

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯСЫ  
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯСЫ» ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ  
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»

JOURNAL «NEUROSURGERY AND  
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№2 (39), 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:**

<b>Главный редактор</b>	С.К. Акшулаков
<b>Зам. главного редактора</b>	А.С. Жусупова
<b>Ответственный секретарь</b>	Е.Т. Махамбетов
<b>Технический редактор</b>	А.А. Бекжанова
<b>Члены редколлегии</b>	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

<b>ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ .....</b>	<b>3</b>
<i>Садыков А.М., Корабаев Р.С.</i> <b>ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ПРИ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ.....</b>	<b>3</b>
<i>Махамбаев Г.Д., Саулебеков А.А., Турсынов Н.И., Жумадилов Н.Э., Ли О.М., Кауынбекова Ш.М., Ерниязов Н.Б., Исмаилов У.А., Альшаров А.Б.</i> <b>ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ .....</b>	<b>11</b>
<i>Дюсембеков Е.К., Халимов А.Р., Никатов Қ.А., Юнусов Р.Ю., Курмаев И.Т., Николаева А.В., Жайлаубаева А.С.</i> <b>РОЛЬ СУХОЖИЛЬНО-МЫШЕЧНОЙ ПЛАСТИКИ В УЛУЧШЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ .....</b>	<b>15</b>
<i>Махамбаев Г.Д., Саулебеков А.А., Турсынов Н.И., Жумадилов Н.Э., Ли О.М., Кауынбекова Ш.М., Ерниязов Н.Б., Исмаилов У.А., Альшаров А.Б.</i> <b>НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО СПИНАЛЬНОГО СТЕНОЗА.....</b>	<b>22</b>
<b>ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>26</b>
<i>Акшулаков С.К., Такенов Ж.Т., Карибай С.Д.</i> <b>БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА, ПАТОМОРФОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....</b>	<b>26</b>
<i>Акшулаков С.К., Такенов Ж.Т., Карибай С.Д., Кисамеденов Н.Г.</i> <b>НАРУШЕНИЕ МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА .....</b>	<b>34</b>
<b>СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....</b>	<b>41</b>
<i>Асенова Л.Р., Пазылбеков Т.Т., Амиржанова А.К.</i> <b>КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ДРАЙВА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕТОДОВ ЧЖЕНЬ-ЦЗЮ ТЕРАПИИ .....</b>	<b>41</b>
<b>III КОНГРЕСС НЕЙРОХИРУРГОВ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ КУРСЫ ЕВРОПЕЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОБЩЕСТВ .....</b>	<b>44</b>
<b>Состояние нейрохирургической службы в регионах Республики Казахстан по данным отчетов главных нейрохирургов управления здравоохранения регионов на 3 съезде нейрохирургов Республики Казахстан.....</b>	<b>45</b>
<b>НОВОСТИ НАУКИ .....</b>	<b>75</b>



## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.831-001:614.88

А.М. Садыков (к.м.н.), Р.С. Корабаев

ФАО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф» –  
«Центральная дорожная больница», г. Астана, Казахстан

### ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ПРИ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

**Введение.** Внутричерепные кровоизлияния (далее – ВЧК) при антикоагулянтной терапии (далее – АКТ) является одним из наиболее опасных осложнений. В лечении данной проблемы требуется непосредственное участие кардиолога, особенно в послеоперационном периоде для коррекции лечения, возможности возобновления терапии антикоагулянтными препаратами после перенесенного ВЧК.

**Цель работы.** Изучить исход лечения пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой на фоне антикоагулянтной терапии.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ исходов лечения 10 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (далее – ТЧМТ), принимавших АКТ, которым проводилось оперативное лечение.

**Результаты.** 8 пациентам проводилось оперативное лечение, но высокий уровень международного нормализованного отношения (далее – МНО) мог вызвать высокий риск интраоперационного кровотечения, а также рецидив гематом и другие внутричерепные осложнения в виде вазоспазма и отека головного мозга. Пациентам проводилась трансфузия свежезамороженной плазмы (далее – СЗП) в первые 4 часа от развития кровоизлияния. Базовая антикоагулянтная терапия отменялась в период лечения нейрохирургической патологии. С целью профилактики атеротромбоза, пациенты переводились на терапию нефракционированным гепарином (НФГ) или низкомолекулярными гепаринами (НМГ) в дозах, применяемых для лечения венозного тромбоза и легочной тромбоэмболии. У всех пациентов ежедневно контролировались показатели МНО, которые были в пределах 1,5 – 1,7. После стабилизации состояния и при дальнейшей выписке пациентам возобновлялся прием непрямым антикоагулянтов (далее – НАК), согласно рекомендациям кардиолога. У послеоперационных пациентов повторных ВЧК после возобновления приема НАК через 14 дней не наблюдалось.

**Заключение.** Таким образом, в настоящее время трудно говорить о наличии четких рекомендаций по возобновлению терапии НАК после ВЧК. Слишком много факторов может определять индивидуальный риск повторных кровотечений или тромбоэмболий, и не все они хорошо изучены. Представляется, что все-таки большая часть больных высокого риска по развитию тромбоэмболических осложнений (далее – ТЭО) получит большую пользу от возобновления терапии НАК через 10-14 дней, чем если бы данная категория пациентов не принимала НАК.

**Ключевые слова:** внутричерепные кровоизлияния (ВЧК), антикоагулянтная терапия (АКТ), непрямые антикоагулянты (НАК), международное нормализованное отношение (МНО)

#### Введение

В настоящее время активно развиваются малоинвазивные методы лечения в кардио- и нейрохирургии, устанавливаются различные имплантаты в сосудистое русло при патологии сердца и головного мозга. В категорию пациентов, которым производятся данные операции в основном относятся люди старшего возраста с имеющейся сопутствующей соматической патологией (различные болезни сердечно-сосудистой, дыхательной системы), которым после данных оперативных вмешательств требуется постоянное применение антикоагулянтных препаратов. При этом катамнез этих пациентов говорит о том, что имеются осложнения в виде различных ВЧК и других осложнений.

Внутричерепное кровоизлияние (далее – ВЧК) при антикоагулянтной терапии (далее – АКТ)

является одним из наиболее опасных осложнений. В лечении данной проблемы требуется непосредственное участие кардиолога, особенно в послеоперационном периоде для коррекции АКТ, возможности возобновления терапии антикоагулянтными препаратами после перенесенного ВЧК.

НАК входят в десятку препаратов, наиболее часто вызывающих осложнения. Частота развития кровотечений в различных клинических исследованиях с применением НАК составляла примерно 2,0% (от 1,0 до 7,4%).

Все кровотечения, осложняющие терапию НАК принято разделять на три категории:

- 1) смертельные;
- 2) тяжелые (требующие для их остановки хирургического вмешательства, переливания эритроцитарной массы или сопровождающиеся снижением систолического артериального давления)

(АД) ниже 90 мм рт. ст. с олигоурией или падением уровня гемоглобина более чем на 2 г/л);

3) нетяжелые кровотечения (все остальные).

ВЧК – наиболее опасные из всех геморрагических осложнений терапии НАК. Считается, что прием варфарина увеличивает риск ВЧК в 8–10 раз [1, 2]. Их частота, по данным разных авторов, составляет около 0,3–1,0% в год, а доля среди всех ВЧК – от 6 до 24% [3–5]. На внутримозговые кровоизлияния приходится 70% от всех НАК-ассоциированных ВЧК, оставшиеся 30% – это субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния [1]. Хотя риск возрастает с увеличением МНО, большая часть НАК-ассоциированных ВЧК отмечается в период, когда МНО находится в пределах терапевтического диапазона [6–9]. ВЧК на фоне терапии НАК встречаются несколько чаще и при меньшей степени гипокоагуляции у азиатов, африканцев и испанцев, чем у лиц белой расы [10, 11].

При НАК – ассоциированных ВЧК смертность достигает 67%, что приблизительно в 2 раза выше, чем у больных, у которых кровоизлияние возникло без участия антикоагулянтов [1, 9, 12]. На НАК – ассоциированные ВЧК приходится до 90 % смертности от всех НАК – ассоциированных кровотечений. М.С. Fang и соавт. [13] проанализировали данные 13,559 взрослых пациентов с мерцательной аритмией (МА) неревматического генеза. Было выявлено 72 случая ВЧК и 98 тяжелых экстракраниальных кровотечений. На момент выписки 76% больных ВЧК имели тяжелую степень инвалидности или умерли.

Степень риска ВЧК у пациентов, принимающих НАК различна. И самое сложное – это принятие решения по поводу риска и пользы в назначении НАК с целью не допустить геморрагические осложнения.

Специфических шкал для оценки риска ВЧК на фоне терапии НАК в настоящее время не существует.

Коллективом из Вашингтонского университета для оценки риска тяжелых кровотечений вошли результаты обследования 3,971 больного МА. За год наблюдения тяжелые кровотечения возникли у 162 из 3,138 больных, из них у 67,3% отмечены желудочно-кишечные, у 15,4% – ВЧК и у 17,3% – кровотечения другой локализации [14].

Одним из факторов риска спонтанных, и НАК – ассоциированных ВЧК является во-первых, пожилой возраст, во-вторых, церебральная амилоидная ангиопатия, которая наиболее часто обнаруживается у людей старше 65 лет, в-третьих, пациенты с уже имеющейся цереброваскулярной патологией, также лиц, страдающих артериальной гипертензией, а наличие очаговых или диффузных гиподенсивных изменений в глубоких слоях белого вещества (т.н. лейкоареозис) является независимым предиктором ВЧК при приеме антикоагулянтов [15, 16, 17, 18].

По данным J.J. Flibotte и соавт. [19], связи между исходным размером гематомы и

приемом НАК не обнаружено. Предикторами большего исходного объема гематомы являются гипергликемия ( $p < 0,0001$ ) и лобарная локализация кровоизлияния ( $p < 0,0001$ ).

### Материалы и методы

В ФАО «ЖГМК» – «ЦДБ» нейрохирургическом отделении, которое полноценно начало функционировать с 22.04.2013 г. были пролечены 10 пациентов с ВЧК на фоне приема НАК по поводу сердечно-сосудистой патологии. Из них 4 (40%) пациента мужского пола, 6 пациентов (60%) женского пола.

3 пациента (30%) в диапазоне возраста от 50-60 лет, 5 пациентов (50%) в диапазоне возраста 60-70 лет, 2 пациента (20%) в диапазоне возраста более 70 лет.

Из них 7 пациентам (70%) было проведено стентирование коронарных артерий, 1 (10%) пациенту была проведена пластика восходящей дуги аорты. 2 пациентам (20%) проведена установка стента при аневризме головного мозга.

Таблица 1

Диапазон возраста пациентов

Диапазон возраста	Количество пациентов
50 – 60 лет	3
60 – 70 лет	5
Более 70 лет	2

Из 10 поступивших пациентов 1 пациентка (10%) поступила с уровнем сознания 3-4 балла по шкале комы Глазго (ШКГ), 2 пациента (20%) с уровнем сознания 5-6 баллов, 2 пациента (20%) с уровнем сознания 7-8 баллов, 2 пациента (20%) с уровнем сознания 9-10 баллов, 1 (10%) пациент с уровнем сознания 11-12 баллов, 1 пациент (10%) с уровнем сознания 13-14 баллов, 1 пациент (10%) с уровнем сознания 15 баллов.

Таблица 2

Количество пациентов по уровню сознания по ШКГ, поступивших в НХО

Уровень сознания (баллы)	Количество пациентов
15	1
13-14	1
11-12	1
9-10	2
7-8	2
5-6	2
3-4	1

### Результаты

Показаниями к операции были:

- Угнетение уровня сознания по ШКГ
- Смещение срединных структур со сдавлением головного мозга
- Большой объем гематомы (> 50 мл)

- Распространение кровоизлияния в желудочки мозга.

Декомпрессивная краниоэктомия с удалением внутричерепной гематомы (далее – ВЧГ) с установкой датчика внутричерепного давления (далее – ВЧД) произведена 4 пациентам с уровнем сознания ниже 8 баллов по ШКГ, смещением срединных структур более 7 мм. Из них 3 пациентам с большим объемом острой субдуральной гематомы (далее – ОСГ) более 100 см<sup>3</sup>, 1 пациенту с острой внутримозговой гематомой более 50 см<sup>3</sup>.

Костно-пластическая трепанация черепа с удалением ВЧГ произведена 3 пациентам с уровнем сознания от 9 до 12 баллов по ШКГ. У всех 3 пациентов объем ОСГ был 50-70 см<sup>3</sup>.

У 1 пациента с уровнем сознания 13-14 баллов по ШКГ ОСГ трансформирована в хроническую субдуральную гематому (далее – ХСГ) и затем произведено закрытое наружное дренирование (ЗНД) ХСГ.

1 пациентка женского пола, 60 лет, принимавшая варфарин, поступила в НХО с диагнозом: сотрясение головного мозга. На компьютерной томографии (далее – КТ) головного мозга – без признаков ВЧК. В процессе консервативного лечения состояние с некоторым ухудшением в виде усиления общемозговой симптоматики, интеллектуально-мнестическими расстройствами. На КТ-контроле головного мозга выявлена острая внутримозговая гематома глубинных отделов лобно-височной доли до 40 см<sup>3</sup> без смещения срединных структур на фоне атрофии головного мозга. В связи с ясным сознанием пациентки (15 баллов по ШКГ), отсутствием очаговой, полушарной краниобазальной, стволовой симптоматики пациентке оперативное лечение не производилось. Продолжался курс консервативной терапии с отменой варфарина, контролем МНО и динамическим наблюдением. На КТ-контроле головного мозга внутримозговая гематома в стадии резорбции. Выписана с улучшением на дальнейшее амбулаторное лечение у невропатолога по месту жительства.

1 пациентка поступила в терминальном состоянии с ОСГ, нестабильными витальными функциями, высоким МНО (более 3,0), сопутствующим циррозом печени с печеночно-почечной недостаточностью, у которой несмотря на проведение интенсивной терапии летальный исход был неизбежен.

Клинический пример №1.

Декомпрессивная краниоэктомия с удалением ОСГ и установкой датчика ВЧД.

Пациентка С., 53 года. Поступила в ФАО «ЖГМК» – «ЦДБ» с диагнозом: Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени со сдавлением острой внутримозговой гематомы правой гемисферы в фазе умеренной клинической декомпенсации. Ушибы мягких

тканей головы. В анамнезе хроническая сердечная недостаточность (далее – ХСН). Перенесла операцию по поводу АКШ. Длительно принимает варфарин. Пациентка поступила с уровнем сознания 8 баллов по ШКГ. Анизокория справа. Анизорефлексия слева, положительный симптом Бабинского слева. На КТ головного мозга (рис. 1) – острая внутримозговая гематома правой теменно-височной области. Смещение срединных структур головного мозга справа налево до 8 мм. Обводная цистерна сдавлена. Показатель МНО при поступлении 3,0. С момента доставки пациентки в приемный покой реаниматологом начата интенсивная терапия, для коррекции гипокоагуляции и снижения МНО с большой скоростью произведена трансфузия СЗП в объеме 2000 мл. Экстренно произведена операция – декомпрессивная краниоэктомия с удалением внутримозговой гематомы и установкой датчика ВЧД. Интраоперационный показатель МНО был в пределах 2,0. В послеоперационном периоде пациентка находилась в отделении реанимации, проводилась интенсивная терапия. В периоде нахождения в стационаре варфарин был отменен. С целью поддержания эндогенного синтеза факторов свертывания назначен менадион (витамин К3) в дозе 10 мг/сут. внутримышечно. Ежедневно контролировались показатели МНО, которые были в пределах 1,8. Через 48 часов с целью профилактики развития атеротромбоза пациентка переведена на терапию нефракционированным гепарином (НФГ) 5000 МЕ 2 раза в сутки. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии с минимальной неврологической симптоматикой в виде легкого гемипареза слева на дальнейшее реабилитационное лечение. Прием варфарина возобновлен через 15 дней с момента развития ВЧК. Через 1 месяц произведен КТ-контроль головного мозга, на которой рецидива ВЧК не отмечается (рис. 2).



Рисунок 1 – Пациентка С., 53 года. КТ-головного мозга при поступлении



Рисунок 2 – Пациентка С., 53 года. КТ- головного мозга через 1 месяц.



Рисунок 3 – Пациент С., 65 лет. КТ- головного мозга при поступлении.

#### Клинический пример №2. ЗНД ХСГ.

Пациент С., 65 лет. В анамнезе ХСН. Перенес операцию стентирование коронарных артерий. Длительно принимает варфарин. На КТ-снимке (рис. 3) изоплотная ХСГ больших размеров правой гемисферы. При этом состояние пациента компенсированное. Уровень сознания 13-14 баллов по ШКГ. Цефалгия и интеллектуально-мнестические нарушения. Полушарной, краниобазальной симптоматики в виде гемипареза, моторной афазии не было. Варфарин был отменен. При поступлении МНО 3,2, коррекция которого производилась трансфузией СЗП в объеме 1800 мл. и менадиона (витамин К3) в дозе 10 мг/сут. внутримышечно. После малоинвазивной операции ЗНД ХСГ, дренаж удален на следующий день в связи с отсутствием отделяемого по дренажу. В отделяемом по дренажу «свежей» крови не было. Ежедневно контролировались показатели МНО, которые были в пределах 1,6-1,8. Через 48 часов с целью профилактики развития атеротромбоза пациент переведен на терапию нефракционированным гепарином (НФГ) 5000 МЕ 2 раза в сутки. На следующий день после малоинвазивной операции перед удалением дренажа произведен КТ-контроль головного мозга (рис. 4), на которой ХСГ значительно уменьшилась в размерах с развитием субдуральной гидромы, а также незначительным смещением срединных структур вследствие коллапса головного мозга (длительного нерасправления мозга после удаления внутричерепной гематомы). Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с полным регрессированием неврологической симптоматики на дальнейшее амбулаторное наблюдение у невропатолога, нейрохирурга. Прием варфарина возобновлен через 14 дней с момента развития ВЧК. Рецидива ВЧК в послеоперационном периоде не наблюдалось.

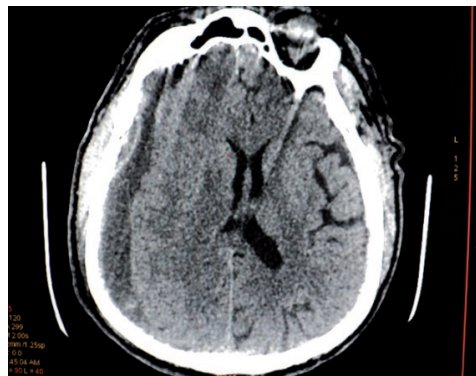


Рисунок 4 – Пациент С., 65 лет. КТ- головного мозга на следующий день после операции.

#### Клинический пример №3 (консервативное лечение).

Пациентка С., 60 лет, поступила в НХО с диагнозом: сотрясение головного мозга. В анамнезе ХСН. Перенесла операцию стентирование коронарных артерий. Принимает варфарин. На компьютерной томографии (далее – КТ) головного мозга при поступлении (рис. 5) – без признаков ВЧК. В процессе консервативного лечения через 5 дней состояние с некоторым ухудшением в виде усиления общемозговой симптоматики, интеллектуально-мнестическими расстройствами. На КТ- контроле головного мозга выявлена острая внутримозговая гематома глубинных отделов лобно-височной доли справа до 40 см<sup>3</sup> без смещения срединных структур на фоне атрофии головного мозга. В связи с ясным сознанием пациентки (15 баллов по ШКГ), отсутствием очаговой, полушарной краниобазальной, стволовой симптоматики пациентке оперативное лечение не производилось. Продолжался курс консервативной терапии с отменой варфарина, контролем МНО и динамическим наблюдением. Через 5 дней с момента выявления ВЧК пациентке кардиологом назначен клексан в терапевтической дозировке. Выписана с улучшением на дальнейшее амбулаторное лечение у невропатолога, кардиолога по



месту жительства. На КТ- контроле головного мозга через 1 месяц (рис. 6) внутримозговая гематома в стадии резорбции. После выписки рецидива ВЧК не отмечалось.

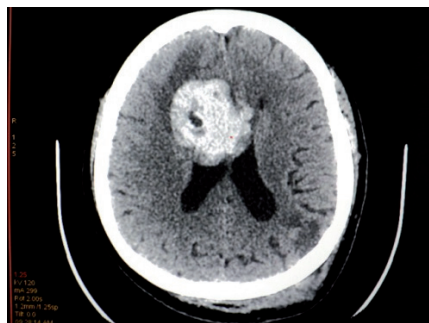


Рисунок 5 – Пациентка С., 60 лет. КТ- контроль головного мозга через 5 дней с момента поступления.

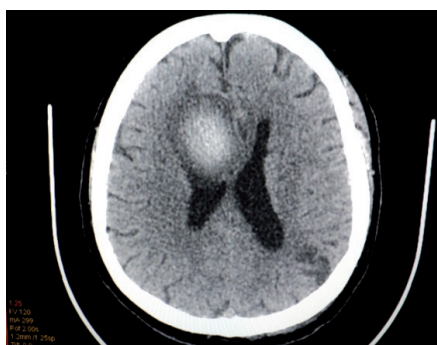


Рисунок 6 – Пациентка С., 60 лет. КТ- контроль головного мозга через 1 месяц после выписки.

Таким образом, из 10 пациентов, 8 пациентам требовалось оперативное лечение, но высокий уровень МНО мог вызвать высокий риск интраоперационного кровотечения, а также рецидив гематом и другие внутричерепные осложнения в виде вазоспазма и отека головного мозга. В связи с этим для нейрохирургов требовался адекватный подход к данной проблеме. Проводились консультации с кардиологами и гематологами.

Важнейшей особенностью в лечении таких больных считается коррекция гипокоагуляции. Согласно данным ретроспективных исследований, чем быстрее удастся снизить уровень МНО, тем лучше исход заболевания. Оптимально, если гемостатическая терапия начата в первые 4 часа от развития кровоизлияния. Для коррекции гипокоагуляции в настоящее время используют, свежезамороженную плазму (СЗП), фитоменадион (витамин К1) или менадион (витамин К3) и концентрат протромбинового комплекса (КПК). Рекомендуются снижение МНО до уровня 1,5. [20–22].

Пациентам проводилась трансфузия СЗП в первые 4 часа от развития кровоизлияния. Базовая антикоагулянтная терапия отменялась в период лечения нейрохирургической патологии.

После корректировки МНО больным проводилось оперативное лечение. В случае экстренной операции коррекция показателей МНО проводилась интраоперационно трансфузией одноклассной СЗП. Стоит отметить, что у данных пациентов имелись выраженные интраоперационные кровотечения, в связи с чем проводилась коррекция показателей красной крови путем трансфузии эритроцитарной взвеси.

Но так как нормализация МНО могло бы вызвать осложнение в виде атеротромбоза, пациенты переводились на терапию нефракционированным гепарином (НФГ) 5000 МЕ 2 раза в сутки или низкомолекулярными гепаринами (НМГ) (эноксапарин 40 мг 1 раз в сутки или дальтепарин 5000 МЕ 1 раз в сутки), то есть в дозах, применяемых для лечения венозного тромбоза и легочной тромбоэмболии. НФГ и НМГ имеют достаточно короткий период полужизни и их можно отменить непосредственно перед вмешательством, тем самым уменьшить длительность периода без АКТ. Предпочтительней подкожное введение НМГ, особенно в случае амбулаторного ведения пациентов.

Во время и после большого хирургического вмешательства при повышенном риске кровотечения, возобновление терапии НФГ откладывалось на 48-72 часа для обеспечения адекватного гемостаза. При малых хирургических вмешательствах (ЗНД ХСГ) терапия НМГ возобновлялась через 24 часа. В особых случаях, после индивидуальной оценки риска кровотечения и возможности осуществления адекватного гемостаза время возобновления терапии НМГ или НФГ может быть отложено на более длительный период. При отсроченных хирургических вмешательствах (КПТЧ, ЗНД ХСГ) НМГ следует отменить за 24 часа до оперативного вмешательства, при этом перед вмешательством инъекции лучше ввести половинную дозу препарата. В случае перехода с НАК на внутривенное введение НФГ его следует отменить не менее чем за 4 часа до вмешательства.

У всех пациентов ежедневно контролировались показатели МНО, которые были в пределах 1,5 – 1,7.

После стабилизации состояния и при дальнейшей выписке пациентам возобновлялся прием НАК, согласно рекомендациям кардиолога. У послеоперационных пациентов повторных ВЧК после возобновления приема НАК через 14 дней не наблюдалось.

При оценке исходов 3 пациента с летальным исходом, 1 пациент выписан в вегетативном состоянии со стабильными витальными функциями, 1 пациент выписан с грубой неврологической симптоматикой для дальнейшей нейрореабилитации, 3 пациентов с минимальной неврологической симптоматикой, 2 пациентов без неврологической симптоматики.

### Исход лечения пациентов с ТЧМТ на фоне приема НАК. N= 10

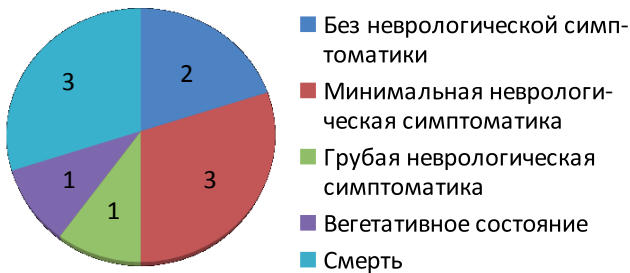


Рисунок 1 – Исход лечения пациентов с ТЧМТ на фоне приема НАК

#### Заключение

1. Чем выше уровень МНО в момент госпитализации, тем больше вероятность увеличения размера гематомы, остаточного неврологического дефицита и смерти.
2. Летальный исход отмечается у 2/3 больных ВЧК, если МНО в момент госпитализации превышает 3.
3. С плохим прогнозом также ассоциируются низкая сумма баллов по ШКГ, большой объем гематомы (> 50 мл), распространение кровоизлияния в желудочки, а также смещение срединных структур мозга.
4. У больных с высоким риском ТЭО (протезированные клапаны сердца, МА, ишемический инсульт в анамнезе и др.) риск ТЭО без антикоагулянтной терапии гораздо выше, поэтому лечение НАК следует возобновлять.
5. Наличие церебральной амилоидной ангиопатии и признаков микрокровоизлияний

(по данным МРТ) увеличивает риск повторных геморрагических эпизодов.

6. У больных с исходно низким риском ТЭО, которым не требуется возобновления АКТ, после перенесенного ВЧК рекомендуется ношение эластичных чулок или перемежающаяся пневматическая компрессия ног.

7. После нормализации МНО для профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей необходимо начинать подкожное введение низких доз НФГ (5000 МЕ 2 раза в сутки) либо НМГ (эноксапарин 40 мг 1 раз в сутки или дальтепарин 5000 МЕ 1 раз в сутки) уже через 48 часов после развития ВЧК, а через несколько дней увеличивать дозу до лечебной.

8. Европейский комитет по инсульту рекомендует больным со строгими показаниями к АКТ возобновлять прием НАК через 10–14 дней.

9. Американская кардиологическая ассоциация допускает возобновление его приема у лиц с очень высоким риском тромбозомболий уже через 7–10 дней от развития кровоизлияния.

10. При особенно высоком риске повторных ВЧК у лиц с МА неклапанного генеза альтернативой может быть прием антиагрегантов.

11. Таким образом, в настоящее время трудно говорить о наличии четких рекомендаций по возобновлению терапии НАК после ВЧК. Слишком много факторов может определять индивидуальный риск повторных кровотечений или тромбозомболий, и не все они хорошо изучены.

12. Представляется, что все-таки большая часть больных высокого риска по развитию ТЭО получит большую пользу от возобновления терапии НАК, чем если бы данная категория пациентов не принимала НАК.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage: facts and hypotheses. *Stroke* 1995;26:1471–77.
2. Go AS, Hylek EM, Chang Y, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA* 2003;290:2685–92.
3. Berwaerts J, Robb OJ, Jeffers TA, Webster J. Intracerebral haemorrhages and oral anticoagulation in the north of Scotland. *Scott Med J* 2000;45:101–04.
4. Nilsson OG, Lindgren A, Stahl N, et al. Incidence of intracerebral and subarachnoid haemorrhage in southern Sweden. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:601–07.
5. Woo D, Sauerbeck LR, Kissela BM et al. Genetic and environmental risk factors for intracerebral hemorrhage: preliminary results of a population-based study. *Stroke* 2012;33:1190–95.
6. Neau JP, Couderq C, Ingrand P, et al. Intracranial hemorrhage and oral anticoagulant treatment. *Cerebrovasc Dis* 2011;11:195–200.
7. Sjoblom L, Hardemark HG, Lindgren A, et al. Management and prognostic features of intracerebral hemorrhage during anticoagulant therapy: a Swedish multicenter study. *Stroke* 2001;32:2567–74.
8. Punthakee X, Doobay J, Anand SS. Oral anticoagulant-related intracerebral hemorrhage. *Thromb Res* 2002;108:31–36.
9. Hylek EM, Go AS, Chang Y, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003;349:1019–26.
10. Mok V, Wong KS, Lam W, et al. Warfarin-associated intracerebral hemorrhage occurs with lower intensification of anticoagulation in Chinese. *Neurol J Southeast Asia*. 2001;6:107–11.
11. Shen AY, Yao JF, Brar SS, et al. Racial/Ethnic Differences in the Risk of Intracranial Hemorrhage Among Patients With Atrial Fibrillation. *Stroke* 2008;39:2736–43.
12. Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA, et al. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on





- outcome of intracerebral hemorrhage. Arch Inter Med 2004;164:880–84.
13. Fang MC, Go AS, Chang Y, et al. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhages. Am J Med 2007;120(8):700–05.
  14. Gage BF. Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: Results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). Am Heart J 2006;151:713–19.
  15. Rosand J, Hylek EM, O'Donnell HC, Greenberg SM. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study. Neurology 2010;55:947–51.
  16. Yasaka M, Minematsu K, Yamaguchi T. Optimal intensity of international normalized ratio in warfarin therapy for secondary prevention of stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation. Intern Med 2001;40:1183–88.
  17. The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. A randomized trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. Ann Neuro 1997;42:857–65.
  18. Gorter JW. Major bleeding during anticoagulation after cerebral ischemia: patterns and risk factors. Stroke Prevention In Reversible Ischemia Trial (SPIRIT). European Atrial Fibrillation Trial (EAFT) study groups. Neurology 1999;53:1319–27.
  19. Flibotte JJ, Hagan N, O'Donnell J, et al. Warfarin, hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage. Neurology 2004;63:1059–64.
  20. Hellstern P, Halbmayer WM, Kohler M, et al. Prothrombin complex concentrates: indications, contraindications, and risks: a task force summary. Thromb Res 2009;95(4, suppl 1):S3–S6.
  21. Yasaka M, Sakata T, Minematsu K, Naritomi H. Correction of INR by prothrombin complex concentrate and vitamin K in patients with warfarin related hemorrhagic complication. Thromb Res 2002;108:25–30.
  22. Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2010;41:2108–29.

## ТҮЙІНДЕМЕ

*А.М. Садыков (м.ғ.к.), Р.С. Корабаев*

*«Апаттар медицинасының темір жол госпитальдары» АҚ – «Орталық жол ауруханасы», Астана қ., Қазақстан*

## **АНТИКОАГУЛЯНТТИ ЕМДЕУДЕ БАССҮЙЕК ІШІНЕ ҚАН ҚҰЙЫЛУ**

**Кіріспе.** Антикоагулянтті емдеу (бұдан әрі – АКЕ) кезінде бассүйек ішіне қан құйылу (бұдан әрі – БҚК) – ең қауіпті шиеленістердің бірі болып табылады. Осы мәселені емдеуде кардиологтің тікелей қатысуы керек, әсіресе ота жасалғаннан кейінгі кезеңде емді түзету үшін және бассүйек ішіне қан құйылған соң антикоагулянтті дәрімен емді қайта бастау үшін қажет.

**Зерттеу мақсаты.** Ауыр бас ми жарақатын алған науқастарда антикоагулянттық ем нәтижесін зерттеу.

**Материалдар мен тәсілдер.** Ауыр бас ми жарақаты бар, ота жасалған, антикоагулянтті емдеу алған 10 науқастың емдеу нәтижелерінің ретроспективті талдауы жасалды.

**Нәтижелері.** 8 науқасқа емделушіге ота жасалды, бірақ халықаралық нормалді қатынас (бұдан әрі – ХНҚ) жоғары болғандықтан ота кезінде қан құйылу қаупі, қан ісігінің қайталануы және қантамыр қысылуы немесе бас миының ісінуі сияқты басқа бассүйек ішіндегі асқынулар қауіптері пайда болды. Қан құйылу басталғаннан соң 4 сағат ішінде науқастарға тоңазытылған плазма құйылды. Негізгі антикоагулянтті ем нейрохирургиялық дертті емдеу кезінде тоқтатылды. Атеротромбоздың алдын алу мақсатында науқастарға фракцияланбаған гепарин (ФБГ) немесе төмен молекулярды гепариндер

(ТМГ) берілді және олардың мөлшері веналық тромбозды және өкпенің тромбоземболиясын емдеуде қолданылатын мөлшерге сай болды. Барлық науқастың халықаралық нормалді қатынасы күнделікті қадағаланып отырды және ол көрсеткіш 1,5 – 1,7 шегінде болды. Қалпі тұрақталғаннан соң және одан әрі шығарылғанда кардиологтің ұсыныстары бойынша науқастарға тікелей емес антикоагулянттар (бұдан әрі – ТЕА) қайта берілді. Отадан кейінгі науқастарда ТЕА қайта беріле бастағаннан соң 14 күн ішінде бассүйек ішіне қан құйылуның қайталануы байқалған жоқ.

**Қорытынды.** Сонымен, қазіргі кезде бассүйек ішіне қан құйылу кезінде ТЕА-ды қайта беру туралы нақты ескертулер бар деп айту қиын. Көптеген факторлар жеке түрде айқындалатын қайта қан кетудің немесе тромбоземболияның қаупіне апарып соқтыруы мүмкін және олар толық зерттелмеген. Дегенмен, тромбоземболиялық асқыну (бұдан әрі – ТЭА) қаупі жоғары науқастардың көпшілігі ТЕА-мен емді 10-14 күн арасында қайта бастауда осы категория науқастары тікелей емес антикоагулянттарды қабылдамаған жағдаймен салыстырғанда үлкен пайда алатынын жобалаймыз.

**Негізгі сөздер:** бассүйек ішіне қан құйылу (БҚК), антикоагулянтті ем (АКЕ), тікелей емес антикоагулянттар (ТЕА), халықаралық нормалді қатынас (ХНҚ).



## SUMMARY

A.M. Sadykov (Ph.D.), R.S. Korabayev

Branch of a JSC "Railway Disaster Medicine Hospitals" – "Central Railway Hospital", Astana, Kazakhstan

### **INTRACRANIAL HEMORRHAGE DURING ANTICOAGULANT THERAPY**

**Introduction.** Intracranial hemorrhage (hereinafter – ICH) following anticoagulant therapy (hereinafter – ACT) is known as one of the most dangerous complications. When treating such cases a direct involvement of a cardiologist is required, especially in the postoperative period for treatment correction and possible continuation of treatment with anticoagulant drugs after intracranial hemorrhage.

**Objective.** To study the result of severe traumatic brain injury treatment outcome during anticoagulant therapy.

**Materials and methods.** A retrospective analysis was done for 10 patients' treatment outcomes who had severe traumatic brain injury (TBI), who received ACT and who has been operated.

**Results.** 8 patients had a surgery but a high level of the international normalized ratio could trigger a high risk of intra-operative bleeding, as well as hematoma recurrence and other intracranial complications such as vessel spasms and brain swelling. Patients were transfused with freshly frozen plasma within the first 4 hours of hemorrhage. Basis ACT was cancelled during treatment of neurosurgical deficiency. With the purpose of atherothrombosis prophylaxis, patients were switched

to nonfractured heparin treatment or low-molecular heparins in doses that are prescribed for treatment of venous thrombosis or pulmonary thromboembolism. All patients' international normalized ratio was monitored daily, which ranged within 1,5 – 1,7. After stabilizing the condition and at discharge, according to the cardiologist's recommendation, patients were restarted their treatment with indirect anticoagulants. Postsurgical patients did not have intracranial hemorrhage 14 days after returning to indirect anticoagulant intake.

**Conclusion.** Therefore, it is difficult to discuss the existence of precise recommendations on returning back to indirect anticoagulant use after ICH. Too many factors can define the risk of recurrent bleeding or thromboembolism, and not all of them are well studied. It is suggested that the majority of patients that are high risk for thromboembolism complication development will benefit significantly from restarting indirect anticoagulant treatments within 10-14 days, rather than if this category of patients do not receive indirect anticoagulants.

**Key words:** intracranial hemorrhage (ICH), anticoagulant therapy (ACT), indirect anticoagulants, international normalized ratio.



## УДК 616.831-006.484

Г.Д. Махамбаев (к.м.н.), А.А. Саулебеков, Н.И. Турсынов (д.м.н.), Н.Э. Жумадилов, О.М. Ли, Ш.М. Кауынбекова, Н.Б. Ерняязов, У.А. Исмаилов, А.Б. Альшаров

Областной медицинский центр, г. Караганда, Казахстан

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ

Проведен анализ эффективности хирургического лечения глиальных опухолей у 91 пациента. Состояние пациента по индексу Карновского – показала улучшение показателей между дооперационным периодом и днем выписки. В краткосрочном наблюдении хорошие исходы после операций: улучшение – 84 (93,3%), без изменения – 3 (3,3%), ухудшение – 3 (3,3%), летальность – 1 (1,1%). Таким образом микрохирургия в лечении глиом является эффективным методом и применяется в качестве основного или вспомогательного способа, в комплексном лечении данной патологии.

**Ключевые слова:** глиома, астроцитома, глиобластома, олигодендроглиома, резекция глиом, микрохирургия

### Актуальность

Глиомы – самая распространенная первичная опухоль головного мозга, происходящие предположительно из клеток глиального ростка. По разным оценкам, они составляют 50-60% от опухолей головного мозга. Заболеваемость глиомами с возрастом увеличивается примерно на 1,2% в год, достигая максимума к 70 годам. Злокачественные формы глиом отмечаются у 50-65% пациентов [1, 2, 3, 4]. В настоящее время стандартными методами лечения у больных с глиальными опухолями являются хирургическое лечение, химиотерапия, радиотерапия. Альтернативные методы лечения (иммуно-корректирующая терапия, специфическая противопухольная иммунотерапия, фотодинамическая терапия и т.д.) не имеют достаточной доказательной базы, подкрепленной долгосрочными научными исследованиями [5,6].

### Цель исследования

Анализ эффективности хирургического лечения у больных с глиальными опухолями.

### Материалы и методы

В «Областном медицинском центре» г. Караганды в отделении нейрохирургии, начиная с января 2013 г. по апрель 2015 г., пролечено 336 больных с внутричерепными объемными образованиями, 91 (27%) из них составляют глиальные опухоли. Среди глиом чаще выявлялись глиобластомы 54 (59,3%), астроцитомы 33 (36,2%), олигодендроглиомы 4 (4,5%). Частота заболеваемости глиомами по гендерному признаку превалирует у мужчин (мужчины - 66, женщины - 25).

Среди пролеченных больных градация по возрасту выглядит следующим образом (Таблица 1).

Таблица 1

Градация пациентов по возрасту

Годы рождения	Количество больных
<b>1930-39</b>	1
<b>1940-49</b>	10
<b>1950-59</b>	29
<b>1960-69</b>	17
<b>1970-79</b>	9
<b>1980-89</b>	10
<b>1990-99</b>	12
<b>С 2000</b>	3

Характерно, что в молодом возрасте встречаются глиомы низкой степени злокачественности. Наиболее частыми проявлениями клинических симптомов являлись: головная боль – 82%, судорожные припадки – 62%, парезы конечностей – 34%, афатические нарушения – 17%.

Частота поражения глиальными опухолями различных отделов головного мозга (Таблица 2).

