

ISSN 1813-3908 (print)
ISSN 2409-4498 (online)

Журнал "НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА"

www.neurojournal.kz

№ 1 (46), 2017 год



«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯСЫ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯСЫ» ЖУРНАЛЫ
ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»
JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№1 (46), 2017

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) 62-11-70
E-mail: nsnkkz@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 АО «Казахская
Ассоциация нейрохирургов».

Зак. №5788. 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.

KAN

The Kazakh Association of Neurosurgeons

SNS
NEURO

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов, М.Ю. Бирючков,
Н.С. Игисинов, 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), В.А. Бывальцев (Россия)
М. Aruzzo (США), Y. Kato (Япония),
S. Maimon (Израиль),
К.Н. Mauritz (Германия), Н.М. Mehdorn (Германия),
N. Tribolet (Швейцария),
V. Zelman (США).



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- В.Б. Огай, Ш.Е. Байдосова, Е.А. Ли, Т.Т. Керимбаев, В.Г. Алейников, Н.Т. Алдиярова, С.К. Акшулаков*
ВЛИЯНИЕ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА BDNF И ХОНДРОИТИНАЗЫ ABC НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК И ДВИГАТЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ КРЫС ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СПИННОГО МОЗГА..... 3
- Т.В. Мироненко, А.С. Нехлопочин, С.Н. Нехлопочин, Е.В. Воскобойникова*
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГКОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРЕДНИЙ МЕЖТЕЛОВОЙ СПОНДИЛОДЕЗ..... 10
- Б.Б. Жетписбаев, Т.Т. Керимбаев, В.Г. Алейников, А.О. Кожаметова*
ПАТОМОРФОЛОГИЯ И МОРФОГЕНЕЗ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ РЕГЕНЕРАЦИИ СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС 16
- В.Г. Алейников, С.К. Акшулаков, Т.Т. Керимбаев, Р. Таутанова, Е.А. Урунбаев, Е.В. Кисаев, Б.С. Ережебеков, А.Б. Сансызбаев, Ж.К. Смагул*
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДИННОЙ КОРТИКАЛЬНОЙ ФИКСАЦИИ (MIDLIF) ПРИ ТРАНСФОРАМИНАЛЬНОМ МЕЖТЕЛОВОМ СПОНДИЛОДЕЗЕ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА..... 21
- Ж.Т. Такенов, Н.В. Борисюк*
ЭРГОТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ..... 27
- Г.А. Дущанова, С.К. Еркебаева, Г.А. Мустапаева, Д.Б. Оразалиева, Г.Е. Толебаева*
АНАЛИЗ КЛИМАТО-МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ ИНСУЛЬТА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ 31
- М.Г. Абдрахманова, Р.А. Беляев, А.М. Алиева, Е.А. Самойленко, Н.В. Тарасова*
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ, В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ 36
- ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**
- Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, А.Б. Калиев*
НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ. 40
- А.Н. Ихамбаева, Т.М. Мажитов, Н.Т. Алдиярова, Н.К. Дюсембаева*
КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРИМЕНЕНИЮ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В НЕЙРОХИРУРГИИ..... 48
- СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**
- Р.Ш. Ишмухаметов, А.С. Культуманов, Н.С. Смаилов, Е.Х. Сулейменов, Д.К. Сагимбаев, Т.Н. Койшыбаев, Р.С. Калиев, А.М. Нурикенов, А.Т. Хамитова*
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИИ И УДАЛЕНИЯ МЕНИНГИОМЫ КРЫЛЬЕВ ОСНОВНОЙ КОСТИ 56
- Н.В. Михайлова, С.В. Савинов, Я.Е. Акчурина, Р.А. Абедимова, И.В. Бондарева*
СИНДРОМ АНГЕЛЬМАНА КАК ИЛЛЮСТРАЦИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ ПРИЧИН АУТИЗМА, ЗАДЕРЖКИ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ И ДЦП 60
- ИНФОРМАЦИОННАЯ РУБРИКА**
- Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, А.С. Кудайбергенова, Б.Б. Калиев, С.С. Унгалова, А.Ж. Шалкарлова*
КРУГЛЫЙ СТОЛ ГЛАВНЫХ ВНЕШТАТНЫХ НЕВРОПАТОЛОГОВ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН В 2016 ГОДУ, ПОСВЯЩЕННЫЙ ВСЕМИРНОМУ ДНЮ БОРЬБЫ С ИНСУЛЬТОМ 65



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 57.085.23:616.832-089-091.8

В.Б. Огай¹, Ш.Е. Байдосова¹, Е.А. Лу¹, Т.Т. Керимбаев² (д.м.н.), В.Г. Алейников²,
Н.Т. Алдиярова² (д.м.н.), С.К. Акишулаков² (д.м.н.)

¹ РГП «Национальный центр биотехнологии» КН МОН РК, Астана, Казахстан

² АО «Национальный центр нейрохирургии» МЗ РК, Астана, Казахстан

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА BDNF И ХОНДРОИТИНАЗЫ ABC НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК И ДВИГАТЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ КРЫС ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СПИННОГО МОЗГА

Целью исследования являлось изучение влияния нейротрофического фактора BDNF и хондроитиназы ABC на функциональную активность двигательных нейронов и мезенхимальных стволовых клеток (МСК) крыс. Функциональную активность двигательных нейронов и МСК крыс изучали с помощью пролиферативного, морфологического и иммуноцитохимического анализа. Результаты исследования показали, что BDNF повышает пролиферативную активность как МСК, так и двигательных нейронов. При этом, был обнаружен дозозависимый эффект BDNF на пролиферацию этих клеток. Более того, было показано, что BDNF способен индуцировать дифференцировку МСК в нейрональном направлении. В случае хондроитиназы ABC, то ее добавление к МСК не оказывало никакого эффекта на пролиферативную активность. Напротив, культивирование двигательных нейронов с хондроитиназой ABC приводило к повышению пролиферации этих клеток. При этом, эффект был дозозависимым, начиная от 2 до 10 Ед./мл.

Таким образом, полученные данные показали, что BDNF и хондроитиназа ABC оказывают стимулирующий эффект на функциональную активность двигательных нейронов спинного мозга и МСК.

Ключевые слова: BDNF, хондроитиназа ABC, мезенхимальные стволовые клетки, двигательные нейроны

Введение

Повреждение спинного мозга (ПСМ) является одной из самых разрушительных травм и может приводить к серьезному сенсорному и моторному дефициту со многими тяжелыми осложнениями [1]. В настоящее время лекарственная терапия, рекомендуемая для лечения травматических повреждений спинного мозга, используется с заметным, но, к сожалению, ограниченным успехом [2]. Одним из основных препятствий для восстановления функции спинного мозга является его низкая способность к регенерации. Кроме того, при острой травме взрослые аксоны не вырастают так же быстро, как молодые, хронически поврежденные аксоны еще более склонны к нарушению регенерации, им нужна дополнительная стимуляция с помощью экзогенных нейротрофических факторов, такой как BDNF (нейротрофический фактор головного мозга). Было доказано, что BDNF играет важную роль в развитии и функционировании центральной нервной системы (ЦНС) и имеет существенное значение в развитии ее различных патологических состояний. Ряд исследований показали, что BDNF обладает выраженными нейрозащитными свойствами, подавляет клеточный апоптоз, препятствует гибели нейронов и стимулирует рост нервных волокон при ишемических повреждениях и травмах ЦНС [3-7].

Еще одним препятствием для успешной регенерации является глиальный рубец, который образуется сразу вокруг поражения спинного мозга. Реактивные астроциты, фибробласты, стволовые клетки в пределах рубца быстро активируют секрецию ингибирующих молекул, в том числе нескольких хондроитин сульфат протеогликанов (CSPG), которые, возможно, играют ключевую роль в низкой регенеративной способности поврежденных нервных клеток. CSPG - бактериальный фермент хондроитиназы ABC, который расщепляет ингибирующий фрагмент сахара из сердцевины белка CSPG, приводил к улучшению повторного роста остро поврежденных аксонов в естественных условиях и вызывал некоторое функциональное восстановление [8]. Некоторые авторы показали, что, если дальний интерфейс периферического нерва обрабатывать хондроитиназой ABC, то значительно больше аксонов пересекают границу рубцовой ткани, чтобы повторно реиннервировать спинной мозг, что в результате может улучшить регенерацию при хронической травме спинного мозга.

В последнее время перспективной стратегией для лечения ПСМ является трансплантация стволовых клеток для замены погибших или поврежденных клеток, которые обеспечивают трофическую поддержку для восстановления поврежденных структур и утраченных функций спинного мозга [9, 10]. В частности, мезенхимальные стволовые клет-

ки (МСК), выделенные из костного мозга являются отличными кандидатами для клеточной терапии, поскольку они могут быть легко выделены и быстро размножены в условиях *in vitro*. Эти клетки мультипотентны и могут дифференцироваться в различные специализированные клетки, в том числе нейроны. Было показано, что МСК могут секретировать множество цитокинов и факторов роста, которые способствуют эндогенному росту нейронов, влиять на нейрогенез и ангиогенез, стимулировать синаптическую связь и ремиелинизацию поврежденных аксонов, ингибировать апоптоз, и регулировать воспаление через паракринные механизмы [11]. Ряд доклинических исследований показали, что трансплантация МСК экспериментальным животным с повреждением спинного мозга ускоряет восстановление аксонов и определенных функций [12]. Однако эта стратегия в настоящее время ограничивается плохой выживаемостью животных и неконтролируемостью дифференциации трансплантированных стволовых клеток.

Поэтому, в последние годы ученые все больше фокусируются на разработке комбинированных подходов лечения травм спинного мозга с использованием стволовых клеток, лекарственных препаратов, ферментов, нейротрофических факторов и различных биосовместимых гидрогелей. Так, например, в литературе существует ряд работ по разработке новых подходов с применением подсадки периферического нерва в хронический очаг ушиба спинного мозга с высокими концентрациями хондроитиназы ABC для удаления глиальных рубцов, и/или в комбинации с нейротрофическими факторами для стимулирования роста поврежденных аксонов [13-15]. Однако нет никаких данных о стратегиях регенеративного лечения травмы спинного мозга с использованием комбинированного применения хондроитиназы ABC, нейротрофического фактора BDNF и МСК.

В этой связи, для того чтобы проверить насколько будет эффективна данная комбинированная стратегия для восстановления травмы спинного мозга на модельных животных была поставлена первоначальная задача, заключающаяся в изучении эффектов нейротрофического фактора BDNF и хондроитиназы ABC на функциональную активность, как МСК, так и двигательных нейронов в условиях *in vitro*.

Материалы и методы

Животные

В данном исследовании использовали аутобредных крыс-самцов линии Вистар весом 250-300 гр., которые были приобретены из питомника лабораторных животных «Пушино» (Россия). Животные содержались в условиях вивария включающий 12 часовой цикл день/ночь, при температуре 22-23°C. Все эксперименты с животными проводились только после одобрения локального этического комитета.