Таблица 2

Локализация опухолей у пролеченных больных

Множественная локализация (2 и более областей мозга)	49 больных (54%)
<b>Лобная доля</b>	8 больных (9%)
<b>Височная</b>	13 больных (14%)
<b>Теменная</b>	14 больных (16%)
<b>Затылочная</b>	1 больной (1%)
<b>Мозолистое тело</b>	2 больных (2%)
<b>Желудочковая система</b>	2 больных (2%)
<b>Заднечерепная ямка</b>	2 больных (2%)

Большинство больных поступают в стационар на поздних сроках, в стадии клинической декомпенсации (экстренно поступило 20 из 91 больных), что указывает на необходимость улучшения ранней диагностики заболеваемости

на амбулаторно-поликлиническом этапе. На данный момент нами активно применяется микрохирургическое лечение. Во всех случаях используется современное медицинское оборудование: микроскоп «Karl Zeiss OPMI Pentero», навигационная система «Stealth Station S7» производства фирмы «Medtronic», ультразвуковой деструктор фирмы «Soring», интраоперационный УЗИ. В послеоперационном периоде клиническая симптоматика варьирует, в зависимости от «запущенности» опухолевого процесса (разрушение или сдавление проекционных путей, пирамидных трактов и т.д.) и степени резекции опухоли. Мы применяем раннюю активизацию больных, что позволяет уменьшить послеоперационные осложнения, связанные с гиподинамией, и, соответственно уменьшить сроки нахождения в стационаре.

### Результаты и обсуждение

Наше лечение нацелено на улучшение прогноза заболевания, повышение выживаемости больных, на сохранение и улучшение качества жизни. В результате применения современных принципов микрохирургии глиом, нам удалось повысить качество жизни больных, снизить послеоперационные осложнения и летальность, уменьшить сроки стационарного лечения. В хирургии глиом основная задача заключается в максимально возможной резекции опухоли, при этом необходимо исключить или минимизировать возможность появления нового или усугубления имеющегося неврологического дефицита. Провести радикальную хирургию не удастся по многим причинам: функциональность пораженной зоны, инфильтративность роста и отсутствие четкой границы, обширность и множественность распространения процесса со взаимосвязанностью с сосудами мозга и т.д.

Объем резекции головного мозга определяется на основании интраоперационных и МРТ данных. В таблице ниже приведена степень резекции глиом (Таблица 3).

Таблица 3

Объем проведенных резекций опухоли

Тотальное	Субтотальное	Частичное	Биопсия
51 (56%)	29 (31,9%)	5 (5,5%)	6 (6,6%)

Результаты у пролеченных больных (Таблица 4).

Таблица 4

Результаты лечения

Улучшение	Без изменения	Ухудшение	Летальность
84 (93,3%)	3 (3,3%)	3 (3,3%)	1 (1,1%)

Результаты лечения оценивались комплексно, важную роль играет функциональный статус больного. Мы использовали индекс шкалы Карновского через неделю после операции. Индекс шкалы Карновского до и после операции (Таблица 5).

Таблица 5

Индекс шкалы Карновского до и после операции

Карновский	До операции	После операции
100	0	28
90	12	22
80	11	15
70	19	8
60	19	9
50	10	1
40	11	1
30	9	3
20	0	3
10	0	0
0	0	1

Также мы анализировали влияние объема резекции опухоли на частоту рецидивного роста и выживаемость в течении года в зависимости от гистологического диагноза (Таблица 6).

Таблица 6

Результаты рецидивирования и выживаемости в зависимости от степени резекции

Опухоли	Степень резекции		Рецидивы	Выживаемость в течении 1 года
<b>Глиобластома (WHO Grade 4)</b>	Тотальная	19	9	14
	Субтотальная	27	21	5
	Частичная	3	3	1
	Биопсия	5		0
<b>Астроцитомы (WHO Grade 1-2)</b>	Тотальная	20	0	20
<b>Астроцитомы (WHO Grade 3)</b>	Тотальная	8	4	6
	Субтотальная	2	2	1
	Частичная	2	2	1
	Биопсия	1		0
<b>Олигодендроглиомы (WHO Grade 2)</b>	Тотальная	2	0	2
<b>Олигодендроглиомы (WHO Grade 3-4)</b>	Тотальная	2	2	2



После хирургического лечения больные проходят химиотерапию, лучевую или комбинированную химиолучевую терапию при индексе шкалы Карновского не менее 70. Всего 54 больных (Таблица 7).

Таблица 7

Химиотерапия и лучевая терапия

Глиобластома	Химиолучевая терапия	35
Астроцитомы (who grade 1-2)	Лучевая терапия	2
Астроцитомы (who grade 3-4)	Химиолучевая терапия	13
Олигодендроглиомы 2 (who grade 2)	Химиотерапия	2
Олигодендроглиомы 2 (who grade 3-4)	Химиолучевая	2

Статистические данные по выживанию пациентов со злокачественными глиомами приведены в таблице 8. Лечение злокачественных глиом включало операцию, облучение целого мозга дозой 60 Гр и различные варианты химиотерапии.

Таблица 8

Статистика выживания пациентов со злокачественными глиомами

Вид опухоли	Выживание в течение 1 года	Выживание в течение 2 лет
<b>Анапластические астроцитомы</b>	61,5 %	38,2%
<b>Мультиформная глиобластома</b>	37,0%	11,1%

### Заключение

1) Микрохирургия лечения глиом является эффективным методом лечения и применяется в качестве основного или вспомогательного способа в комплексном лечении данной патологии.

2) Использование микрохирургического лечения в совокупности с навигационной системой, картированием функциональных центров мозга, интраоперационной флюоресценцией, интраоперационной УЗИ позволяет максимально обезопасить данный способ лечения.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дюсембеков Е.К. Эпидемиологические аспекты злокачественных опухолей головного мозга в Казахстане // Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. СПб.-2008. – С. 257.
2. Carozza S. E., Wrensch M., Miiike R., et al. Occupation and adult gliomas // American Journal of Epidemiology. -2000. -V. 152.- P. 838 – 846.
3. Ohgaki H., Dessen P., Jourde B., et al. Genetic pathways to glioblastoma: a population-based study // Cancer Research. -2004. -V. 64 (19). -P. 6892-9.
4. Okamoto Y., Di Patre P. L., Burkhard C., et al. Population-based study on incidence, survival rates, and genetic alterations of low-grade astrocytomas and oligodendrogliomas //Acta Neuropathologica. -2004. -V. 108.- P. 49 – 56. 5.
5. Muller P.J., Wilson B.C. Photodynamic therapy// Neurooncology. The Essentials. – New York, 2000. -Ch. 25. – P. 249 – 256.
6. Олюшин В.Е., Тиглиев Г.С., Острейко О.В., Филатов М.В. Комбинированная специфическая противоопухолевая иммунотерапия в лечении больных с продолженным ростом глиобластом: результаты пилотного исследования //III Съезд нейрохирургов России: Материалы съезда. СПб.- 2002.- С. 135-136.

### ТҰЖЫРЫМ

Г.Д. Махамбаев (м.ғ.к.), А.А. Саулебеков, Н.И. Турсынов (м.ғ.д.), Н.Э. Жумадилов, О.М. Ли, Ш.М. Кауынбекова, Н.Б. Ерниязов, У.А. Исмаилов, А.Б. Альшаров

Облыстық медицина орталығы, Қарағанды қ., Қазақстан

## ГЛИАЛЬДЫ ІСІКТЕРІ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ

91 науқаста глиалды ісіктің хирургиялық нәтижелеріне сараптама жасалды. Науқастардың жағдайын Карновский индексі арқылы бағаладық – нәтижесінде науқастардың ауруханадан шыққандағы жағдайы операцияға дейінгі жағдайымен салыстырғанда жақсы көрсеткіштер көрсетті. Аз уақыт ішінде операциядан кейін жағдайы жақсы көрсеткіштер 84 (93,3%) байқалды, өзгеріссіз 3 (3,3%), нашарлады 3 (3,3%), 1 (1,1%) науқас қайтыс

болды. Осы нәтижелерді ескере отырып бас миының глиалды ісіктерін микрохирургиялық жолмен емдеу тиімді әдіс екеніне және бұл үрдістің негізгі немесе қосымша ем ретінде қолдануы оң нәтижелерді беретініне көз жеткіздік.

**Негізгі сөздер:** глиома, астроцитом, глиобластома, олигодендроглиома, глиома резекциясы, микрохирургия.



### SUMMARY

*G.D. Makhambayev (Ph.D), A.A. Saulebekov, N.I. Tursynov (D.Med.Sci.), N.E. Zhumadilov, O.M. Lee, Sh.M. Kauynbekova, N.B. Yerniyazov, U.A. Ismailov, A.B. Alsharov*

*Regional Medical Centre, Karagandy, Kazakhstan*

## **SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH GLIAL TUMORS**

The analysis of efficiency of surgical treatment of glial tumors at 91 patients is carried out. Condition of patients on the Karnofsky scale showed improvement of indicators between the preoperative period and the day of discharge. In the short-term observation the following results are received: good outcomes after operation – improvement 84 (93,3%), no change 3 (3.3%), worsen-

ing 3 (3.3%), mortality 1 (1.1%). Thus the microsurgery treatment of gliomas is an effective treatment and used as primary or secondary method in treatment of this pathology.

**Key words:** glioma, astrocytoma, glioblastoma, oligodendroglioma, resection of gliomas, microsurgery.



УДК: 611.83 : 617.5-089.844

Е.К. Дюсембеков (д.м.н.), А.Р. Халимов (к.м.н.), К.А. Никатов, Р.Ю. Юнусов (к.м.н.), И.Т. Курмаев,  
А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева

Казахский медицинский университет непрерывного обучения,  
Городская клиническая больница №7, г. Алматы, Казахстан

## РОЛЬ СУХОЖИЛЬНО-МЫШЕЧНОЙ ПЛАСТИКИ В УЛУЧШЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

**Цель исследования.** Изучить результаты хирургического лечения пациентов с последствиями повреждений периферических нервов конечностей с применением традиционной тактики и с одномоментным применением сухожильно-мышечной пластики и лоскутного замещения рубцово измененных тканей в зоне восстановления нерва.

**Методы.** В исследовании приведены наблюдения 243 пациентов с последствиями повреждений периферических нервов конечностей в зависимости от сроков оперативного лечения, тактики с применением методов пластической и реконструктивной хирургии.

**Результаты.** У пациентов, оперированных с мультидисциплинарным подходом, были отмечены сравнительно лучшие результаты восстановления моторной функции конечностей.

**Заключение.** При оперативном лечении пациентов с последствиями повреждений нервов конечностей необходимо учитывать прогностические неблагоприятные условия для регенерации нервов, включающие рубцовые изменения мягких тканей в зоне нерва, дисбаланс мышц антагонистов, выраженность валлеровского перерождения нерва в целях использования методов сухожильно-мышечной пластики и закрытия дефектов мягких тканей лоскутами с осевым кровообращением.

**Ключевые слова:** микрохирургия нервов, сухожильно-мышечная пластика, лоскутное закрытие дефектов мягких тканей

### Введение

Число повреждений периферических нервов верхних конечностей составляет от 1,5% до 8% всех травм нервной системы [1, 2]. Хирургическое лечение повреждений периферических нервов конечностей является актуальной проблемой клинической медицины. [3]. Это связано с тем, что травмы нервов приводят к стойкой утрате трудоспособности у 60–63% пациентов, причем почти 80% этой группы составляют лица молодого трудоспособного возраста [4]. Применение микрохирургического метода позволило улучшить техническую сторону операций на нервах. Но, в то же время, микрохирургия нервов не могла решить всех проблем и достигла своего «потолка» в пределах 70-80% хороших и удовлетворительных результатов [5].

Таким образом, возникла необходимость поиска других путей улучшения результатов оперативного лечения пациентов на этапах оказания помощи. Важной проблемой является уровень оказания экстренной хирургической помощи пациентам. В связи с отсутствием центров по оказанию экстренной микрохирургической помощи, большинству пациентов, обычно в травмпункте, проводится остановка кровотечения и наложение кожных швов. Одним из наиболее весомых недостатков, ухудшающим прогноз у данной категории больных, является позднее (более 3-6 месяцев) обращение пациентов за

специализированной хирургической помощью, т.к. развивается и прогрессирует валлеровское перерождение нервов. Указанные проблемы влияют на характер и объем проводимых хирургических мероприятий. Оказание специализированной нейрохирургической помощи данным пациентам в условиях нейрохирургических отделений обычно включает в себя только микрохирургическое восстановление поврежденных нервных стволов. Иногда это проводится без учета сопутствующих повреждений костей, сухожилий и мышц, наличия грубых рубцовых изменений мягких тканей в зоне повреждения. Данная тактика приводит к необходимости проведения повторных операций другими специалистами: травматологами, ангиохирургами, пластическими хирургами. Особенно удручающие результаты в хирургии периферических нервов наблюдаются при реконструкции дефектов нервных стволов. [6, 7, 8, 9, 10]. Полноценное восстановление функции нерва при дефектах  $\geq 6$  см является крайне затруднительным, так как при свободной аутонейропластике в условиях неадекватного кровоснабжения нерва прорастание нервных волокон резко замедлено, особенно на дистальном анастомозе, а процессы рубцевания превалируют над нервной регенерацией [11, 12, 13]. Дефекты нервов зачастую сопровождаются грубыми рубцовыми изменениями окружающих мягких тканей. В послеоперационном периоде ухудшаются и без того неблагоприятные условия для регенерации

нерва. Создание для транспланта надлежащего «ложа» возможно закрытием дефектов мягких тканей лоскутом на питающей сосудистой ножке. Большинство авторов отмечают, что «хирургии нервов, особенно в остром периоде, до сих пор не уделяется достаточного внимания – со стороны общих хирургов, травматологов и ряда нейрохирургов (14, 15). Сложность и вариабельность строения нервных сплетений, их тесное взаимоотношение с крупными артериями, венами и другими важными анатомическими образованиями требуют тщательного изучения и хорошего знания их топографии, особенно при проведении оперативного лечения [3].

Учитывая вышеизложенное, на наш взгляд, объем оказания специализированной нейрохирургической помощи пациентам с последствиями поврежденных периферических нервов конечностей должен соответствовать принципу «все включено». Это предполагает одномоментное решение проблем нейрохирургического, ортопедического, сосудистого, пластического характера. То есть, пациент, помимо восстановления ствола нерва, получает адекватную хирургическую помощь по восстановлению других

поврежденных структур с пластическим закрытием, при необходимости, дефектов мягких тканей лоскутами на сосудистой ножке. Наша работа проводилась с учетом вышеуказанных факторов и ставила своей целью показать преимущества предложенной нами тактики.

### Материал и методы

Нами был проведен анализ 243 историй болезни пациентов, оперированных с последствиями поврежденных периферических нервов в 2012-2014 гг. в центре нейрохирургии, базирующемся в ГКБ №7 г. Алматы.

После статистической обработки, все полученные данные с помощью пакета прикладных программ Microsoft Office Access, Excel и SPSS переведены в таблицы, диаграммы.

Абсолютное число мужчин составило 173, что соответствует 71,2%. Женщин было 70, или 28,8% от общего числа пациентов.

Мы разделили пациентов по локализации повреждения на поражения нервов верхних и нижних конечностей. В группу пациентов с повреждениями нервов верхних конечностей также вошли травматические поражения плечевого сплетения (Таблица 1).

Таблица 1

Повреждение	Пол					
	Мужской		Женский		Всего	
	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого
<b>Верхняя конечность</b>	123	72,3%	44	63,2 %	169	69,7%
<b>Нижняя конечность</b>	50	27,7 %	26	36,8 %	74	30,3 %
<b>Итого</b>	173	100%	70	100%	243	100 %

Из таблицы видно, что число пациентов с повреждениями верхней конечности превосходило в 2,6 раза число пациентов с повреждениями нервов нижней конечности.

Ниже представлены данные о разделении пациентов по возрасту и полу (Таблица 2).

Таблица 2

Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст	Пол респондента					
	Мужской		Женский		Всего	
	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого
<b>до 20 лет</b>	17	9,6%	13	18,4%	30	12,1%
<b>20-29</b>	66	38,3%	13	18,4%	79	32,6%
<b>30-39</b>	33	19,1%	20	28,9%	53	22,0%
<b>40-49</b>	33	19,1%	9	13,2%	42	17,4%
<b>50 и старше</b>	24	13,9%	15	21,1%	39	15,9%
<b>итого</b>	173	100%	70	100%	243	100%

Как видно из таблицы 2, в структуре пациентов преобладали лица трудоспособного возраста, составляющих 84,1%. Наиболее часто получали повреждения нервов пациенты в возрасте 20-29 лет, составляющих 32,6%.

По срокам обращаемости пациентов за помощью от момента травмы в наш стационар мы разделили на 3 группы (Таблица 3).



Таблица 3

Сроки обращения пациентов в специализированную нейрохирургическую клинику после травмы

Диагноз	Анамнез – сроки обращения после травмы							
	До 3 мес.		3-6 мес.		После 6 мес.		Всего	
	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого
<b>Верхняя конечность</b>	83	47,8%	30	17,4%	60	34,8%	173	69,7%
<b>Нижняя конечность</b>	25	36,3%	22	30,4%	23	33,3%	70	30,3%
<b>Итого</b>	108	100%	52	100%	83	100%	243	100%

Позднее обращение пациентов после травмы (позже 3 месяцев) отмечалось у 52,2 % пациентов первой группы, у 72,1% пациентов второй группы (в среднем 55,5%). Причины позднего обращения пациентов в специализированную клинику: это необоснованно длительное лечение у невропатолога, неосведомленность пациентов о причинах своего заболевания, незнание лечащих врачей о методах сухожильно-мышечной пластики и пластической хирургии.

Мы распределили респондентов по месту проведения первичной хирургической обработки раны (Таблица 4).

Таблица 4

Лечебные учреждения первого этапа оказания помощи пострадавшим с повреждениями периферических нервов конечностей

Место проведения ПХО раны	Всего	
	Абс. числа	Итого
<b>Травмпункт</b>	42	17,4%
<b>Центральная районная больница</b>	69	28,8%
<b>Областная больница</b>	6	2,35%
<b>Городская больница</b>	48	19,7%
<b>Частный медицинский центр</b>	2	0,7%
<b>Не проводилась</b>	76	31,1%
<b>Итого</b>	243	100%

Больше всего пострадавших было оперировано в центральных районных больницах (28,8%), первичная хирургическая обработка у большинства пациентов заключалась в проведении гемостаза и наложении кожных швов. Первичная хирургическая обработка не проводилась при закрытых повреждениях и небольших ранах.

Таблица 5

Виды нейрохирургических вмешательств

Вид оперативного вмешательства	Всего	
	Абс. числа	Итого
<b>Невролиз</b>	92	38,3 %
<b>Восстановление нерва с сухожильно-мышечной пластикой</b>	54	22,3 %
<b>Шов нерва</b>	53	21,8 %

<b>Восстановление нерва с лоскутным закрытием дефекта мягких тканей</b>	7	2,9 %
<b>Ангионевролиз</b>	20	7,8 %
<b>Итого</b>	243	100%

Операции выполнялись микрохирургическим методом, с использованием нейромониторинга. Реконструктивные операции и сухожильно-мышечная пластика выполнялись совместно с пластическим хирургом и травматологом. Сухожильно-мышечная пластика, одновременно с восстановлением нерва, проводилась пациентам с утратой функции малоберцового нерва, при невозможности полного восстановления функции лучевого нерва (при необходимости аутопластики, грубых рубцовых изменениях, грубом дисбалансе мышц антагонистов). Переключающие операции также проводились при параличе двуглавой мышцы (при поражении мышечно-кожного нерва или параличе Эрба-Дюшенна), параличе четырехглавой мышцы (при поражении бедренного нерва). Взятие пахового лоскута производилось для закрытия дефектов мягких тканей предплечья и кисти (Белоусов).

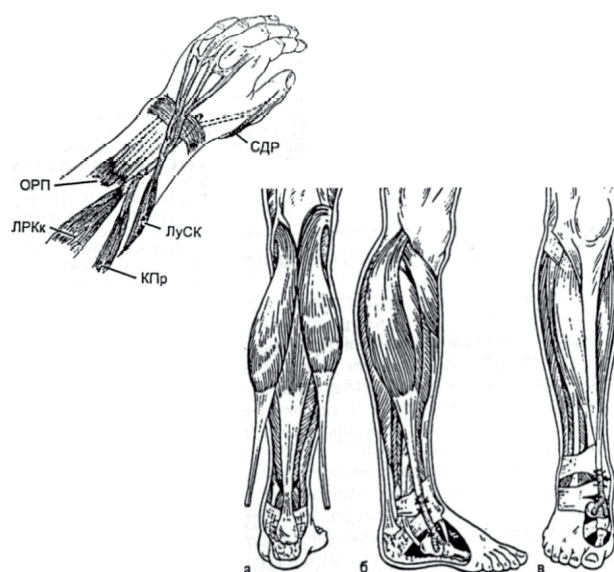


Рисунок 1 – Схема сухожильно-мышечной пластики при поражениях лучевого и малоберцового нервов

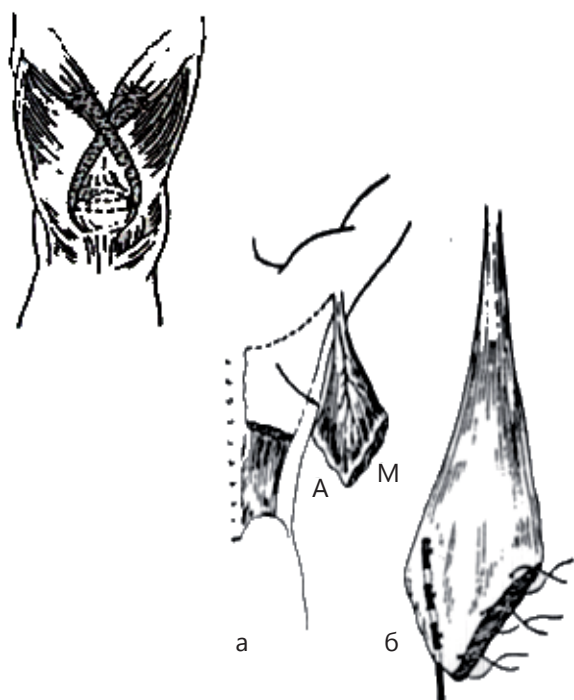


Рисунок 2 – Схема сухожильно-мышечной пластики при поражении бедренного и мышечно-кожного нерва

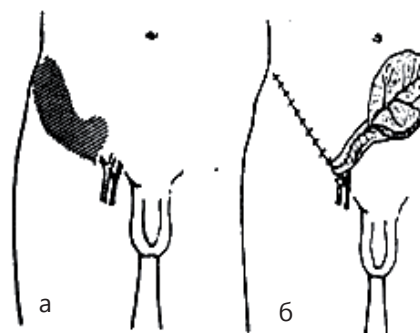


Рисунок 3 – Схема взятия пахового лоскута на сосудистой ножке и послеоперационная рана после пересечения питающей ножки

Таблица 6

Сроки проведения оперативных вмешательств

Лечение	Анамнез							
	До 3 мес.		3-6 мес.		После 6 мес.		Всего	
	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого	Абс. числа	Итого
<b>Аутопластика</b>	4	3,8%	3	5,7%	10	12,0%	17	6,9%
<b>Невролиз</b>	42	38,9%	26	50,0%	24	28,9%	92	38,3%
<b>Восстановление нерва с сухожильно-мышечной пластикой</b>	9	8,3%	13	25,0%	32	38,6%	54	22,3%
<b>Шов нерва</b>	35	32,4%	7	13,5%	11	13,2%	53	21,8%
<b>Восстановление нерва с лоскутным закрытием дефекта мягких тканей</b>	0	0%	2	3,9%	5	6,0%	7	2,9%
<b>Ангioneвролиз</b>	18	16,6%	1	1,9%	1	1,3%	20	7,8%
<b>Итого</b>	108	100%	52	100%	83	100%	243	100%

**Результаты**

Для оценки результатов лечения мы взяли «Шкалу мышечной силы Совета Королевского Медицинского Общества Великобритании»

Таблица 7

Степень	Сила
0	Сокращения отсутствуют
1	Намек на сокращение

2	Активные движения при устранении силы тяжести
3	Активные движения против силы тяжести
4-	Незначительное сопротивление
4	Активные движения с сопротивлением
4+	Значительное сопротивление
5	Нормальная сила

Таблица 8

Оценка результатов оперативных вмешательств по Шкале мышечной силы

Вид операции	Намек на сокращение		Активные движения при устранении силы тяжести		Активные движения против силы тяжести		Незначительное сопротивление		Активные движения с сопротивлением		Значительное сопротивление		Нормальная сила		Итого	
	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%
Аутопластика	1	5,9%	1	5,9%	2	11,8%	2	11,8%	1	5,9%	4	23,5%	6	35,3%	17	6,90%
Невролиз	5	5,4%	10	10,9%	4	4,3%	15	16,3%	20	21,7%	16	17,4%	22	23,9%	92	38,30%
Восстановление нерва с сухожильно-мышечной пластикой	0	0,0%	2	3,7%	1	1,9%	10	18,5%	12	22,2%	13	24,1%	16	29,6%	54	22,30%
Шов нерва	3	5,7%	4	7,5%	4	7,5%	8	15,1%	6	11,3%	12	22,6%	16	30,2%	53	21,80%
Восстановление нерва с лоскутным закрытием дефекта мягких тканей	0	0,0%	0	0,0%	1	14,3%	1	14,3%	3	42,9%	2	28,6%	0	0,0%	7	2,90%
Ангионевролиз	1	5,0%	2	10,0%	1	5,0%	2	10,0%	5	25,0%	7	35,0%	2	10,0%	20	7,80%
<b>Итого</b>	<b>10</b>	<b>4,1%</b>	<b>19</b>	<b>7,8%</b>	<b>13</b>	<b>5,3%</b>	<b>38</b>	<b>15,6%</b>	<b>47</b>	<b>19,3%</b>	<b>54</b>	<b>22,2%</b>	<b>62</b>	<b>25,5%</b>	<b>243</b>	<b>100%</b>

Хорошие и отличные результаты у пациентов в послеоперационном периоде по шкале мышечной силы (4 – 5 баллов).

Таблица 9

Сравнение двух основных групп по шкале мышечной силы (4-5)

Вид операции	Незначительное сопротивление		Активные движения с сопротивлением		Значительное сопротивление		Нормальная сила		Итого		По шкале мышечной силы (4-5)	
	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%	Абс. числа	%
<b>Невролиз</b>	15	16,3	20	21,7	16	17,4	22	23,9	92	38,3	73	79,3
<b>Восстановление нерва с сухожильно-мышечной пластикой</b>	10	18,5	12	22,2	13	24,1	16	29,6	54	22,3	51	94,4
<b>Итого</b>	25	10,3	32	13,2	29	11,9	38	15,6	243	61	124	

В результате в основных группах мы провели сравнение между группой, где выполнено восстановление нерва с сухожильно-мышечной пластикой с группой невролиза.

В группе пациентов с выполненной сухожильно-мышечной пластикой составили 94,4%, по сравнению с группой пациентов, оперированных только на нервах, где процент хороших и отличных результатов составил 79,3%.

### Заключение

На основании проведенного анализа результатов хирургического лечения пациентов с последствиями повреждений периферических нервов конечностей можно установить некоторые закономерности. Неудовлетворительные результаты оперативного лечения пациентов связаны с отсутствием экстренной микрохирургической помощи данной категории больных, поздней обрабатываемостью пациентов в специализированные

клиники (55,5% по нашим данным). При проведении восстановительных операций, в большинстве случаев, проводится шов или аутопластика нерва, с прогностически заведомо плохой регенерацией, что связано с рубцовыми изменениями окружающих тканей, а также грубым мышечным дисбалансом мышц антагонистов. На наш взгляд, операцию по восстановлению нервного ствола необходимо дополнять сухожильно-мышечной пластикой, заключающейся в переключении сухожилий «слабых» сгибателей в позицию разгибателей, показанной при поражениях малоберцового и лучевого нервов. При массивных повреждениях окружающих мягких тканей с образованием грубых рубцов показано одномоментное закрытие образовавшегося дефекта после резекции рубцовой ткани лоскутом на сосудистой ножке, т.к. создание питающего ложа благотворно влияет на регенерацию нервной ткани. Результаты проведенного исследования

указывают на улучшение моторной функции конечности у пациентов с процентом хороших и отличных результатов до 95%, в случаях проведения одномоментных операций, по сравнению с операциями на нервах без сухожильно-мышечной пластики, с процентом хороших и отличных результатов 79,5%. Учитывая вышеизложенное, применение методов реконструктивной и пластической хирургии имеет свое обоснование и определенные показания при операциях на периферических нервах конечностей. При организации микрохирургических центров, помимо травматолога, ангиохирурга, врача функциональной диагностики, необходимо ввести должность пластического хирурга.

тической хирургии имеет свое обоснование и определенные показания при операциях на периферических нервах конечностей. При организации микрохирургических центров, помимо травматолога, ангиохирурга, врача функциональной диагностики, необходимо ввести должность пластического хирурга.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Говенько Ф.С. Некоторые вехи и достижения в хирургии повреждений нервов // Неврологический вестник. – 2008. – № 1. – С. 88-92.
2. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 744 с
3. Берснев, В.П. Практическое руководство по хирургии нервов: в 2-х томах. Т. 2 / В.П. Берснев, Г.С. Кокин, Т.О. Извекова / – СПб., 2009. – 561 с.
4. Шамелашвили, И.И. Хирургическая тактика при повреждении стволов плечевого сплетения с признаками отрыва корешков / И.И. Шамелашвили, Г.С. Кокин, А.Ю. Орлов, М.М. Короткевич // Поленовские чтения : мат. науч. конф. – СПб., 2005. – С. 133-134.
5. Валерко В.Г. Ошибки и трудности хирургического лечения повреждений периферических нервов верхних конечностей // диссертация СПб., 2006 – С-152.
6. Roberto S. M., Dhiago B., Mario G. S., Carlos O. H., Manoel J. T. «Traumatic injuries of peripheral nerves: a review with emphasis on surgical indication» *Arq Neuropsiquiatr* 2013;71(10)
7. Унжаков В.В. Особенности повторных хирургических вмешательств на нервных стволах. Специальная литература. – СПб., 2008. – 162 с.
8. Горшков Р.П. Реабилитация больных с повреждением стволов плечевого сплетения (клинико-экспериментальное исследование). Автореферат дисс... докт. мед. наук. – Саратов, 2009. – 45 с.
9. Шевелев И.Н., Васин Н.Я. и соавт. Реконструктивные операции при травматических повреждениях плечевого сплетения // Современные проблемы нейрохирургии. Каунас. – 1983. – № 2. – С. 202-205.
10. Reichl H, Ensat F, Dellon AL, Wechselberger G. Successful delayed reconstruction of common peroneal neuroma-in-continuity using sural nerve graft // *Microsurgery*. – 2013. – V. 33. № 2. – P. 160-3.
11. Konofaos P, Ver Halen JP. Nerve repair by means of tubulization: past, present, future // *J. Reconstr. Microsurg*. – 2013. – V. 29. № 3. – P. 149-64.
12. Meek MF, Coert JH, Robinson PH. Poor results after nerve grafting in the upper extremity: Quo vadis? // *Microsurgery*. – 2005. – V. 25. № 5. – P. 396-402.
13. Roganovic Z, Ilic S, Savic M. Radial nerve repair using an autologous denatured muscle graft: comparison with outcomes of nerve graft repair // *Acta. Neurochir. (Wien)*. – 2007. – V. 149. – P. 1033-1038.
14. Ray WZ, Mackinnon SE. Nerve problems in the lower extremity // *Foot Ankle Clin*. – 2011. – V. 16. № 2. – P. 243-54.
15. Кокин, Г.С. Диагностика и лечение закрытых повреждений стволов плечевого сплетения / Г.С. Кокин, А.И. Покровская, И.С. Морозов // Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – Рига, 1985. -Т. 3.-С. 230-233.
16. Maniker, A. Peripheral nerve surgery and Neurosurgeons: results of a national survey of practice patterns and attitudes / A. Maniker, M. Passonnante // *J. Neurosurgery*. – 2003. – Vol. 98(6).

#### ТҮЙІНДЕМЕ

*Е.К. Дюсембеков (м.ғ.д.), А.Р. Халимов (м.ғ.к.), К.А. Никатов, Р.Ю. Юнусов (м.ғ.к.), И.Т. Курмаев, А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева*

*Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті,  
№7 қалалық клиникалық аурухана, Алматы қ., Қазақстан*

## АЯҚ-ҚОЛДАРЫНЫҢ ШЕТКІ ЖҮЙКЕЛЕРІ ЗАҚЫМДАНҒАН НАУҚАСТАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ НӘТИЖЕСІН ЖАҚСАРТУДАҒЫ СІҢІР- БҰЛШЫҚ ЕТ ПЛАСТИКАСЫНЫҢ МАҢЫЗЫ

**Мақсаты.** Сіңір – бұлшық ет пластика мен жүйкені қалпына келтіру аймағында тіндердің тыртықтарын кесіндімен алмастыру әдістерін бір мезгілде пайдалана отырып және дәстүрлі тәсілдерді

қолдану салдарынан аяқ-қолдардың шеткі жүйкелері зақымданған науқастарға хирургиялық емдеу нәтижелерін зерттеу.



**Әдістері.** Зерттеуде пластикалық және реконструктивті хирургия әдістерін пайдалану тәсілдерінің, хирургиялық емдеу уақытының салдарынан аяқ-қолдарының шеткі жүйкелері зақымданған 243 науқастар бақыланды.

**Нәтижесі.** Көпсалалы әдіспен ота жасалған науқастарда аяқ-қол қимыл қозғалысының қызметтерін қалпына келтіруде салыстырмалы жақсы нәтижелер алынды.

**Қорытындысы.** Аяқ-қол жүйке жарақат салдары бар науқастарды хирургиялық емдеу кезінде

жүйке саласындағы жұмсақ тіндердің тыртықтарын, антогонист бұлшықеттердің теңгерімсіздік, сіңір – бұлшық пластикасымен жұмсақ тіндердің ақауларын осьтік қанайналым кесінділерімен жамау әдістерін қолдану мақсатындағы жүйкенің валлеровтық қалпына келтірудің айқындылығын есепке ала отырып жүйкені қалпына келтіруде болатын қолайсыз жағдайларды ескеру керек.

**Негізгі сөздер:** жүйке микрохирургиясы, сіңір-бұлшықет пластикасы, жұмсақ тіндердің ақауларын кесіндімен жамау.

### SUMMARY

*E.K. Dyusembekov (D.Med.Sci.), A.R. Khalimov (Ph.D.), K.A. Nikatov, R.Yu. Yunusov, I.T. Kurmayev, A.V. Nikolayeva, A.S. Zhailaubayeva*

*Kazakh Medical University of Continuing Education, City Clinical Hospital №7, Almaty, Kazakhstan*

## **THE ROLE OF THE TENDON-MUSCLE PLASTIC IN IMPROVING RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH LIMB PERIPHERAL NERVE INJURIES**

**Objective.** To study the results of surgical treatment of patients with the consequences of peripheral nerves damage of limbs using conventional tactics, and with simultaneous use of tendon-muscle plastic and scrappy replacement of scarring tissue in the area of nerve repair.

**Methods.** In the study are given observations of 243 patients with the consequences of peripheral nerves damage of limbs depending on the timing of surgical treatment, tactics using the methods of plastic and reconstructive surgery.

**Results.** Among patients operated on a multidisciplinary approach have been observed relatively better results of motor function restoring of limbs.

**Conclusion.** In the surgical treatment of patients with consequences of limb nerve injury should be considered predictive unfavorable conditions for nerve regeneration, including scarring of soft tissues in the area of nerve, muscle imbalance of antagonists, the severity of Wallerian degeneration of nerve for the purposes of using methods of tendon-muscle plastic and closing of soft tissue defect by flaps with axial blood circulation.

**Key words:** microsurgery of nerves, tendon-muscle plastic, scrappy closing of soft tissue defects.

УДК 616.832.14-008.6

Г.Д. Махамбаев (к.м.н.), А.А. Саулебеков, Н.И. Турсынов (д.м.н.), Н.Э. Жумадилов, О.М. Ли,  
Ш.М. Кауынбекова, Н.Б. Ерниязов, У.А. Исмаилов, А.Б. Альшаров

Областной медицинский центр, г. Караганда, Казахстан

## НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО СПИНАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Представленные результаты хирургического лечения спинального стеноза в течение последних 2-х лет, позволяют сделать вывод, что микрохирургическая декомпрессия с транспедикулярной фиксацией является эффективным методом в хирургии поясничного спинального стеноза. Хороший результат получен в 82,2% случаев.

**Ключевые слова:** Поясничный спинальный стеноз, спондилолистез, декомпрессия нервных структур, транспедикулярная фиксация

### Актуальность

Поясничный спинальный стеноз на фоне дегенеративных изменений позвоночника – хроническое непрерывно рецидивирующее заболевание широко распространенное особенно у больных старше 50 лет с длительным анамнезом поясничных болей. При поясничном спинальном стенозе происходит клинически значимое сужение позвоночного канала, вызывающее стойкую или периодическую компрессию нервных структур [1]. Сужение канала может быть конституциональным за счет укорочения ножек дуг, гиперплазии дуг и суставных отростков, а также дегенеративными изменениями его стенок (оссификация задней продольной связки; остеофиты; гиперплазия, утолщение, выпячивание в позвоночный канал и оссификация желтых связок; дегенеративная гиперплазия суставных фасеток и дуг позвонков; выпячивание межпозвонкового диска без нарушения целостности передней стенки позвоночного канала; смещения позвонков и суставных отростков). В настоящее время имеется тенденция к увеличению хирургической активности по отношению к спинальным стенозам. В развитых странах с высокой продолжительностью жизни операции по поводу спинального стеноза вышли на первое место у пожилых пациентов (старше 50 лет) в нейрохирургических и ортопедических клиниках [2].

### Цель исследования

Анализ эффективности хирургического лечения поясничного спинального стеноза дегенеративного генеза.

### Материалы и методы

В нашем отделении всего с 2013 по апрель 2015 года пролечилось 45 больных со спинальным поясничным стенозом. Из них 18 мужчин, 27 женщин. Возрастной диапазон больных составляет от 44 лет до 77 лет (Таблица 1). Преобладание женщин связано с большей продолжительностью жизни последних.

Таблица 1

Возрастной диапазон пролеченных больных

Годы рождения	Количество больных
1930-39	3 (6,7%)
1940-49	6 (13,3%)
1950-59	24 (53,3%)
1960-69	8 (17,8)
1970-79	4 (8,9%)

Основным клиническим симптомом поясничного спинального стеноза у 42 (93%) пролеченных больных была люмбалгия, проявляющаяся за много лет до манифестации заболевания. Также одним из основных проявлений болезни была радикулопатия – 40 (88%) больных. Двухсторонняя радикулопатия проявляется у 56%, у 34 % больных односторонняя радикулопатия, полирадикулярный синдром у 10%. Преходящая перемежающиеся чувствительные у 18 больных (40%), двигательные нарушения отмечались у 16 (35%) больных. Данная симптоматика чаще проявлялась билатерально в 77%, в 23% унилатерально. Максимальное клиническое проявление – это синдром сдавления конского хвоста, отмечался у 4 (9%) больных. Дооперационная оценка боли на основе ВАШ в среднем 6 баллов. Показанием к оперативному лечению являются прогрессирующие упорные боли, не купирующиеся консервативными методами, нарастание неврологического дефицита. Нами используется индивидуальный подход для определения вида оперативного вмешательства, тщательно анализируется неврологическая симптоматика и данные инструментального обследования (спондилография, КТ, МРТ). Хирургическое лечение включает два основных момента 1) декомпрессия нервных структур 2) стабилизация при помощи различных конструкций. Выбор тактики обусловлен объемом функциональных нарушений и типом стеноза. При наличии нестабильности поясничного отдела применялась транспедикулярная фиксация (рис. 1) [4-8]. Все манипуляции при декомпрессии



нервных структур осуществлялись с применением микрохирургического инструментария и микроскопа ОРМІ Pentero, спондилодез под рентгенконтролем (электронно-оптический преобразователь) (Таблица 2).

Таблица 2

Виды проведенных оперативных вмешательств

Виды хирургического лечения	
Декомпрессия	24 (53,3%)
Декомпрессия + ТПФ	14 (31,1%)
Декомпрессия + дискэктомия	7 (15,6%)

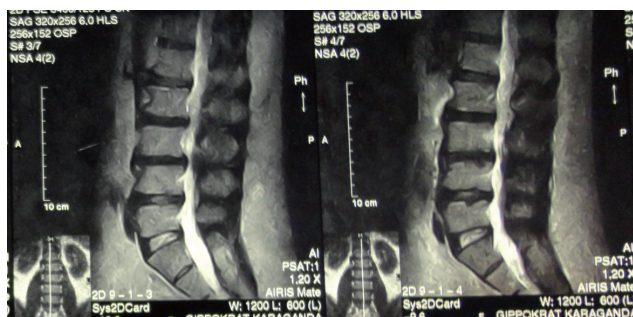


Рисунок 1 – МРТ до операции: сагиттальный срез

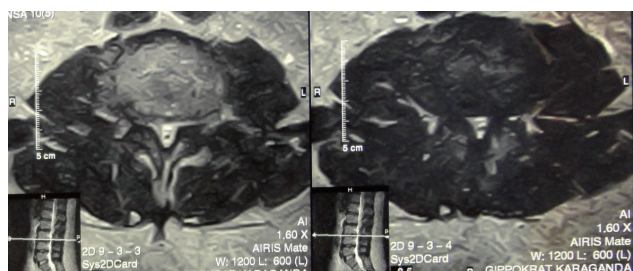


Рисунок 2 – МРТ до операции: аксиальный срез

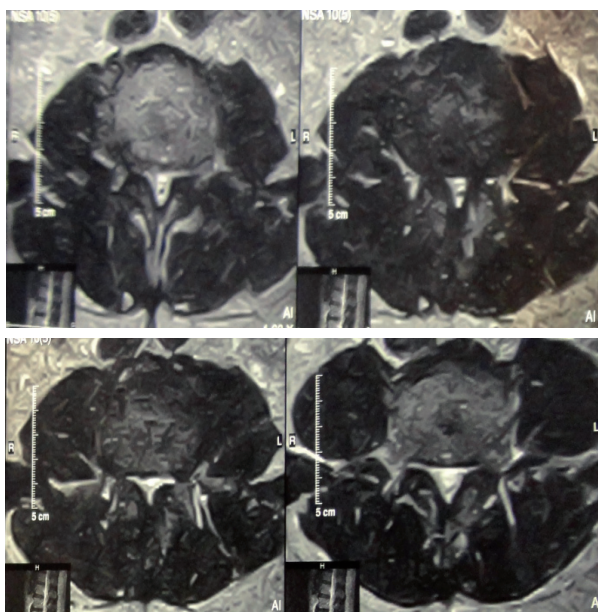


Рисунок 3 – МРТ до операции: аксиальный срез

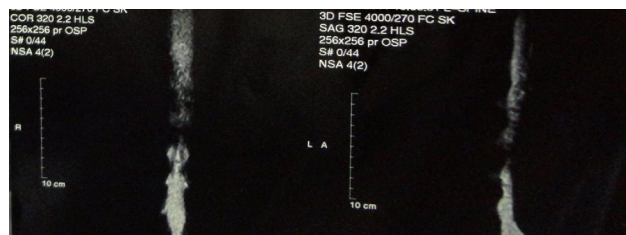


Рисунок 4 – МРТ до операции: миелографический режим

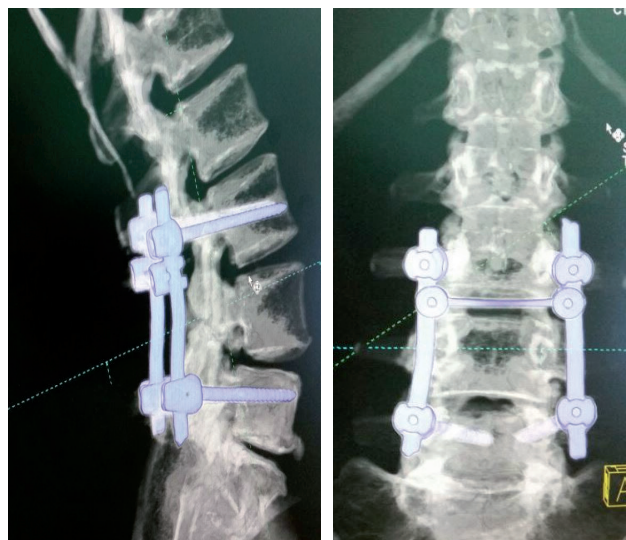


Рисунок 5 – Компьютерная томография поясничного отдела после операции

## Результаты и обсуждение

В краткосрочном наблюдении хорошие исходы после операций наблюдались у 37 больных (82,2%), у 6 больных (13,3%) состояние без изменений (сохранялись боли), у 2 больных (4,5%) отрицательная динамика в виде усиления болей (Таблица 3).

Таблица 3

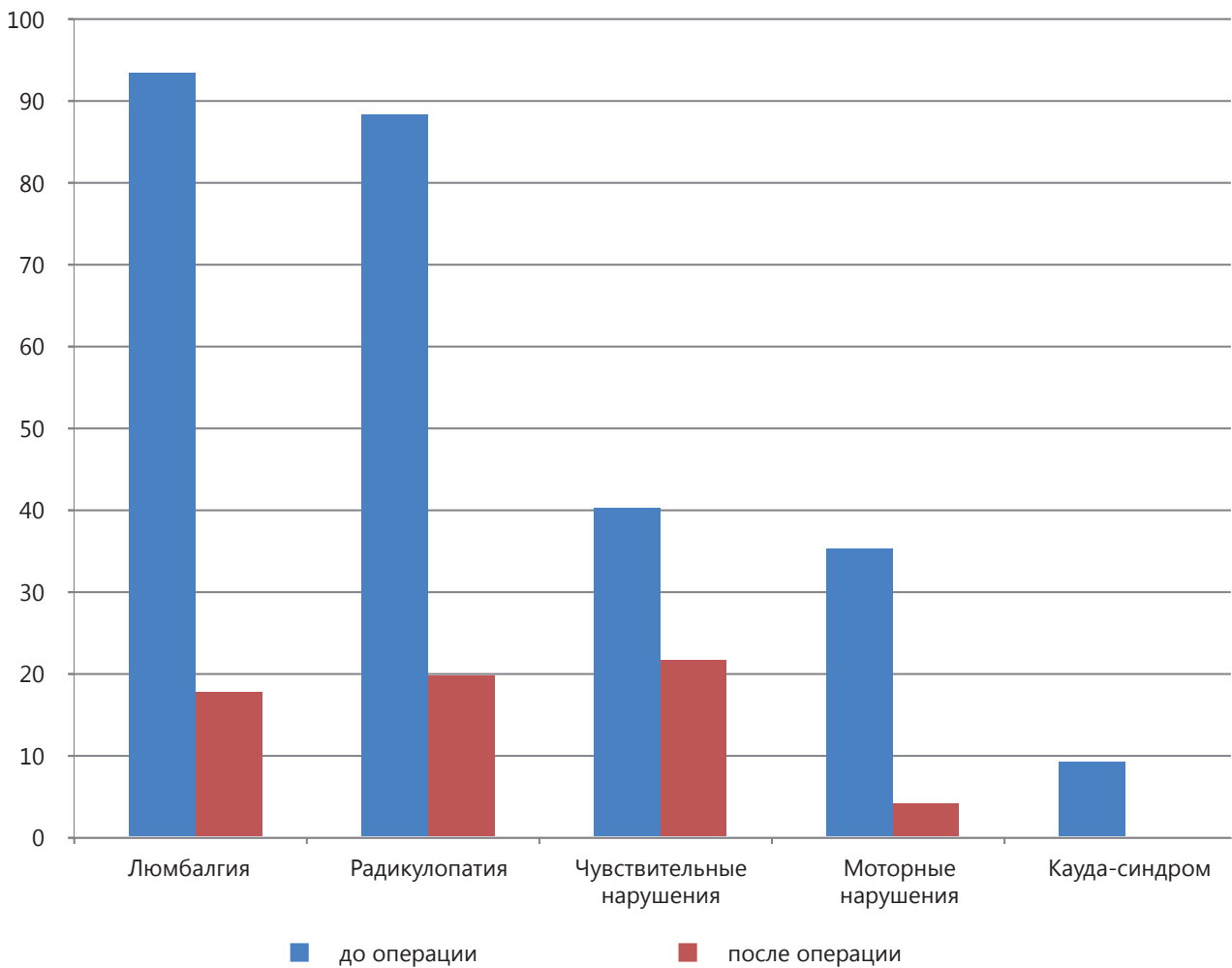
Результаты лечения

Улучшение	Без динамики	Отрицательная
37 больных (82,2%)	6 больных (13,3%)	2 больных 4,5 %

Регресс синдрома конского хвоста произошел у 4 больных, значительное уменьшение люмбалгии отмечается у 37 больных, радикулопатии у 36 больных, улучшение моторной функции у 14 больных, чувствительной у 8 больных (диаграмма 1) [9].

Диаграмма 1

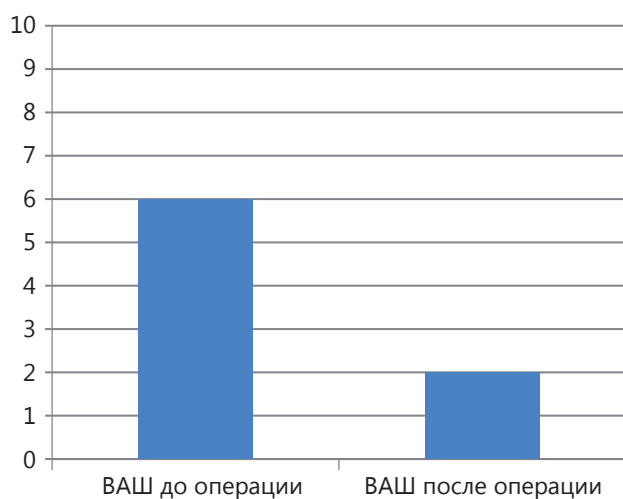
Клинические проявления до и после операции в процентах от общего числа больных



Послеоперационная оценка боли на основе ВАШ (визуально-аналоговая шкала) показала значимое улучшение между дооперационным периодом (средняя оценка ВАШ 6 б) и днем выписки (средняя оценка ВАШ 2 б) (диаграмма 2) [10].

Диаграмма 2

Послеоперационная оценка боли



### Заключение

Полученные результаты хирургического лечения показывают эффективность оперативного лечения, что определяется субъективным улучшением самочувствия больного и объективным регрессом неврологического дефицита, а также послеоперационными КТ и МРТ данными. Применение современного оптического оборудования, микроинструментария и стабилизационных систем позволяют повысить качество хирургического лечения.





### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Arnoldi C.C., Brodsky A.E., Cauchoix J., et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 1976 – Vol. 115. – P. 4–5.
2. Jansson K.A., Blomqvist P., Granath F., et al. Spinal stenosis surgery in Sweden 1987–1999 // *Eur. Spine J*. 2003. Vol. 12. P. 535–541
3. Swanson K.E., Lindsey D.P., Hsu K.Y., et al. The effects of an interspinous implant on vertebral disc pressures // *Spine*. 2003. Vol. 28. P. 26–32.
4. Resnick DK, Haid RW Jr, Wang JC, eds. *Surgical Management of Low Back Pain*. 2nd ed. NY, 2009.
5. Morgalla MH, Noak N, Merkle M, et al. Lumbar spinal stenosis in elderly patients: is a unilateral microsurgical approach sufficient for decompression? *J Neurosurg: Spine*. 2011;14(3):305–312
6. Boos N, Aebi M, eds. *Spinal Disorders Fundamentals of Diagnosis and Treatment*. NY, 2008.
7. Fehlings MG, Jha NK. Surgery for lumbar stenosis. *J Neurosurg: Spine*. 2011;14(3):303–304.
8. Weicher K, Korge A, List J, et al. Bilateral microsurgical decompression of acquired lumbar spinal stenosis through a monolateral approach // *Eur. Spine J*. 2002. Vol. 11. P. 520.
9. Fu KM, Smith JS, Polly DW, et al. Morbidity and mortality in the surgical treatment of 10,329 adults with degenerative lumbar stenosis. *J Neurosurg: Spine*. 2010;12(5):443–446.
10. Belova AN. [Scales, Tests, and Questionnaires in Neurology and Neurosurgery]. Samara, 2004. In Russian.

### ТҰЖЫРЫМ

Г.Д. Махамбаев (м.ф.к.), А.А. Саулебеков, Н.И. Турсынов (м.ф.д.), Н.Э. Жумадилов, О.М. Ли, Ш.М. Кауынбекова, Н.Б. Ерниязов, У.А. Исмаилов, А.Б. Альшаров

Облыстық медицина орталығы, Қарағанды қ., Қазақстан

## БЕЛ ОМЫРТҚАСЫНЫҢ СТЕНОЗЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ ТӘЖІРИБЕМІЗ

2 жыл ішінде бел омыртқасының стенозының хирургиялық емінiң нәтижесiне сүйене отырып, бiз келесi қорытындыға келдiк, бел омыртқа стенозын емдеуде микрохирургиялық декомпрессиямен қоса

транспедикулярды фиксация тиiмдi әдiс екенiне көз жеткiздiк. 82,2% жағдайда бiз оң нәтиже алдық.

**Негiзгi сөздер:** бел омыртқасының стенозы, спондилолистез, жүйке құрылымының декомпрессия, транспедикулярды фиксация.

### SUMMARY

G.D. Makhambayev (Ph.D.), A.A. Saulebekov, N.I. Tursynov (D.Med.Sci.), N.E. Zhumadilov, O.M. Lee, Sh.M. Kauynbekova, N.B. Yerniyazov, U.A. Ismailov, A.B. Alsharov

Regional Medical Centre, Karagandy, Kazakhstan

## OUR SURGICAL TREATMENT EXPERIENCE OF LUMBAR SPINAL STENOSIS

The presented results of surgical treatment of a spinal stenosis within the last 2 years, allow to draw a conclusion that the microsurgical decompression with pedicle fixation (with volatility) is an effective method

in lumbar spinal stenosis surgery. The good result is received in 82,8% cases.

**Key words:** lumbar spinal stenosis, spondylolisthesis, decompression of neural structures, transpedicular fixation.

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК: 616.894-053.8 : 616.892.3

С.К. Акишулаков (д.м.н.), Ж.Т. Такенов (к.м.н.), С.Д. Карибай

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

### БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА, ПАТОМОРФОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В статье представлен обзор лечения больных страдающих Болезнью Альцгеймера. Освещена актуальность проблемы пациентов страдающих деменцией альцгеймеровского типа. Представлены результаты исследований ведущих мировых клиник. Особое внимание уделено четырем основным направлениям лечения больных с данной патологией. В настоящее время при БА применяются лекарственные препараты, блокирующие образование и отложение амилоидного белка, нейропротективные препараты. С учетом патогенеза болезни Альцгеймера, существует необходимость назначения иммуномодуляторов и холинергических препаратов. Описана эффективность терапии, улучшение когнитивных, интеллектуально-мнестических функции и прогрессирование заболевания, на фоне применяемого лечения.

**Ключевые слова:** деменция, терапия, нейропротекция, иммунный ответ, статины

#### Введение

Болезнь Альцгеймера (БА), по мнению Национального института старения США, в настоящее время как одно из наиболее частых заболеваний лиц пожилого и старческого возрастов. Болезнь Альцгеймера – нейродегенеративное заболевание, с неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада, на отдаленных этапах течения болезни, интеллекта и психической деятельности в целом [1, 2, 5].

Количество больных с БА, по разным эпидемиологическим данным, варьирует от 4% в возрасте от 70 лет и старше до 32% в возрасте свыше 85 лет [3, 15, 21]. В последнее время, отмечается рост пациентов БА, и может быть результатом «постарения» населения планеты. Тем самым данное заболевание является серьезной социальной и медицинской проблемой. Разработка лекарственных препаратов для лечения БА являются одной из наиболее серьезных медицинских задач.

Целью настоящей статьи – освещение вопросов патогенеза, клинической картины и некоторых аспектов лечения данного заболевания. Современное лечение основывается исходя из знаний патогенеза. Терапия БА может осуществляться в нескольких направлениях. Возможно назначение лекарственных препаратов, блокирующих образование и отложение амилоидного белка. Целесообразно применение средств, оказывающих нейропротективный эффект, с учетом нейротоксического действия амилоида, и развития окислительного стресса при БА. Предполагаемый иммунный ответ с развитием микроглиальной реакции и вовлечением белка комплемента в патологический процесс, тем самым, диктует

необходимость назначения иммуномодуляторов. Холинергические препараты назначаются, вследствие дефицита ацетилхолина, лежащий в основе когнитивных нарушений при БА.

#### Патогенез БА

Исследования патогенеза и патоморфологии БА на сегодняшний момент с большой достоверностью свидетельствуют, что БА, скорее всего, гетерогенна в патогенетическом отношении [2, 20, 52]. Основная и наиболее широко обсуждаемая гипотеза базируется на интрацеребральном отложении амилоида. Интрацеребральное отложение патологического амилоидного белка, или бета-амилоид-протеина (АП) [2, 13, 14], помимо БА, возможно при синдроме Дауна, врожденных церебральных гематомах с амилоидозом типа Dutch и при нормальном старении [16]. АП является нерастворимым дериватом большого трансмембранного гликопротеина, или предшественника амилоидного белка (amyloidprecursorprotein, APP) [23, 12].

Фибриллярный амилоид откладывается в стенках церебральных сосудов и в паренхиме головного мозга в виде т.н. «сенильных бляшек». Отложение амилоида приводит к гибели нейронов, находящихся рядом с сенильными бляшками. [1, 2, 13]. Dolev и соавт. [5] предполагают, что нейрональная и ненейрональная гибель клеток при БА – результат экспрессии генов-индукторов апоптоза (c-jun) за счет воздействия APP и АП, что вполне согласуется с активацией NMDA-рецепторов с последующим увеличенным входом Ca<sup>2+</sup> в клетку и развитием свободнорадикального окисления.

Возможно также и прямое токсическое действие амилоида на глиальные структуры. А. McRae и соавт. [36] экспериментально было показано, что при БА макрофаги микроглии активируются в



результате предположительно прямого токсического действия амилоида.

Эти данные подтверждаются и другими исследователями [32]. Результатом активации микроглии может быть деструкция нейронов. R.V. Banati и соавт. [7] приводят результаты, свидетельствующие о способности активированной микроглии при БА *de novo* синтезировать АП.

На отложение АП могут, помимо перечисленных выше, оказывать влияние и ряд других факторов. Так, одна из составляющих патогенеза БА – образование патологических форм аполипопротеина Е. По данным ряда исследователей [27, 28, 30, 50], вероятность заболевания БА в 18 раз возрастает у лиц, носящих гетеро- или гомозиготные формы аполипопротеина Е е4. Патологическая изоформа аполипопротеина Е е4 участвует в каскаде амилоидного белка, способствуя переходу растворимого предшественника в нерастворимый амилоидный белок. Помимо этого, АРОЕ, являющийся основным церебральным липопротеином и отвечающий за транспорт и выведение липопротеинов, в условиях изоформы е4 вызывает нарушение дендритной и синаптической регенерации, происходящей в норме, и таким образом, даже без участия в каскаде АП приводит к снижению механизмов нормальной регенерации и, соответственно, ускоряет дегенерацию [26]. В настоящее время наличие гомо- или гетерозиготного носительства аполипопротеина е4 считается основным фактором риска развития БА [15].

Не последним для развития БА представляется гиперлипидемия. По данным проведенных исследований, гиперлипидемия и изменение липидного спектра, в свою очередь, приводящие к изменению стенок церебральных сосудов, способствуют дальнейшему накоплению АП и прогрессии БА [34, 46].

Существуют генетические факторы БА. Доказано, что БА является полигенным заболеванием. Так, повышенное образование предшественника амилоидного белка связано с мутацией генов пресенилин 1, пресенилин 2 и мутацией гена, кодирующей предшественник амилоидного белка [22, 29, 38]. На сегодняшний день описано более 150 различных мутаций этих генов, связанных с семейными случаями БА. Повышенное отложение АП, помимо этого, связывается с мутацией генов протеолитических ферментов, в норме разрушающих АП [22, 25, 31].

Помимо классического патоморфологического варианта БА, можно обозначить и несколько иных морфологических типов этого заболевания. Так, описан «лимбический тип» БА, при котором патологические изменения локализуются только в структурах гиппокампового круга и смежных отделов височных долей головного мозга. В этом случае локализация патоморфологических изменений сходна с таковыми при нормальном старении, но качество и выраженность их гораздо значительней. Описаны варианты с диффузным

распространением характерных патологических изменений в коре полушарий головного мозга, с выраженным глиозом подкорковых структур, с преобладанием сенильных бляшек без выраженной церебральной атрофии и т.д. [20].

Доказана роль эстрогенов в развитии БА. Учитывая, что БА развивается преимущественно у женщин пожилого возраста, предполагается, что эстрогены оказывают протективную роль и предотвращают развитие данного заболевания. Экспериментально показано, что снижение уровня эстрогенов приводит к повышенному накоплению церебрального АП [23, 53].

#### Клинические проявления БА

Морфологические изменения, локализуемые в энторинальной коре, гиппокампе и медиальных отделах височных долей, соответствуют начальным клиническим проявлениям БА (чаще всего легким мнестическим нарушениям) [9, 10, 16, 19]. Наиболее типичным является повышенная забывчивость на текущие события. На начальных стадиях заболевания этот признак может выступать как моносимптом. Следует отметить, что легкие нарушения памяти, развиваются у пациентов с БА еще до развития стадии деменции, в среднем за 6–7 лет [15, 17, 31]. Таким образом, БА дебютирует задолго до того момента, когда врачи устанавливают этот диагноз. Попытки выделить доклинические симптомы БА показали, что наряду с повышенной забывчивостью симптомами-сигналами являются прогрессирующее снижение способности к обобщению, пониманию и усвоению прочитанного материала, зрительно-пространственные нарушения, дефицит внимания и нарушение исполнительных функций.

Частым ранним симптомом БА являются эмоционально-аффективные расстройства [24, 40, 42], что создает некоторые трудности для постановки правильного диагноза. Так, депрессия клинически проявляется нарушениями памяти, снижением внимания и нейродинамическими расстройствами. Таким образом, трудно определить, являются ли когнитивные нарушения у пациента с депрессией проявлением депрессии или депрессия является следствием осознания наличия когнитивных расстройств. В развитии БА и наличии депрессии есть дополнительная взаимосвязь, поскольку длительное лечение антидепрессантами является фактором риска развития БА. Таким образом в алгоритм диагностического поиска всегда следует включать возможность, что данные нарушения могут быть начальной стадией БА.

На развернутых стадиях БА в результате холинергической денервации нейрональная гибель и реактивный астроглиоз захватывают ассоциативные зоны височно-теменных и лобных отделов головного мозга. Клинически это проявляется прогрессирующей деменцией. Нарушения памяти значительны, носят первичный характер, то есть их выраженность не зависит от способа предъявления информации или



внешней стимуляции. Типично нарушение как долговременной, так и кратковременной памяти. Страдают все виды долговременной памяти: эпизодическая, семантическая и произвольная. Память на отдаленные события длительное время остается относительно сохранной. К мнестическим нарушениям присоединяются речевые расстройства, обычно по типу амнестической или/и сенсорной афазии, апракто-агностические нарушения в виде пространственной и соматотопической апраксии и агнозии. По мере прогрессирования заболевания и вовлечения в нейродегенеративный процесс передних отделов головного мозга нарастают симптомы дезориентации, затрудняется самообслуживание, снижается критика к своему состоянию. На этой стадии возможно присоединение тазовых нарушений.

На развернутых стадиях выраженность депрессивных нарушений постепенно уменьшается, и они могут пропасть вовсе. Типичным является присоединение повышенной раздражительности, агрессивности, бредовых идей [31, 42], что, по данным ряда авторов, является следствием сочетания распространенного нейродегенеративного процесса и дисциркуляторных расстройств [49].

Собственно неврологическая симптоматика при БА отсутствует или выражена минимально. Может отмечаться оживление рефлексов орального автоматизма, легкое повышение мышечного тонуса по пластическому типу; на поздних стадиях болезни могут развиваться миоклонические судороги. Отсутствие выраженной очаговой неврологической симптоматики при БА объясняется тем, что первичные моторные и сенсорные зоны коры головного мозга страдают при этом заболевании в наименьшей степени и в последнюю очередь. Таким образом, как морфологические, так и клинические проявления БА убедительно свидетельствуют, что данное заболевание развивается противоположно процессу миелинизации структур головного мозга в онтогенезе.

#### Лечение БА

Препараты, влияющие на амилоидогенез

Учитывая, что холестерин включается в метаболизм амилоида и формирование амилоидных бляшек, обсуждается назначение липостатинов для лечения БА. Последние научные исследования указывают на эффективность статинов в отношении амилоидогенеза. Снижение уровня холестерина может быть полезным для угнетения амилоидогенеза на этапе его отложения в веществе головного мозга. Статины получают все более широкое распространение как препараты второго ряда в лечении данного заболевания [25, 31, 32, 34, 43].

Иммуномодулирующие препараты

С учетом того, что при БА происходит формирование патологического иммунного ответа, в последнее время проводятся многочисленные

клинические испытания лекарственных средств, обладающих иммуномодуляторным эффектом. Применение стероидных и нестероидных противовоспалительных средств (индометацин, преднизолон, диклофенак) оказались неэффективными в лечении БА. Были исследованы такие препараты, как ингибиторы циклооксигеназы (рофекоксиб, напроксен), эти препараты при проведении клинических испытаний показали свою эффективность. Лечение пациентов с БА в течение длительного времени (1 год) значительно замедлило прогрессирование заболевания. Следует указать, что, влияя на скорость развития болезни, эти препараты не оказывали терапевтического действия на выраженность клинических проявлений БА [36, 44, 47].

В настоящее время очень перспективным терапевтическим направлением при БА, становится, активная и пассивная иммунизация. Разрабатывается новое поколение лекарственных средств, содержащих антитела непосредственно к амилоидному белку. Проведенное исследование показало достоверное снижение выраженности когнитивных нарушений у пациентов с БА. Таким образом, возможно, что через некоторое время патогенетическое лечение БА станет возможным.

Препараты, оказывающие нейропротективный эффект

В настоящее время существуют попытки использовать в лечении БА препараты самых различных фармакотерапевтических групп, обладающие нейропротективным эффектом. С нейропротективной целью применение ноотропов: пирацетам, пиридитол – препаратов, улучшающих церебральный метаболизм, не дало достоверных позитивных результатов при лечении больных, страдающих деменцией альцгеймеровского типа. Учитывая возможное влияние эстрогенов в развитии БА, обсуждается нейропротективный эффект эстрогенов. Данные последних клинических испытаний [4, 11, 14, 22] показали, что терапия эстрогенами может быть эффективно при ранних стадиях БА. Витамин Е, селегилин и препараты гинкго билоба, оказывают только некоторый эффект на прогрессирование БА. Можно говорить только лишь о некотором замедлении прогрессирования заболевания. Церебролизин – препарат, назначаемый в течение нескольких лет для лечения инсульта и других форм церебрально-сосудистой патологии. В последние годы вызвал новый интерес к себе, после того, как стал применяться для лечения деменций альцгеймеровского типа. Имеются результаты исследований о применении церебролизина в высоких дозах (20-30 мл внутривенно капельно 20-40 введений), при котором уменьшается выраженность когнитивных нарушений при БА. По последним данным [19, 25, 49] Церебролизин оказывает нейропротективный эффект и способствует уменьшению амилоидогенеза. Цере-



бролизин, содержащий биологически активные нейропептиды с низкой молекулярной массой, обладает нейропротективными свойствами. Олигопептиды церебролизина легко преодолевают гематоэнцефалический барьер и оказывают непосредственное воздействие на нейрональные и синаптические системы головного мозга. Рассматривается нейропротективный эффект антагонистов NMDA-рецепторов. Активация NMDA-рецепторов лежит в основе феномена эксайтотоксичности и, соответственно, нейродегенерации как при БА. Ярким представителем данной группы является Мемантин. Предполагается, что этот препарат оказывает опосредованное действие на медиаторные церебральные системы, изменяя уровень ацетилхолина, дофамина и серотонина. Нейропротективное действие Мемантина, является также важным аспектом. Этот эффект достигается непосредственным результатом блокады NMDA-рецепторов и, соответственно, стабилизации клеточной мембраны, что защищает клетки от гибели. Нейропротективное действие мемантина было доказано на моделях поражения головного мозга (церебральной ишемии в эксперименте) [39, 41, 43]. Назначение Мемантина уменьшало зону ишемической полутени, выраженность церебрального отека, а также уменьшало площадь самого очага ишемии. Обсуждается, что Мемантин может оказывать стимулирующий эффект на синтез ряда нейротрофических факторов, и приводит к стабилизации нейрональной мембраны и защите клетки от гибели. После применения Мемантина, было установлено позитивное действие препарата на память и другие интеллектуальные функции, и улучшение эмоциональных и моторных нарушений у больных с БА. Отмечено, улучшение концентрации внимания и увеличение темпа деятельности. Поведение больных становилось более мотивированным и организованным. Большинство экспериментаторов считают, что Мемантин наиболее эффективен на стадии выраженной и тяжелой деменции. Следует указать, что в настоящее время рассматривается назначение мемантина, на любых стадиях БА.

#### Холинергические препараты

Учитывая, что в основе когнитивных нарушений лежит дефицит ацетилхолина, тем самым основными фармакологическими препаратами, для симптоматической терапии БА, являются холинергические препараты.

Эффективность АХЭС при БА обусловлена патогенезом данного заболевания. Как было указано выше, ранние изменения, развивающиеся еще до формирования деменции, затрагивают гибель холинергических нейронов медиобазальной лобной коры. Следствием этих процессов является снижение уровня церебрального ацетилхолина, наиболее отчетливо – в коре височных, затылочных и теменных долей [6, 8, 10, 12, 40]. В дальнейшем характерные морфологические изменения рас-

пространяются на область гиппокампа, амигдаллярного ядра и медиальных отделов височных долей.

Выявлены многочисленные взаимосвязи между отложением амилоида и ацетилхолинергической функцией мозга. Так, с одной стороны, АХЭС оказывает влияние на отложение амилоида, с другой стороны – амилоид оказывает влияние на гены АХЭС, и может, модифицируя их, дополнительно усиливать ацетилхолинергический дефицит.

Следует указать, что применение этих препаратов на ранних этапах заболевания могут оказывать и патогенетический эффект, так как изначальная гибель нейронов базального ядра Мейнерта и холинергический дефицит опосредуют деаферентационную дегенерацию нейронов коры височно-теменно-затылочных отделов. В последнее время в терапии БА используются ингибиторы ацетилхолинэстеразы. Новое поколение этих лекарственных средств отличается пролонгированным эффектом и может назначаться один (донепезил) или два (ривастигмин, галантамин) раза в сутки.

Неоднократно обсуждалась экономическая целесообразность применения антихолинэстеразных (АХЭС) препаратов при деменциях. По данным ВОЗ, БА признана одной из четырех главных медико-социальных проблем современного общества. Деменции, и в частности БА, являются третьим наиболее дорогостоящим для общества заболеванием (после сердечно-сосудистых заболеваний и опухолей). Департамент здравоохранения Великобритании установил, что затраты на пациента с легкой деменцией составляют 2,344 фунта стерлингов в год, затраты на пациента с тяжелой деменцией – более 8,976 фунтов стерлингов в год. Следует указать, что высокая цена терапии пациентов с БА складывается в основном не из цены лекарственных препаратов, а из следствия потери пациентом трудоспособности, ограничения работоспособности его родственников, вынужденных осуществлять уход, стоимости сиделки, госпитализации пациентов в специфическом интернате где предоставлен круглосуточный уход. Таким образом стоимость АХЭС и необходимость их долгосрочного применения диктуют необходимость проведения фармакоэкономической оценки этого метода лечения [1, 11, 13, 34].

Фармакоэкономические исследования оценивают не эффективность, а целесообразность применения противодементных препаратов. Так, при клиническом подходе показано, что препаратами «первого ряда» при БА легкой и умеренной степени являются АХЭС. С фармакоэкономической позиции этот вопрос не столь очевиден, в частности в тех случаях, когда пациент, несмотря на лечение, остается дементным, или тогда, когда выраженность нежелательных явлений слишком велика.

Единственный вариант, когда совпадает фармакологический и фармакоэкономический под-



ход к пациенту, – это трансформация деменции в умеренные когнитивные расстройства на фоне лечения. В этом случае как терапевтическая, так и экономическая эффективность очевидны.

Давать оценку фармакоэкономики на клинических данных часто невозможно. Так как типы таких исследований отличаются от исследований эффективности. Вследствие того, что клинические исследования, имеют изначально заданные переменные (наличие ухаживающего лица, выраженность деменции и так далее). Точками фармакоэкономического анализа служат степень деменции, адаптация, поведение, качество жизни, нагрузка ухаживающего лица, расходы на стационар и оценка смертности. Очень важна оценка качества жизни, и при этом следует учитывать качество жизни ухаживающего лица. Существует фармакоэкономическая целесообразность применения АХЭС при БА, когда снижаются прямые и непрямые расходы. Следует отметить, что применение АХЭС целесообразно как с терапевтической, так и с экономической точки зрения [2, 24, 25, 41].

Выбор того или иного холинэргического препарата, должен учитывать эффект на симптомы, сопутствующие когнитивным нарушениям. По данным проведенных клинических испытаний, положительная динамика когнитивных расстройств у больных БА отмечается при приеме всех препаратов группы ингибиторов ацетилхолинэстеразы.

Была оценена эффективность терапии ингибиторами ацетилхолинэстеразы [33, 37, 45] (Экселон) у пациентов с БА. Пациенты не отличались по длительности заболевания и тяжести заболевания. Экселон назначали в дозе 1,5 мг дважды в день, и постепенный подъем дозы на 3 мг в сутки через 2 недели до максимальной переносимой дозы (максимальная доза составила 12 мг в сутки). При этом проводилось нейропсихологическое тестирование до начала приема Экселона и через 2, 4, 6 месяцев от начала лечения. Общая длительность лечения составила 6 месяцев. Полученные результаты оказались чрезвычайно обнадеживающими как в отношении терапевтической эффективности, так и клинической безопасности длительного (6 мес.) применения препарата. Результаты исследования [48, 49, 51] показали, об эффективности Экселона в лечении когнитивных нарушений при БА, что отмечалось достоверным уменьшением общего балла когнитивных шкал на фоне лечения (краткая шкала оценки психического статуса, КШОПС, Mini-mental-state examination, шкала деменции Маттиса). При БА максимальный терапевтический эффект отмечался через два месяца от начала терапии. В дальнейшем было зарегистрировано некоторое нарастание выраженности когнитивных нарушений, что было расценено нами, как следствие прогрессирования

болезни. На фоне лечения Экселонот отмечалось снижение выраженности мнестических нарушений, речевых и диспрактических расстройств, улучшалась ориентация в пространстве и времени.

При лечении БА следует учитывать особенности дозирования холинэргических препаратов. Следует назначать с минимальной терапевтической дозы, с постепенным подъемом по схеме, до максимально переносимой. Необходимо учитывать не максимально эффективную, а максимально переносимую дозу. Так как побочные эффекты на фоне терапевтических доз развиваются в среднем у 50% пациентов, обусловленное холинэргическим действием препаратов.

Следует указать, что несмотря на прогрессирование заболевания, позитивный эффект препарата, сохраняется длительное время. Внезапная отмена препарата может ухудшить состояние пациента, поэтому терапия холинэргическими препаратами должно осуществляться постоянно. Следует отметить, что в среднем терапевтический эффект отмечается у 40–50% пациентов, и на лечение холинэргическими препаратами отвечают не все пациенты БА. Предполагается, что отсутствие эффекта от назначения холинэргических препаратов обусловлено генетической гетерогенностью БА [35, 37, 41].

Амиридин – лекарственный препарат – ингибитор ацетилхолинэстеразы, прошедший клинические испытания в нескольких гериатрических клиниках мира и рекомендован для клинического применения при лечении БА. Амиридин способствует улучшению мнестико-интеллектуальных функций пациентов и отмечено также уменьшение явлений спутанности. Длительность курса терапии составляет не менее 2 месяцев. Стоит отметить, что препарат малоэффективен или неэффективен в стадии тяжелой деменции. Препарат отличается хорошей переносимостью и не вызывает серьезных побочных проявлений.

Положительный терапевтический эффект достигался при длительном (14 мес.) применении амиридина у больных с умеренной тяжестью сенильной деменции альцгеймеровского типа [18, 20, 22, 51].

### Заключение

В последнее время мы обладаем множеством сведений о патогенезе и клинических проявлениях БА. С целью оказания влияния на прогрессирование заболевания, следует проводить комплексную терапию этого заболевания. Была научно доказана эффективность разработанных лекарственных препаратов, для симптоматического лечения деменции. В связи с этим существующие результаты создают основу для оптимистического прогноза. Следует отметить, что эффективное лечение БА может быть доступным, возможно, уже в самом недалеком будущем.



### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гаврилова С.И. Практическое руководство по диагностике и лечению болезни Альцгеймера. – Москва, 2012. – 42 с.
2. Alvarez X.A., Ruether E., Moessler H. Efficacy of cerebrolysin in moderate to moderately severe Alzheimer's disease. In: Research and practice in Alzheimer's disease. – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2009. – P. 179–186.
3. Bullock R. New drugs for Alzheimer's disease and other dementias. *Br. J. Psychiatry.* – 2002. – V. 180. – P. 135–139.
4. Danysz W., Parsons C.G., Quack G. NMDA channel blockers: memantine and amino-alkylcyclohexanes – in vitro characterisation. *Amino Acids.* – 2000 – V. 19. – P. 167–172.
5. Dolev I., Michaelson D.M. A nontransgenic mouse model shows inducible amyloid- $\beta$  (Ab) peptide deposition and elucidates the role of apolipoprotein E in the amyloid cascade. *Neuroscience.* – 2004. – V. 10. – N. 38. – P. 13909–13914.
6. Galasko D. New approaches to diagnose and treat Alzheimer's disease: a glimpse of the future. *Clin. Geriatr. Med.* – 2001. – V. 17. – N. 2. – P. 393–410.
7. Grundman M. Current therapeutic advances in Alzheimer's disease. In: Research and practice in Alzheimer's disease. – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2001. – P. 172–177.
8. Hirono N., Mega M.S., Dinov I.D., et al. Neuroimaging correlates of aggressive behavior in dementia patients. In: Research and practice in Alzheimer's disease. – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2001. – P. 17–23.
9. Jacobsen J.S., Reinhart P., Pangalos M.N. Current Concepts in Therapeutic Strategies Targeting Cognitive Decline and Disease Modification in Alzheimer's Disease. *NeuroRx.* – 2012. – V. 2. – P. 612–626.
10. Janssen J.C., Hall M., Fox N.C., et al. Alzheimer's disease due to an intronic presenilin-1 (PSEN1 intron 4) mutation. A clinicopathological study. *Brain.* – 2000. – V. 123. – N. 5. – P. 894–907.
11. Jones M.W., McClean M., Parsons C.G., et al. The in vivo relevance of the varied channel-blocking properties of uncompetitive NMDA antagonists: tests on spinal neurons. *Neuropharmacology.* – 2008. – V. 41. – N. 1. – P. 50–61.
12. Jorm A.F. Depression as a risk factor for dementia. In: Research and practice in Alzheimer's disease. – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2001. – P. 139–143.
13. Lane R.M., Farlow M.R. Lipid homeostasis and apolipoprotein E in the development and progression of Alzheimer's disease. *Journal of Lipid Research.* – V. 46. – P. 949–968.
14. Love S. Contribution of cerebral amyloid angiopathy to Alzheimer's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.* – 2004. – V. 75. – P. 1–4.
15. Lyketsos C.G., Breitner J.C.S. Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache County study on memory in aging. In: Research and practice in Alzheimer's disease. – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2001. – P. 144–150.
16. Masse I., Bordet R., Deplanque D., et al. Lipid lowering agents are associated with a slower cognitive decline in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* – 2013. – V. 76. – P. 1624–1629.
17. Shi J., Zhang S., Tang M., et al. Mutation Screening and Association Study of the Nephilysin Gene in Sporadic Alzheimer's Disease in Chinese Persons. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.* – 2012. – V. 60. – P. 301–306.
18. Small B.J., Fratiglioni L., Viitanen M., et al. Time course of preclinical cognitive deficits in Alzheimer's disease. In: Research and practice in Alzheimer's disease. – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2001. – P. 29–34.
19. Sodeyama N., Mizusawa H. Lack of association of neprilysin polymorphism with Alzheimer's disease and Alzheimer's disease-type neuropathological changes. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.* – 2010. – V. 71. – P. 817–818.
20. Su J.H., Anderson A.J., Cummings B.J., et al. Immunohistochemical evidence for apoptosis in Alzheimer's disease. *Neuroreport.* – 2011. – V. 5. – N. 18. – P. 2529–2533.
21. Vellas B., Messina J., Hartman R., et al. Multi-dimensionality of treatment benefits in Alzheimer's disease: investigating the correlation between activities of daily living and cognition in patients treated with rivastigmine. In: Research and practice in Alzheimer's disease. – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2011. – P. 193–204.
22. Wilkinson D. Drugs for treatment of Alzheimer's disease. *Int. J. Clin. Pract.* – 2009. – V. 55. – N. 2. – P. 129–134.
23. Yamada M., Sodeyama N., Itoh Y., et al. Association of neprilysin polymorphism with cerebral amyloid angiopathy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.* – 2003. – V. 74. – P. 749–751.
24. Jorm A.F. Depression as a risk factor for dementia. In: Research and practice in Alzheimer's disease. – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2001. – P. 139–143.
25. Ksiazek-Reding H., Tracz E., Yang L.S., et al. Ultrastructural instability of paired helical filaments from corticobasal degeneration as examined by scanning transmission electron microscopy. *Am. J. Pathol.* – 2001. – V. 149. – N. 2. – P. 639–651.
26. Lane R.M., Farlow M.R. Lipid homeostasis and apolipoprotein E in the development and progression of Alzheimer's disease. *Journal of Lipid Research.* – V. 46. – P. 949–968.
27. Lannfelt L., Basun H., Vigo-Pelfrey C., et al. *Neurosci. Lett.* – 1999. – V. 199. – N. 3. – P. 203–206.