Выделение и культивирование МСК костного мозга крыс

Для выделения клеток костного мозга, животных выводили из эксперимента с помощью утаназии для эвтаназии, согласно инструкции производителя ООО «НПК Открытая Наука» (РФ). МСК выделяли из бедренных костей животных. Полученную клеточную суспензию профильтровали через 70 мкм клеточный фильтр (Beckton-Dickenson, USA), ресуспендировали в среде α -MEM, подсчитывали в камере Нойбауэра количество клеток и культивировали в полной питательной среде α -MEM, содержащей 10% эмбриональной телячьей сыворотки (ЭТС), 100 Ед./мл пенициллина и 100 мкг/мл стрептомицина. Через 3 дня неприкрепленные к пластику клетки удаляли промыванием фосфатно-солевым буфером (ФСБ), а фракцию адгезивных клеток культивировали до покрытия клетками 80-90% площади культурального флакона. Пассирование клеток производили рекомбинантным трипсином TrypLE Express (Life Technologies, UK) с интервалом 6-7 дней.

Выделение и культивирование двигательных нейронов спинного мозга крыс

Новорожденных однодневных крысят усыпляли методом эвтаназии с использованием CO₂-камеры. Спинной мозг животных выделяли в стерильных условиях на льду под стереомикроскопом SZ61. Спинной позвонок от позвоночника отделяли с помощью пинцета. Ножницами полученный материал измельчали на мелкие кусочки 1 мм². Затем кусочки спинного мозга были обработаны теплым 0,25% трипсином и инкубировались в течение 45 минут при 37°C, периодически перемешивая. На следующем этапе добавляли полную питательную среду DMEM/F12, содержащей 10% ЭТС, ростовую добавку B-27 и 2 mM L-глутамин, чтобы инактивировать действие трипсина. После этого супернатант с 6,7% метризамидом центрифугировали 3000 об/мин 15 минут. Осадок клеток ресуспендировали в среде для культивирования и осаждали при 1000 об/мин в течение 5 минут. В дальнейшем к осадку добавляли свежей полной питательной среды DMEM/F12 и инкубировали 30 минут для седиментации клеток. Подсчет клеток осуществляли в гемоцитометре и разводили клетки до конечной концентрации 5×10⁴ клеток/мл. Культуральный флакон для культивирования клеток предварительно обрабатывали поли-L-лизин (0,1 мг/мл) отмывали дважды ФСБ и подсушивали. Культивирование клеток осуществляли при 37°C и 5% CO₂. На второй день производили смену среды DMEM/F12 на нейробазальную среду (Life Technologies, USA) содержащей ростовую добавку B27, 2 mM L-глутамин, 100 Ед./мл пенициллина и 100 мкг стрептомицина. Через 2 дня неприкрепленные к пластику клетки удаляли, а фракцию адгезивных клеток культивировали до покрытия клетками 80-90% площади культурального флакона. Пассирование клеток производи-



ли рекомбинатным трипсином (TrypLe Express, Life Technologies, USA) с интервалом 6-7 дней.

Тест на образование фибробластных колониеобразующих единиц

Клетки выделенные из костного мозга крыс рассеивали в культуральные флаконы T25 с расчетом 10 клеток/см² и культивировали в полной питательной среде в течение 14 дней при 37°C и 5% CO₂. По окончании срока культивирования, клетки промывали ФСБ и окрашивали 0,5% раствором кристаллического фиолетового в течение 5 мин при комнатной температуре. После двукратной отмывки ФСБ проводили подсчет образовавшихся колоний с использованием стереомикроскопа SZ61 (Olympus, Germany). Снимки получали с помощью CCD-камеры SC-100 (Olympus, Germany).

Иммуноцитохимический анализ

Клетки рассеивали на 4-луночный слайд по 1 × 10⁵ клеток на лунку и инкубировали в течение ночи в CO₂-инкубаторе для образования монослоя. Затем, монослой клеток фиксировали свежеприготовленным раствором 4% параформальдегида в ФСБ (pH 7,2) в течение 20 мин. После пятиминутной обработки тритоном X-100 клетки отмывали три раза ФСБ и добавляли 1% раствор бычьего сывороточного альбумина (БСА) на 30 мин. Далее клетки инкубировали с антителами против CD90, CD105, CD73, NeuN и MAP2. Для приготовления необходимой концентрации, антитела разводили в растворе, содержащем 1% БСА и 0,2% Tween 20 в фосфатном буфере. Первичные антитела разводили в следующем соотношении: мышинные моноклональные антитела против CD90 (1:200), CD105 (1:100), NeuN (1:100) и MAP2 (1:100) (Abcam, UK), кроличьи антитела против CD73 (1:200), (Abcam, UK). Инкубирование препаратов клеток в растворе антител проводили при 37°C в течение 1 часа. После трех пятиминутных отмывок в растворе 0,2% Tween 20 в фосфатном буфере к препаратам клеток наносили раствор козьих анти-кроличьих и анти-мышинных антител (1:500), конъюгированных с флуорохромом Alexa Fluor 488 (Life Technologies, UK) и инкубировали 45 мин при 37°C в темноте. Клетки отмывали от раствора антител три раза по 5 мин. 0,2% раствором Tween 20. После высушивания, на слайд наносили по 20 мкл антивыгорающего раствора с красителем DAPI (Life Technologies, UK). Препараты анализировали с помощью инвертированного флуоресцентного микроскопа Axio Observer A1 (Carl Zeiss, Germany) и программного обеспечения Zen 2011.