28. Lannfelt L., Basun H., Wahlund L.O., et al./*Nat. Med.* – 1995. – V. 1. – N. 8. – P. 829–832.
29. Love S. Contribution of cerebral amyloid angiopathy to Alzheimer's disease.//*Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.* – 2004. – V. 75. – P.1–4.
30. Lehtimäki T., Pirttilä T., Mehta P.D., et al./*Hum. Genet.* – 1995. – V. 95. – N. 1. – P. 39–42.
31. Lyketsos C.G., Breitner J.C.S.. Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache county study on memory in aging. In: *Research and practice in Alzheimer's disease.* – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2001. – P. 144–150.
32. Maat-Schieman M.L., Rozemuller A.J., van-Duinen S.G., et al./*Microglia in diffuse plaques in hereditary cerebral hemorrhage with amyloidosis (Dutch). An immunohistochemical study.*//*J. Neuropathol. Exp. Neurol.* – 1994. – V. 53. – N. 5. – P. 483–491.
33. Marvanova M., Lakso M., Pirhonen J., et al. E. The neuroprotective agent memantine induces brain-derived neurotrophic factor and trkB receptor expression in rat brain.//*Mol. Cell. Neurosci.* – 2007. – V. 18. – N. 3. – P. 247–258.
34. Masse I, Bordet R, Deplanque D, et al. Lipid lowering agents are associated with a slower cognitive decline in Alzheimer's disease.//*Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* – 2005. – V. 76. – P. 1624–1629.
35. McKenzie J.E., Edwards R.J., Gentleman S.M., et al./A quantitative comparison of plaque types in Alzheimer's disease and senile dementia of the Lewy body type.//*Acta Neuropathol. Berl.* – 1999. – V. 91. – N. 5. – P. 526–529.
36. McRae A., Ling E.A., Polinsky R., et al./ *Neuroscience.* – 1995. – V. 41. – NN. 2–3. – P. 739–752.
37. Moran M.A., Mufson E.J., Gomez-Ramos P./Cholinesterases colocalize with sites of neurofibrillary degeneration in aged and Alzheimer's brains.//*Acta Neuropathol. Berl.* – 1994. – V. 87. – N. 3. – P. 284–292.
38. Mori H. Hosoda K., Matsubara E., et al./*Neurosci. Lett.* – 1995. – V. 186. – NN. 2–3. – P. 181–183.
39. Parsons C.G., Danysz W., Quack G.. Memantine and amino-alkylcyclohexanes MRZ-2579 are moderate affinity uncompetitive NMDA receptor antagonists – in vitro characterisation.//*Amino Acids.* – 2011 – V. 19. – P. 157–166.
40. Perlick D., Mattis S./Neuropsychological assessment in chronic care settings: potential utility and special considerations for evaluating dementia in the elderly.//*Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* – 1994. – V. 8. – Suppl 1. – S 209–213.
41. Selden N., Geula C., Hersh L., et al./*Human striatum: chemoarchitecture of the caudate nucleus, putamen and ventral striatum in health and Alzheimer's disease.*//*Neuroscience.* – 1994. – V. 60. – N. 3. – P. 621–636.
42. Shi J, Zhang S, Tang M, et al. Mutation Screening and Association Study of the Neprilysin Gene in Sporadic Alzheimer's Disease in Chinese Persons.//*The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.* – 2005. – V. 60. – P. 301–306.
43. Small B.J., Fratiglioni L., Viitanen M. et al. Time course of preclinical cognitive deficits in Alzheimer's disease. In: *Research and practice in Alzheimer's disease.* – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2001. – P. 29–34.
44. Smyth M.D., Cribbs D.H., Tenner A.J., et al./*Neurobiol. Aging.* – 1994. – V. 15. – N. 5. – P. 609–614.
45. Sodeyama N, Mizusawa H. Lack of association of neprilysin polymorphism with Alzheimer's disease and Alzheimer's disease-type neuropathological changes.//*J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2001. – V. 71. – P. 817–818.
46. Southwick P.C., Yamagata S.K., Echols C.L., et al./*J. Neurochem.* – 1996. – V. 66. – N. 1. – P. 259–265.
47. Su J.H., Anderson A.J., Cummings B.J., et al./Immunohistochemical evidence for apoptosis in Alzheimer's disease.//*Neuroreport.* – 1994. – V. 5. – N. 18. – P. 2529–2533.
48. Vellas B., Messina J., Hartman R., et al. Multi-dimensionality of treatment benefits in Alzheimer's disease: investigating the correlation between activities of daily living and cognition in patients treated with rivastigmine. In: *Research and practice in Alzheimer's disease.* – Volume 5. – Serdi Publishing (Paris). – Springer Publishing Company (NY). – 2001. – P. 193–204.
49. Wilkinson D. Drugs for treatment of Alzheimer's disease.//*Int. J. Clin. Pract.* – 2008. – V. 55. – N. 2. – P. 129–134.
50. Williams K.R., Pye V., Saunders A.M., et al./Apolipoprotein E uptake and low-density lipoprotein receptor-related protein expression by the NTERA2/D1 cell line: a cell culture model of relevance for late-onset Alzheimer's disease.//*Neurobiol. Dis.* – 1997. – V. 4. – N. 1. – P. 58–67.
51. Yamada M, Sodeyama N, Itoh Y, et al. Association of neprilysin polymorphism with cerebral amyloid angiopathy.// *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.* – 2003. – V. 74. – P. 749–751.
52. Yanagisawa K., Ihara Y., Miyatake T./*Neurosci. Lett.* – 1992. – V. 144. – NN. 1–2. 43–45.
53. Yue X, Lu M, Lancaster T, et al. Brain estrogen deficiency accelerates A plaque formation in an Alzheimer's disease animal model.//*Neuroscience.* – 2005. – V. 102. – N 52. – P. 19198–19203.





## ТҮЙІНДЕМЕ

С.К. Акшулаков (м.ғ.д.), Ж.Т. Такенов (м.ғ.к.), С.Д. Карибай

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

### **АЛЬЦГЕЙМЕР АУРУЫ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ, КЛИНИКАЛЫҚ БІЛІНУ ЖӘНЕ ОНЫ ҚАЗІРГІ ЕМДЕУ**

Мақалада Альцгеймер ауруынан зардап шегетін науқастарды емдеуге шолу ұсынылады. Альцгеймер типіндегі деменциядан зардап шегетін науқастар мәселелерінің өзектілігі баяндалады. Әлемдегі жетекші клиникалардың зерттеу нәтижелері көрсетіледі. Ерекше назар осы патологиясы бар науқастарды емдеудің төрт негізгі бағытына аударылады. Қазіргі уақытта АА кезінде амилоидты ақуыздың пайда болуы мен қабаттануын шектейтін дәрі-дәрмектер,

нейропротективті дәрмектер пайдаланылады. Альцгеймер ауруының патогенезін ескеретін болсақ, иммуномодулятор және холинергетикалық дәрмектерді белгілеу қажеттілігі бар. Терапия тиімділігі, когнитивті, интеллектуалды-мнестикалық функциялардың жақсаруы және қолданылатын ем жағдайындағы аурудың шырқауы сипатталады.

**Негізгі сөздер:** деменция, терапия, нейропротекция, иммунды жауап, статиндер.

## SUMMARY

S.K. Akshulakov (D.Med.Sci.), Zh.T. Takenov (Ph.D.), S.D. Karibay

«National Centre for Neurosurgery» JSC, Astana, Kazakhstan

### **ALZHEIMER'S DISEASE, MODERN TREATMENT**

The article provides an overview of the treatment of patients suffering from Alzheimer's disease. In addition, there was an outlined relevance of the problem of patients suffering from Alzheimer's type of dementia. The research results of world leading clinics were presented. Particular attention was given to four main directions of treatment of patients with this pathology. Currently in AD drugs that block formation and deposition of amyloid protein, and neuroprotective drugs are

used. Considering the pathogenesis of Alzheimer's disease, there is a need to prescribe immunomodulators and cholinergic drugs. Here we describe the effectiveness of the therapy, improvement of cognitive, intellectually-mnestic function and disease progression, associated with the applied treatment.

**Key words:** dementia, therapy, neuroprotection, immune response, statins.

УДК: 613.83 : 616.62-008.22-02

С.К. Акишулаков (д.м.н.), Ж.Т. Такенов (к.м.н.), С.Д. Карибай, Н.Г. Кисамеденов (к.м.н.)

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

## НАРУШЕНИЕ МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*В статье представлен обзор научной литературы, посвященный нарушениям акта мочеиспускания у больных с заболеванием головного мозга. Уделено внимание роли корковых и подкорковых структур. Описаны урологические симптомы, у больных с сосудистыми и воспалительными заболеваниями головного мозга. Проведена корреляция между нейрогенными нарушениями мочеиспускания и данными нейровизуализации. Представлена дифференциальная диагностика между сосудистыми и демиелинизирующими заболеваниями, на основании симптомов нижних мочевых путей. Отмечена особенность нарушения акта мочеиспускания у больных с болезнью Паркинсона и Рассеянным склерозом.*

**Ключевые слова:** нарушение акта мочеиспускания, дисциркуляторная энцефалопатия, Рассеянный склероз, болезнь Паркинсона

### Введение

В настоящее время, появление такого направления как нейроурология в первую очередь обусловлено высоким интересом к системной организации акта мочеиспускания, регулируемого центральной нервной системой. Нейроурология занимается изучением патофизиологических механизмов нарушения акта мочеиспускания при заболеваниях головного мозга. Разрабатываются диагностические и лечебные алгоритмы для коррекции нарушенных функций, у неврологических больных. В последнее время существует определенный успех в диагностике и лечении нарушении мочеиспускания при рассеянном склерозе, болезни Паркинсона, остром нарушении мозгового кровообращения. Определена роль отдельных структур головного мозга, так называемых «центров мочеиспускания», в регуляции сократительной активности и скоординированной работе детрузора и сфинктера уретры. Нарушения акта мочеиспускания являются частым осложнением заболеваний головного мозга. Это объясняется поражением корковых, подкорковых и стволовых центров, контролирующих сократительную активность мочевого пузыря и уретры, и определяющих «мочевое поведение».

### Актуальность

Нарушение акта мочеиспускания является одним из серьезных осложнений острых и хронических заболеваний головного мозга (ХЗГМ). Снижается при этом качество жизни и социальная адаптация неврологических больных, и способствует увеличению сроков пребывания в стационаре [27] и в 10% случаев рассматриваются как одна из причин гибели пациентов, в том числе от уросепсиса [25, 32, 59]. По последним данным, развитие нейрогенных нарушений акта мочеиспускания обусловлены как повреждением

отделов головного мозга, регулирующих функции мочевого пузыря и уретры (постинсультные нарушения мочеиспускания), так десинхронизацией работы этих центров вследствие хронической сосудистой демиелинизации, наблюдаемой при дисциркуляторной энцефалопатии [3, 19, 37]. До сих пор остаются недостаточно изученными роль ишемического повреждения центров мочеиспускания, расположенных в лобных и височных долях и паравентрикулярно, приводящих к нарушениям акта мочеиспускания у больных, перенесших инсульт. Наиболее изученными являются стволовые центры: ядро Баррингтона и сторожевой центр мочеиспускания (СЦМ), поражение которых приводит к острой задержке мочи (ОЗМ) и, в редких случаях, к императивному недержанию мочи (ИНМ) [18, 22, 24, 36, 67].

Урологические осложнения при острых и хронических сосудистых заболеваниях головного мозга (СЗГМ) варьирует в зависимости от фазы заболевания, пола и возраста больных, характера поражения головного мозга (ишемия, кровоизлияние), локализации инсульта и длительности заболевания в случае дисциркуляторной энцефалопатии [36, 38].

Полученные сведения в ходе уродинамического исследования, помогают правильно диагностировать нарушения акта мочеиспускания, установить точный синдромологический диагноз, определить тактику лечения [10, 13, 39]. Не случайно терапии нейрогенных нарушений акта мочеиспускания в настоящее время уделяется все большее внимание, особенно при стабилизации состояния больного, перенесшего инсульт или страдающего дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ). Несмотря на признанную роль фармакотерапии в симптоматическом лечении этих нарушений [3, 58, 68], недостаточно отработанными являются вопросы эффективности и переносимости лекарственных средств, [12, 13], развитием побочных эффектов (сердечные аритмии, ортоста-



тическая гипотензия, острая и хроническая задержка мочи).

История открытия центров мочеиспускания головного мозга

В 1900 и 1914 годах появились первые работы, посвященные изучению механизмов регуляции мочеиспускания. Их авторы Guyon и Barrington F.D.F. показали в опытах на кошках роль спинномозговых центров и подчревного нерва в регуляции мочеиспускания. Также в 1925 году появляется работа Barrington F.D.F. посвященная открытию центра мочеиспускания, расположенного у кошек в области Варолиевого моста [6, 35]. Его известная статья 1925 г. под названием «Эффекты от повреждения заднего и среднего мозга на мочеиспускание кошки», неоднократно цитируемая, по мнению F.I. MacDonald, явилась одной из наиболее значимых работ по изучению головного мозга в XX веке.

В его работе были сделаны следующие выводы:

1. Разрушение маленькой части мозга, расположенного вентрально к внутреннему краю верхних ножек мозжечка от уровня середины моторного ядра пятого нерва сзади и конечных отделов заднего мозга впереди приводит к полной задержке мочи при двустороннем поражении и не вызывает нарушения мочеиспускания при одностороннем поражении [57, 69].

2. Разрушение среднего мозга, от вентральной половины задних отделов, минуя конец акведука, до ядра пятого нерва сопровождается при двустороннем повреждении постоянной потерей желания к мочеиспусканию и дефекации (исчезновение характерных поведенческих реакций у кошки, связанных с ритуалом мочеиспускания), но не нарушает работу этих функций.

3. При более обширном поражении отмечается увеличение частоты мочеиспускания и дефекации. Первая из этих областей впоследствии была названа «ядром Баррингтона», «pontinemic-turitioncenter» (PMC), «М» регион (от лат. medial), или медиальный центр мочеиспускания (МЦМ) [20, 27, 30]. Как выяснили Blok V.F. и Holstege G. (1997), нейроны «ядра Баррингтона» связаны прямыми синаптическими сообщениями с сакральными парасимпатическими преганглионарными нейронами и нейронами задних комиссур на сакральном уровне (спинальные представители тазового нерва) [7, 40]. По мнению Blok V.F. et al. (1998), первые нейроны возбуждают мочевой пузырь (через тазовые ганглии), в то время как последние, как полагают авторы, оказывают тормозное действие на мотонейроны, регулирующие наружный сфинктер уретры [8, 9, 11, 14, 23].

Благодаря появлению позитронно-эмиссионной томографии стало возможным изучение центров мочеиспускания у человека. В исследованиях Blok V.F. (1997, 1998), показано, что при мочеиспускании в головном мозге человека

увеличивается кровообращение в области dorso-medialpontinetegmentum, близкого к четвертому желудочку, и это, как предположили авторы, было местоположением МЦМ у человека [7, 12]. Исследования Morrison J. et al. (2005) и deGroat W.C. (2006) показали сходные области расположения «ядра Баррингтона» у крыс, собак, морских свинок, свиней и человека [19,28,41]. Эти авторы, выделили дополнительный регион в пределах рострального участка заднебокового отдела Варолиевого моста, отвечающий за сокращение наружного сфинктера мочеиспускательного канала, который был назван «L-регион» (от лат. lateral) или сторожевой центр мочеиспускания (СЦМ). Двустороннее повреждение СЦМ у кошек приводило к развитию гиперрефлексии и ургентному недержанию мочи. Описанная Barrington F.D.F. (1925) картина «высокого тонуса мочевого пузыря и спастического состояния сфинктера» позже получила название «детрузорно-сфинктерной диссинергии» (ДСД). Механизм формирования стрессового недержания мочи (недержании мочи при повышении внутрибрюшного давления на фоне глубокого дыхания, кашле, чихании, смехе или сексуальной деятельности), по мнению Griffiths D.J. (2002), также связывают с поражением СЦМ [21, 42, 44, 69]. Также важными «центрами мочеиспускания» являются ядра, расположенные в области лобных и височных долей и гипоталамуса. Большинство афферентных импульсов проходящих через гипоталамус, суммируются и в результате осознаются человеком, как позыв на мочеиспускание при наполнении мочевого пузыря до 250–300 мл. После чего следуют поведенческие реакции, связанные с поиском удобной для мочеиспускания территории. Нарушение мочевого поведения, снятия табу, может косвенно свидетельствовать о нарушении скоординированной работы лобных и подкорковых центров мочеиспускания. Такие нарушения мочеиспускания наблюдаются при выраженных когнитивных нарушениях и могут отражать динамику изменения ядра личности [2]. По результатам МРТ наличие бокового и подкоркового лейкоареоза может приводить к появлению дизурических расстройств и смещению биологических ритмов в сторону ночных мочеиспусканий [3,43,70]. В частности, сосудистое поражение ствола головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) носит, как правило, характер микроинфарктов и может затрагивать МЦМ, описанный Barrington F.J.F. в 1925 г.

Таким образом, необходимо отметить, что работы Barrington F.J.F. остаются значительными в современном представлении центрального контроля над мочеиспусканием у человека и животных [18].

Нарушение акта мочеиспускания при ОНМК

У больных перенесших инсульт, частой формой нарушения акта мочеиспускания, является императивное недержание мочи,

снижающее качество жизни и социальную адаптацию, а по мнению ряда исследователей, может явиться предиктором смертности больных. Острая и хроническая задержка мочи и катетер-ассоциированная инфекция, приводят к развитию хронических очагов инфекции и септических осложнений в острый и последующие периоды инсульта [34, 70].

Частота урологических осложнений зависит от фазы нарушения мозгового кровообращения, пола и возраста пациентов, характера инсульта (ишемический или геморрагический), локализации очага поражения и тактики ведения больных, так по данным некоторых авторов [13, 45], составляют от 24 до 87% случаев. Нарушения акта мочеиспускания проявляются симптомами нижних мочевых путей (СНМП). СНМП делятся на обструктивные и ирритативные, предложенное Р. Abrams (1988). К обструктивным симптомам относят: вялую струю мочи, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, прерывистое мочеиспускание и необходимость натуживаться для начала мочеиспускания. К ирритативным симптомам относят: учащенное мочеиспускание (более 8 раз/сут.), императивные позывы и недержание мочи, а также ноктурию. Было доказано [4, 5], что у 91% больных, перенесших инсульт, отмечаются СНМП, из них ирритативная симптоматика отмечается у 44% пациентов, обструктивная симптоматика – в 23% случаев, смешанная симптоматика – у 14% больных. Согласно исследованиям, на частоту встречаемости императивного недержания мочи влияет и характер инсульта. При субарахноидальном кровоизлиянии авторы отметили недержание мочи у 3,1% больных, при внутримозговом кровоизлиянии – 5,2%, при ишемическом инсульте – 6,7%, а при транзиторных ишемических атаках – 2,0%. Также отмечено, что на период 2-х суток СНМП наблюдаются у 40% больных, на 15-е сутки – у 32%, а на 90-е сутки лишь у 19%, то есть в два раза реже, чем в начале заболевания. Доказано, что сопутствующие осложнения, как сахарный диабет 2 типа в стадии декомпенсации, геморрагический характер инсульта, кома и недержание мочи могут стать причиной летального исхода. Ультразвуковое исследование при инсультах позволяет определить объем мочевого пузыря после мочеиспускания, и определить остаточную мочу. Наличие остаточной мочи более 150 мл (в норме остаточной мочи не определяется) в первые сутки после инсульта отмечается у 36% больных, а на 90-й день только у 19%. Отмечено, что при определении остаточной мочи на 90-й день после инсульта учащают случаи смерти больных с 16 до 22% [6].

Согласно исследованиям Wagenletner F. и соавт., 2000, среди госпитальных инфекций инфекции мочевых путей являются самыми распространенными (40% всех случаев). Приблизительно 80% всех инфекций мочевых путей связаны с использованием мочевых катетеров

и инструментальными вмешательствами на нижних мочевых путях. На основании работ Верещагина Н.В., Пирадова М.А. и Суслиной З.А., (2002) восстановительное лечение висцеральных осложнений у больных с инсультом должно выходить на первый план уже в ранние сроки после его развития. Вынужденное положение (лежа на спине) больного после инсульта, наличие других больных в палате и непривычная больничная обстановка, затрудняет самостоятельное мочеиспускание. Необходимо создание комфортных условий для мочеиспускания для таких больных. Также следует избегать неоправданных катетеризаций мочевого пузыря. Важным является использование весов при взвешивании памперсов и перкуторное определение наполнения мочевого пузыря. Это позволяет максимально сократить использование уретрального катетера для определения диуреза, и снижает риск развития инфекционных осложнений. Анализируя данные шкалы IPSS и показателями MPT головного мозга установлена корреляция между наличием нарушений акта мочеиспускания и локализацией очага инсульта в лобной и височной областях, гипоталамусе и области Варолиевого моста.

#### Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ)

Нарушение мочеиспускания при ДЭ является частым осложнением и у 9% больных определяется на ранних стадиях заболевания. По мнению ряда авторов [2, 16, 28, 56], нарушение акта мочеиспускания встречается, еще до появления нейровизуализационных признаков заболевания (лейкоареоза) и преобладает над двигательными (16%) и когнитивными (10%) нарушениями. Можно считать СНМП, как один из ранних маркеров ДЭ у лиц пожилого возраста. С нарастанием лейкоареоза у больных с ДЭ, отмечается и увеличение частоты встречаемости СНМП. При обширном лейкоареозе (передний, средний и задний), симптомы нижних мочевых путей достигают до 93%. При этом прогрессирует когнитивный и двигательный дефицит. В поздних стадиях заболевания отмечается наиболее тяжелая степень расстройств акта мочеиспускания, и присоединение императивного недержания мочи. Нарастает симптом ноктурии вследствие нарушения суточных ритмов [26, 31, 55, 66, 71].

При анализе симптомов, выявленных у больных (ДЭ), наблюдается большое разнообразие и преобладание ирритативных симптомов над обструктивными. Расстройства мочеиспускания у больных с ДЭ представлены симптомами, указывающими на нарушение чувствительности, биологических ритмов, сократительной активности сфинктеров уретры и появлению вторичных поведенческих реакций. Реже отмечается изолированная ноктурия и псевдодиссинергия. Поражение ядер гипоталамуса лакунарными инфарктами ведет к изолированной ноктурии, этот симптом наиболее часто (в 65% случаев) ассоциируется с псевдобульбарными



симптомами [29, 52]. Псевдодиссинергия клинически проявляется затрудненным началом мочеиспускания и сопровождается координаторными расстройствами. Данные симптомы косвенно указывают на поражение ножек мозга и/или мозжечковые инфаркты и преобладали преимущественно у мужчин. Обструктивная симптоматика проявляется изменением позыва на мочеиспускание. При этом пациенты, у которых проявлялся данный симптом отмечают, что не могут четко дифференцировать позыв на мочеиспускание. Данный симптом можно трактовать как нарушение эмоциональной окраски позыва и наиболее часто (до 95%) встречается при поражении правой поясной извилины лакунарными инфарктами. Поражение аналогичной зоны левой поясной извилины не сопровождается развитием острой задержки мочи. Это различие указывало на функциональную асимметрию данного коркового представителя мочевого пузыря. СНМП носят постоянный характер и прогрессируют, что указывает на неуклонно нарастающие необратимые изменения проводящих путей и ядер, ответственных за реализацию нормального мочеиспускания. У пациентов страдающих ДЭ изменяется ритм мочеиспускания, развиваются чувствительные расстройства и выраженная поведенческая реакция [2, 64].

В работах показано Griffiths D.J. (2002), что поражение правых передних отделов лобной коры отмечалось преобладание императивного недержания мочи со снижением чувствительности мочевого пузыря, а при поражении левого полушария указанные нарушения отмечались реже. Тем самым, существует некая топическая семиотика нейрогенных нарушений мочеиспускания при ДЭ и инсульте. Для подтверждения предположительного повреждения головного мозга целесообразно проводить магнитно-резонансную томографию. Раннее развитие СНМП при ДЭ, может быть одним из критериев при дифференциальной диагностике различных деменций (в частности, Альцгеймеровского типа, когда указанные расстройства появляются при выраженном когнитивном дефиците). При сопоставлении МРТ признаков ДЭ с симптомами нарушения мочеиспускания были установлены следующие корреляции: 1) моторная форма выявлена у больных с передним и задним лейкоареозом, лакунарными инфарктами в паравентрикулярной и преоптической областях, а также в области варолиевого моста; 2) сенсорные расстройства мочеиспускания отмечены у больных с передним лейкоареозом; 3) сфинктерные нарушения выявлены у больных с лакунарными инфарктами в области Варолиевого моста.

Рассеянный склероз (РС). По последним исследованиям [1, 15, 51, 55], частота встречаемости нарушений акта мочеиспускания при РС составляет от 24 до 96% случаев. Применение шкалы I-PSS определило симптомы нижних мочевых

путей у 78% пациентов. Такие симптомы как императивные позывы на мочеиспускание, ноктурию и императивное недержание мочи, была выявлена в 19% случаев. Обструктивная симптоматика, отмечена в 37% случаев. Следует отметить, что нарушения акта мочеиспускания в 75% случаев, проявлялись в первые 5 лет заболевания [63, 71]. Что интересно в течение первых 3 лет, СНМП были единственным проявлением РС, и только на основании МРТ головного мозга и нейрофизиологического исследования удалось выставить точный диагноз. При анализе МРТ головного мозга, и сопоставление с клиническими проявлениями нарушения акта мочеиспускания у больных РС было отмечено: ирритативная симптоматика наблюдалась, при наличии бляшек в мозолистом теле, при поражении мозжечка – отмечалось нарушение произвольного расслабления мышц тазового дна. Также следует указать, что поражение ствола мозга сопровождается обструктивной и смешанной симптоматикой. Это объясняет дискоординацию работы отделов головного и спинного мозга, регулирующих нормальный акт мочеиспускания, в частности, стволовых и подкорковых прессорных центров, контролирующих сократительную активность детрузора, а также мозжечковых центров, регулирующих сократительную активность произвольного компонента сфинктера уретры [50, 62, 66].

#### Болезнь Паркинсона (БП)

На состояние пациента с БП оказывают влияние не только степень двигательных нарушений, но и нарушения мочеиспускания как проявления вегетативной недостаточности, свойственным многим пациентам с БП [17, 68, 46, 53]. Нейрогенные расстройства мочеиспускания могут значительно ухудшать состояние больного, влиять на эффективность проводимой медикаментозной терапии, нарушать способность человека адаптироваться к своему состоянию и окружающей среде, изменять привычный уклад жизни. Распространенность нарушений мочеиспускания в развернутых и поздних стадиях заболевания составляет от 40 до 80% [47, 59, 60].

В отличие от нарушений мочеиспускания, при сосудистых поражениях головного мозга или при РС, дисфункции НМП, при болезни Паркинсона, возникают вследствие недостаточности дофамина. Ряд исследователей указывают на сфинктерные расстройства при БП, которые отмечаются в 30-90% случаев. Из них у 29% преобладают ирритативные СНМП, у 10% отмечается нарушение сократительной способности детрузора и у 9% наблюдается смешанная симптоматика, обусловленная в отдельных случаях доброкачественной гиперплазией простаты [48, 61].

Расстройства мочеиспускания при БП всегда являются вторичными и возникают в пожилом возрасте на поздних стадиях заболевания, осложняя течение основного заболевания. Кор-

рекция расстройств мочеиспускания у больных БП всегда должна начинаться с коррекции противопаркинсонической терапии, что нередко приводит к уменьшению этих расстройств и не требует дальнейшего лечения. Чаще всего данное улучшение происходит на фоне добавления к противопаркинсоническим препаратам дофаминергических средств, которые уменьшают дефицит дофамина и приводит к регрессу основных симптомов вегетативной недостаточности.

Всем пациентам БП рекомендуется проведение немедикаментозной терапии (поведенческая терапия, метод отрицательной обратной связи), однако, несмотря на относительную простоту и безопасность этих методов, не все пациенты способны длительно продолжать эту терапию, что объясняется пожилым и старческим возрастом и

выраженностью интеллектуальных расстройств у ряда пациентов.

### Заключение

Следует отметить, что при нарушениях акта мочеиспускания у больных ХЗГМ существует необходимость специализированного урологического диагностического и лечебного комплекса мероприятий. Высокая распространенность нейрогенных нарушений мочеиспускания у больных ХЗГМ, требует участия невролога в диагностике возможных СНМП у урологических больных. Мы уверены, что междисциплинарный подход тесного сотрудничества невролога и уролога, будет способствовать успешному решению проблемы диагностики и лечения нарушений акта мочеиспускания у нейроурологических больных.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мазуренко Д.А. Дифференциальная диагностика и лечение расстройств мочеиспускания у больных болезнью Паркинсона. Дис. канд. мед. наук – М., 2005. – 105 с.
2. Минатуллаев Ш.А. Хронические сосудистые заболевания головного мозга и функциональные нарушения мочеиспускания: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2008. 25 с.
3. Мартов А. Г., Лопаткин Н. А. Руководство по трансуретральной эндоскопической электрохирургии ДТП. М., 1997. – С. 106–107.
4. Мартов А.Г., Кильчуков З.И. Интерстициальная лазерная коагуляция у больных с аденомой предстательной железы. Урология и нефрология 1996. - стр 19-32
5. Межвузовский сборник научных трудов. Воронежский государственный технический университет, 1995 г., стр. 65-70
6. Мухарлямов Н.М. Клиническая ультразвуковая диагностика. Руководство для врачей. М. «Медицина» 1987 г. Т.1 стр. 304-306.
7. Неймарк А. И. Пленум Всероссийского общества урологов. Барнаул. – 1995.-С. 51.
8. Олексюк И.И. Прогнозирование результатов дистанционной ударно-волновой литотрипсии и рецидивного камнеобразования у больных с мочекаменной болезнью. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 1997 г.
9. Переверзев А.С., Сергиенко Н.Ф. Аденома предстательной железы, Киев, 1998.
10. Портной А.С. Хирургическое лечение аденомы и рака предстательной железы, Москва, 1989. - 250 стр.
11. Пушкарь Д.Ю. Диагностика и лечение сложных форм недержания мочи у женщин. //Акуш. и гин.- 2000.-№1.- с.3-7.
12. Пушкарь Д.Ю. Оперативное лечение недержания мочи, осложненного цистоцеле. // Акуш. и гин.- 2000.-№3.- с.46-47.
13. Пушкарь Д.Ю., Берников А.Н. Мониторинг уродинамики в диагностике императивных расстройств мочеиспускания у женщин. // Материалы пленума правления Рос. Общества урологов, Ярославль, 2001., с 146-147.
14. Пушкарь Д.Ю., Шамов Д. А. Использование метода свободной проленовой петли при различных типах стрессового недержания мочи у женщин. // Материалы пленума правления Рос. Общества урологов, Ярославль, 2001., с 143-144
15. Шварц П.Г. Нарушения акта мочеиспускания у больных рассеянным склерозом ремиттирующего течения: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2004. 22 с.
16. Abrams P.H., Blaivas J.G., Stanton S.L., Anderson J.T. Standardization of terminology of lower urinary tract function.//Neurourol.Urodyn. – 1988. – Vol. 7 – P. 403–428.
17. Yoshimura N, Kuno S, et al., Dopaminergic mechanisms underlying bladder hyperactivity in rats with a unilateral 6-hydroxydopamine (6-OHDA) lesion of the nigrostriatal pathway.Br J Pharmacol. 2003 Aug;139(8):1425–32.
18. Barrington FJF The effect of lesions of the hind- and mid-brain on micturition in the cat. Q J Exp Physiol. 1925. 15, 81–102. Elsevier. 1992.
19. Shefchyk SJ. Sacral spinal interneurons and the control of urinary bladder and urethral striated sphincter muscle function. J Physiol. 2001. 533, 57–63.
20. Blok BF, Sturms LM & Holstege G. A PET study on cortical and subcortical control of pelvic floor musculature in women. J Comp Neurol. 1997. 389, 535–544.
21. Blok BF, DeWeerd H & Holstege G. Ultrastructural evidence for a paucity of projections from the lumbosacral cord to the pontine micturition center or M-region in the cat: a new concept for the organization of the micturition reflex with the periaqueductal gray as central relay. J Comp Neurol. 1995. 359, 300–309.
22. Morrison J, Fowler C, Birder L, Craggs M, de Groat W, Downie J, Drake M & Thor K Neural control of the bladder. In Incontinence, ed. Abrams P, Car-



- dozo L, Khoury S & Wein A, 2005. pp. 363–422. Health Publications Ltd, Paris.
23. Blok BF, Sturms LM & Holstege G. Brain activation during micturition in women. *Brain*. 1998. 121 (Pt 11), 2033–2042.
  24. Blok BF, van Maarseveen JT & Holstege G. Electrical stimulation of the sacral dorsal gray commissure evokes relaxation of the external urethral sphincter in the cat. *NeurosciLett*. 1998. 249, 68–70.
  25. Brittain K.R. et al.//*Stroke* 1998. Vol. 29; 2: 524–528.
  26. Daviet J.C. et al.//*Ann Readapt Med*. 2004. Oct 47(8). P. 531.
  27. Devroey D et al.//*Cerebrovasc Dis*. 2003. № 16(3).P. 272.
  28. Dromerick A.W. et al. // *Arch Phys Med Rehabil*. 2003. № 84(9). P. 1369.
  29. Doshi V.S. et al.//*Singapore Med J*. 2003. vol. 44(12).P. 643.
  30. Fowler C.J, Frohman E.M. Neurologic bladder bowel and sexual dysfunction.
  31. De Groat WC. Integrative control of the lower urinary tract: preclinical perspective. *Br J Pharmacol*. 2006. 147 Suppl 2, S25–S40.
  32. Torrens M & Morrison JFB. *The Physiology of the Lower Urinary Tract*. Springer-Verlag, 1987. London
  33. Griffiths DJ. The pontine micturition centres. *Scand J Urol Nephrol*. 2002. Suppl 210, 21–26.
  34. Holstege G, Griffiths D, deWall H & Dalm E. Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in cats. *J Comp Neurol*. 1986. 250, 449–461.
  35. Holstege G, Kuypers HG & Boer RC. Anatomical evidence for direct brain stem projections to the somatic motoneuronal cell groups and autonomic preganglionic cell groups in cat spinal cord. *Brain Res*. 1979. 171, 329–333.
  36. Langhorne et al.//*Stroke*. 2000. Vol. 31. 6. P. 1223.
  37. Lee A.H. et al.//*MJA* 2003. № 179 (6) P. 289.
  38. Liu RPC. Laminar origins of spinal projection neurons to the periaqueductal gray of the rat. *Brain Res*. 1983. 264, 118–122.
  39. Loewy AD, Saper CB & Baker RP. Descending projections from the pontine micturition center. *Brain Res*. 1979. 172, 533–538.
  40. Soler JM, Le Portz B. Bladder sphincter disorders in Parkinson's disease *Ann Urol (Paris)*. 2004 Dec;38Suppl 2:S57–61.
  41. Nitti V.W. et al.//*J Urol*. 1996. № 155(1).P. 263.
  42. Armón E., Laufer G. New Techniques For Reducing the Ther-mochemical Damade in the Cause of Laser Surgery (Laser Surgre)-1993-Vol 149 p.215A./
  43. Barry M. J., Fowler F. J., Jr., O'Leary M. P. et al. *J Urol*, 1992, Nov; 148- P. 1558.
  44. Barry, Fowler, O'Leary et al. The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. *J Urol*, 1992, Nov; 148:P. 1549-57.
  45. Barch G. MD, Kirby R.S., Lepor H. MD. The Role of Alpha Blockers in Benign Prostatic Hyperplasia. 1997, *Pharmanual*, pp 1-51.
  46. Blandy J. P., Zitton B. *The Prostate*. London, Butterwords. – 1986. – P. 35–41.
  47. Brown J.S., Posner S.F., Stewart A.L. Urge incontinence: new health-related quality of life measures. // *J.Am.Geriatri. Soc.*- 1999.- Vol.47(8).- p.980- 988.
  48. Bruchovski N., Ziestrovski G. *J. Endocrinol*. 1979. – Vol. 80. – P. 289–301.
  49. Bruchovsky N., Wilson J.D. The conversion of testosterone to 5- alpha-androstane -17 beta-ol-3 one by rat prostate in vivo and in vitro *J. Biol-Chem* 243., 1968., p.2012-2021/
  50. Caboni P, Sherer TB, Zhang N, Taylor G, Na HM, Greenamyre JT, Casida JE. *Chem Res Toxicol*. 2004 Nov; 17(11): 1540-8. Rotenone, deguelin, their metabolites, and the rat model of Parkinson's disease.
  51. Cain M., Perlberg, Shapiro A. Phenoxybensamine for benign prostatic obstruction // *J.Urol.*, 1981, Vol 17, p 542-546./
  52. Chassain C, Bielicki G, Donnat JP, Rcnou JP, Eschallier A, Durif F. *Exp Neurol*. 2005 Feb;191(2):276-84. Cerebral glutamate metabolism in Parkinson's disease: an in vivo dynamic (13)C NMS study in the rat.
  53. Cockett A., Aso Y, Denis L. et al. *Proceed. 2nd Internal. Consult. On BPH, SCI.*, June 1993. Jersey, Channel Islands. – Scientific Communication Internat., Ltd. -1994.-P. 553–554.
  54. Crowley A., Horowitz M., Chan E., Macchia R. *J. Urol*. 1995. – Vol. 153. -P. 695–687.
  55. Dervan AG, Meshul CK, Beales M, McBean GJ, Moore C, Totterdell S, Snyder AK, Meredith GE. *Exp Neurol*. 2004 Nov;190(1):145-56. Astroglial plasticity and glutamate function in a chronic mouse model of Parkinson's disease.
  56. Dmochowski RR. *IntUrogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 1999;10(2):144-51. Female voiding dysfunction and movement disorders.
  57. Firestone JA, Smith-Weller T, Franklin G, Swanson P, Longstreth WT Jr, Checkoway
  58. Flam T. A., Roth R. A., Debre S. *SIU Rep*. 1991. – Vol. 3. – P. 253–256.
  59. G.F.Luger, W.A.Stubblefield. *Artificial Intelligence: Structures and Strategies for Complex Problem Solving*. – Benjamin Cummings Publishing Company, 1993. (2nd Ed.)
  60. GA de Erasquin. *Crit Rev Neurobiol*. 2004;16(1-2):107-19. Transactivation of cell death signals by glutamate transmission in dopaminergic neurons.
  61. Galanaud JP, Elbaz A, Clavel J, Vidal JS, Correze JR, Alperovitch A, Tzourio C. *MovDisord*. 2004 Oct 5; Cigarette smoking and Parkinson's disease: A case-control study in a population characterized by a high prevalence of pesticide exposure.
  62. Gillerwater J., Mobley D. *J. Urol*. 1993. – Vol.149. – P.324 A
  63. Goldstein DS, Holmes CS, Dendi R, Bruce SR, Li ST. Orthostatic hypotension from sympathetic denervation in Parkinson's disease. *Neurology*. 2002 Apr 23;58(8): 1247-55.
  64. Gubellini P, Pisani A, Centonze D, Bernardi G, Calabresi P. *ProgNeurobiol*. 2004 Dec;74(5):271-300. Metabotropic glutamate receptors and striatal synaptic plasticity: implications for neurological diseases.
  65. H. *Arch Neurol*. 2005 Jan;62(1):91-5. Pesticides and risk of Parkinson disease: a population-based case-control study.
  66. Hall R. R., Beach A. D., Hill D. W. *Brit. J. Surg*. 1973. – Vol. 60. – P. 141–143.

67. Hattori T., Yasuda K., Kita K., Hirayama K. Voiding dysfunction in Parkinson's disease. *Jpn J Psychiatry Neurology* 1992;46:181-6

68. Kabalin J. *Monogr. Urol.* 1996. – Vol. 14, N 2. – P. 96.

69. Kabalin J.N. *J.Urol.*(Baltimore) 1993,V.150,p95-99/.

70. Kaplan J. *Ann. Med. Singapore.* 1987. – Vol. 16., № 2. – P. 286–289.

### ТҮЙІНДЕМЕ

*С.К. Акишулаков (м.ғ.д.), Ж.Т. Такенов (м.ғ.к.), С.Д. Карибай, Н.Г. Кисамеденов (м.ғ.к.)*

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

## **МИДЫҢ ҚАН ТАМЫРЛЫ ЖӘНЕ ҚАБЫНҒАН АУРУЛАРЫНДА НЕСЕП ШЫҒАРУДЫҢ БҰЗЫЛУЫ**

Бұл мақалада ми аурулары бар науқастарда зәр шығару актісінің бұзылуына арналған ғылыми әдебиетке шолу ұсынылады. Ми қабы және ми қабы астының құрылымдарына назар аударылады. Мидың қан тамырлы және қабынған аурулары бар науқастардағы урологиялық ауру белгілері сипатталады. Несеп шығарудың нейрогендік бұзылыстары және невровизуализация деректері арасында корреляция өткізілді. Төменгі несеп

жолдары белгілерінің негізінде тамырлы және демиелинизациялы аурулардың арасындағы дифференциалды диагностика көрсетілді. Паркинсон ауруы және шашыранды склероз бар науқастарда несеп шығарудың бұзылу ерекшелігі байқалды.

**Негізгі сөздер:** несеп шығарудың бұзылуы, дисцикулярлы энцефалоопатия, шашыранды склероз, Паркинсон ауруы.

### SUMMARY

*S.K. Akshulakov (D.Med.Sci.), Zh.T. Takenov (Ph.D.), S.D. Karibay, N.G. Kisamedenov (Ph.D.)*

*«National Centre for Neurosurgery» JSC, Astana, Kazakhstan*

## **URINATION DISORDERS DURING INFLAMMATORY VASCULAR DISEASES OF THE BRAIN**

The article presents a review of the scientific literature dealing with violations of the urination act in patients with brain disease. Attention is paid to the role of cortical and subcortical structures. Here we describe urological symptoms in patients with vascular and inflammatory diseases of the brain. There is a correlation between neurogenic urination disorders and neuroim-

aging data. Differential diagnostics between vascular and demyelinating diseases based on the lower urinary tract symptoms were presented. There was a marked feature of urination disorder in patients with Parkinson's disease and multiple sclerosis.

**Key words:** urination disorder, discirculatory encephalopathy, multiple sclerosis, Parkinson's disease.





## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 615.814.1

Л.Р. Асенова, Т.Т. Пазылбеков (к.м.н.), А.К. Амиржанова

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

### КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ДРАЙВА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕТОДОВ ЧЖЕНЬ-ЦЗЮ ТЕРАПИИ

В данной статье рассматриваются клинические случаи восстановления спонтанного дыхания на фоне проведения базисной интенсивной терапии и применения акупунктурных методов в условиях отделения анестезиологии – реанимации и интенсивной терапии, что привело к более быстрому восстановлению самостоятельного дыхания и улучшению качества жизни.

**Ключевые слова:** искусственная вентиляция легких (ИВЛ), респираторный драйв, акупунктура, су-джок терапия, моксы, хронопунктура

#### Введение

Одна из наиболее сложных задач интенсивной терапии – это прекращение респираторной поддержки у пациентов после удаления опухолей задней черепной ямки [1, 2]. При интракраниальных вмешательствах к угнетению центральной нервной системы или непосредственному повреждению ствола мозга приводят факторы хирургической агрессии [1, 2]. Поражение дыхательного центра клинически проявляется нарушением дыхания в виде апноэ и брадипноэ, а также в виде снижения силы дыхательных движений пациента. Характерной особенностью изменения дыхательной деятельности при поражении стволовых структур головного мозга является снижение частоты и глубина дыхания, т.е. развивается редкое поверхностное дыхание, что также отличает эту группу пациентов от пациентов с другими причинами дыхательной недостаточности [3]. У данной группы пациентов при проведении искусственной вентиляции легких самым опасным является преждевременное прекращение респираторной поддержки, так как это может усугубить гипоксию мозга и еще в большей степени усилить стволовую дисфункцию и привести к угнетению респираторного драйва. Под респираторным драйвом понимают способность дыхательного центра генерировать нервные импульсы с частотой и силой, достаточными для обеспечения нормальной механики дыхания [4]. Применение иглорефлексотерапии (ИРТ) у пациентов с дыхательной недостаточностью недостаточно освещено в доступной литературе. Очень много написано о магнитной стимуляции [5] с дыхательной недостаточностью, что делает актуальным использование методов иглорефлексотерапии в ранней реабилитации. Хотелось бы сказать, что существуют многочисленные методы и подходы к акупунктуре, которые отражают разнообразие медицинских традиций из школ Китая, Кореи, Японии, Вьетнама и других стран. Поэтому

для достижения анальгезии или других полезных региональных или системных эффектов могут использоваться разные методы акупунктуры и их сочетание. Акупунктура становится все более популярным в западных странах с ее оптимальным результатом и специфическим подходом к научно-теоретическим вопросам [10, 13]. В механизме действия иглорефлексотерапии очень важно гормональные и другие биохимические процессы, активируемые в головном мозге, а также в тканях организма, участвующие в нормализации деятельности внутренних органов. Кроме того, показано, что эффект иглотерапии в большей степени опосредуется биохимическими агентами, имеющие значение в регуляции психического состояния, в деятельности вегетативной нервной системы и в обеспечении анальгетических действий иглотерапии. На сегментарном уровне иглотерапия нормализует как афферентную импульсацию из внутренних органов, так и эфферентные регулирующие посылы к внутренним органам из соответствующих зон и центров ствола мозга, спинного мозга через вегетативные ганглии и нервы [9]. Нами предоставлены два клинических случая после операции по поводу патологии центральной нервной системы с проведением иглотерапевтических процедур.

Больной М. 36 лет с диагнозом: Интрамедуллярное образование шейного отдела спинного мозга с уровня продолговатого мозга до С7. Миелопатический синдром. Состояние после операции – ламинэктомия С1-С4, микрохирургическое удаление интрамедуллярной опухоли краниовертебрального перехода.

Из анамнеза заболевания отмечались жалобы на сниженную чувствительность конечностей, недержание стула и мочи, общую слабость. Со слов больного задержка мочеиспускания появилась в 2001 году. Лечился у уролога по поводу простатита без эффекта. Постепенно появилась и стала нарастать слабость и нарушение чувствительности

конечностей. Обследован на МРТ (09.09.2011г.) – интрамедуллярное образование шейного отдела спинного мозга с уровня продолговатого мозга до С7, с кистозным расширением спинного мозга ниже уровня образования до уровня Тн5. На момент осмотра состояние больного тяжелое, дыхание через трахеостомическую трубку на ИВЛ (в режиме ViPAP). Гемодинамика: АД 100/74 мм.рт.ст., ЧСС 65 уд. в мин, ЧДД 16 в мин. Речевой контакт невозможен из-за трахеостомы, команды элементарные выполняет, пытается дать ответ артикуляцией. Периодически проводится тренировка спонтанного дыхания путем перевода на режим СРАР, больной быстро истощается. Произвольные движения только в плечевом поясе и очень слабые в руках, движение только в пальцах, справа гемиплегия. Аппетит сохранен, пьет небольшими порциями, ест, язык влажный, живот мягкий. Кашлевой рефлекс сохранен. Кожные покровы обычной окраски, на ощупь теплые. Моча выводится через катетер.

Проведено три курса иглорефлексотерапии по 20 дней с перерывом 15 дней. После акупунктурной диагностики применялся возбуждающий метод иглоукалывания на каналах легких и толстой кишки на точки: Чжун-фу, Юнь-мэнь, Чи-цзе, Цюй-чи, Ся-бай, Чи-цзе, Тай-юань, Ян-си, Ин-сян. Лечение начато с точек общего воздействия: Цзу-сань-ли, Сань-инь-цзяо, Хэ-гу, Шэнь-мэнь, Ней-гуань. И через день прижигание полынной сигарой ключущим методом на точки: Шэнь-цюе, Юнь-цунь и Ле-Цюе. Симптоматическое лечение точек: 10GI, 12GI, 14GI, 15GI, 16GI, 32E, 32E, 41E, 14TR, 5TR, 30VB, 34VB симметрично с двух сторон и их чередованием [9, 12]. Кроме того, дополнительно применялся метод Су-Джок терапии: вычислялась открытая точка по Гомо-варианту триначальной хронопунктуры ежедневно в открытую точку [7]. Применение триначальной модели функциональной системы с выходом на ствол мозга [8] и точки соответствия на кистях и стопах [6]. С первых дней лечения улучшилось самочувствие и настроение у пациента, стал лучше спать, появился интерес к жизни, стал улыбаться. В течение периода лечения переводили на самостоятельное дыхание по 5-10 минут, которое удлиняли по мере максимальной возможности. Через 17 дней пациент мог дышать самостоятельно 2 часа, через 20 дней 4 часа. На втором курсе пациент находился на самостоятельном дыхании большую часть суток, стала нарастать сила мышц в руках и ногах, мог поднять руку и показать большой палец руки в знак одобрения. На пятом сеансе третьего курса на фоне правосторонней верхнедолевой пневмонии пациент полностью перешел на самостоятельное дыхание через трахеостомическую трубку, но быстро истощался. К концу третьего курса пациента перевели в общую палату.

Вторая пациентка А. 58 лет, с диагнозом: Кистозное образование (размерами 15x20 мм с уровнем жидкости) нижнедорзальных отделов

моста и верхнедорзальных отделов продолговатого мозга, венозная ангиома правой половины моста и нижнемедиальных отделов правого полушария мозжечка. Состояние после операции – срединной субокципитальной краниотомии, удаления патологического образования в нижнедорзальных отделах продолговатого мозга (24.10.2012 г.). В анамнезе жалобы на постоянные сильные головные боли, диффузного характера, шум в голове, шаткость походки, затруднение глотания, слабость и нарушение чувствительности в левых конечностях. Со слов больной, болеет с июля 2012 года, когда впервые появились нарушения координации движения, шаткость походки. Обследована на МРТ от 04.10.2012: признаки кистозного образования (размерами 15x20 мм, с уровнем жидкости) нижнедорзальных отделов моста и верхнедорзальных отделов продолговатого мозга, венозной ангиомы правой половины моста и нижнемедиальных отделов правого полушария мозжечка. На момент осмотра состояние больного тяжелое, обусловлено неврологическим дефицитом: тетрапарез, на раздражение реагирует вялыми движениями в конечностях, дыхательная недостаточность (ИВЛ в режиме ViPAP). Уровень сознания по ШКГ 13 баллов. Контактна. Кожные покровы бледные, на ощупь сухие, теплые. На осмотр реагирует, пытается выполнить команды, быстро истощается. Вялая, адинамичная. Гемодинамика: АД 155/87 мм.рт.ст. Пульс 78 ударов в мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, язык слегка обложен белым налетом.

После проведенной акупунктурной диагностики на каналах сердца, перикарда применяли тормозной метод, второй вариант иглорефлексотерапии по точкам: Шэнь-мэнь, Шао-хай, Лин-дао, Инь-си, Тун-ли, Ней-гуань, Тянь-чи, Да-лин, Цзянь-ши. На точки: Чжу-фу, Тянь-фу, Ле-цюе, Цзин-цюй, Цзянь-цзин возбуждающий метод иглоукалывания. В первые три дня было воздействие в точки: Юнь-цунь, Сань-инь-цзяо с последующим прогреванием игл моксой. Кроме того, были поставлены иглы на болезненные аурикулярные точки: сердце, почки, гипофиз, затылок, 55AP [11]. Симптоматическое лечение точек: 4RP, 6RP, 7RP, 9RP, 11RP, 20RP, 21RP, 36E, 32E, 41E, 14TR, 5TR, 30VB, 34VB, 3F, 5F, 14F симметрично с двух сторон и их чередованием [9, 12]. На одиннадцатом сеансе пациентка перешла на самостоятельное дыхание и переведена в общую палату.

### Заключение

В данной статье с описанием двух клинических случаев мы отметили восстановление спонтанного дыхания при комбинации базисной интенсивной терапии и применение акупунктурных методов. Таким образом, необходимо отметить важность случаев успешного выздоровления больных без долговременной инвалидизации в отделение реанимации для дальнейших контролируемых исследований.



### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Основы ИВЛ. Горячев А.С., Савин И.А. Издательство "Медиздат". Москва. 2009г.
2. Выбор оптимальной респираторной терапии у больных, оперированных по поводу опухолей задней черепной ямки. Щепетков А.Н., Савин И.А., Горячев А.С. и др. Анестезиология и Реаниматология. 2008; №2: стр.68-69.
3. Показатель РО<sub>1</sub> как предиктор успешной экстубации у пациентов после удаления опухолей задней черепной ямки. Полупан А.А., Горячев А.С., Савин И.А. и др. Анестезиология и Реаниматология. 2012; № 4: стр. 54-58
4. Использование режима ASV для прекращения респираторной поддержки у пациентов, оперированных по поводу опухолей задней черепной ямки. Полупан А.А., Горячев А.С., Савин И.А. и др. Анестезиология и реаниматология. 2011; №4: стр.42-46
5. Российский нейрохирургический журнал. Том 5. Поленовские чтения. 2013. – 341с.
6. Пак Чжэ Ву. Лекции по Су-Джок терапии. М., Издательство « Су-Джок Академия», 1998.
7. Пак Чжэ Ву. Триначная хронопунктура. Москва. 2009-стр 25-37.
8. Пак Чжэ Ву. Триначная акупунктура. Москва.
9. Табеева Д.М. Иглотерапия. Интегративный подход.
10. Клаус К. Шнорренбергер. Специальные техники акупунктуры и прижигания. М.: Balbe, 2007; стр.
11. Песиков Я.С., Рыбалко С.Я. Атлас клинической аурикулотерапии. М.: Медицина. 1990; стр. 144, стр.150, стр.149.
12. Иванов В.И. Акупунктура. Новейший справочник., М.: ЭКСМО. 2006. стр.143, стр.188, стр.67, стр.79.
13. Учебник китайской медицины для западных врачей. Клаус К. Шнорренбергер. М.: Balbe, 2007; стр. 6-7, стр. 221, стр. 284.

### ТҮЙІНДЕМЕ

*Л.Р. Асенова, Т.Т. Пазылбеков (м.ғ.к.), А.К. Амиржанова*

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

## **ЧЖЕНЬ-ЦЗЮ ТЕРАПИЯСЫН ҚОЛДАНУ КЕЗІНДЕГІ РЕСПИРАТОРЛЫ ДРАЙВТЫ ОҢАЛТУДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЛАРЫ**

Бұл мақалада базистік қарқынды терапияны жүргізу фонында өздігінен тыныс алуды қалпына келтірудің және АРҚТБ жағдайында акупунктуралық әдістерді қолданудың клиникалық жағдайлары қарастырылады, бұл өз бетінше тыныс алуды

қалпына келтіруге, науқастың сауығып кетуіне және өмір сапасының жақсаруына әкелді.

**Негізгі сөздер:** өкпенің жасанды вентляциясы (ӨЖВ), респираторлық драйв, акупунктура, су-джок терапия, мокстар, хронопунктура.

### SUMMARY

*L.R. Asenova, T.T. Pazyzbekov (Ph.D.), A.K. Amirzhanova*

*«National Centre for Neurosurgery» JSC, Astana, Kazakhstan*

## **MEDICAL CASES OF USING ACUPUNCTURE IN RESPIRATORY DRIVE REHABILITATION**

This article discusses the clinical cases of recovery of spontaneous breathing based on basic intensive care and use of acupuncture techniques in the ICU setting that leads to a more rapid recovery of spontaneous breathing and improvement in patients' quality of life.

**Key words:** artificial pulmonary ventilation (ALV), respiratory drive, acupuncture, Su-Jok therapy, moxas, chronopuncture.

### III КОНГРЕСС НЕЙРОХИРУРГОВ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ КУРСЫ ЕВРОПЕЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОБЩЕСТВ

С 5 по 8 июля 2015 года в Национальном центре нейрохирургии в городе Астана в рамках III Конгресса нейрохирургов Республики Казахстан прошли Образовательные курсы Европейской Ассоциации нейрохирургических обществ, организаторами которого были Общественное объединение «Казахская Ассоциация нейрохирургов» и АО «Национальный центр нейрохирургии» Национального медицинского холдинга.

Благодаря наличию в Центрально-Азиатском регионе нейрохирургического центра, аккредитованного по стандартам JCI, стало возможным проведение в Астане курсов Европейской Ассоциации нейрохирургических обществ с 2013 года. В этом году курсы, проводимые на базе центра нейрохирургии, были посвящены проблемам сосудистой и спинальной нейрохирургии.

В этом году в Астане собрались ведущие нейрохирурги из России, Франции, Чехии, Эстонии, Турции, Израиля, Ирландии, Нидерландов, Венгрии. В их числе президент Европейской Ассоциации

нейрохирургических обществ Владимир Бенеш (Чехия), директор нейрохирургического отделения детской больницы «Дана», медицинский центр им. Сораски «Ихилов» Тель-Авив, профессор Шломи Константины (Израиль) и другие известные ученые.

В этом году на курсы прибыло более 150 участников.

Проведение Образовательных курсов Европейской Ассоциации нейрохирургических обществ (EANS) в Астане – это знаковое событие для казахстанской нейрохирургии. Данный форум стал мощной дискуссионной площадкой для зарубежных и отечественных нейрохирургов, который позволил повысить эффективность системы непрерывного профессионального образования нейрохирургов внутри страны, организации непрерывного профессионального образования на международном уровне с привлечением ведущих нейрохирургов мира, а также улучшить уровень научных исследований через интеграцию с ведущими научными центрами.



III Конгресс нейрохирургов Республики Казахстан и Образовательные курсы EANS

## СОСТОЯНИЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В РЕГИОНАХ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ПО ДАННЫМ ОТЧЕТОВ ГЛАВНЫХ НЕЙРОХИРУРГОВ УПРАВЛЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕГИОНОВ НА 3 СЪЕЗДЕ НЕЙРОХИРУРГОВ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН.

### АКМОЛИНСКАЯ ОБЛАСТЬ

Акмолинской областной больницей развернуто нейрохирургическое отделение на 30 коек. В отделении работают 7 врачей-нейрохирургов.

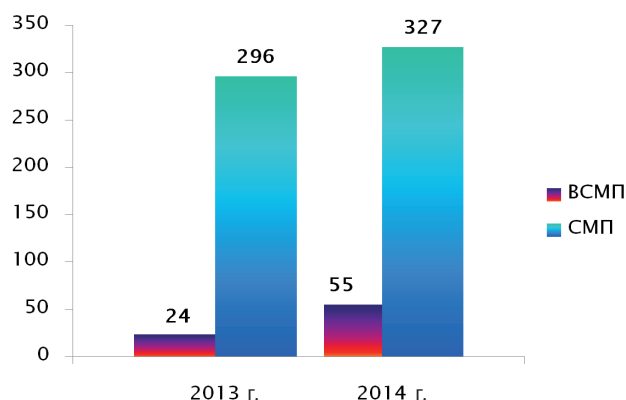
Нейрохирургическая помощь оказывается круглосуточно. В районах области врачей-нейрохирургов и нейрохирургических коек нет.

Ф.И.О.	Год рождения	Занимаемая должность	Стаж по специальности	Категория
Аяганов Е.С.	1983	Зав.отделением	7	Первая
Ким В.И.	1952	Зав.отд. ЭПКТМП	Свыше 20	Высшая
Острецов И.Б.	1973	Ст.ординатор	18	Высшая
Бекенов Т.С.	1979	Зав.отд.ЦАХ	8	Первая
Беспалько В.В.	1947	Ординатор	Свыше 20	Высшая
Даниленко А.Ю.	1982	Ординатор	7	Первая
Сабиров М.К.	1988	Ординатор	2	Без категории

#### Основные показатели отделения

	2013 г.	2014 г.	Динамика
Кол-во пролеченных больных	703	688	-15
Использование функционирующей койки	251,2	294,5	+43,3
Средняя длительность лечения	12,5	12,7	+0,2
Оборот койки	20,2	23,2	+3,0
Умерло больных	23	39	+16
Общая летальность	3,1%	5,4%	+2,3%
Хирургическая активность	31,8%	39,1%	+7,3%
Послеоперационная летальность	7,6%	11,2%	+3,6%
Объем патологоанатом, вскрытий	75%	80%	+5%
Частота совпадений клинических и анатомических диагнозов	100%	100%	-
Количество выездов по санавиации	26	22	-4
Принято в поликлинике	1451	1307	-144

#### Количество оперированных больных за 2013-2014 гг.



#### Операции при САК за 2013-2014 гг.

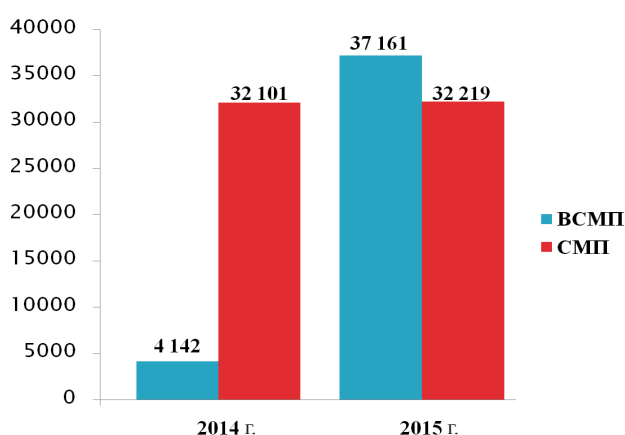
Название	2013 г.	2014 г.
Внутричерепные гематомы	15	12
Эмболизация АА	-	16
Эмболизация АВМ	-	1
Локальный тромболитис	-	9

#### Показатели работы отделения за I кв-л 2015 г.

№	Основные показатели	1 квартал 2014 г.	1 квартал 2015 г.	Динамика
1	Кол-во пролеченных больных	203	163	-40
2	Использование функционирующей койки	79	69	-10
3	Средняя длительность лечения	11.7	11.7	
4	Оборот койки	6.6	5.9	-0.6
5	Умерло больных	5	11	+6
6	Общая летальность	2.5%	6.3%	+4.2
7	Хирургическая активность	33.2%	52.4%	+19.2

№	Основные показатели	1квартал 2014 г.	1 квартал 2015 г.	Динамика
8	Послеоперационная летальность	2.9%	11.1	+8.2
9	Объём патологоанатомических вскрытий	75%	80%	+5%
10	Частота совпадений клинических и патологоанатомических диагнозов	100%	100%	
11	Число повторных госпитализаций	0	0	
12	Число экстренно госпитализированных больных/уд.вес	80.5% (165)	77.8% (147)	-2.7% (-18)
13	Число планово госпитализированных больных/уд.вес	19.5% (40)	22.2% (42)	+2.7% (+2)
14	Число проведенных операций	75	111	+36
15	Число оперированных больных	68	99	+31
16	Число посещений в поликлинику	345	311	-34

Заработано средств за I квартал 2014-2015 гг.



Заработано средств за 2013-2014 гг.

	2013 г.	2014 г.	Динамика
<b>ВСМП</b>			
КЗГ	10,2	12,4	+2,2
Заработано	11 630 034	56 676 449	+45 046
<b>СМП</b>			
КЗГ	1,7	1,9	+0,2
Заработано	104 313 369	98 786 866	- 5 527
<b>ВСЕГО заработано</b>	<b>115 943 403</b>	<b>155 463 315</b>	<b>+ 39 520</b>

Открытую черепно-мозговую травму (вдавленные переломы черепа) оперируют:

- Жаркаинский р-н
- Жаксынский р-н
- Аккольский р-н
- Сандыктауский р-н
- г. Степногорск (установлен КТ в 2012 г.)
- Атбасарский р-н
- Есильский р-н
- Целиноградский р-н

Предложения по улучшению нейрохирургической службы Акмолинской области:

1. Выделить нейротравматологические койки (5-10) со специализацией нейротравматолога для регионального обслуживания.
2. Продолжить обучение хирургов ЦРБ.
3. Оснастить все ЦРБ:
  - Малый нейрохирургический набор.
  - Электрокоагуляторы.
  - Электроотсосы.
4. Внедрить в практику аттестационной комиссии требовать от аттестуемых хирургов ЦРБ на высшую и первую категории навыки производства декомпрессивной трепанации черепа.
5. Контролировать обоснованность срочных выездов в ЦРБ и объём оказываемой помощи.

## АКТАУСКАЯ ОБЛАСТЬ

Нейрохирургическое отделение Мангистауской областной больницы оказывает специализированную нейрохирургическую помощь населению Мангистауской области численностью 500 тысяч человек с января 1985 года. В связи с открытием отделений ранней и поздней реабилитации количество коек с 2013 года уменьшено с 27 до 20.

По штатному расписанию предусмотрено 3 врачебные ставки, 12,5 ставок среднего и 9 ставок младшего медицинского персонала. Занято 2 врачебные ставки.

**1.** Количество нейрохирургов в регионе – 4.

**2.** 20 нейрохирургических коек на базе Мангистауской областной больницы (2 врача)

- 10 нейрохирургических коек на базе Областной детской больницы (1 врач)
- 5 нейрохирургических коек на базе Жана-Озенской городской больницы (1 врач).

**3.** На базе Мангистауской областной больницы новый современный реанимационный блок на 9 коек.

На базе Областной детской больницы отделение реанимации на 6 коек.

**4.** Мангистауская областная больница оснащена новым современным операционным блоком на 10 операционных, с 1 нейрохирургической операционной, 2 рентгеноперационные, оснащенные моноплановыми ангиографами фирмы "Siemens", 1,5 тесловый МРТ «Philips» Achieva Pulsar, 40 срезовый мультиспиральный КТ «Siemens» Somatom.

Нейрохирургическая операционная оснащена:

- a. Микроскоп "ZEISS" S88
- b. Нейрохирургический инструментарий фирмы "Medicon"
- c. Краниотом "Aesculap"
- d. ЭОП "Radius" фирмы "Intermedical"
- e. Нейрохирургический набор и расходный материал для ТПФ на грудной и поясничный отделы позвоночника "Charspine Sistem"
- f. Нейромониторинг ВЧД фирмы "Spiegelberg"

Нейрохирургическое отделение оснащено столом для вытяжения поясничного отдела позвоночника, стулом для вытяжения шейного отдела позвоночника, вертикализатором, функциональными кроватями в количестве 5 единиц, отсосами в количестве 2-х единиц.

**5.** Количество операций в год – 224.

**6.** Общая летальность-27 (тяжелая ЧМТ-14, инсульты-10, злокачественные опухоли головного мозга-3).

**7.** Послеоперационная летальность – 10 пациентов (5,9%).

**8.** В плановом порядке поступает 20%, в экстренном 80% пациентов.

**9.** Ежедневный амбулаторный прием нейрохирурга проводится в консультативно-диагнос-

тической поликлинике на базе Мангистауской областной больницы.

**10.** Операции выполненные в экстренном порядке.

Наименование операции	2014 г.
Удаление травматических внутричерепных гематом	32
Нейрохирургическая обработка вдавленных переломов костей черепа	9
Удаление инсультных гематом открытым методом	22
Декомпрессивно-стабилизирующие операции на все отделы позвоночника, включая ТПФ	12
Установка датчиков измерения ВЧД (паренхимальные, эпидуральные, желудочковые)	16
Дренирование абсцесса мозга	1
Дренирование и опорожнение желудочковых и внутримозговых кровоизлияний с локальным фибринолизом	5
Дренирование субдурального пространства с удалением хронических травматических и нетравматических гематом	13
Эмболизация аневризм (совместно с нейрохирургами НЦН)	1

Всего выполнено 111 операций в экстренном порядке. Осуществляется выезд нейрохирургов в регионы области по линии санитарной авиации, проводятся консультации по телемедицине с районными центрами области. За 2014 год выполнено 16 выездов нейрохирурга в регионы области, проведено 5 консультаций по телемедицине.

**11.** Операции выполненные в плановом порядке.

Наименование операции	2014 г.
Удаление грыж дисков на поясничном уровне	31
Краниопластика	15
Удаление опухолей головного мозга	8
Дренирование кист головного мозга	2
Шунтирующие операции	17
Церебральная ангиография	16
Удаление многокамерного эхинококка головного мозга	1
Дренирование желудочковой системы по Аренту	2
Удаление СМГ с пластикой ТМО	1
Вентрикулопункция	20
Всего	113

**12.** Расширены показания к хирургическому лечению геморрагических инсультов. На операцию берутся больные с глубокой утратой сознания. Проведено 22 операции – на открытом мозге. Внедрена методика установки датчиков (желудочковые, паренхимальные, эпиду-

ральные) измерения внутричерепного давления системой Spiegelberg. С приобретением стабилизирующих систем, внедряется ТПФ.

С января 2013 г. начато проведение церебральной ангиографии для диагностики заболеваний сосудов головного мозга. Выполнена 1 эндоваскулярная операция (эмболизация аневризмы) с нейрохирургами НЦН.

**13. Кадры.** Данная проблема решается прохождением первичной специализации 3х докторов в АО «НЦН».

Для полноценной работы нейрохирургического отделения необходимо в первую очередь доукомплектовать операционный инструментарий и оборудование. Приобрести новый ЭОП, микроскоп, биполярный коагулятор, расходные материалы для проведения церебральной ангиографии и эндоваскулярных вмешательств, эндоскопическую оптику и инструментарий к

эндоскопической стойке, шунтирующие системы, полимерные материалы, гемостатические материалы, противопролежневые матрацы, электроотсосы.

Отделение остро нуждается в капитальном ремонте. Необходима также срочная подготовка как минимум 2-х врачей нейрореаниматологов на базе ведущих клиник Республики.

**14.** В рамках меморандума о сотрудничестве, подписанный между Мангистауской областной больницей и АО «НЦН», для улучшения нейрохирургической службы в Мангистауской области, возможен вариант приобретения нейрохирургического оборудования АО «НЦН».

Проведение тематических мастер классов в регионах нейрохирургами АО «НЦН», тематическое повышение квалификации нейрохирургов в АО «НЦН» минимум 2 раза в год позволит повысить качество нейрохирургической помощи в регионе.

## АКТЮБИНСКАЯ ОБЛАСТЬ

Количество нейрохирургов в регионе:

- Всего нейрохирургов -12
- БСМП – 8
- АОБ – 2
- ОДБ – 2

Количество коек (НХО и реанимация)

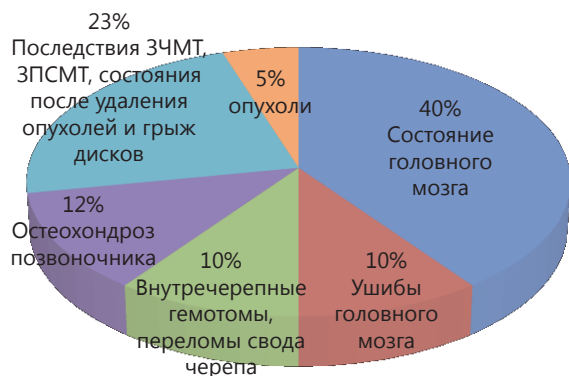
Отделения нейрохирургии:

- БСМП – 60 коек
- АОБ – 15 коек
- ОДБ – 16 коек

Реанимация

- БСМП – общая реанимация – 6 коек + нейробит – 6 коек
- АОБ – общая реанимация - 12 коек
- ОДБ – общая реанимация 12 коек

Поступление в стационар пациентов по основным нозологическим формам



Отделение нейрохирургии БСМП – 60 коек:

- 15 четырехместных;
- 2-трехместных;
- 2-двухместные палаты;

- палата изолятор для больных с подозрением на инфекционное заболевание;
- процедурный кабинет;
- две перевязочные (чистая и гнойная);
- катетерная комната;
- жесткий, мягкий инвентарь, вытяжной стол.

Оснащение оперблока (БСМП):

- операционный стол с дистанционным управлением;
- микроскопы «ZEISS», «LEIKA»;
- С-дугой (ЭОП) «Siemens»;
- эндоскопическая стойка RICHARD WOLF;
- системы аргоновой коагуляции, би, монополярная коагуляция «SORING»;
- ультразвуковой диссектор «SORING»;
- силовая установка «Stryker»;
- налобные осветители HAINÉ;
- инструментарий В BRAUN AESCULAP;
- наркозный аппарат фирмы «DRAGER».

Отделение нейрохирургии АОБ – 15 коек

В отделение имеется 5 палат, операционная, две перевязочные (чистая и гнойная), процедурный кабинет, предоперационная комната, жесткий, мягкий инвентарь, вытяжной стол.

Оснащение оперблока (АОБ):

- операционный стол с ручным управлением;
- микроскопы «ZEISS»;
- С-дуга (ЭОП) «General Electric Fiurostar»;
- эндоскопическая стойка KARL STORZ;
- системы би, монополярные коагуляции «SORING»;
- ультразвуковой диссектор «CUSA»;
- силовая установка «AESCULAP»;
- налобные осветители HAINÉ;
- инструментарий В BRAUN AESCULAP;



- наркозный аппарат фирмы «Datex-Ohhmed».

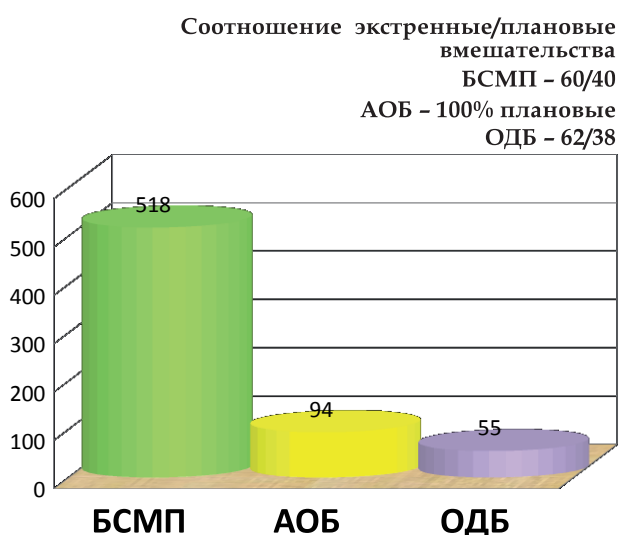
Областная детская больница – 16 коек

В отделение имеется 6 палат, 2-3 местные палаты, две перевязочные (чистая и гнойная), процедурный кабинет, предоперационная комната. Жесткий, мягкий инвентарь.

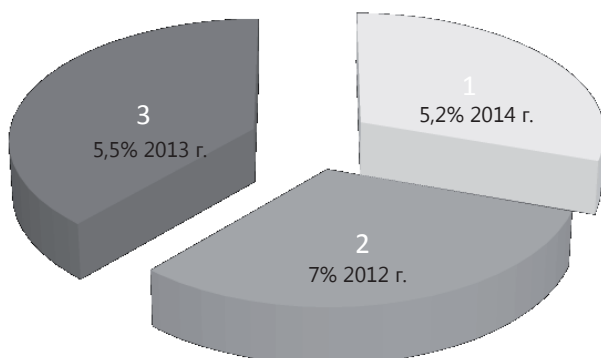
Оснащение оперблока:

- операционный стол с дистанционным управлением;
- микроскопы «LEIKA»;
- С-дугой (ЭОП) «Siemens»;
- эндоскопическая стойка KARL STORZ;
- системы би, монополярные коагуляции «SOR-ING»;
- налобные осветители HAINÉ;
- инструментарии В BRAUN AESCULAP;
- наркозный аппарат фирмы «DRAGER»

Количество операций в год (2014)



Послеоперационная летальность БСМП



Послеоперационная летальность АОБ и ОДБ

АОБ	
	2014 г.
Послеоперационная летальность	1,1%
Общая летальность	0,6%

ОДБ		
	2013 г.	2014 г.
Послеоперационная летальность	0	7,5%
Общая летальность	2,1%	1,6%

Амбулаторная помощь

Прием амбулаторных больных осуществляется в поликлинике БСМП с 13.00-14.00 ежедневно с пн-пт.

Организация экстренной помощи БСМП 2014 г.

Санавиация

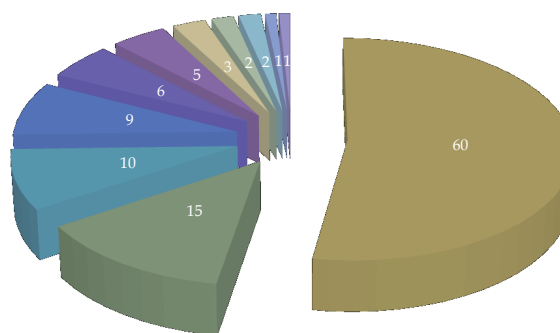
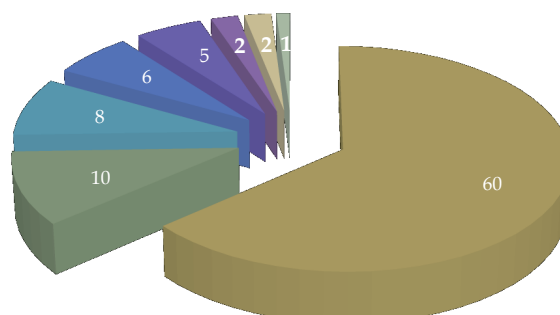
Количество выездов по санавиации -36

Оперировано на месте - 23

Консультации по телемедицине - 92

Операции выполненные за 2014 г.

Травм. кровоизлияния	96
+ ПХО вдавленных переломов	100
Геморрагический инсульт	34
Краниопластика	12
Перед. корпородез	7
ЗПСМТ Скобы	4
Опухоли головного мозга	40
Опухоли спинного мозга	7
Грыжи дисков	128



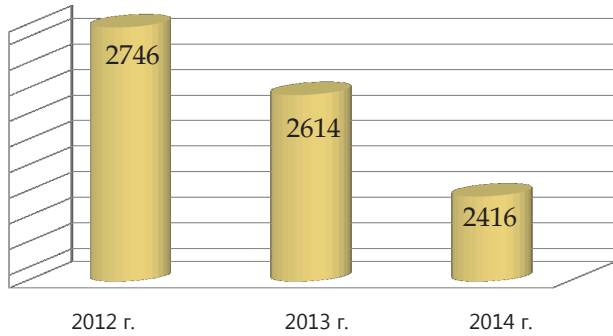
Проблемные вопросы

- Расходные материалы (кейджи, импланты, датчики ВЧД, шунты).
- Дооснащение инструментарием.
- Дооснащение аппаратурой (навигационной установкой, лазерной нуклеотомии).
- Кадровый вопрос.

## Пути решения

- Выпускники резидентуры восполняют кадровый дефицит.
- На 2016 год планируется закуп оборудования.