Дифференцировка в хондроциты, остеобласты и адипоциты

Для дифференцировки в хондроциты, клетки были ресуспендированы в дифференцировочной среде состоящей из среды ДМЕМ с высоким содержанием глюкозы, 1% раствора инсулина-трансферина-селенита, 100 μМ аскорбат-2-фосфата, 10-7

М дексаметазона и 10 нг/мл TGF-β1 в концентрации 1,25 × 10⁶ клеток/мл. Чтобы создать хондрогенные микрошарики, в каждую V-образную лунку 96 луночного полипропиленового планшета (Phenix, Hayward, CA), наносили по 2,5 × 10⁵ клеток затем центрифугировали при 500 g, и переносили в CO₂-инкубатор при 37°C, и 5% CO₂. Смену среды проводили 3 раза в неделю. На 21-й день дифференцировки, образовавшиеся микрошарики были собраны и зафиксированы в 4% растворе параформальдегида (pH 7,2). Образцы были помещены в парафин, нарезаны на микротоме и обработаны для окрашивания гематоксилин-эозином или тоюдиновым синим.

Для остеогенной дифференцировки клеток использовали индукционную среду, содержащую 10-7 М дексаметазона, 10 мМ β-глицерол-фосфата и 50 мкМ аскорбат-2-фосфата. Культивирование проводили в течение 3 недель после чего, клетки окрашивали ализариновым красным S.

Дифференцировку в адипоциты проводили путем их культивирования в индукционной среде, содержащей 10-6 М дексаметазона 0,5 мкМ 3-изобутил-1-метилксантина и 10 нг/мл инсулина в течение 3 недель. По окончании культивирования, клетки окрашивали красителем Oil Red O.

Тест на пролиферацию

МСК и двигательные нейроны крысы рассеивали в 96-луночные плоскодонные планшеты (Corning Costar, США) по 5×10³ клеток на лунку и инкубировали 16 часов в CO₂-инкубаторе при 37°C и 5% CO₂. Для двигательных нейронов спинного мозга крысы лунки 96-луночного планшета предварительно были обработаны поли-L-лизинном. Затем удаляли среду из лунок с помощью аспиратора и заменяли ее на полную питательную среду с добавлением различных концентраций рекомбинантного BDNF и хондроитиназы ABC. В контрольные лунки добавляли просто полную питательную среду. После добавления к клеткам различных концентраций BDNF и хондроитиназы ABC, проводили инкубирование в течение 72 часов в CO₂-инкубаторе при 37°C и 5% CO₂. Пролиферацию клеток определяли окрашиванием при добавлении 10 мкл красителя Alamar Blue (Invitrogen, США) в течение 4 часов. Оптическую плотность измеряли при длине волны 570 нм на спектрофотометре для планшетов (Biorad 670, Франция). Уровень пролиферации рассчитывали по формуле:

$$\text{ип (\%)} = \frac{\text{Оптическая плотность в экспериментальных лунках}}{\text{Оптическая плотность в контрольных лунках}} \times 100$$

Статистическая обработка данных

Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Результаты статистической обработки экспериментальных данных представлены в виде графиков с указанием величины среднего квадратичного отклонения.

Результаты и обсуждение

На первом этапе исследования были получены и охарактеризованы первичные культуры МСК костного мозга крыс, которые обладали высокой адгезивностью, способностью формировать фибробластоподобные колонии и мультилинейной дифференцировкой в адипоциты, хондроциты и остеобласты (рис. 1).

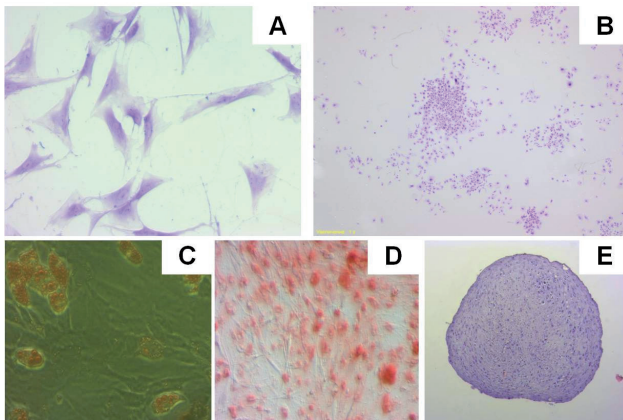


Рисунок 1 - Характеристики МСК костного мозга крысы. А – Морфология МСК крысы. Окрашивание кристаллическим фиолетовым. В - МСК способны быстро пролиферировать и образовывать колонии. С - Дифференцировка МСК в адипоциты. Видны крупные вакуоли окрашенные красителем Oil Red. D - Дифференцировка МСК в остеобласты. Видны отложения кальция в клетках в результате окрашивания ализариновым красным. Е - Дифференцировка МСК в хондроциты. МСК формируют хондрогенный микрошарик. Окрашивание гематоксилин-эозином