Динамика поступления больных в нейрохирургическое отделение за три года



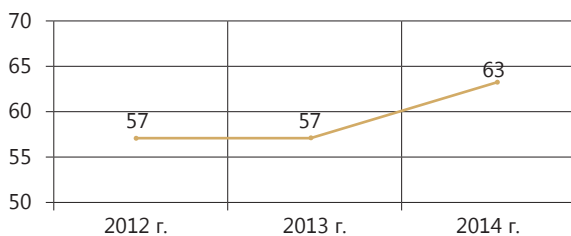
Средняя длительность пребывания на койке

2012 г.	2013 г.	2014 г.
9,8	9,9	9,7

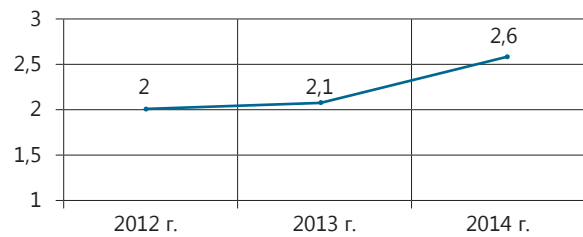
Оборот койки

2012 г.	2013 г.	2014 г.
39,4	37,2	37,6

Количество умерших больных в отделении нейрохирургии за 2012-2014 гг.



## Общая летальность



Умерло в первые сутки

2012 г.	2013 г.	2014 г.
11	10	11

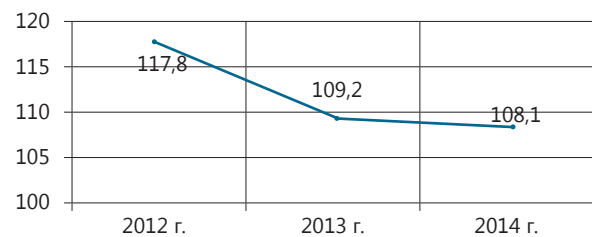
Досуточная летальность

2012 г.	2013 г.	2014 г.
19,3	17,5	19,3

Оперировано больных

2012 г.	2013 г.	2014 г.
425	466	518

Процент выполнения койко дней



Хирургическая активность

2012 г.	2013 г.	2014 г.
15,6	17,4	22,5

## АЛМАТИНСКАЯ ОБЛАСТЬ

### Обеспеченность населения региона врачами-нейрохирургами

Регион	Нейрохирурги		
	Абс.Число		На 10 тыс.населения
Алматинская область	Для взрослых	Из них детские	
-	6	-	0,4

Количество врачей-нейрохирургов, нуждающихся в прохождении специализации - 2

#### Категорийность нейрохирургов

Специалисты	Всего категорированных		Высшая категория		Первая категория		Вторая категория		Без присвоения категории (сертификат)	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Врачи областной больницы г. Талдыкорган (3 человек)	2	66,6	1	33,3	-	-1	33,3	1	33,3	
Врачи АМКБ г. Алматы (3 человек)	3	75	2	50	1	25			1	25
Итого по области (6 человек)	5	71.4	3	43	1	14.3	1	14.3	2	28.6

Наличие ученой степени: д.м.н., к.м.н..

Наличие наград, благодарностей с указанием Ф.И.О., должности.

Процент самостоятельно оперирующих – 100%.

#### КАДРЫ: Областная больница г. Талдыкорган

п/н	Ф.И.О	Общий стаж	Стаж по специальности	Специализация, усовершенствование, последняя специализация	Категория
1	Бабажанов Е.М.	34 года	28 лет	Нейрохирургическое лечение и интенсивная терапия инсультов-РНЦНХ г. Астана 2012г.	Высшая
2	Жунусов А. С.	9 лет	7 лет	Нейрохирургическое лечение и интенсивная терапия инсультов-РНЦНХ г. Астана 2012г.	Вторая
3	Ташимов Н.Н.	5 лет	2 года	Первичная специализация по нейрохирургии АГИДУВ 2013 год.	Нет

#### Многопрофильная клиническая больница г. Алматы

п/н	Ф.И.О	Общий стаж	Стаж по специальности	Специализация, усовершенствование последняя специализация	Категория
1	Мамарджанов С. И.	22 года.	24 года	Диагностика, клиника и лечение травмы ЦНС. АГИДУВ 2012 год	Высшая
2	Бейсенов Б. У.	27 лет	21 год	Диагностика, клиника и лечение травм позвоночника институт им. Бурденко г. Москва 2013	Высшая
3	Ордабаев Р. О.	10 лет	9 лет	Травмы и заболевания позвоночника РНЦНХ г. Астана 2014г.	Первая

#### Общие показатели

№	Количество населения	Наименование региона (области)	Количество нейрохирургических коек		
			Всего	Детские	Нейрореанимационные
	Алматинская область	1699000	60	-	-



## Сеть нейрохирургической службы

№	Наименование больницы	Нейрохирургические центры (рассчитаны на сколько коек, количество задействованных специалистов )	Нейрохирургические отделения	Нейрохирургические кабинеты
1	Областная больница г. Талдыкорган		Нейрохирургическое отделение на 35 коек	Нейрохирургический прием
2	Многопрофильная больница г. Алматы		Нейрохирургическое отделение на 25 коек	Нейрохирургический прием

## Количественные показатели

№	Наименование региона (области)	Количество населения	Количество нейрохирургических коек		
			Всего	Детские	Нейрореанимационные
	Алматинская область	1699000	60	-	-

## Количественные показатели

Наименование	Число коек		Поступило				В том числе поступило в плановом порядке		В том числе поступило в экстренном порядке		Выписаны		Умершие	
			Всего		Из них детей до 14 лет									
	2013	2014	2013	2014	2013	2014	2013	2014	2013	2014	2013	2014	2013	2014
Итого по региону	60	60	2457	2098	46	12	399	255	2008	1955	2452	2180	58	44

## Работа коечного фонда

Наименование больницы	Проведено койко-дней		Работа койки		Средняя длительность преживания		Оборот койки		Дооперационное преживание		Простой койки	
	2013	2014	2013	2014	2013	2014	2013	2014	2013	2014	2013	2014
Обл. больница г. Талдыкорган	11981	11728	342,5	327,7	8,8	8,9	38,7	36,8	1,8	1,7		
АМКБ г. Алматы	10756	8003	430,2	320,1	9,6	8,9	44,8	35,9	2,1	2,4		
Итого	22737	19731	386,3	323,9	9,2	8,9	41,7	36,3	2,0	2,0		

## Качественные показатели

№	Показатели	2013 г.	2014 г.	Сравнение
1	Количество пролеченных случаев	2452	2180	
2	Из них пролеченных детей	46	12	
3	Количество прооперированных пациентов	427	389	
4	Количество операций	445	405	
5	Количество плановых операций	161	106	
6	Количество экстренных операций	275	289	
7	Хирургическая активность	18,7	19,3	
8	Послеоперационные осложнения	18	16	
9	Летальность	2,4	2,0	
10	Досуточная летальность	0,6	0,7	
11	Послеоперационная летальность	2,7	6,9	
12	Случаи предотвратимой летальности	-	-	
13	Доля патологоанатомических вскрытий в отделении	100	98	
14	Частота расхождения клинических и патологоанатомических диагнозов	0	0	
15	Случаи младенческой смертности от нейрохирургической патологии	0	0	
16	Случаи материнской смертности от нейрохирургической патологии	0	0	

## Организация экстренной помощи

Наименование больницы	Кол-во выездов		Кол-во операций	
	2013 г.	2014 г.	2013 г.	2014 г.
Обл. больница г. Талдыкорган	71	23	23	31

АМКБ г. Алматы	209	178	299	198
Итого	208	201	322	229

## Летальность

Наименование больницы	Общее количество умерших		Послеоперационная летальность	
	2013 г.	2014 г.	2013 г.	2014 г.
Обл. больница г. Талдыкорган	27 - 2,0%	14-1,1%	10 - 6,3%	8 - 4,9%
АМКБ г. Алматы	31 - 2,8%	30 - 3,3 %	2 - 5,7%	20 - 8,5%
Итого	58	44	12	28

## Всего за 2014 г. умерло 44 больных.

- 38 больных умерло после тяжелой ЧМТ.
- 3 больных после тяжелой позвоночно-спинномозговой травмы.
- 2 больных после ОНМК по геморрагическому типу.
- 1 больной после абсцесса головного мозга.

## После операции 28 больных. Из них:

- 23 оперированы по поводу тяжелой ЧМТ.
- 3 больных по поводу тяжелой позвоночно-спинномозговой травмы.
- 2 больных по поводу ОНМК.
- 1 больной по поводу абсцесса головного мозга.

## Внедрение инновационных технологий

	№	Наименование	Количество пролеченных пациентов	Исход (клинический – выздоровление, улучшение, без перемен, ухудшение, умерло. С указанием показателя средней длительности пребывания пациентов)
2013 г.	1	Транспедикулярная Фиксация позвоночника	19	Улучшение - 19
	2	Передний спондилодез позвоночника кейджем	9	Улучшение - 9
2014 г.	1	Транспедикулярная фиксация позвоночника	24	Улучшение - 24
	2	Передний спондилодез позвоночника кейджем	8	Улучшение - 8

## Оснащенность нейрохирургической службы

Отделение больницы	Оборудование (МРТ, КТ, R-аппарат и т.д. название фирмы, страны)	Наличие ангиографа (название фирмы, страны, используется ли совместно с кардиологическими отделениями или самостоятельно) нет	Год выпуска	Из них в аварийном состоянии	Всего
Обл. больница г. Талдыкорган	Компьютерный томограф Магнитно-резонансный томограф	«Сименс» «Philips ASHIVA»	2006 г.	-	1
			2011 г.	-	1
АМКБ г. Алматы	Компьютерный томограф	«Сименс»	2008 г.	-	1

## АТЫРАУСКАЯ ОБЛАСТЬ

Мамандар Жалпы – 5 дәрігер	Барлық санаттық деңгейі		Жоғары санат		Бірінші санат		Екінші санат		Санаты бетілмеген (сертификат)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Облыстық аурухана (4 дәрігер)	3	75%	1	25%	1	25%	1	25%	1	25%
Облыстық балалар ауруханасы (1 дәрігер)	1	100%	1	100%	-	-	-	-	-	-
Жалпы саны (облыс бойынша)	4	80%	2	40%	1	20%	1	20%	1	20%

Атырау облыстық ауруханасы  
Нейрохирургия бөлімшесі

Керует саны

- нейрохирургиялық бейіні бойынша – 25 керует
- оңалту-реабилитация бейіні бойынша – 1 керует

Атырау облыстық балалар ауруханасы

Жалпы травматология бөлімшесі

Керует саны

- нейрохирургиялық бейіні бойынша – 5 керует
- Бөлімше жабдықталуы
- екпінді емдеу бөлмесі (функционалдық керуеттер, бақылау мониторлары, сұйықтық сорғыштары, бөлек мейірбикелік бекет)

Ота жасау бөлімшесінің жабдықталуы

- операциялық микроскоп Carl Zeiss OPMI VARIO
- светодиодты жарық беруші HEINE Optotechnik 3S LED Headlight
- С-доғасы (электронды-оптикалық өңдегіш)
- краниотом (Aescular, BBraun)
- арнайы ота жасау құралдары (Aescular, Medtronic, Lawton, Geister және т.б.)

Аурухана мүмкіндіктері

- көпсалалық клиника (әртүрлі мамандардың кеңесін алу мүмкіндігі)
- мультиспиральді КТ (16 slice) General Electric
- МРТ (1.5T General Electric)

Операциялар саны

2013 – 105 (11,7%)  
2014 – 114 (12,6%)

Өлім саны

	2013 жыл	2014 жыл
Жалпы өлім саны	32 / 3,5%	22 / 2,4 %
Отадан кейінгі өлім саны	22 / 20,90%	14 / 19,3 %

Жоспарлы және жедел медициналық көмек 2014 жыл

Жатқызылған науқас саны – 790

- жоспарлы түрде – 71 / 9%
  - шұғыл түрде – 719 / 91 %
- Операциялар саны – 114
- жоспарлы түрде – 32 / 28 %
  - шұғыл түрде – 82 / 72 %

Амбулаторлық көмек

Атырау облыстық ауруханасы  
Кеңес беру – диагностика орталығы  
Нейрохирург кабинеті  
2013 – 1669 жоспар – 1257  
2014 – 1408 жоспар – 895

Шұғыл медициналық көмек

Санитарлық авиация қызметі 2014 жыл

- шығу – 15
- операция – 7 (жергілікті аурухана деңгейінде)

Жоспарлы медициналық көмек 2014 жыл  
жоспарлы операциялар саны

2013 г.	2014 г.
34	32

Операция түрлері

- омыртқааралық дискі жарығын микрохирургиялық жолмен алу
- краниопластика (титан торлары, протакрил)
- ми ісіктерін микрохирургиялық жолмен алу (конвекситалдық менингиомалар, биопсия)
- жұлын ісіктерін микрохирургиялық жолмен алу (экстремедуллярлық орналасуы)
- мидың көлемді құрылымдарын алу (паразитарлық кисталар, ми абсцесі)
- шеткері нервтерге микрохирургиялық операциялар (невролиз, нерв қосу).

Еңгізулер

**2013 жыл**

- омыртқа жотасының транспедикулярлық фиксациясы
- вертебропластика

**2014 жыл**

- бассүйек негізіндегі ми ісіктерін микрохирургиялық жолмен алу

**2015 жыл**

- жұлынның экстремедуллярлық ісігін микрохирургиялық жолмен алу

Қиындық туғызатын сұрақтар

- мидың жедел қан айналымының жедел бұзылыстары кезіндегі нейрохирургиялық көмек (стационарда ангиограф аппаратының болмауы)
- балалар ауруханасындағы нейрохирург маманның қажеттілігі

Ұсыныстар

- “көпсалалы бригада ішінде нейрохирург дәрігерінің әрекеттері” атты жас мамандарға арналған мастер-класстар ұйымдастыру
- әр патология бойынша нақты емдеу-диагностика хаттамаларын еңгізіп, орталықтан бекіту

## ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКАЯ ОБЛАСТЬ

Количество нейрохирургов в регионе.

Курируемый регион	Абс.число /из них детских	На 10 тыс. населения
Усть-Каменогорск, Аягозский, Глубоковский, Зайсанский, Зыряновский, Катон-Карагайский, Кокпектинский, Курчумский, Риддерский, Тартбагатайский, Уланский, Урджарский, Шемонаихинский районы. Население 970158	15/5	0.15



## Категорийность нейрохирургов

Общее количество	Всего категорированных/ из них детских		Высшая категория		Первая категория		Вторая категория		Без присвоения категории (сертификат)	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
15	12/3	80	4/1	26	1/1	7	7/1	47	3	20

Количество нейрохирургических коек  
г. Усть-Каменогорск

КГП на ПХВ «Усть-Каменогорская городская больница № 1». Нейрохирургическое отделение на 50 коек.

КГП на ПХВ «Центр Матери и Ребенка»  
Детское нейрохирургическое отделение на 18 коек.

Количество нейрореанимационных коек.

КГП на ПХВ «Усть-Каменогорская городская больница № 1». Отделение анестезиологии и реанимации на 12 коек. Специально выделенных коек нет.

КГП на ПХВ «ЦМиР». Отделение анестезиологии и реанимации на 12 коек. Специально выделенных коек нет.

## Оснащение нейрохирургических отделений

Отделение	Оборудование (МРТ, КТ, R-аппарат и т.д. название фирмы)	Год выпуска	Из них в аварийном состоянии
КГП на ПХВ «Усть-Каменогорская городская больница №1» НХО	КТ Sonatom Definition AS 40 срезовой (Siemens)	2013	
	операционный микроскоп	2001	
	OPMI PRO maqis (Karl Zeiss)	2009	
	Нейроэндоскопическое оборудование фирмы (Karl Storz)	2010	
	Холодноплазменный коагулятор CPC 3000 Soring	2014	
	Система мониторинга ВЧД ICP EXPRESS Monitor(Codman)	2014	
	Навигационная система StealthStation S 7 Medtronic	1996	
КГП на ПХВ «Центр Матери и Ребенка» ДНХО	Операционный микроскоп OPMI PRO maqis фирмы (Karl Zeiss)	2007	
	Нейроэндоскопическое оборудование фирмы (Karl Storz)	2001	
	Система мониторинга ВЧД ICP EXPRESS Monitor(Codman)	2013	
	Универсальная консоль (краниотом) Medtronic	2014	

## Количество операций

## НХО КГП на ПХВ

«Усть-Каменогорская городская больница №1»

№	Показатели	2013 г.	2014 г.	Сравнение
1	Количество прооперированных пациентов	735	716	>19
2	Количество операций	797	787	>10
3	Хирургическая активность	41.9%	40.4%	>1.5%

## ДНХО КГП на ПХВ «Центр матери и ребенка»

№	Показатели	2013 г.	2014 г.	Сравнение
1	Количество прооперированных пациентов	211	221	<10
2	Количество операций	268	272	<4
3	Хирургическая активность	41.9	46.5	<4.4

## Летальность

НХО КГП на ПХВ «Усть-Каменогорская городская больница №1»

№	Показатели	2013 г.	2014 г.	Сравнение
1	Летальность	54-3%	39-2.1%	> 15-0.9%

2	Предотвратимая летальность	0	0	>1-0.05
3	Послеоперационная летальность	5.3%	29-4.5%	>0,8%

## ДНХО КГП на ПХВ «Центр матери и ребенка»

№	Показатели	2013 г.	2014 г.	Сравнение
1	Летальность	0.8%	0.5%	<0.3%
2	Предотвратимая летальность	0	0	
3	Послеоперационная летальность	3-1.4%	2-0.9%	>0.5

## Соотношение плановой и экстренной помощи

НХО КГП на ПХВ «Усть-Каменогорская городская больница №1»

№	Показатели	2013 г.	2014 г.	Сравнение
1	Пролечено плановых больных	780-45.5%	818-46%	<38-0.7%
2	Пролечено экстренных больных	932-54.5%	951-54%	<19-0.7%
3	Количество плановых операций	409-51%	347-44%	>62-7%
4	Количество экстренных операций	388-49%	440-56%	<52-7%

## ДНХО КГП на ПХВ «Центр матери и ребенка»

№	Показатели	2013 г.	2014 г.	Сравнение
1	Пролечено плановых больных	293-45.8%	215-37%	>78
2	Пролечено экстренных больных	346-54.2%	373-63%	<27
3	Количество плановых операций	164-61%	163-59%	>1
4	Количество экстренных операций	104-39%	109-41%	<5

## Организация амбулаторной службы

Амбулаторная нейрохирургическая помощь для взрослых:

- 1 кабинет на базе поликлиники «Амбулаторный центра» работает 4 раза в неделю.
- 2 кабинета на базе поликлиник «Евромед». Прием ведется 2 раза в неделю.
- 1 кабинет на базе КГП на ПХВ «Усть-Каменогорская городская больница №1». Прием ведется 3 раза в неделю.
- 1 кабинет в Железнодорожной поликлинике. Прием 1 раз в неделю.

Амбулаторная нейрохирургическая помощь для детей:

- 1 кабинет на базе поликлиники при КГП на ПХВ «ЦМИР». Прием ведется 5 дней в неделю.

## Организация экстренной помощи в регионах

Оказание экстренной нейрохирургической помощи взрослому населению по линии санитарной авиации.

- Выезды на автомобильном транспорте – 31
- Вылетов – 43
- Вывезено пациентов – 43
- Прооперировано на месте – 13.

Оказание экстренной нейрохирургической помощи детскому населению по линии санитарной авиации.

- Выездов и вылетов – 53
- Прооперировано на месте – 5

Организация плановой помощи (виды операций, применения инструментария)

Название операции	2013 г.	2014 г.
<b>Вторая категория сложности</b>	<b>23-4.8%</b>	<b>28-6%</b>
1. Пластика дефектов костей черепа	19	24
2. Вентрикуло-перитонеальное шунтирование.	4	4
<b>Третья категория сложности</b>	<b>392-83.2%</b>	<b>354-76%</b>
1. Деструкция периферического нерва (при невралгии тройничного нерва)	15	16
2. Невринолиз, иссечение патологического участка нерва, шов нерва (при опухолях и повреждениях периферических нервов)	20	20

3. Удаление опухолей внутримозговых полушарных, конвексальных менингиом над мозжечковым наметом с использованием микрохирургической техники	40	53
4. Удаление опухолей полушарий и червя мозжечка с использованием микрохирургической техники	9	7
5. Удаление опухоли спинного мозга задней и заднебоковой локализации	8	9
6. Декомпрессия задней черепной ямы, ламинэктомия С1 позвонка пластика ТМО по показаниям при Аномалии Киари	10	10
7. Микрохирургическое/эндоскопическое /перкутантное удаление грыж дисков на поясничном отделе позвоночника	281	229
8. Перкутантная вертебропластика при патологических переломах и опухолях позвоночника без компрессии структур спинного мозга	9	10
<b>Четвертая категория сложности</b>	<b>56-12%</b>	<b>84-18 %</b>
1. Микрохирургическое удаление грыжи дисков на шейном отделе позвоночника с установкой кейджа и пластины	37	59
2. Удаление парасагитальной менингиомы задней и средней трети сагиттального синуса и серповидного отростка	4	6
3. Удаление менингиомы крыла основной кости	3	5
4. Удаление менингиомы бугорка	2	3
5. Удаление менингиомы ольфакторной ямки	3	3
6. Удаление опухолей мостомозжечкового угла	4	4
7. Удаление экстрамедулярных опухолей спинного мозга передней и боковой локализации	3	4

## ДНХО КГП на ПХВ «Центр матери и ребенка»

Название операций	Количество	
	2013 г.	2014 г.
1-я категория сложности	10 – 9%	12-%
1. Вскрытие, опорожнение, дренирование гематом мягких тканей головы	10	18
2-я категория сложности	77-69.3%	103-69.4%
1. Удаление ангиом, атером, фибром и других образований мягких тканей головы	39	59
3. Пластика дефектов костей черепа	15	8
4. Вентрикуло-перитонеальное, кисто перитонеальное шунтирование	18	33
5. Удаление осифицированных кефалогематом	5	3
3-я категория сложности	22-20%	21-14%





1. Краниотомия по поводу краниостеноза	6	4
2. Эндоскопическая вентрикулостомия дна 3-го желудочка	6	5
3. Иссечение поврежденного участка спинного мозга или спинномозговых оболочек (спинномозговые грыжи)	10	10
6. Иссечение арахноидальной кисты головного мозга	0	2
5-я категория сложности	2-1.8%	7-4.6%
1. Иссечение поврежденного участка головного мозга	0	7
2. Невринолиз, иссечение патологического участка нерва шов нерва(при опухолях и повреждениях периферических нервов)	2	0

#### Внедрение новых методик

- Резекция тела позвонка при переломах грудного и поясничного отдела позвоночника с протезированием тела сеткой mesch, фиксацией транспедикулярными винтами и ламинарными крючками.
- Операции на головном мозге с использованием системы навигации StealthStationS 7 Medtronic.

#### Проблемные вопросы

- Недостаточный объем финансирования как по оказанию, СМП так и по ВСМП что не позволяет проводить необходимые объемы нейрохирургической помощи.
- Несоответствие оснащенности отделения согласно приказа 763, что не позволяет развивать новые направления.
- Отсутствие выделенных нейрореанимационных коек.
- Отсутствие достаточного количества расходных материалов.
- Отсутствие достаточного финансирования для участия в обучающих программах из местного бюджета.

#### Предложение по улучшению службы

- Централизованное проведение оснащения отделений согласно приказа 763.
- Проведение аккредитации отделений нейрохирургии.
- Создание нормативов выделения средств по оказанию специализированной и высокоспециализированной помощи с учетом количества населения.

## ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКАЯ ОБЛАСТЬ

Город Уральск является административным центром Западно-Казахстанской области и был основан в 1613 году.

Находится на границе Европы и Азии, граничит с пятью российскими областями: Самарской, Оренбургской, Саратовской, Волгоградской и Астраханской.

#### Количество нейрохирургов в регионе

Специалисты	Всего категорированных		Высшая категория		1 категория		2 категория		Без присвоения категории (сертификат)	
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Врачи областной больницы (7 нейрохирургов)	4	57	3	42	-	-	1	14	3	42
Итого по области	4	57	3	42	-	-	-	14	4	42

Нейрохирургических коек 40  
 Нейрохирургических детских коек 5  
 Нейрореанимационных коек 3  
 РВЛ 5 коек

Оснащенность нейрохирургической операционной

1. Э.О.П. (Италия)
2. Микроскоп «ZEISS» Германия
3. Стойка «KARLSTORZ» спинальный набор
4. Краниотом Stryker США

Оснащенность приемного отделения

1. МРТ (Siemens) (Германия).
2. R-аппарат (Италия).
3. КТ (Siemens).

№	Название операций	Количество	Умерло
1	1. Трепанация черепа, удаление вн/мозговой, суб-эпидуральной гематомы, устранение вдавленного перелома	65	19 – опер. /6 – не оперированных
	2. Транслигаментарная дискэктомия	96	
	3. К.П.Т. черепа. Удаление опухоли головного мозга	33 (20 – доброкач, 13 – злокач)	2 опер. /13 – опер. /3 – не
	4. Спондилодез, установка кейджа (ШОП, ПОП)	11	оперированных 3
	5. Установка датчика в/ч давления	27	
	6. Ламинэктомия, удаление опухоли спинного мозга	3	



7. Вентрикулперитонеостомия	13	
8. Спондилодез траспедикулярной системой.	17	
9. Краниопластика	21	
10. Трепанация ЗЧЯ	4	
11. Ретрепанация черепа	3	
12. Трепанация черепа при ОНМК	42	
13. Невролиз, шов нерва	3	
14. РТЧ, удаление абсцесса г/мозга	2	
15. Ламинэктомия, открытое вправление вывиха шоп	7	

3	Спондилодез поясничного отдела позвоночника кейджами (CAPSTONE PEEK)	8	Улучшение -8
4	Мониторинг внутричерепного давления датчиком (Spiegelberg)	27	Улучшение-27

Организация экстренной помощи районам Западно-казахстанской области

1. Телемедицина
2. Санавиация (воздушный и наземный транспорт)

Обеспеченность населения региона врачами-нейрохирургами

Регион	Нейрохирурги		
	Взрослые (абс.число)	Дети (абс.число)	На 10 тыс. населения
ЗКО	475819	134224	1.1

Общие показатели

№	Наименование региона (области)	Количество населения	Количество нейрохирургических коек		
			Всего	Детские	РВЛ
	З.К.О.	610 043	45	5	5

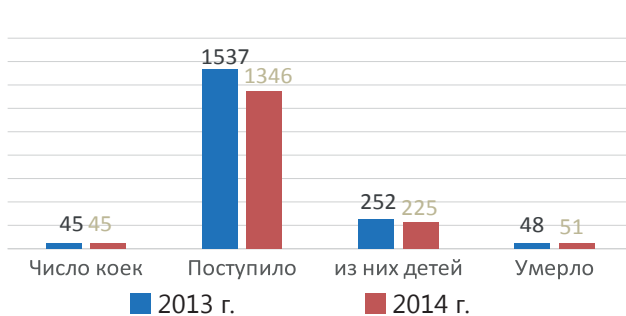
### Внедрение инновационных технологий

№	Наименование	Количество пролеченных пациентов	Исход (клинический – выздоровление, улучшение, без перемен, ухудшение, умерло. С указанием показателя средней длительности пребывания пац.)
1	Установка траспедикулярной системы при травмах позвоночника	17	Улучшение-17
2	Установка шейного кейджа PEEK PREVAIL	3	Улучшение-3

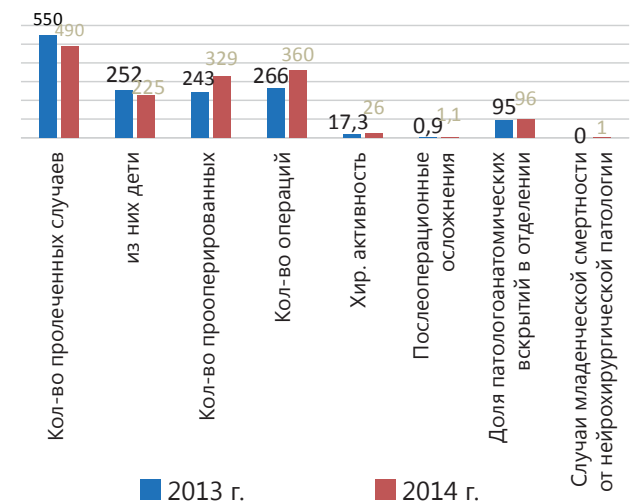
### Сеть нейрохирургической службы

№	Наименование больницы	Нейрохирургические центры (рассчитаны на сколько коек, количество задействованных специалистов )	Нейрохирургические отделения	Нейрохирургические кабинеты
	ГКП ПХВ «Областная клиническая больница»	На 45 коек, задействованно 4 врача в отд. Круглосуточный пост в пр/отд- 3	Отд нейрохирургии при Областной клинической больнице	Кабинет в консультативной поликлинике (ежедневный прием)

### Количественные показатели



### Качественные показатели



Использование коек дневного стационара  
за 12 мес 2014 г.

Отделение	Число коек	Число ср-мес. коек	Пост	Выписано	К/Д
Нейрохирургия	8	8	368	368	3073

Участие в научных, научно-практических  
конференциях и выставках

№	Научные конференции и выставки (в том числе международные)	Наименование научной разработки/ доклада
1.	Х международный Азиатский конгресс нейрохирургов. г. Астана	Участие
2.	Международная конференция «Инновации в нейрохирургии» посвященная 50-летию кафедры нейрохирургии	

Проблемные вопросы

Проблемы: нет детского нейрохирургического отделения.

Предлагаемые пути решения.

- Открыть в ДОБ детские нейрохирургические койки. Согласно приказу №763 от 3 ноября 2011 г, из расчета 1 койка на 7.000 детского населения.
- Увеличить койки РВЛ, уменьшить к/дней, что позволит уменьшить очередность по порталу.
- Необходимо приобретение ангиографа (увеличение количество больных молодого возраста с патологией сосудов головного мозга-ОНМК)

## КАРАГАНДИНСКАЯ ОБЛАСТЬ

Количество нейрохирургов в регионе

- г. Караганда: 22

Областной медицинский центр: отделение нейрохирургии 7, отделение нейротравматологии 7, отделение нейрохирургической реабилитации 1, детская нейрохирургия 1, областной центр травматологии 1, городские больницы 2.

Карагандинский государственный медицинский университет – 3

- г. Жезказган: Центральная больница – 3
  - г. Темиртау: Городская больница – 2
  - г. Балхаш: Городская больница – 1
  - г. Шахтинск: Городская больница – 1
- Всего нейрохирургов: 29

Категории	ОМЦ	КГМУ	ГБ Караганды	ЦБ Жезказгана	ГБ Темиртау	ГБ Балхаш	ГБ Шахтинск
Высшая	4	1		1			
Первая	7			1	1	1	1
Вторая	1	2					
Без категории	3		4	1	1		

Нейрохирурги региона:

Караганда: ОМЦ - 15  
КГМУ - 3  
Городские больницы - 4  
ЦБ Жезказган - 3  
ГБ Темиртау - 2  
ГБ Балхаш - 1  
ГБ Шахтинск - 1  
Всего: 29

Количество нейрореанимационных коек:

	ОМЦ	ГБ	ЦТ
• Караганда			
• Реанимационных коек	12	9	6
• Нейрореанимационные	6	0	0
• Жезказган		ЦБ	
• Реанимационные		9	
• Нейрореанимационные		0	
• Темиртау		ГБ	
• Реанимационные		9	
• Нейрореанимационные		0	
• Балхаш		ГБ	
• Реанимационные		6	
• Нейрореанимационные		0	
• Шахтинск		ГБ	
• Реанимационные		9	
• Нейрореанимационные		0	

Количество нейрохирургических коек:

- Караганда ОМЦ нейрохирургия - 30 коек
- Нейротравматология - 35 коек
- Нейрореабилитация - 30 коек
- ОДКБ детская нейрохирургия - 3 койки
- Темиртау нейрохирургия - 22 койки
- Жезказган - 24 койки
- Балхаш - 16 коек
- Шахтинск - 10 коек
- Всего: 170 коек

Оснащение отделений и операционных блоков

Караганда ОМЦ:

- МРТ – 1 шт., КТ – 1 шт.,
- операционный стол – 4 шт.,
- электроотсос, электрокоагулятор – 4 шт.,
- ЭОП – 2 шт.,

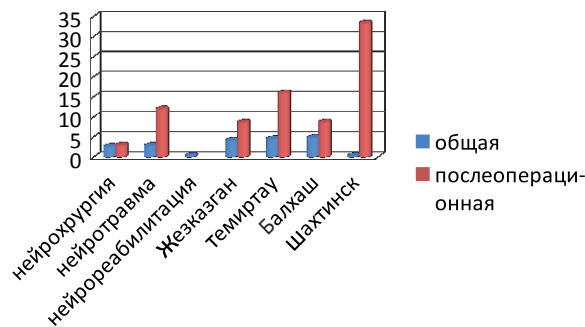
- операционный микроскоп – 2 шт.,
- ультразвуковой деструктор аспиратор – 1 шт.,
- моторная система – 2 шт.,
- набор микронейрохирургических инструментов – 1 шт.,
- навигационная станция – 1,
- стойка эндоскопическая жесткая и гибкая – 1 шт.
- краниальная и спинальная – 1 шт.

**Жезказган ЦБ:** КТ – 1 шт., операционный стол – 2 шт., электрокоагулятор, электроотсос – 2 шт., ЭОП – 1 шт., набор нейрохирургических инструментов – 1 шт., стойка эндоскопическая жесткая, краниальная и спинальная – 1 шт.

**Темиртау ГБ:** МРТ – 1 шт., КТ – 1 шт., операционный стол, электрокоагулятор, электроотсос, набор нейрохирургических инструментов – 1 шт.

**Балхаш ГБ:** операционный стол, электрокоагулятор, электроотсос, набор нейрохирургических инструментов.

**Шахтинск ГБ:** операционный стол, электрокоагулятор, электроотсос, набор нейрохирургических инструментов.

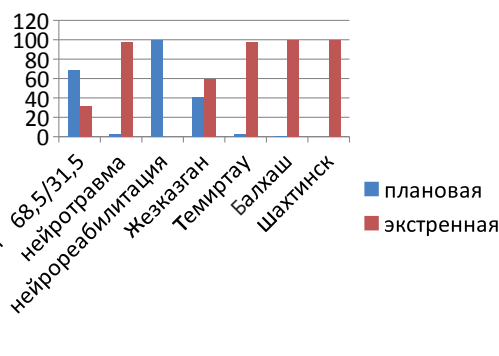


Плановая /экстренная помощь

ОМЦ	Плановая	Экстренная
ОМЦ НЕЙРОХИРУРГИЯ	68,5%	31,5%
НЕЙРОТРАВМА	2,9%	97,1%
НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ	100%	0
<b>ЖЕЗКАЗГАН</b>	40,6%	59,4%
<b>ТЕМИРТАУ</b>	2,7%	97,3%
<b>БАЛХАШ</b>	0,4%	99,6%
<b>ШАХТИНСК</b>	0%	100%

Количество операций в год

ОМЦ	НХО 663	НТО 273	всего 936
Жезказган			151
Темиртау			88
Балхаш			11
Шахтинск			5
ОДКБ			26
ТЦ			11
Всего по области:			1228



Количество операций



Летальность

ОМЦ	Общая	послеоперационная
НЕЙРОХИРУРГИЯ	2,6	2,9
НЕЙРОТРАВМА	2,8	11,9
НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ	0,29	
<b>ЖЕЗКАЗГАН</b>	4,1	8,6
<b>ТЕМИРТАУ</b>	4,5	15,9
<b>БАЛХАШ</b>	4,8	8,7
<b>ШАХТИНСК</b>	0,26	33,3

### Организация амбулаторной службы

КАРАГАНДА

- ОМЦ – амбулаторный прием 0,5 ставки

ПРИЕМ ЗАВ.ОТДЕЛЕНИЕМ

- ПОЛИКЛИНИКА КГМУ- 0,5 ставки
- ЧАСТНЫЕ КЛИНИКИ -2 кабинета
- ЖЕЗКАЗГАН – амбулаторный прием 1,0 ставка
- ТЕМИРТАУ – амбулаторны прием 1,0 ставка
- БАЛХАШ – амбулаторного приема нет
- ШАХТИНСК – амбулаторный прием 0,25 ставки

### Организация экстренной помощи

(количество выездов в регионы, оперативная активность экстренной службы)

Клиники города Караганды получают экстренную помощь согласно договорам заключенным между ними и ОМЦ, на оказание нейрохирургической помощи.

По области выезды в регионы обеспечиваются нейрохирургами ОМЦ.

78 выездов в регионы:

- 27 операций,
- 33 консультаций,
- 18 транспортировок «на себя».



## Организация плановой службы

(виды операций, применение инструментария)

КАРАГАНДА (нейроонкология, сосудистая нейрохирургия, спинальная нейрохирургия, детская нейрохирургия, последствия нейротравмы)

ОМЦ – отделение нейрохирургии и нейрореабилитации

- микронеурохирургические - 618
- эндоскопические - 21
- с использованием навигации - 112

ЖЕЗКАЗГАН (спинальная нейрохирургия, нейроонкология, последствия нейротравмы, сосудистая нейрохирургия)

ЦБ – отделение нейрохирургии

- эндоскопические 5
- ТЕМИРТАУ (спинальная нейрохирургия, последствия нейротравмы)
- ГБ- отделение нейрохирургии
  - дискэктомии, пластики черепа
- БАЛХАШ, ШАХТИНСК- плановых операций не проводят

## Внедрение новых методов лечения

Караганда

- интраоперационный нейромониторинг
- кифопластика
- радиочастотная термодеструкция фасеточных нервов
- ЭИКМА
- эндоваскулярное лечение нейрохирургических заболеваний

Жезказган

- ЭВТ
  - ТПФ
  - вертебропластика
  - эндоскопическая дискэктомия
- Темиртау
- ТПФ

## Проблемные вопросы

Караганда:

- Оказание экстренной помощи больным с геморрагическим инсультом, ишемическим инсультом – хирургическое лечение – в условиях инсультного центра, настоящий приказ по оказанию помощи инсультным больным не рассматривает вопросы хирургического и эндоваскулярного лечения и предусматривает лишь проведение внутривенного тромболизиса.
- Нейрореанимационные койки и подготовка нейрореаниматологов.
- Нейрореабилитация – короткие сроки лечения для категории сложных больных, нет дифференциации по тяжести заболевания. Оснащение по приказу (робототехника и механотерапия).
- Материальная техническая база-недооснащенность операционных, отделения реанимации, закуп изделий медицинского назначения.
- Разработка стандартов диагностики и лечения: хирургическое лечение инсультов, Киари, пластики черепа и т.д.
- Интеграция в работе с онкологическими центрами: количество пациентов увеличивается (кто наблюдает, как определяется тактика?)

Предложения по улучшению службы

- Мониторинг и введение новых кодов КЗГ по нейрохирургии – интраоперационный нейромониторинг и т.д. для возможности их внедрения.
- Введение дополнения в приказ по инсультным центрам, рассмотрение штатов, стандартов лечения хирургического и эндоваскулярного способов лечения инсультов.
- Введение в штат общей реанимации специалистов по нейрореанимации.

## КОСТАНАЙСКАЯ ОБЛАСТЬ

**КГП «Костанайская областная больница»**

15 коек (30 – 25 – 15) (12 – взрослых; 3 – реабилитационные), 3 врача (высшая – 1, первая – 1; вторая – 1)

**КГП «Костанайская городская больница»**

35 коек, 4 врача (высшая – 1; первая – 2; вторая – 1)

**КГП «Рудненская городская больница»**

21 койка (40 – 40 – 21)

2 врача (высшая – 1; первая – 1)

Всего по региону – 71 нейрохирургическая койка

Обеспеченность койками НХ службы (на 10 тыс. населения) – 0,9

Обеспеченность врачами НХ службы (на 10 тыс. населения) – 0,1

Нейрореанимационные койки отсутствуют

Оснащение отделений и оперблоков

**Костанайская областная больница:**

MPT «Siemens» Германия, 2008 г. (1,5 Тесла)

КТ «Somatom sensation 40» “Siemens”, Германия», 2007 г.

P-аппарат: «Shimadzi» Япония, 2010 г., «Philips» Германия, 2003 г.

Ангиографический аппарат «Siemens», Германия, 2007 г. (используется в кардиохирургии)

Нейрохирургическая операционная:

Аспиратор хирургический ультразвуковой «Sonosа Soring 400», (2011 г.)