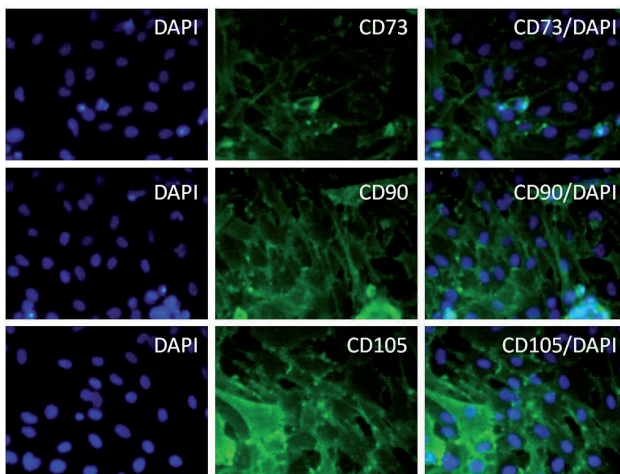


Рисунок 2 – Иммунофенотипирование МСК крысы

Более того, они экспрессировали характерные для этого типа клеток маркеры CD73, CD90 и CD105, что указывает на их мультипотентные свойства (рис. 2). Параллельно с получением МСК костного мозга

была получена первичная культура двигательных нейронов, которые были выделены из спинного мозга новорожденных крысят. Неонатальные нейроны спинного мозга обладают высоким пролиферативным потенциалом, и тем самым, служат в качестве клеток-мишеней при изучении действия определенных факторов биологической или химической природы.

В связи с этим, было проведено изучение влияния нейротрофического фактора головного мозга BDNF и хондроитиназы ABC на пролиферативную активность двигательных нейронов и МСК костного мозга крыс. В этом эксперименте использовались следующие концентрации BDNF (40, 80, 100 нг/мл) и хондроитиназы ABC (2, 5, 10, 50 Ед./мл). После добавления к клеткам различных концентраций BDNF и хондроитиназы ABC, проводили инкубирование в течение 72 часов в CO₂-инкубаторе при 37°C и 5% CO₂. В результате было обнаружено, что добавление рекомбинантного BDNF к МСК оказывало дозозависимый эффект на пролиферацию этих клеток (рис. 3).

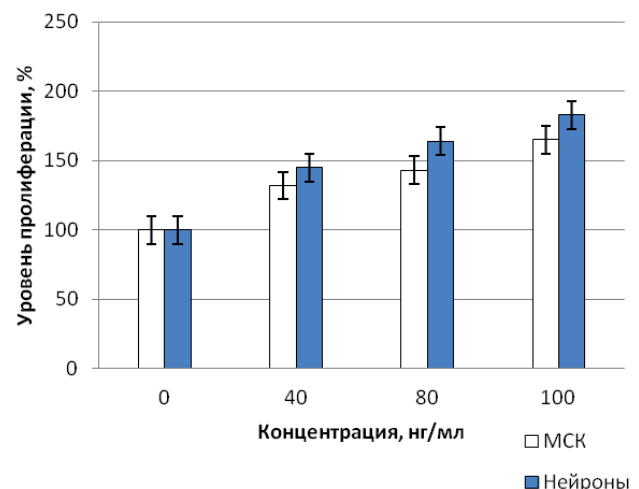


Рисунок 3 – Влияние рекомбинантного BDNF на пролиферацию МСК и двигательных нейронов крысы

Наибольшая пролиферативная активность наблюдалась при концентрации 100 нг/мл. Аналогичные результаты были получены и с двигательными нейронами спинного мозга крысы. Как видно на рисунке 3, культивирование двигательных нейронов с BDNF также приводило к повышению роста этих клеток. Наибольший эффект был обнаружен при добавлении 100 нг/мл рекомбинантного BDNF. Это также хорошо видно по высокой плотности культивируемых нейронов как это показано на рисунке 4.

Таким образом, полученные данные указывают на то, что BDNF может использоваться для стимуляции роста поврежденных нейронов спинного мозга и ускорения регенерации за счет активации МСК, которые в свою очередь сами могут продуцировать данный нейротрофический фактор.

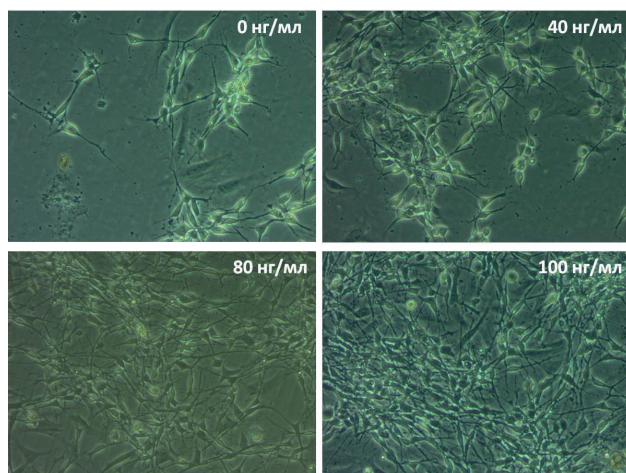


Рисунок 4 – Рост двигательных нейронов крысы после добавления различных концентраций рекомбинантного BDNF

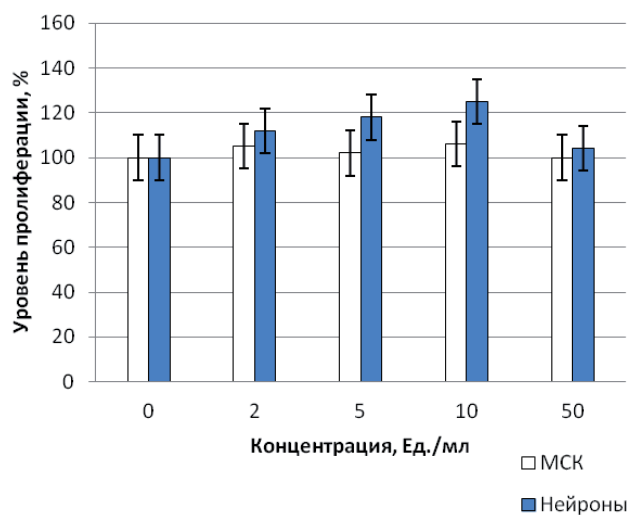


Рисунок 5 – Влияние хондроитиназы ABC на пролиферацию МСК и двигательных нейронов крысы

Параллельно, с изучением эффектов BDNF были проведены эксперименты по влиянию хондроитиназы ABC на пролиферацию МСК костного мозга и двигательные нейроны крысы. Результаты, представленные на рисунке 5 показывают, что хондроитиназа ABC не оказывает существенного эффекта на пролиферативную активность МСК костного мозга. Однако культивирование двигательных нейронов с хондроитиназой ABC приводило к повышению пролиферации этих клеток. При этом следует отметить, что эффект был дозозависимым, начиная от 2 до 10 Ед./мл. Напротив, обработка клеток более высокими дозами (50 Ед./мл) хондроитиназой ABC не вызывала существенных изменений в росте двигательных нейронов, по сравнению с контролем. Эти результаты согласуются с данными полученными ранее Gu и коллегами, которые показали, что обработка нейрональных прогениторных клеток различными дозами хондроитиназой ABC (0,05 до 5 Ед./мл) приводит к повышению пролиферации клеток [13]. При использовании высокой дозы хондроитиназы ABC (50 Ед./мл), достоверных

изменений в пролиферации нейрональных клеток обнаружено не было.

Следующей задачей нашей работы было изучить влияние рекомбинантного BDNF на нейрональную дифференцировку МСК крысы. Для изучения данного исследования МСК крысы рассеяли в 6-луночный культуральный планшет (1×10⁵ на лунку) и культивировали в среде α-MEM с 15% ЭТС в течение 2 суток. За 24 часа до индукции поменяли среду на преддифференцировочную, состоящую из среды α-MEM, 15% ЭТС и 1мМ β-меркаптоэтанола. Через сутки клетки культивировали в среде DMEM/F12 содержащей 5мМ β-меркаптоэтанола и 100 нг/мл рекомбинантного BDNF. Через 3 суток после индукции клетки анализировались с помощью микроскопии и иммуоцитохимии. Результаты анализа представлены на рисунках 6 и 7. Было обнаружено, что добавление 100 нг/мл BDNF вызывает дифференцировку в нейрональном направлении. Это хорошо видно по изменению морфологии МСК, которые приобрели нейроно-подобную морфологию с характерными длинными отростками, как видно на рисунке 6.

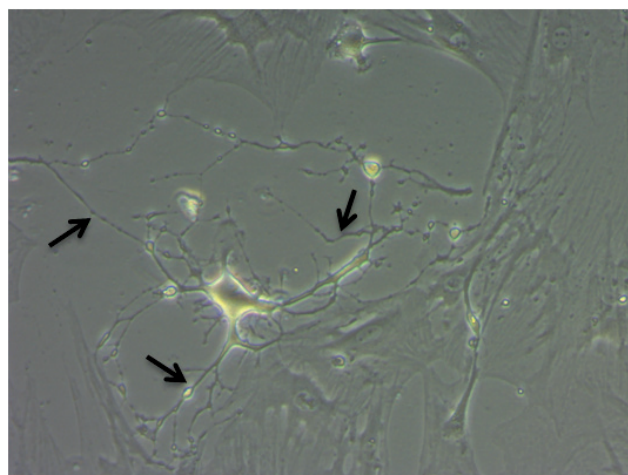


Рисунок 6 – Влияние BDNF на нейрональную дифференцировку МСК костного мозга крысы. Стрелки указывают на отростки нейроно-подобных клеток

Более того, иммуоцитохимический анализ показал, что клетки после обработки нейротрофическим фактором BDNF экспрессировали маркер нейрональных клеток Nestin и (маркер нейрональных клеток) и MAP2 (маркер зрелых нейронов), что характерно для нейрональных прогениторных клеток (рис. 7).

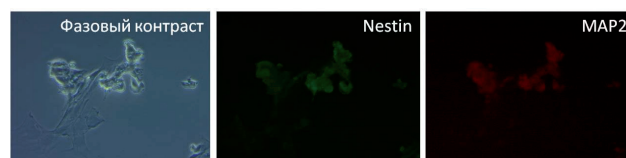


Рисунок 7 – Иммуоцитохимический анализ нейроно-подобных клеток образовавшиеся после дифференцировки МСК в присутствии BDNF. Двойное иммуоокрашивание: использовали кроличьи антикрысинные антитела к NeuN (1:100) и мышиные антикрысинные антитела к MAP2 (1:100)

Выводы

По результатам проведенного исследования было установлено, что добавление рекомбинантного BDNF к МСК и двигательным нейронам оказывало дозозависимый стимулирующий эффект на пролиферацию этих клеток. Кроме этого, было обнаружено, что BDNF способен индуцировать МСК в нейроно-подобные клетки экспрессирующие нестин (маркер нейрональных прогениторных клеток)

и MAP2 (маркер зрелых нейронов). Результаты пролиферативного теста показали, что хондроитиназа ABC вызывала повышение роста двигательных нейронов, но не МСК крыс.