Набор биполярной высокочастотной коагуляции для микрохирургии с набором инструментов (2010 г.)

Аппарат рентгенотелевизионный передвижной хирургический с С-дугой (2011 г.)

Микроскоп операционный (OPMI VARIO S8, Германия) с приставкой для ассистента (2007 г.)

Монитор прикроватный – ЭКГ, пульсоксиметрия, неинвазивное давление, конечно-выдыхаемый CO<sub>2</sub> (2010 г.)

Наркозно-дыхательный аппарат (2011 г.)

Аспиратор хирургический электрический (2011 г.)

Дефибриллятор (2011 г.)

Светильник (лампа) операционная, хирургическая № 3 (2011 г.)

**Городская больница г. Костанай:**

Р-аппарат: «Philips», Германия, 2003 г.

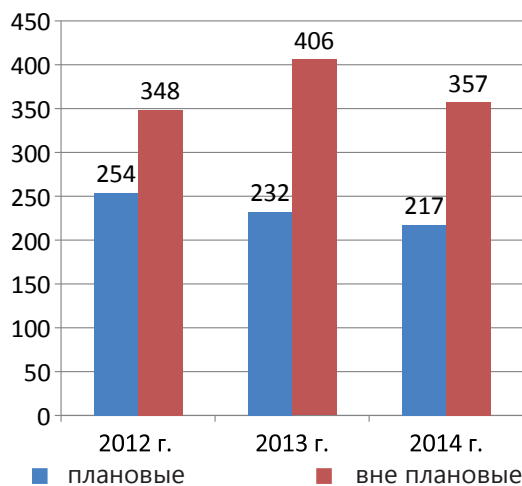
**Городская больница г. Рудный:**

Компьютерный томограф «Siemens», 2014 г.

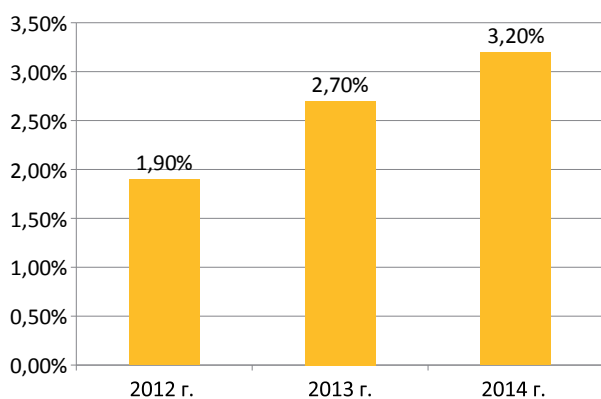
Р-аппарат: «Philips», Германия, 2003 г.

Ангиографический аппарат «Toshiba», 2012 г.

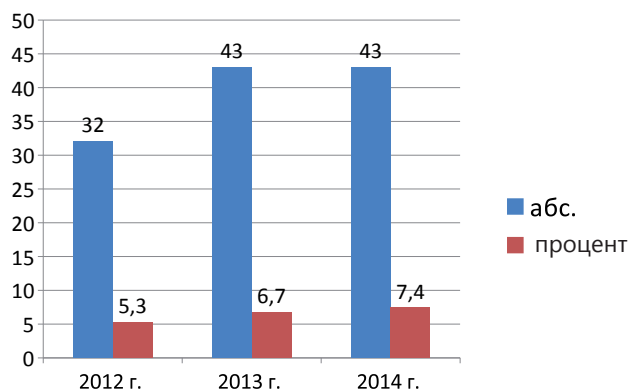
Количество операций в год



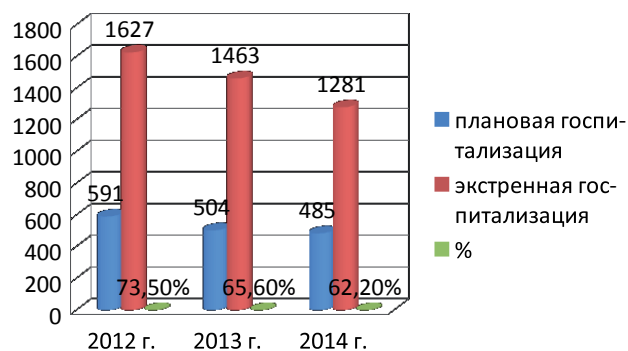
Общая летальность



Послеоперационная летальность



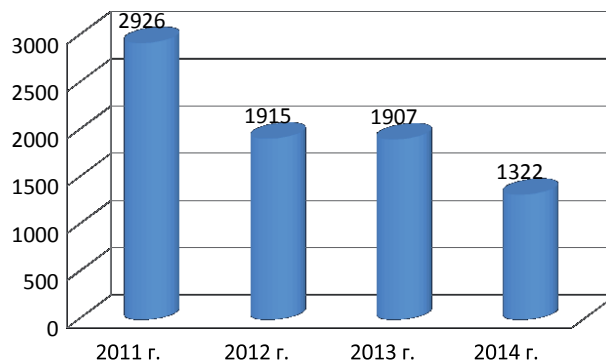
Соотношение плановая \ экстренная помощь



Организация амбулаторной службы

Консультативный прием в поликлинике областной больницы (0,25 ставки)

Консультативного приема нейрохирурга в городских поликлиниках нет



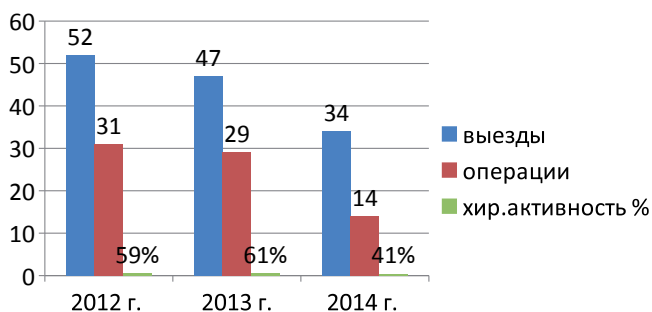
Организация экстренной помощи

Экстренная помощь сельскому населению оказывается по линии санитарной авиации, когда нейрохирурги областной больницы вылетают или выезжают в районы и оказывают необходимую помощь, включая хирургические вмешательства, проводимые в условиях ЦРБ, или транспортируют больных в областной (самые отдаленные районы региона находятся на расстоянии свыше 700 км от областного центра).



Транспортное оснащение – самолет АН-2 – автотранспорт

- Аппарат ЭхоЭС
- Набор нейрохирургический



Организация плановой помощи

- Краниотомия
- Ламинэктомия, декомпрессия спинного мозга
- Спондилодез позвоночника
- Невролиз, резекция патологического участка, шов нерва
- Удаление грыжи диска
- Краниопластика
- Установка наружного вентрикулярного дренажа
- Дренирование внутримозговой гематомы
- Микрохирургическое удаление опухолей головного мозга
- Микрохирургическое удаление опухолей спинного мозга
- Биопсия, иссечение опухолей головы, шеи, спины
- Пункция диагностическая и лечебная кист и абсцессов мозга
- Удаление опухолей костей свода черепа и мягких тканей головы
- Удаление и дренирование абсцесса спинного мозга и позвоночника
- Удаление внутримозговой гематомы
- Удаление эпи- и субдуральной гематомы
- Удаление метастатических опухолей головного мозга
- Декомпрессия структур ЗЧЯ, резекция С1, пластика ТМО

- Удаление опухолей червя и полушарий мозжечка



Внедрение новых методов лечения

2012 г. Дренирование внутримозговых инсультов – гематом

2013 г. Внедрений не было

2014 г. Внедрений не было

Проблемные вопросы

- Отсутствие детской нейрохирургической помощи в регионе.
- Открытие в регионе спинальных и нейрореанимационных коек.
- Организация поликлинического приема врача – нейрохирурга для городских жителей г. Костаная.
- Неукомплектованность отделений нейрохирургическим инструментарием.

Предложения по улучшению службы

- Открытие детского нейрохирургического отделения на базе областной детской больницы, согласно штатного расписания и нормативов обеспеченности по количеству детского населения региона.
- Подготовка детского нейрохирурга
- Оснащение Костанайской городской больницы компьютерным томографом (запланировано на 2016 г.)
- Организация приема врача нейрохирурга для городских жителей г. Костаная в одной из городских поликлиник.
- Оснащение операционных нейрохирургических отделений области согласно требованиям приказа № 763 от 03.11.2011 г.

## ГОРОД КЫЗЫЛОРДА

В отделении оказывается плановая и экстренная специализированная и высокоспециализированная помощь взрослому и детскому населению города Кызылорда, а также районов Кызылординской области. Отделение функционирует на 35 коек, из них 5 коек на

нейрореабилитацию пациентов с 2010 года. В отделении работают 5 врачей, из них: с высшей - 4, с первыми категориями - 3, без категории - 1 врач. Состав врачей в отделении обновился в 2007 году молодыми специалистами.

Число нейрохирургических коек

Взрослые	Из них	Детские	Всего	Численность населения	Обеспеченность койками на 10 тыс. населения (всего)
35	5 реаб.	5 коек в составе ДХО на 35 коек	40	753 231	0,5

Нейрохирургическое отделение ОМЦ г. Кызылорда – единственное специализированное отделение в Кызылординской области, оказывающая полный спектр медицинских услуг при нейрохирургической патологии, начиная с диагностики и заканчивая ранней реабилитации пациентов с применением современных медицинских технологий направленных на максимальную эффективность и безопасность для пациента.

Мощность отделения: 35 коек, из них 5 реабилитационных +5 детских нейрохирургических коек в составе детского хирургического отделения.

Также имеются: общее отделение анестезиологии, 2 реанимации и интенсивной терапии в составе инсульта отделения, которые оказывают общее реанимационное лечение больных ОМЦ.

1 кардио-ангиографическая операционная, на котором проводятся нейрохирургическая эндоваскулярная эмболизация при аневризме сосудов головного мозга и АВМ.

В отделении оказывают медицинскую помощь при опухолях головного и спинного мозга, сосудистых и функциональных заболеваниях центральной нервной системы, дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника, врожденной патологии центральной нервной системы у детей, последствиях травм центральной и периферической нервной системы, а также нейрореабилитацию.

#### Виды операций за 12 месяцев 2014 г.

Экстренные		200	
1	Удаление внутри мозговой гематомы	9	
2	Удаление субдуральной гематомы	27	
3	Устранение вдавленного перелома черепа	9	
4	Удаление постинсультной гематомы	35	
5	Удаление эпидуральной гематомы	17	
6	Транспедикулярная фиксация грудно-поясничного отдела позвоночника	17	
7	Эмболизация аневризмы и сосудов опухоли головного мозга микроспиралью	Аневризмы	25
		АВМ	2
8	Передний спондилодез шейных позвонков, Фиксация системой Атлантис, Задний металлостеосинтез ш/о	6	
9	Удаление абсцесса головного мозга	3	
10	Удаление абсцесса спинного мозга	1	

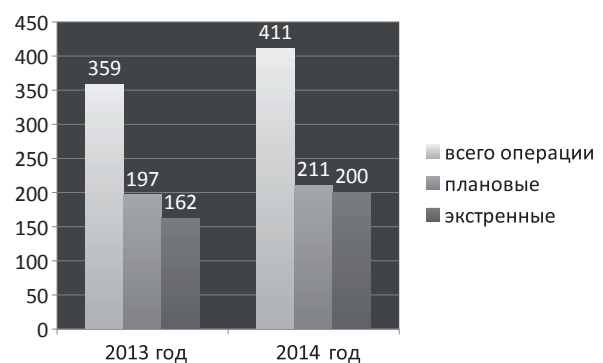
№	Планоые		211
1	Микродискэктомия	Поясничный отдел	119
		Шейный отдел	2
		Грудной отдел	5
2	Аллокраниопластика дефекта черепа	24	
3	Микрохирургическое удаление опухоли головного мозга	Конвексимальная	11
		Внутричерепная	9
		Опухоли основания черепа	3
		Опухоли ЗЧЯ	6

4	Удаление хронической субдуральной гематомы	1	
5	Удаление кисты головного мозга (сильвиевая щель)	1	
6	Удаление остеомы черепа	1	
7	Невролиз, нейрорафия	3	
8	Передний спондилодез шейного отдела кейджами системой "Atlantis"	1	
9	ВПШ при гидроцефалии и кисты головного мозга.	4	
10	ВПР. Аномалия Арнольда-Киари II тип.	1	
11	Транспедикулярная фиксация позвоночника	При листезах	6
		При компрессионных переломах	10
12	Удаление опухоли спинного мозга и позвоночника	4	

#### Деятельность детской нейрохирургической службы ОМЦ г. Кызылорда 5 коек в составе детского хирургического отделения за 2014 г.

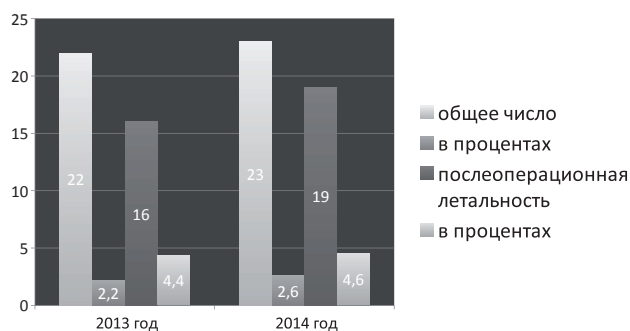
Нозология	Всего	Прооперировано	Пролено консервативно	Общая летальность
Гидроцефалия	12	10	2	-
Сотрясение головного мозга	81	-	81	-
Ушиб головного мозга	53	16	37	2
Ушиб шейного отдела позвоночника	1	-	1	-
Подвывих шейных позвонков	3	-	3	-
Спинно-мозговая грыжа	3	3	-	-
Эхинококковая киста головного мозга	1	1	-	-
Опухоль головного мозга	1	1	-	-
ВСЕГО:	155	31	124	2

#### Количество операции

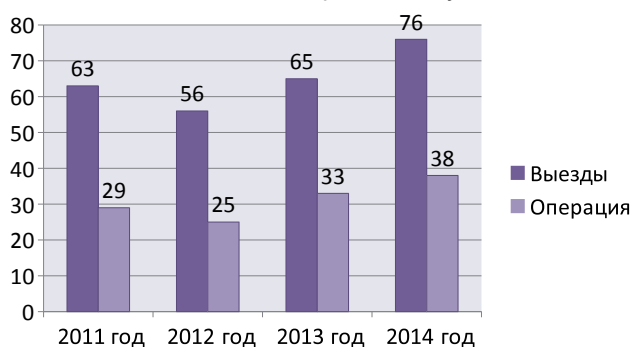




## Летальность



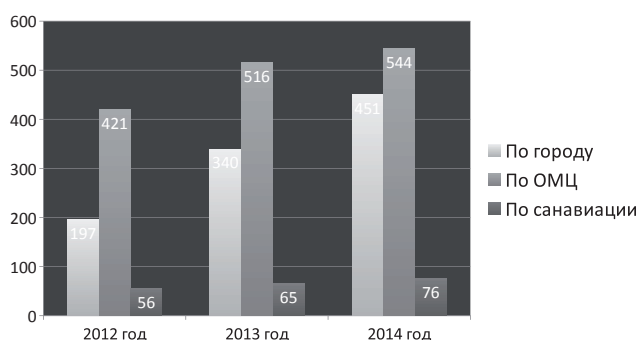
## Количество выездов в регионы, оперативная активность экстренной службы



## Оперативные лечения проведенные в нейроинсультном центре

Название операции	2012 г.	2013 г.	2014 г.	Всего
Церебральная ангиография	32	71	82	185
Эмболизация аневризмы микроспиральями	7	13	19	39
Удаления постинсультной гематомы	45	37	42	124
Вентрикулодренаж при окклюзионной гидроцефалии			1	1
Ангиопластика		1		1
<b>ВСЕГО:</b>	<b>84</b>	<b>122</b>	<b>144</b>	<b>350</b>

## Проведенная консультативная помощь



## Новые внедрения

- Рентген-эндоваскулярная эмболизация аневризм сосудов головного мозга и сосудов опухолей головного мозга.
  - 2015 году сделано каротидная эмболизация внутренней сонной артерии при атеросклерозах
  - Имплантация протеза межпозвоночных дисков на всех уровнях позвоночного столба.
- Планируется на этот год вертебро-кифопластика при дегеративных заболеваниях и травмах позвоночника

## Основные проблемы операционного блока

В операционном не хватает:

- Ультразвуковой отсос.
- Современный биполярный коагулятор.
- Интраоперационный КТ.
- Нейронавигатор.
- Современный нейрохирургический операционный стол с жестким фиксатором головы.

Предложения по улучшению качества оказания медицинских услуг:

- Для улучшения и облегчения методов диагностики во время операции, нужен интраоперационный компьютерный томограф, ангиограф;
- Для оказания высоко специализированной медицинской помощи нужен С-арочный рентген-аппарат ЭОП, набор микрохирургических инструментов для операции на сосудах головного мозга;
- Операционная: обновление оборудования (операционный стол с жестким фиксатором головы, микрохирургические инструменты в виде наборов, налобный осветитель с бинокулярной лупой и т.д.);
- Предусмотреть штат нейрохирурга в составе нейроинсультного центра в связи с высоким ростом больных с геморрагическим инсультом, которые нуждаются в экстренном оперативном лечении и дальнейшее введения больных в ПИТ палатах.

## ПАВЛОДАРСКАЯ ОБЛАСТЬ

Количество коек – 50 (с 01.10.12 года отделение развернуто – 50 коек.)

НХО несет нагрузку областного отделения, обслуживает население Павлодарской области 748 000 человек.

Сотрудники работают по 6 – час. рабочему дню соответственно с приказом Министерства здравоохранения РК.

В выходные и праздничные дни работа в отделении ведется по графику.

Материально-техническая база соответствует санитарно-техническому нормативу.

В операционном отдельная операционная с необходимым оборудованием и инструментарием и экстренная операционная.

В отделении функционирует чистая и гнойная перевязочная, процедурный кабинет, ординаторская, кабинет старшей медсестры, сестры –хозяйки, 1 медсестринский пост, буфет-раздатка, санузлы, ванная-душевая комната.

13 палат для пациентов: 2-х местных – 3, трех-местных – 3, на 5-6 мест – 7 палат.

Выделены палаты для УОВ и ИОВ, гнойные палаты, палаты для медработников.

Связь в отделении с подразделениями больницы, администрацией и др. лечебными учреждениями области осуществляется через больничную и общегородскую АТС.

В отделении функционирует – 3 больничных грузовых лифта для транспортировки больных и медикаментов.

### Штаты нейрохирургического отделения

	2012 г.	2013 г.	2014 г.
Врачебных ставок	10,0	10,0	10,0
Физических лиц	8	7	8
Укомплектованность	80%	70%	80 %
Средний медицинский персонал	18,75	18,75	16,5
Физических лиц	14	17	13
Укомплектованность	75%	91%	78,7 %
Младший персонал	16,75	16,75	18,75
Физических персонал	13	18	16
Укомплектованность	78%	100%	85,33 %

### Квалификация сотрудников отделения

Врачи – 8, из них:

- высшая категория - 2;
- первая категории - 1;
- вторая категория – 1;
- Сертификат специалиста – 4.

### Молодые специалисты освоили операции:

- по удалению внутримозговых гематом,
- вдавленных переломов костей черепа,
- пластики дефектов костей черепа,

– сшивание поврежденных периферических нервов под операционным микроскопом,

– задний Спондилодез пластинами Харьковского НИИТО,

– транспедикулярный спондилодез,

– передний спондилодез шейных позвонков пластинами «Атлантис».

Врачом Сафиулла Д.С. освоена селективная церебральная ангиография.

Медсестры – 13, из них:

- Высшая категория - 5
- Первая категория – 4
- Вторая категория – 2
- Сертификат специалиста – 2

За 2014 год прошли специализацию:

Врачи:

- Первичная специализация – 1
- Усовершенствование – 3
- Мастер классов – 5

Медсестры:

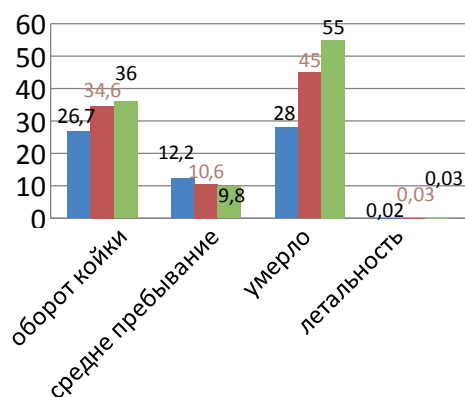
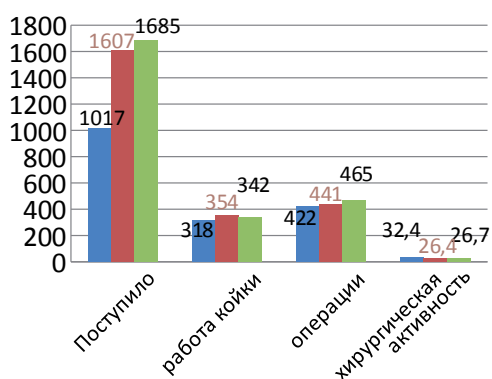
- Первичная специализация-2
- Усовершенствование – 1
- Семинары – 3, мастер-классы для медсестер – 1

### Основные показатели работы нейрохирургического отделения

	2012 г.	2013 г.	2014 г.
Развернуто коек	50	50	50
Фактически занято	43,7	48	48
Поступило больных	1269	1607	1685
Выписано	1607	1734	1803
Пролечено с заболеваниями ЦНС	200 (38,1%)	245 (10,9%)	347 (19,25%)
Пролечено с травмами нервной системы	807 (61,9% от всех б-х)	1489 (89,1% от всех б-х)	1456 (80,75% от всех б-х)
Умерло	28	45	55
Проведено койко-дней	15884	17713	17123
Работа койки	318	354	342
Среднее пребывание больного	12,2	10,6	9,8
Оборот койки	26,7	34,6	36,0
Летальность	2,4%	2,6%	3,2%
Сделано операций	422	441	465
Из них плановых	181	189	187
Из них экстренных	241	252	278
По ВСМП	74	81	106
Хирургическая активность	32,4	26,4	26,7
Умерло после основной операции	15	31	37
Послеоперационная летальность	4,9%	7,0%	7,9%
Осложнения после операций	0	0	0

	2012 г.	2013 г.	2014 г.
% осложнений	0	0	0
Дооперационная плановое пребывание	4,8	2,8	1,2
Дооперационное экстренное пребывание	3,0	2,8	2,6
Расхождение клинического и патолого-анатомического диагноза	0	0	1

#### Основные показатели работы НХО



#### Пролечено по нозологиям

Наименование нозологии	Шифр	Пролечено		Оперировано		Умерло	
		2013 г.	2014 г.	2013 г.	2014 г.	2013 г.	2014 г.
Январь-декабрь							
Злокачественные новообразования	C00-C97	19	22	13	15	0	5
Доброкачественные новообразования	D32-D33	43	38	41	38	2	1
В/мозговые и другие в/черепные кровоизлияния	I61-I62	34	30	30	29	5	6
Болезни костно-мышечной системы	M00-M99	128	145	121	137	0	1
В/черепные травмы	S06	1057	1113	77	66	30	26
Перелом черепа	S02	8	9	5	6	3	2
Травмы шеи	S10-S19	72	78	14	15	1	3
Травмы грудного отдела позвоночника	S20-S29	9	18	8	9	1	2
Травмы поясничного отдела позвоночника	S30-S39	274	234	17	25	0	1
Последствия в/черепной травмы	T90	56	48	53	48	0	0
Болезни нервной системы	G00-G99	11	19	11	11	1	3
Болезни системы кровообращения	I67-I77	8	2	6	1	2	
Последствия травмы нерва верхней и нижней конечностей	T92-T93	5	5	5	5	0	0
Последствия перелома позвоночника	T91	4	5	4	5	0	0

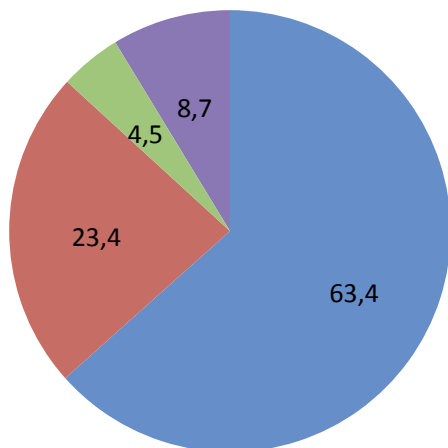
#### Пролечено по нозологиям 1

Наименование нозологии	Шифр	Пролечено		Оперировано		Умерло	
		2013 г.	2014 г.	2013 г.	2014 г.	2013 г.	2014 г.
Январь-декабрь							
Врожденные аномалии	Q	4	2	4	1	0	0
Болезни кожи	L	1	0	0	0	0	0
Переломы множественной локализации	T02	0	2	0	2	0	2
Лечение реабилитационное	Z50.8	0	26	0	0	0	1
Травмы в/конечности	S40-69	0	3	0	3	0	0
Травмы н/конечности	S70-99	0	1	0	1	0	0

## Пролежено по нозологиям 2

	2012 г.	2013 г.	2014 г.
С заболеваниями позвоночника пролежено	109	128	145
Оперировано по поводу грыжи диска	101/73	121	137
Оперировано по поводу заболеваний и повреждений периферической нервной системы	7	5	5
Сотрясение головного мозга	377 (46,7 % от всех травм НС)	585 (57,6 % от всех травм НС)	923 (63,4 % от всех травм НС)
Ушиб головного мозга	110 (13,6 %)	122 (8,2 %)	126 (8,7 %)
Ушиб головного мозга со сдавлением внутричерепной гематомы	52 (6,4%)	79 (5,3 %)	64(4,5 %)
Травмы позвоночника и спинного мозга, периферической НС	268 (33,2%)	430 (28,9%)	343 (23,4 %)

## Анализ нейротравмы за 2014 год



	2012 г.	2013 г.	2014 г.
Произведено операций	422	441	465
Из них:			
При заболеваниях ЦНС	225	222	244
При травме нервной системы	190	214	216
При травме периферических нервов	7	5	5

## Анализ смертности по нозологиям

По нозологиям	2013 г.	2014 г.
В/черепные травмы	31	26
Перелом черепа	3	2
Травмы ш/о позвоночника	1	3
Травма поясничного отдела	0	1
Травмы грудного отд. позвоночника	1	2
Политравма	1	2

Злокачественные новообразования	0	5
Доброкачественные новообразования	2	1
В/ мозговые нетравматические кровоизлияния	5	6
Лечение реабилитационное	0	1
Болезни нервной системы	1	3
Болезни системы кровообращения	0	2
Болезни костно-мышечной системы	0	1
Итого:	45	55
Досуточная летальность	8 (17,7 %)	8 (14,54 %)

## Анализ смертности

Смерть от ЧМТ и травм позвоночника и спинного мозга в 36-ти случаях наступила в связи с травмой несовместимой с жизнью, что составило 65,5 % от всех умерших.

28 ЧМТ + 6 спинальные травмы + 2 поли-травма = 36

От заболеваний ЦНС (опухоль головного мозга) – умерло 6 человек. 5 больных умерло со злокачественными опухолями головного мозга, в следствии отека головного мозга в послеоперационном периоде. 1 больная умерла с доброкачественной опухолью головного мозга – фалькс-менингиома средней трети фалькса с двухсторонним ростом, больше справа. Умерла от вторичного ишемического инсульта в оральных отделах ствола головного мозга в послеоперационном периоде.

## Анализ травм ЦНС и периферической НС

Травма бытовая – 829.

Травма производственная – 18

Травма спортивная – 1.

Травма в ДТП – 118.

Из них:

Травма в алкогольном опьянении – 215.

## Санавиация

	2012 г.	2013 г.	2014 г.
По линии сан.авиации обслужено по вызовам	46	68	54
Произведено операций	10	13	10

Санитарно-просветительская работа:

- в течении года проведено конференции – 15
- врачам прочитано лекции – 17
- выпущено санбюлетеней – 15
- прочитано бесед медсестрами – 850

Количество статей:

- В областной журнал «Неврология» – 2
- В республиканский журнал «Неврология и нейрохирургия» – 2

1. Внедрены операции под микроскопом – удаление опухолей головного мозга и спинного мозга.



2. На уровне областного масштаба освоены операции по транспедикулярной фиксации позвоночника при переломах позвоночника на грудном и поясничном уровнях.

3. Внедрена ультразвуковая навигация при удалении опухолей головного и спинного мозга

4. Операция на позвоночнике с применением рентген-аппарата с электронно-оптическим преобразователем.

Отчет работы за 2014 год

1. Внедрены операции под микроскопом – удаление опухолей головного мозга и спинного мозга.

2. На уровне областного масштаба освоены операции по транспедикулярной фиксации позвоночника при переломах позвоночника на грудном и поясничном уровнях.

3. Внедрена ультразвуковая навигация при удалении опухолей головного и спинного мозга.

4. Проведение операции на позвоночнике с применением Рентген-аппарата с электронно-оптическим преобразователем.

5. Чрезкожная вертебропластика грудного и поясничного отдела позвоночника, при компрессионных переломах и патологических поражениях тел позвонков.

#### Участие в научных, научно-практических конференциях и выставках

Научные конференции и выставки (в том числе международные)	Наименование научной разработки/доклада	Научный коллектив, научный руководитель	Результат участия
Наименование научной, научно-практической конференции и выставки, дата проведения, город и/или страна проведения.	1. «Хирургия опухолей основания черепа» 2. «Малоинвазивная спинальная хирургия и баллонная кифопластика» Австрия. 3. «Новые технологии измерения внутричерепного давления» 4. «Лечение и интенсивная терапия инсультов» 5. «Инновационные технологии в нейрохирургии» 6. «Эндоваскулярная нейрохирургия»	РНЦНХ г. Астана. Австрия. РНЦНХ г. Астана. РНЦНХ г. Астана. РНЦНХ г. Астана. РНЦНХ г. Астана	Ильясов Т. З., Дюсембаев Р. М. Кусаинов С. С. Омаров Е. К. Дюсембаев Р. М. Кусаинов С. С. Сыздыков Р. А. Сафиулла Д. С. Сафиулла Д. С.

#### План работы на 2015 год

1. Уменьшить общую смертность до 2,4 %.

2. Среднее пребывание больного не превысить 10 суток, это возможно при приобретении достаточного количества инструментов и расходного материала.

3. Выполнить план по ВСМП более 120 операций.

4. Оснастить отделение на 30 – 40 % функциональными койками на колесах, одну – гидравлическую каталку.

5. Поставить решетки на все окна, т.к. много поступает неадекватных больных.

6. Необходим персональный компьютер в количестве 2-х, один в ординаторскую, один в сочетании с ксероксом на пост медсестер.

7. Организовать отдельный пост – ПИТ на 5 коек для тяжелых и послеоперационных больных, оснастив их мониторами, газопроводами для централизованного подвода кислорода в палату ПИТ.

#### План работы на 2015 год

1. В операционной планируются операции под новым микроскопом «Пентера», нейронавигатором, нейромониторингом (заявки в работе). Для этих операций необходимо приобрести набор инструментов для малоинвазивных операций на позвоночнике, ранорасширитель

«MAST QUADRANT» MEDTRONIC USA, набор микрохирургических спинальных инструментов «METRX MD» METRONIC, USA, приобрести краниотом фирмы «Страйкер».

2. Специализация врачей и среднего медперсонала на базе центра нейрохирургии и нейрохирургических центров ближнего и дальнего зарубежья.

#### План ВСМП на 2015 год в НХО

1. Спондилодез грудного и поясничного позвонков, передний доступ с фиксацией внутренними транспедикулярными системами и кейджами.

2. Спондилодез поясничного и крестцового позвонков, задний доступ с фиксацией внутренними транспедикулярными системами и кейджами.

3. Спондилодез грудного и поясничного позвонков, задний доступ с фиксацией внутренними транспедикулярными системами и кейджами.

4. Эндоваскулярная эмболизация сосудов головы и шеи с использованием непокрытых спиралей.

5. Чрезкожная вертебропластика.

6. Клипирование аневризм сосудов головного мозга.

7. Иссечение поврежденной ткани головного мозга с применением нейронавигации.

8. Иссечение пораженного участка головного и спинного мозга с применением нейронавигации.



## СЕВЕРО-КАЗАХСТАНСКАЯ ОБЛАСТЬ

- Нейрохирургическое отделение на базе областной больницы – 40 коек, из них 8 реабилитационных.
- Врачебных должностей – 6.
- Отделение оказывает круглосуточную экстренную и плановую медицинскую, консультативную помощь населению города и области. Нейрореанимационных коек нет, общая реанимация.

Штатное расписание.

В отделении работает 6 врачей:

- 2 высшая категория,
- 1 врач первая категория,
- 3 врача вторая категория.

Оборудование:

- Переносной эхоскоп сономед 300п - 2 шт.
- Стационарный эхоэнцефалоскоп сономед 315
- МРТ аппарат, 4 аппарата КТ по СКО
- ЭОП
- Монитор и датчики ВЧД «Shpigelberg»
- Интегрированная силовая консоль

Качественные показатели работы стационара

Показатели	2013 г.	2014 г.
Количество коек	40	40
Выписано больных	1130	1063
Плановые больные	497	443
Работа койки	293,1	261,6
Оборот койки	29,0	26,6
Средняя длительность пребывания	10	9,8
% сельских жителей	33,8	34,3
Летальность	27	21

Структура больных по нозологии

Заболевание	2013 г.	2014 г.
Травмы ЦНС	438	623
Дискогенный радикулит	488	326

Опухоли ЦНС	53	62
Воспалительные заболевания ЦНС	20	5
Сосудистые заболевания ЦНС	23	11
Последствия травм ЦНС и ПНС	98	37
Прочее (эпилепсии, гидроцефалия, травмы ПНС)	40	-

Хирургическая деятельность

№		2013 г.	2014 г.
1.	Всего операций	271	306
2.	На головном мозге А) заболевания Б) травмы	64	71
3.	Операции на позвоночнике и спинном мозге А заболевания Б Травма	122	156
	Прочее	120	73
4.	Оперативная активность	26,1	25,33
5.	% послеоперационных осложнений	1 случай	нет

Работа по линии санитарной авиации

	2013 г.	2014 г.
Вызовов	59	48
Операций	17	16

Планы на 2015 г.

- Продолжить внедрение ТПФ и стабилизирующих систем.
- Обучение специалистов в ближнем и дальнем зарубежье.

Проблемные вопросы

- Открытие детских нейрохирургических коек на базе ДООБ, и наличие врача нейрохирурга
- При травматологическом отделении иметь в штате врача нейротравматолога.

## ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКАЯ ОБЛАСТЬ

### Кадровый состав

Количества нейрохирургов - 25  
ШГБСМП

- отделение ЭНХО - 8
- отделение ПНХО - 7
- ОКБ - 4
- ОДБ - 6

Кандидаты медицинских наук - 2

Награжденные нагрудным знаком «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау үздігі» - 1

Награжденные нагрудным знаком «Алтын дәрігер» - 1

### Структура:

Нейрохирургическое отделение ШГБСМП - 75  
коек

ОДБ - 25 коек  
ОКБ - 20 коек  
Всего: 120 коек

### Нейрореанимационные койки:

ШГБСМП – 7  
ОДБ - 3  
ОКБ – 3

### Оснащение отделений и операционных блоков

1 операционных микроскопов (Carl Zeiss Opmi Vario S88 NS4)

### Качественные показатели

	2013 г.	2014 г.
Количество коек	120	120
Поступило больных	7019	7000
Выбыло	2860	3082
Экстренных больных	3029 (43,5%)	2784 (38,6%)
Плановых больных	3990 (56,5%)	4216 (61,4%)
Умерло	269	234
Летальность	21,1	22,7
Койко-дни	22722	27897

### Хирургическая работа

Показатель	2013 г.	2014 г.
Число операций	777	885
Хирургическая активность	30,18%	29,57%
Плановые операции	282 (37,3%)	341 (48,3%)
Экстренные операции	495 (62,7%)	544 (51,7%)
Умерло после операции	122 (21,1%)	120 (22,7%)

### Анализ летальности

	2013 г.	2014 г.
Всего	129 (1,8 %)	134 (1,9 %)
Кома при поступлении	103(80%)	82(61,1%)
До 3-х суток	67 (52%)	59 (44%)
Оперировано экстренно	100 (77,5%)	106 (79,1%)
Плановые	18 (13,9%)	25 (18,6%)

### Причины смерти

Экстренная группа 106 (79,1%)

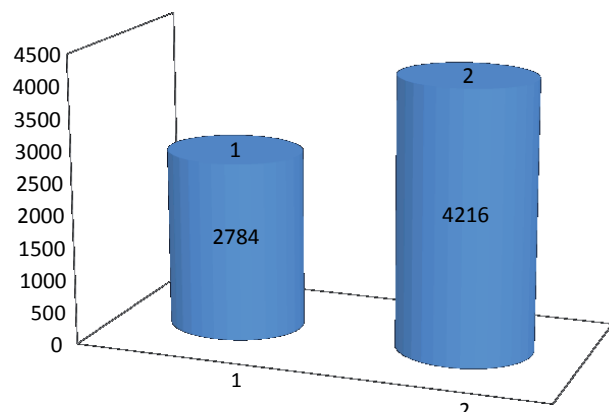
- Тяжелая изолированная ЧМТ – 45%
- Тяжелая сочетанная ЧМТ – 23%
- Тяжелая ЧМТ + осложнения – 16% (ОНМК, менингит)
- Экстрацеребральные осложнения – 16% (ОПН, ТЭЛА, инфаркт миокарда, пневмония и др.)

Плановых группа больных 25 (18,6%)

- ТПСМТ – 16%
- Клиническая декомпенсация – 16 %
- Инфекционные осложнения – 12%
- Послеоперационные ОНМК – 48 %
- ТЭЛА – 8

### Соотношение экстренной и плановой госпитализации

Показатель	2014 г.
Экстренные	2784 (38,6%)
Плановые	4216 (61,4%)



### Нозологические формы и виды операций

	2013 г.	2014 г.
Периферическая нервная система	45	13
Переключающие (ВСМП)		36
Краниопластики	16	8
Дренирование гематом	22	31
Тяжелая ЧМТ (ушибы головного мозга)	95	100
Установка датчика ВЧД Spiegelberg		1
Удаление инсультных внутримозговых гематом	22	17
Остеохондроз позвоночника (грыжи)	42	61
Позвоночно-спинномозговая травма	5	6
Патологические переломы позвоночника		1
Опухоли позвоночника и спинного мозга под нейромониторингом	7	1
Лазерная нуклеотомия		32
Чрескожная вертебропластика		1
Эндоскопическое удаление грыжи диска		2

Новообразования всего:	4	12
Удаление опухоли головного мозга общее	4	12
Врожденные аномалии (пороки развития):		
Установка вентрикулярного дренажа	15	20
Вентрикулоперитонеостомия	54	58
Субгалеальное шунтирование	8	11
Вентрикулоатриостомия	2	2
Иссечение грыжи, пластика местными тканями	28	33
Эхинококэктомия	3	2
Удаление остефицированной кефалогематомы	7	10
Другие	-	-

Операции на сосудах головного мозга и периферии.

- Эндоваскулярные вмешательства:
- Эмболизация церебральной аневризмы (39.75) – 13
- Эмболизация церебральной АВМ (39.72)
- Эмболизация опухоли мозга (39.72)
- Эмболизация артерий головы и шеи при носовом кровотечении (39.72)
- Механическая тромбэктомия (39.74) – 1
- Каротидное стентирование (00.63) – 1

Диагностические операции и процедуры:

Селективная Церебральная Ангиография (88.41) – 47

Селективная ангиография нижних конечности – 6

Коронарография – 7

КТ ангиография сосудов головного мозга – 56

Внедрения в 2014 г.

- Установка датчика ВЧД.
- Эндоскопическое удаление грыжи диска.
- Эндоваскулярная эмболизация церебральных аневризм.
- Механическая тромбэктомия.
- Каротидное стентирование.