Таким образом, мы считаем, что полученные данные, могут быть основой для разработки новых комбинированных подходов для более эффективной регенерации и восстановления функций поврежденного спинного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Schwab M.E., Bartholdi D. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord // *Physiol Rev.* - 1996 Apr. - Vol. 76(2). - P. 319-70.
- Tator H. Strategies for recovery and regeneration after brain and spinal cord injury // *Injury Prevention.* - 2002. - № 8 - P. iv33-iv36.
- Ikeda O., Murakami M., Ino H., et al. Effects of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) on compression-induced spinal cord injury: BDNF attenuates downregulation of superoxide dismutase expression and promotes up-regulation of myelin basic protein expression // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 2002. - Vol. 61. — P. 142-153.
- Jakeman L.B., Wei P., Guan Z., Stokes B.T. Brain-derived neurotrophic factor stimulates hindlimb stepping and sprouting of cholinergic fibers after spinal cord injury // *Exp. Neurol.* — 1998. — Vol. 154. - P. 170-184.
- Koda M., Murakami M., Ino H., et al. Brain-derived neurotrophic factor suppresses delayed apoptosis of oligodendrocytes after spinal cord injury in rats // *J. Neurotrauma.* - 2002. - Vol. 19. - P. 777-785.
- Ma Y.T., Hsieh T., Forbes M.E., et al. BDNF injected into the superior colliculus reduces developmental retinal ganglion cell death // *J. Neurosci.* - 1998. - Vol. 18. - P. 2097-2107.
- Tom V.J., Sandrow-Feinberg H.R., Miller K., Domitrovich C., Bouyer J., Zhukareva V., Klaw M.C., Lemay M.A., Houlé J.D. Exogenous BDNF enhances the integration of chronically injured axons that regenerate through a peripheral nerve grafted into a chondroitinase-treated spinal cord injury site // *Exp Neurol.* - 2013. - № 239 - P. 91-100.
- Gu W.L., Fu S.L., Wang Y.X., Li Y., Lü H.Z., Xu X.M., Lu P.H. Chondroitin sulfate proteoglycans regulate the growth, differentiation and migration of multipotent neural precursor cells through the integrin signaling pathway // *BMC Neurosci.* - 2009. - Vol. 10. - P. 128.
- Parr A.M., Tator C.H., Keating A. Bone marrow-derived mesenchymal stromal cells for the repair of central nervous system injury. // *Bone Marrow Transplant.* - 2007. - №40(7) - P. 609-19.
- Seo J.H., Cho S.R. Neurorestoration induced by mesenchymal stem cells: potential therapeutic mechanisms for clinical trials // *Yonsei Med J.* - 2012. - №53(6) - P. 1059-67.
- Vawda R., Fehlings M.G. Mesenchymal cells in the treatment of spinal cord injury: current & future perspectives // *Curr Stem Cell Res Ther.* - 2013. - № 8(1) - P. 25-38.
- Fehlings M.G., Vawda R. Cellular treatments for spinal cord injury: the time is right for clinical trials // *Neurotherapeutics.* - 2011. - №8(4) - P. 704-20.
- Tom V.J., Sandrow-Feinberg H.R., Miller K., Domitrovich C., Bouyer J., Zhukareva V., Klaw M.C., Lemay M.A., Houlé J.D. Exogenous BDNF enhances the integration of chronically injured axons that regenerate through a peripheral nerve grafted into a chondroitinase-treated spinal cord injury site // *Exp Neurol.* - 2013. - №239 - P. 91-100.
- Tom V.J., Sandrow-Feinberg H.R., Miller K., Santi L., Connors T., Lemay M.A., Houlé J.D. Combining peripheral nerve grafts and chondroitinase promotes functional axonal regeneration in the chronically injured spinal cord // *J Neurosci.* - 2009. - №29(47) - P. 14881-90.
- Cheng C.H., Lin C.T., Lee M.J., Tsai M.J., Huang W.H., Huang M.C., Lin Y.L., Chen C.J., Huang W.C., Cheng H. Local Delivery of High-Dose Chondroitinase ABC in the Sub-Acute Stage Promotes Axonal Outgrowth and Functional Recovery after Complete Spinal Cord Transection // *PLoS One.* - 2015. - №10(9) - P. e0138705.

ТҮЙІНДЕМЕ

В.Б. Огай¹, Ш.Е. Байдосова¹, Е.А. Ли¹, Т.Т. Керимбаев (м.ф.д.)², В.Г. Алейников²,
Н.Т. Алдиярова (м.ф.д.)², С.К. Акшулаков (м.ф.д.)²

¹ «Ұлттық биотехнология орталығы» ҚР БҒМ ҒК РМК, Астана, Қазақстан

² «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ ҚР ДСМ, Астана, Қазақстан

МЕЗЕНХИМАЛДЫ БАҒАНАЛЫ ЖАСУШАЛАРДЫҢ ҚЫЗМЕТТІК БЕЛСЕНДІЛІГІНЕ ЖӘНЕ ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ ҚОЗҒАУЫШ НЕЙРОНДАРЫНА BDNF НЕЙРОТРОФТЫ ФАКТОРЫНЫҢ ЖӘНЕ ABC ХОНДРОИТИНАЗАНЫҢ ӘСЕРІ