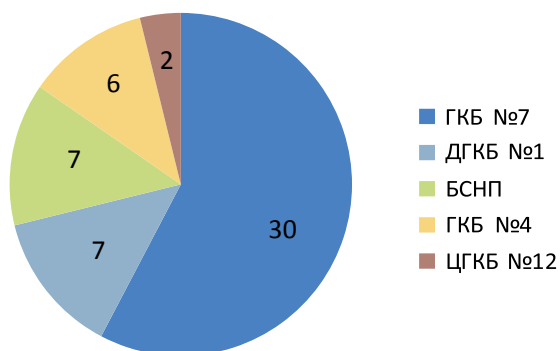
Перспектива развития

- Внедрение новых технологий в практическое здравоохранение.
- Дальнейшее развитие учебного процесса.
- Развитие связей республиканского и международного значения.
- Разработка научных проектов.
- Участие в организации здравоохранения г. Шымкент.
- Дальнейшее усовершенствование протоколов диагностики и лечения.
- Усиление контроля лечебного процесса у пациентов с внечерепной патологией.

## ГОРОД АЛМАТЫ

Структура	
Нейрохирургический центр ГКБ №7	160 коек
ДГКБ №1	45 коек
БСНП	20 коек
ГКБ №4	10 коек
ЦГКБ № 12	10 коек
Всего	245 коек

Количество нейрохирургов – 58



Кадровый состав	
Врачи имеющие категории	75,0%
В том числе:	
Доктора медицинских наук	3
Кандидаты медицинских наук	5
Награжденные нагрудным знаком «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау үздігі»	6
Награжденные нагрудным знаком «Отличник здравоохранения РК»	5

Нейрореанимационные койки	
Нейрохирургический центр ГКБ №7	15
БСНП	5
ДГКБ №1	6
ГКБ №4	5
ЦГКБ №12	10

Оснащение операционных

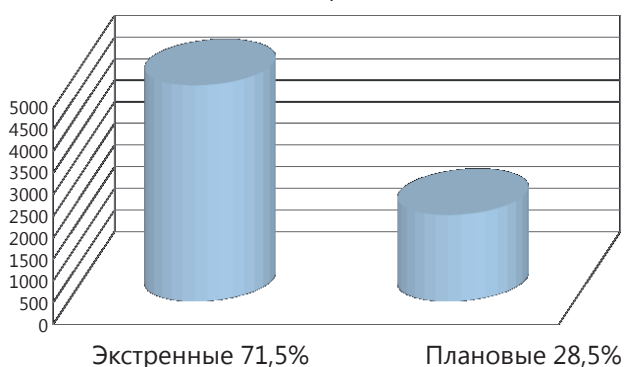
- 5 операционных микроскопов (Carl Zeiss и Option)
- 2 ультразвуковых аспиратора (CUSA и Söring)



### Качественные показатели

	2013 г.	2014 г.
Количество коек	245	245
Поступило больных	7019	7000
Выбыло	6896	6800
Экстренных больных	5369 (76,5%)	5000 (71,5%)
Плановых больных	1650 (23,5%)	2000 (28,5%)
Умерло	129	134
Летальность	1,8	1,9
Койко-дни	72281	65000
Оперировано больных	3107	2820
Хирургическая активность	44,3%	40,3%

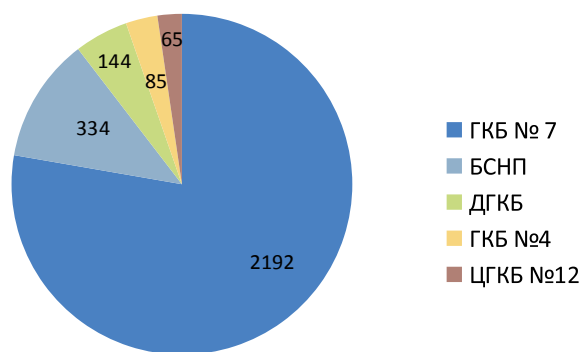
### Соотношение экстренной и плановой госпитализации 2014 г.



### Хирургическая работа

Показатель	2013 г.	2014 г.
Оперировано больных	3107	2820
Хирургическая активность	44,3%	40,3 %
Плановые операции	1188 (38,3%)	1446 (51,3%)
Экстренные операции	1919 (61,7%)	1374 (48,7%)
Умерло после операции	103 (3,3%)	106 (3,7%)
п/о осложнений	0	3 (0,1%)

### Количество операций в год – 2820



### Нозологические формы и виды операций

Операции при ЧМТ и травме ПНС	2013 г.	2014 г.
Периферическая нервная система	96	104
Переключающие (ВСМП)	24	28
Краниопластика	87	79

Дренирование гематом	50	60
Тяжелая ЧМТ (ушибы и гематомы головного мозга)	218	207
Установка датчика ВЧД Spiegelberg	6	16
Удаление инсультных внутримозговых гематом	66	57
Остеохондроз позвоночника (грыжи)	260	386
Позвоночно-спинномозговая травма	65	60
Патологические переломы позвоночника	45	52
Опухоли позвоночника и спинного мозга под нейромониторингом	25	43
Сирингомиелия (аномалия Арнольда-Киари)	15	20
Последствия позвон-смит травмы	40	55
Лазерная нуклеотомия	65	79
Чрескожная вертебропластика	74	78
Чрескожная баллонная кифопластика	0	10
Новообразования (всего):	395	460
Злокачественные новообразования:	181	200
Внутримозговые глиомы	113	123
Внутрижелудочковые опухоли	18	20
Опухоли мозжечка	35	37
Другие	15	20
Доброкачественные опухоли:	214	260
Супратенториальные менингиомы	52	98
Субтенториальные менингиомы	18	37
Внутримозговые глиомы	50	64
Опухоли задней черепной ямки	20	26
Аденомы гипофиза (транскраниальное удаление)	10	12
Аденомы гипофиза (трансназальное удаление)	47	59
Краниофарингиомы	5	5
Другие	3	3
Врожденные аномалии (пороки развития):	18	2
Гидроцефалия	10	1
Врожденные церебральные кисты	4	1
Другие	4	8

Эндоскопические операции под нейронавигацией:	229
Фенестрация дна III желудочка	20
Перфорация прозрачной перегородки	20
Кистовентрикулостомия	10
Биопсия опухоли	10
Удаление опухоли	10
Вентрикулоперитонеостомия	10
Санация и дренирование при вентрикулите	2
Удаление грыжи диска	147

Операции на сосудах головного мозга и шеи, лица в количестве	258
Открытые вмешательства:	

Микрохирургическое клипирование аневризмы	16
Эндоваскулярные вмешательства:	
Эмболизация церебральной аневризмы (39.75)	55
Эмболизация церебральной АВМ (39.72)	24
Эмболизация опухоли мозга (39.72)	3
Эмболизация артерий головы и шеи при носовом кровотечении (39.72)	1
Механическая тромбэктомия (39.74)	7
Каротидное стентирование (00.63)	12
Селективный тромболизис	4
Склероземболизация гемангиомы головы и лица	1
Диагностические операции и процедуры:	
Селективная церебральная ангиография (88.41)	93
КТ ангиография сосудов головного мозга	11
Селективная спинальная ангиография	2
Ангиопульмонография	2
Коронарография	7
Прочие	32

#### Инновации 2014 года

- Нейроэндоскопическая перфорация прозрачной перегородки под нейронавигацией при шунтирующей операции.
- Нейроэндоскопическая биопсия внутрижелудочковых опухолей под нейронавигацией.
- Нейромониторинг при удалении опухолей головного и спинного мозга.
- Эндоваскулярная эмболизация сосудов опухоли головного мозга.
- Тотальное удаление акустической шванномы с высверливанием внутреннего слухового прохода под контролем нейромониторинга.
- Шунтоскопия.
- Кифопластика.
- Транспозиция височной мышцы при поражении лицевого нерва.
- Сухожильно-мышечная пластика при поражении бедренного нерва.

#### Анализ летальности

	2013 г.	2014 г.
Всего	129 (1,8 %)	134 (1,9 %)
Кома при поступлении	103 (80%)	82 (61,1%)
До 3-х суток	67 (52%)	59 (44%)
Оперировано экстренно	100 (77,5%)	106 (79,1%)
Плановые	18 (13,9%)	25 (18,6%)

#### Причины смерти

##### Экстренная группа 106 (79,1%)

- Тяжелая изолированная ЧМТ – 45%
- Тяжелая сочетанная ЧМТ – 23%
- Тяжелая ЧМТ + осложнения – 16% (ОНМК, менингит)
- Экстрацеребральные осложнения – 16% (ОПН, ТЭЛА, инфаркт миокарда, пневмония и др.)

##### Плановая группа больных 25 (18,6%)

- ТПСМТ – 16%
- Клиническая декомпенсация – 16 %
- Инфекционные осложнения – 12%
- Послеоперационные ОНМК – 48 %
- ТЭЛА – 8 %

#### ВСМП

	2013 г.	2014 г.
Пролечено больных	721 (10,3%)	945 (12,1%)
Послеоперационная летальность	0,8 (6 6-х)	0,9 (8 6-х)

- Установлен биплановый ангиограф
- Открыто отделение сосудистой нейрохирургии
- Проведено 242 операции, в том числе 185 по ВСМП
- Внедрена Баллонная кифопластика, проведено 10 операций.

#### Мастер-классы 2014 года

1. Интраоперационный нейромониторинг при патологии головного мозга (Огурцова А.Б., кандидат медицинских наук, Колокольников А.Е., НИИ нейрохирургии им.Н.Н. Бурденко, г. Москва).

2. Транссфеноидальное удаление аденомы гипофиза (Тамашаускас А., профессор, PhD, руководитель нейрохирургической службы Литвы, Литовский Университет наук Здоровья, г. Каунас).

3. Хирургическое лечение опухолей основания черепа (Тамашаускас А., профессор, PhD, руководитель нейрохирургической службы Литвы, Дельтува В., PhD, заведующий нейрохирургическим отделением, Литовский Университет Наук Здоровья, г. Каунас).

4. Эндоскопическое удаление грыжи диска (Керимбаев Т.Т. (д.м.н.), г. Астана).

5. Передовая эндоваскулярная нейрохирургия. Возможности в лечении инсульта (Шимон Маймон, Израиль).



## НОВОСТИ НАУКИ

### ИММУННЫЙ БЕЛОК ПОРТИТ ПАМЯТЬ

Белок, который помогает иммунитету отличать «своих» от «чужих», с возрастом подавляет появление новых клеток в мозге, ухудшая когнитивные способности.

Причин ослабления памяти, в том числе и молекулярно-клеточных, существует множество, и исследователи из Калифорнийского университета в Сан-Франциско добавили к ним ещё одну. В своей статье в *Nature Medicine* Сол Вильеда (Saul Villeda) вместе с коллегами говорят об иммунном белке  $\beta 2$ -микроглобулине, который, как оказалось, с возрастом начинает плохо влиять на мозг.

Этот небольшой белок есть у всех клеток – он входит в состав большого комплекса, который помогает иммунитету отличать «своих» от «чужих». Его уровень обычно возрастает с повышением активности иммунной системы: при аутоиммунных заболеваниях, при воспалении, при инфекциях, при злокачественных болезнях, связанных с клетками иммунитета (миеломах и лимфомах). Но, кроме того, синтез микроглобулина также усиливается при синдроме Альцгеймера и вообще при когнитивных расстройствах.

Когда уровень белка проверили у разновозрастных людей и мышей, то обнаружили, что с возрастом его становится больше. Если же микроглобулин вводили молодым трёхмесячным мышам, у них начинались проблемы с памятью. Когда животных помещали в водяной лабиринт, где им нужно было найти платформу, на которую можно выбраться, то они, даже выучив правильный путь, в два раза чаще забывали его и делали в два раза больше ошибок – по сравнению с теми, кому белок не вводили.

И что самое главное – у мышей после инъекции микроглобулина слабел нейрогенез, то есть появление новых нейронов. (Как известно, новые нервные клетки могут появляться в гиппокампе, главном центре памяти мозга.) Через 30 дней лишний белок из организма животных исчезал, их умственные способности приходили в норму, и прирост новых клеток становился обычным для их возраста.

Несколько лет назад Сол Вильеда, который работал тогда в Стэнфорде, вместе с коллегами поставили эксперимент, в котором объединили кровотоки у разновозрастных мышей. В той работе удалось показать, что молодая кровь стимулирует нейрогенез у старых особей, а старая, наоборот, подавляет его у молодых особей, причём у молодых одновременно ухудшалась память и обучаемость, у старых же не только увеличивалось число новых клеток, но и количество соединений-синапсов между ними (соответственно, улучшалась и память). Тогда же получилось определить 17 компонентов крови, концентрация которых повышалась с возрастом.

Теперь же, как видим, дело дошло до изучения конкретных белков, которые, накапливаясь в «старой» крови, могут быть ответственны за старение мозга. Пока что непонятно, как именно микроглобулин может влиять на нервные клетки. Возможно, когда мы больше узнаем об этом, то можно будет создать лекарства, снижающие уровень микроглобулина у пожилых людей и тем самым помогающие хотя бы немного защитить память от старения.

### НАЙДЕНЫ НЕЙРОНЫ, ПРОВОДЯЩИЕ СТРАХ

Для зрительной информации о потенциальной угрозе в мозге выделен отдельный нейронный канал, ведущий в центр эмоций.

Страх помогает нам выжить: обнаружив нечто потенциально опасное, мы решаем, бежать или защищаться; и останемся ли мы в живых или нет, зависит от того, правильно ли мы проанализировали ситуацию. Известно, что в мозге у животных и у человека есть особая структура – миндалевидное тело, или амигдала, которую часто называют «центром страха». Название не совсем верное: амигдала активно участвует в формировании любых эмоций, отрицательных и положительных. В момент опасности важно как можно быстрее сориентироваться в обстановке, поэтому логично было бы предположить, что зрительный сигнал идёт в эмоциональный центр «экспрессом». Однако это не совсем так.

«Перевалочным пунктом» между глазами и миндалевидным телом служит так называемое верхнее двухолмие, одна из основных структур среднего мозга. В целом функция двуххолмия заключается в управлении непосредственными реакциями; именно двухолмие помогает нам следить глазами за тем, что нас заинтересовало, благодаря ему голова как бы автоматически поворачивается за тем или иным объектом, а рука как бы автоматически тянется, чтобы что-нибудь схватить. Сигналы сюда приходят как от сетчатки, так и от коры.

Пэн Цао (Peng Cao) и его коллегам из Академии наук Китая удалось найти конкретные нейроны (составляющие, само собой разумеется, проводящую цепочку), отвечающие за зрительный страх. Ими оказались некоторые клетки двуххолмия, синтезировавшие белок парвальбумин. Он способен связывать ионы кальция, и, возможно, это как-то влияет на работу нейронов: в мозге есть ещё несколько групп клеток с парвальбумином, характерная черта которых – высокая скорость реакции.

Если у мышей искусственно стимулировали парвальбуминовые нейроны двуххолмия, то животные безо всякой видимой причины пугались и застывали на месте, то есть демонстрировали обычную реакцию испуга грызунов. Но



действительно ли такие клетки реагируют на зрительные стимулы? Мышей попытались напугать, показав им виртуальный мяч, который на них катился – и у животных в ответ заработали именно парвальбуминовые нейроны. Они соединялись с другой структурой – находящимися рядом с двуххолмием парабигемиальными ядрами, которые, в свою очередь, имели выход на миндалевидное тело.

Конечно, и миндалевидное тело, и ядра, и двуххолмие работают вместе, и эмоциональная реакция формируется вместе с непосредственным ответом на угрозу – замереть, затаиться на месте. Учитывая, сколь много информации поступает через глаза, пожалуй, нет ничего удивительного в том, что для «зрительного страха» – точнее, для зрительных стимулов, несущих сведения о потенциальной угрозе – в мозге отведён специальный выделенный канал. (Конечно, было бы интересно узнать, нет ли таких же «выделенных линий» для обонятельных и слуховых сигналов тревоги.) Любопытно другое – что сигнал, говорящий об опасности, добирается до эмоционального центра по такой сложной траектории. Объяснить это можно так: перепрыгивая из одного нервного центра в другой, из двуххолмия в парабигемиальные ядра, а оттуда – в амигдалу, сигнал снова и снова анализируется, чтобы, в конце концов, стало окончательно ясно, стоит ли бояться того, что появилось, стоит ли совершать какие-то резкие движения.

Не исключено, что обнаруженный китайскими исследователями нейронный «страховод» может играть большую роль в формировании психоневрологических расстройств, характеризующихся постоянной тревогой, неврозамми и т.д., так что, действуя на них, можно избавить человека от психологических неприятностей.

### **В МОЗЖЕЧКЕ НАШЛИ ТВОРЧЕСТВО**

Мы определённо недооценивали мозжечок: он не только контролирует наши движения, но также играет большую роль в выполнении высших когнитивных функций – вплоть до творческих.

Со школы мы знаем, что мозжечок отвечает за координацию движений. Однако со временем стали накапливаться данные о том, что мозжечок – по крайней мере, у людей – принимает также участие в сложных когнитивных процессах. Согласно недавним исследованиям, он помогает планировать сложное поведение, организовывать последовательность действий, а также участвует в речевой деятельности. По большому счёту, здесь нет ничего необычного, ведь, с одной стороны, сложные манипуляции руками предполагают, что мы планируем свои действия, с другой стороны, та же речь требует тщательного контроля движений мышц рта и языка. Некоторые полагают даже, что развитие интеллекта у приматов, по-видимому, зависело не только от коры полушарий, но и от мозжечка, который в эволюции человекообразных обезьян рос быстрее остального мозга.

С этой теорией вполне согласуется новая работа, вышедшая недавно в *Scientific Reports*, в которой группа исследователей из Стэнфорда говорит о творческих способностях нашего «маленького мозга». В своих экспериментах Алле Райс (Allan Reiss) и его коллеги использовали функциональную магнитно-резонансную томографию (фМРТ), которая позволяет увидеть активность мозга, соответствующую выполнению той или иной задачи. Однако тут сразу же возникает вопрос – как авторы работы определяли, что имеют дело именно с творческой активностью мозга?

Три десятка мужчин и женщин, находясь в аппарате для фМРТ, рисовали таким образом несколько картинок; на каждое слово давалось по 30 секунд – достаточно, чтобы поймать изображение мозга в «приступе креатива» и чтобы не дать человеку заскучать.

«Креативность» рисунков оценивали отдельно, причём по нескольким параметрам: насколько картинка соответствует предложенному слову, насколько она проработана, насколько оригинальна, много ли элементов в неё входит и т.д. Оказалось, что трудные слова стимулировали активность левой области префронтальной коры. Однако уровень творчества, если можно так сказать, в картинках оказывался тем выше, чем слабее работала контролирующая левая префронтальная кора. И одновременно «творческая» рисунков соответствовала активности мозжечка: чем активней он работал, тем оригинальнее, проработаннее и т.д. становились рисунки. Конечно, повышенную творческую активность удалось поймать и в других участках мозга, но в случае с мозжечком это было удивительнее всего.

Авторы работы полагают, что структуры коры занимаются тем, что делают самый первый анализ новой задачи; то есть, грубо говоря, от них зависит осознание задачи в общем виде. Затем в дело вступает мозжечок, который генерирует разные новые типы поведения, подходящие к новым условиям.

Впрочем, такая схема, очевидно, слишком сильно огрубляет и упрощает ситуацию. Как-никак, мы говорим об одной из самых важных, самых загадочных и самых сложных процедур, которые выполняет наш мозг – о творчестве. Тем не менее, будущие нейробиологические модели творческой активности всё-таки должны будут учитывать и роль в ней мозжечка.

### **В МОЗГЕ НАШЛИ ЛИМФАТИЧЕСКУЮ СИСТЕМУ**

У лимфатической системы всё-таки есть собственное представительство в головном мозге: синусы мозговой оболочки оказались очень похожи на её сосуды, в них есть иммунные клетки и они связаны с шейными лимфоузлами.

У лимфатической системы много функций, одна из важнейших – защитная и «мусороуборочная»: иммунные клетки и белки лимфы обезвреживают бактерии и токсины. Лимфа



проникает во все ткани тела, за исключением мозга. Как известно, мозг настолько хорошо огорожен от всего остального, что даже антитела с иммунными клетками не могут в него проникнуть. Однако, несмотря на свои «крепостные стены», мозг всё же не застрахован от проникновения патогенов. Но тогда у самого мозга должны быть какие-то свои системы защиты от вторжения вирусов и бактерий. С другой стороны, в ходе метаболизма накапливаются всевозможные молекулярные отходы, от которых тоже нужно как-то избавляться – а как, если лимфа в мозг не проникает, а в кровеносных сосудах стоит мощный гематоэнцефалический барьер, через который не всякая молекула пролезет?

Физиологов этот вопрос интриговал давно. С одной стороны, мозг может сам перерабатывать вредные вещества в специальных клетках. С другой, в нём есть ещё так называемые глиальные, или вспомогательные клетки – некоторые из них выполняют те же функции, что и обычные иммунные клетки, то есть разыскивают и уничтожают всё чужеродное. Наконец, со временем удалось найти дополнительные механизмы, помогающие избавляться от нежелательных веществ. Желудочки мозга выделяют так называемую спинномозговую жидкость, которая свободно циркулирует между ними и спинномозговым каналом, сами же клетки тоже что-то выделяют во внешнее пространство, в результате получается единая система межклеточной и спинномозговой жидкости. Как происходит её очистка от биохимического мусора?

Несколько лет назад сотрудники Рочестерского университета обнаружили, что кровеносные сосуды в мозге окружены «чехлами» из отростков астроцитов – вспомогательных, или глиальных клеток. Получается двойная трубка, и в промежуток между её двумя стенками проникает «замусоренная» межклеточная жидкость, которая фильтрует мусор в кровеносный сосуд. Причём астроциты создают в ней давление, так что фильтрация здесь не пассивная, а активная. Систему назвали глимфатической: функционировала она подобно обычной лимфатической, только сделана была из глиальных клеток.

Однако, как оказалось, обычная лимфатическая система в мозге всё-таки есть – нашли её Джонатан Кипнис (Jonathan Kipnis) с коллегами из Университета Вирджинии; чья статья только что появилась в Nature. Здесь нужно сделать небольшой экскурс в анатомию. Как известно, головной и спинной мозг одеты тремя оболочками: мягкой, паутинной и твёрдой, самой верхней из трёх. В некоторых местах твёрдая оболочка внедряется в щели головного мозга, образуя каналы – их и называют синусами. В них собирается венозная кровь из сосудов мозга, самой твёрдой оболочки и костей черепа, которая потом поступает в яремные вены. Оказалось, что в синусах есть иммунные клетки и молекулярные

маркеры, свойственные лимфатическим сосудам. Когда исследователи ввели краситель мышам в субарахноидальное пространство – полость между мягкой и паутинной мозговыми оболочками, заполненную спинномозговой жидкостью – краска вскоре оказалась в синусах. Значит, спинномозговая жидкость проходит через синусы. Более того, краситель оказывался в шейных лимфатических узлах. Авторам работы удалось также показать, что жидкость из лимфатических узлов может переходить в мозговые синусы.

Напомним, до недавнего времени считалось, что лимфатическая система никак с мозгом не контактирует. Теперь же эту точку зрения придётся во многом пересмотреть, поскольку оказалось, что синусы твёрдой оболочки выполняют функцию лимфатических сосудов и служат резиденцией иммунных клеток. Мусор и токсины, скапливающиеся в спинномозговой жидкости, могут выводиться из неё через синусы, хотя детали процесса предстоит ещё выяснять. Стоит также добавить, что иммунные клетки, несмотря ни на какие барьеры, в мозг всё-таки проникают, в последнее время их тут находят всё чаще и чаще. Хотя раньше полагали, что их появление в мозговых тканях – однозначный признак патологии (например, тяжёлой инфекции), однако, по-видимому, они приходят и в здоровый мозг тоже. И, скорее всего, синусы играют здесь не последнюю роль. Разумеется, большой интерес новые сведения вызовут у медиков – всё-таки мозг и иммунитет оказались связаны теснее, чем думали.

*Источник: nkj.ru*

### **УЧЕНЫЕ НАШЛИ НОВЫЙ СПОСОБ ДОСТАВЛЯТЬ МЕДИКАМЕНТЫ ПРЯМО В МОЗГ**

Работа человеческого головного мозга содержит множество загадок. Одна из них не даёт понять, как отсрочить развитие таких заболеваний, как болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз и болезнь Паркинсона. Прорыв, совершенный канадскими учеными, может позволить замедлить эти болезни.

В нашем организме, как и у других позвоночных, есть гемато-энцефалический барьер (ГЭБ), который представляет собой физиологический барьер, разделяющий нервную и кровеносную систему. Он нужен, в первую очередь, для нормальной работы головного мозга. Выступая своеобразным фильтром, ГЭБ защищает нервную ткань от токсинов и микроорганизмов, находящихся в крови. Обратная сторона медали заключается в том, что из-за него в ЦНС не проникает и ряд лекарственных препаратов.

Специалисты Национального исследовательского совета создали молекулы-переносчики, способные преодолевать ГЭБ и доставлять препараты прямо в центральную нервную систему. Они представляют собой связку с небольшими антителами, которые проникают через барьер, используя такой же механизм, что и питательные

вещества, проникающие в мозг. Являясь чем-то вроде «пропускного бейджа», антитела заставляют барьер пропускать терапевтические молекулы, содержащие препараты.

Таким образом, медики получают возможность доставлять медикаменты прямо в мозг неинвазивным методом. Правда, исследование находится на ранних стадиях, и клинические испытания могут занять до 10 лет. Тем не менее, эксперименты на мышах показали, что связка терапевтических молекул и антител может иметь высокий терапевтический эффект.

### **УЧЕНЫЕ, НАКОНЕЦ, ВЫЯСНИЛИ, ПОЧЕМУ МЫ ПОМНИМ ОДНИ ВЕЩИ И ЗАБЫВАЕМ ДРУГИЕ**

Если у вас возникало ощущение, будто в мозге столько информации, что часть ее нужно выбросить, чтобы узнать что-то новое, то вы были недалеко от истины. Чтобы запомнить нечто важное, наш мозг может отказаться от подобных, менее важных воспоминаний. Активно вызывая одни воспоминания, мозг постепенно избавляется от других, говорят ученые Бирмингемского университета.

Образно мозг можно сравнить с хранилищем с множеством ящиков, в которых хранятся воспоминания – как фотографии. Похожие воспоминания наподобие тех, как мы кладем ключи на стол или на тумбочку, хранятся в одном «ящике». Каждый раз, когда мы роемся в «ящике», чтобы выбрать одну «фотографию», мы постепенно забываем о других.

Ученые не первый год пытаются проверить гипотезу о том, что мозг намеренно удаляет одни воспоминания, чтобы сохранить другие, но лишь в последнем исследовании им удалось это доказать. Во время эксперимента ученые попросили добровольцев запомнить, что конкретное слово связано с двумя различными, не связанными между собой картинками.

Например, чтобы запомнить, что слово «песок» связано с Мэрилин Монро, можно было представить ее на пляже. А связать слово «песок» со шляпой можно было, представив головной убор, покрытый песком. Как только подопытные устанавливали связи между двумя образами, им говорили, что можно запомнить только первую связь.

Затем участникам эксперимента демонстрировали слово «песок», мигающее на экране. Поначалу у подопытных оно ассоциировалось и с актрисой, и с головным убором, но со временем вторая связь стала значительно слабее. Другими словам, они запомнили образ Мэрилин, но позабыли о шляпе.

Этот механизм может делать нашу жизнь удобнее. Например, получив новую банковскую карту вместо старой, мы зачастую вводим по привычке старый PIN-код (если они разные). Со временем мы привыкаем к новому коду, а старые цифры забываются.

*Источник: [iscience.ru](http://iscience.ru)*

RUN  
DRIBBLE  
AIM  
ACT

# KICK START

PURELY NAVIGATION

[BRAINLAB.COM/KICK](http://BRAINLAB.COM/KICK)



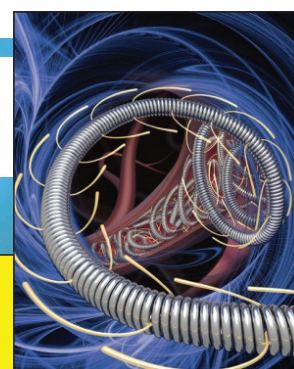


# DANA ESTRELLA

## ОБОРУДОВАНИЕ и РАСХОДНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

### Axium PGLA 3D

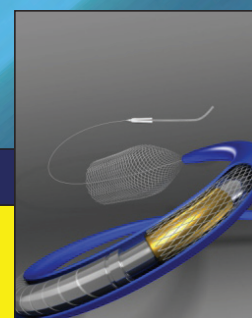
Спирали для эндоваскулярной эмболизации внутричерепных аневризм с абсорбируемыми PGLA микроволокнами для формирования шероховатой поверхности и ускорения реакции коагуляции



- АРИТМОЛОГИЯ
- НЕЙРОХИРУРГИЯ
- КАРДИОХИРУРГИЯ
- ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ ХИРУРГИЯ
- ДЕЗИНФЕКЦИЯ И СТЕРИЛИЗАЦИЯ
- ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ
- ЭЛЕКТРОХИРУРГИЯ
- ЛАБОРАТОРИЯ
- ДИАГНОСТИКА

### PipelineFlex

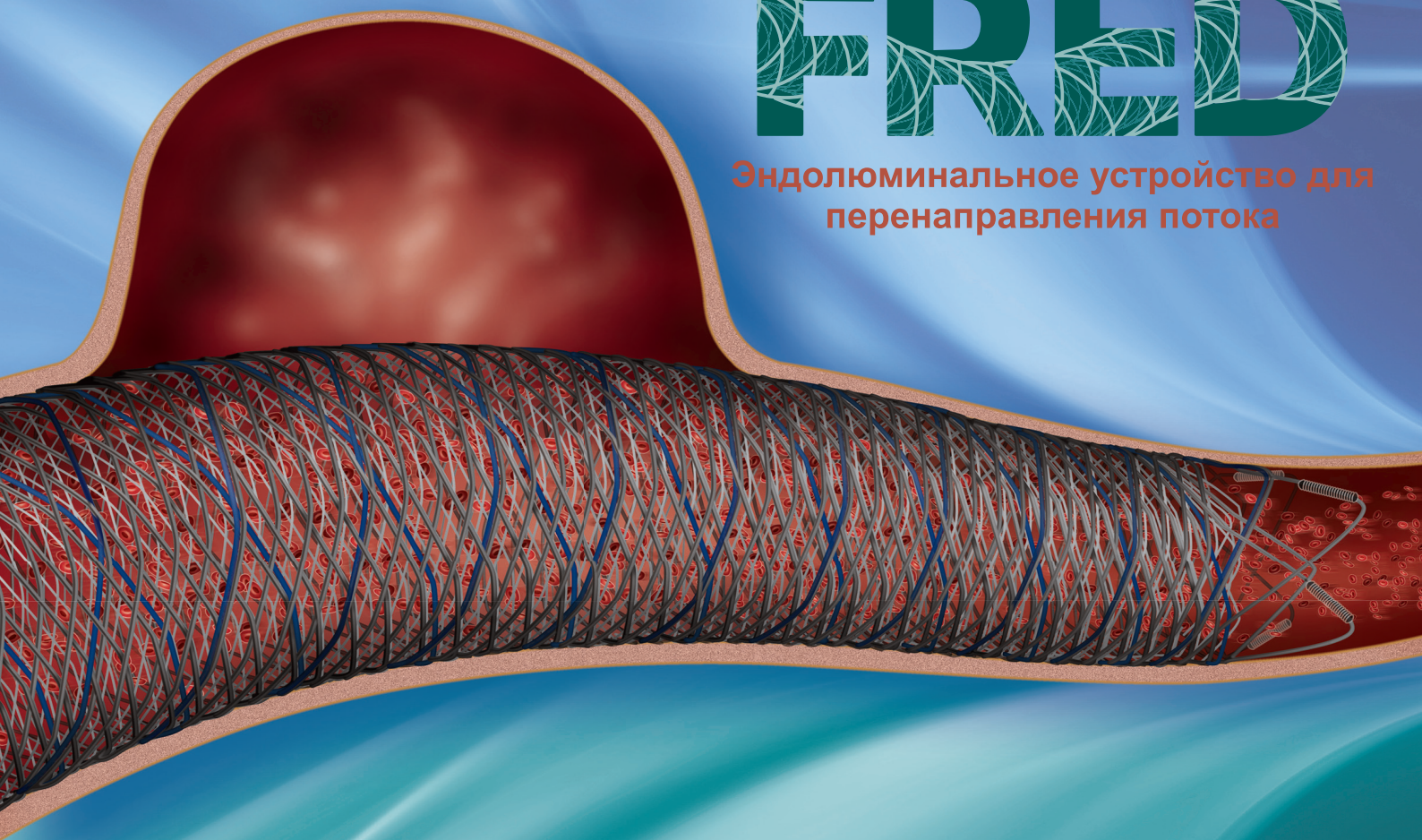
Новое поколение эмболизирующих устройств Pipeline. Представляет собой интракраниальный стент для гигантских и фузиформных аневризм. Инновационная система доставки и система мгновенного выпуска позволяют более точно позиционировать стент.





# FRED<sup>®</sup>

Эндолюминальное устройство для  
перенаправления потока



- Уникальная комплексная двухслойная самораскрывающаяся конструкция
- Совершенная гибкость с частичной извлекаемостью
- Превосходная визуализация
- Оптимальная стабильность и аппозиция стенки



**Медкор**

Медицинское оборудование  
и расходные материалы

ТОО «Медкор»  
050008, Казахстан, Алматы, ул. Сатпаева д. 33, уг. ул. Манаса д. 51  
телефон +7(727)3342121 / тел/факс +7(727)3342120  
info@medcor.kz  
www.medcor.kz

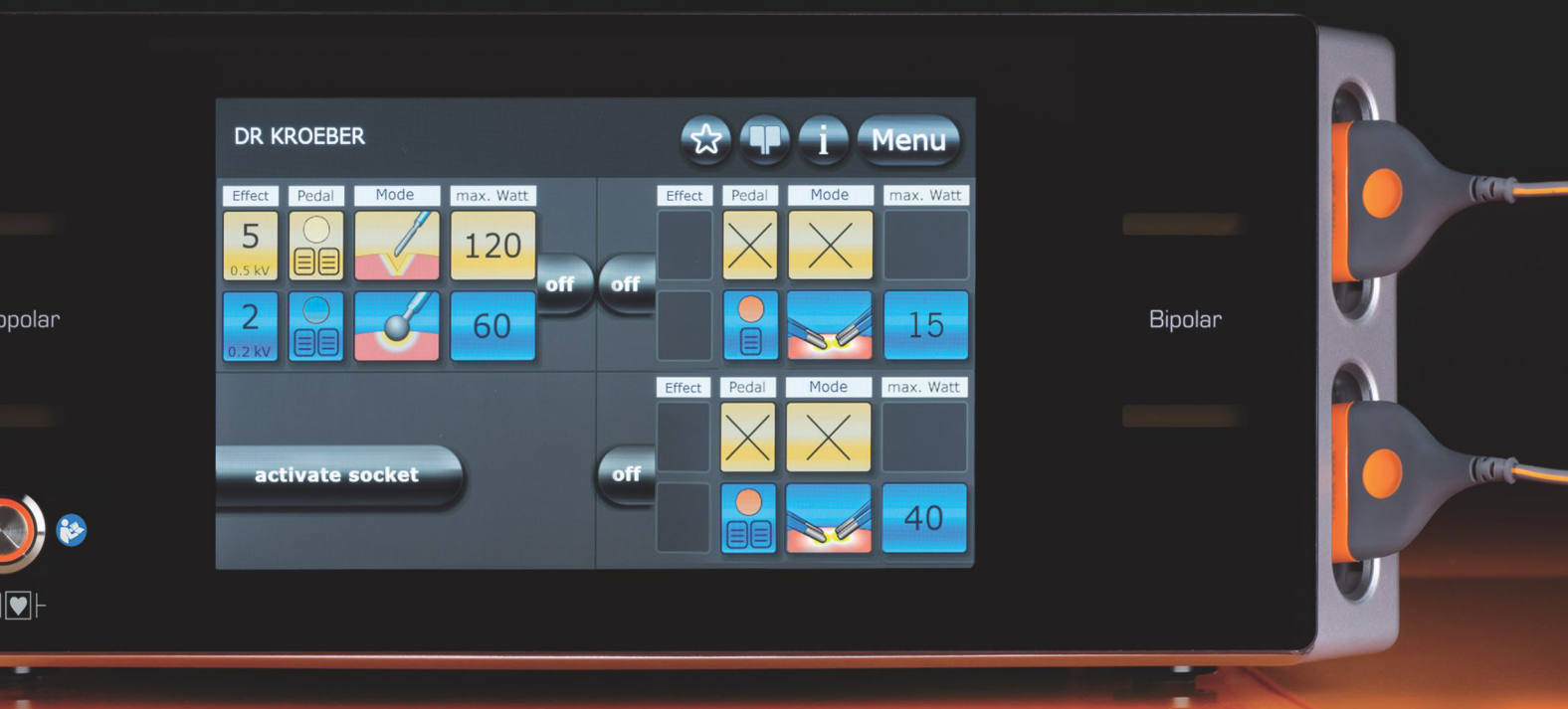
# BOWA

EINFACH SICHER

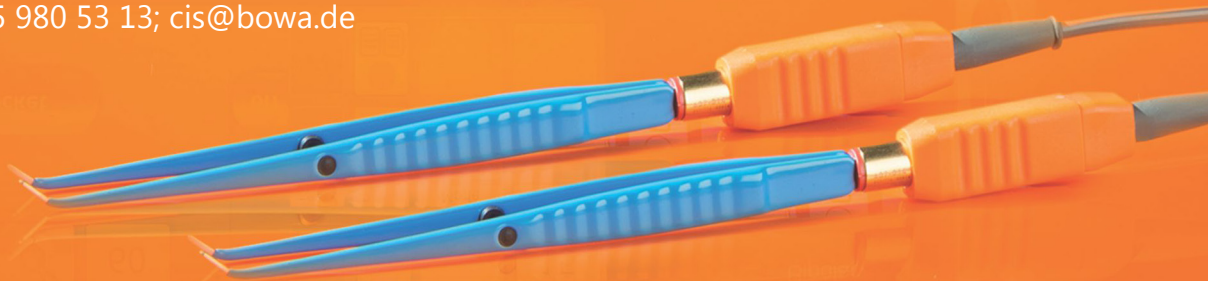
## SimCoag

Одновременная работа на двух операционных полях

Когда важно быть командой



Представительство BOWA electronic в Москве  
125047 г. Москва, ул. 1-я Тверская-Ямская д. 25, стр.1  
Телефон: +7 495 980 53 13; cis@bowa.de



# SIEMENS

MAGNETOM Skyra



[www.siemens.kz](http://www.siemens.kz)

## MAGNETOM Skyra

Siemens MAGNETOM Skyra - Эталон продуктивности в классе 3 Тл

Answers for life\*.

\*Ответы для жизни.

**Magnetom Skyra** является абсолютно новой и передовой моделью магнитно-резонансного томографа компании «Siemens», представленной на рынке в 2010 году. В нем сконцентрированы все передовые достижения компании в области магнитного резонанса. Напряженность магнитного поля у **Magnetom Skyra** составляет 3 Тесла, сканирование проходит как минимум в 2 раза быстрее, по сравнению с другими магнитами.

Быстрота сканирования особенно важна у пациентов в тяжелом состоянии, беспокойных пациентов, при сканировании детей. Магнитное поле у **Magnetom Skyra** имеет цилиндрическую форму, которая повторяет форму тела человека. На МРТ **Magnetom Skyra** реализована технология интегрированных катушек – катушка для головы и позвоночника (наиболее частые виды

исследований) встроены в стол и не имеют кабелей, это позволяет проводить подготовку пациента к сканированию быстрее. Внешний дизайн магнита **Magnetom Skyra** выполнен с использованием технологии переключения света различных цветов и оттенков, что создает в комнате сканирования благоприятную обстановку. На МРТ системе **Magnetom Skyra** впервые реализована технология DOT, позволяющая пользователю с легкостью осваивать сложнейшие виды обследования, проводить сканирование быстрее и точнее. Даже специалисты с небольшим опытом работы на МРТ могут сразу провести сложное исследование сердца, сосудов, головного мозга, брюшной полости, благодаря наличию подсказок, советов, помощи со стороны интеллектуальной МРТ системы.

**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) 511-600 (12-15), моб. +7 747 777 48 64  
e-mail: nsnkkz@gmail.com