Зерттеу жұмыстың мақсаты мезенхималды бағаналы жасушалардың (МБЖ) қызметтік белсенділігіне және егеуқұйрықтардың қозғауыш нейрондарына BDNF нейротрофты факторы және ABC хондроитиназаның әсерін зерттеу болып табылады. Қозғауыш нейрондарының және егеуқұйрықтардың МБЖ-ның қызметтік белсенділігін пролиферативті, морфологиялық және иммунохимиялық талдаулар арқылы өткізген. Зерттеу нәтижесінде BDNF МБЖ-ның сонымен қатар қозғауыш нейрондарының пролиферативті белсенділігін арттыратыны анықталды. Сонымен бірге, BDNF жасушалардың пролиферациясына мөлшер байланысты әсері бар екені анықталды. Сонымен қатар BDNF МБЖ-ның нейро-

налды бағытында өзгеруге ықпал ететіні көрсетілді. ABC хондроитиназаны МБЖ-ға қосқанда керісінше пролиферативті белсенділігіне әсер етпейтіні анықталды. Қозғауыш нейрондарымен ABC хондроитиназаны бірге қосып өсіргенде жасушалардың пролиферациясы арттырылатыны көрсетілді. Сонымен бірге, әсері 2-ден бастап 10-ға дейін Бірл./мл мөлшерінде байланысты болды.

Сонымен, алынған нәтижелер бойынша BDNF пен ABC хондроитиназа МБЖ-ға және жұлын қозғауыш нейрондарының қызметтік белсенділігіне ынтыландырушы әсері бар екені көрсетілді.

Негізгі сөздер: BDNF, ABC хондроитиназа, мезенхималды бағаналы жасушалар, қозғауыш нейрондар.

SUMMARY

V.B. Ogay¹, Sh.E. Baidosova¹, Y.A. Li¹, T.T. Kerimbaev (D.Med.Sci.)², V.G. Aleynikov²,
N.T. Aldiyarova (D.Med.Sci.)², S.K. Akshulakov (D.Med.Sci.)²

¹ RSE «National Center for Biotechnology», Astana, Republic of Kazakhstan

² JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Republic of Kazakhstan

EFFECT OF BRAIN-DERIVED NEUROTROPHIC FACTOR AND CHONDROITINASE ABC ON THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF RAT MESENCHYMAL STEM CELLS AND MOTOR NEURONS

The aim of this study was to investigate the effect of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and chondroitinase ABC on the functional activity of motor neurons and rat mesenchymal stem cells (MSCs). Functional activity of motor neurons and MSCs has been examined using the proliferative, morphological, and immunocytochemical analysis. Results of this study showed that BDNF increased both proliferative activity of MSCs and motor neurons. In this case, dose-dependent effect of BDNF on the proliferation of these cells was found. Moreover, it was observed that BDNF is able to induce MSC differentiation into

neuronal direction. The addition of chondroitinase ABC to MSC culture had no effect on proliferative activity. In contrast, cultivation of motor neurons together with chondroitinase ABC resulted in increasing of cell proliferation. In this case the effect was dose-dependent ranging from 2 to 10 U/ml.

Thus, these data showed that BDNF and chondroitinase ABC have stimulating effect on the functional activity of spinal cord motor neurons and MSCs.

Keywords: BDNF, chondroitinase ABC, mesenchymal stem cells, motor neurons.

УДК 616.8-009:616.711.1-001-089

Т.В. Мироненко (д.м.н.)¹, А.С. Нехлопочин^{1,2}, С.Н. Нехлопочин (к.м.н.)^{1,2}, Е.В. Воскобойникова^{1,2}¹ ГУ "Луганский государственный медицинский университет", Луганск, Украина² ГУ "Луганская областная клиническая больница", Луганск, Украина

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГКОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРЕДНИЙ МЕЖТЕЛОВОЙ СПОНДИЛОДЕЗ

Цель: провести анализ неврологического симптомокомплекса у пациентов с легкой позвоночно-спинномозговой травмой, перенесших вентральный субаксиальный цервикоспондилодез; выявить различия в выраженности неврологических симптомов и скорости регресса посттравматических клинических проявлений.

Материалы и методы: произведен анализ особенностей течения послеоперационного периода 42 пациентов с острой травмой шейного отдела позвоночника. Неврологический статус всех пациентов соответствовал группам D либо R согласно модифицированной шкале Frankel. Все пациенты были прооперированы с применением вентролатерального доступа по Смит-Робинсону, резекцией тела компримированного позвонка и межтеловым спондилодезом. В сроке 5-7 дней с момента оперативного вмешательства проведен детальный анализ неврологического симптомокомплекса. При контрольном осмотре пациентов через 3 месяца оценивалась скорость регресса неврологических проявлений.

Результаты: На основании результатов проведенных исследований были выделены 2 группы пациентов. I группу составили 25 человек, у которых в послеоперационном периоде отмечался быстрый регресс неврологической симптоматики, а во II группу вошли 17 пострадавших, у которых имели место стойкие неврологические нарушения. Детализация субъективных жалоб, нарушений психо-эмоциональной сферы, а также объективных неврологических симптомов позволил выявить определенные отличия динамики клинических проявлений легкой ПМСТ между группами больных.

Заключение: полученные данные могут быть использованы при дальнейшей оптимизации этиотропной и патогенетической терапии послеоперационного периода пациентов с легкой позвоночно-спинномозговой травмой.

Ключевые слова: Шейный отдел позвоночника, травматическое повреждение, позвоночно-спинномозговая травма, неврологический симптомокомплекс

Травма шейного отдела позвоночника является актуальной проблемой современной нейрохирургии, травматологии и вертебрологии. Это связано с развитием посттравматических осложнений в остром периоде заболевания как со стороны спинного мозга, так и периферических нервных образований [1-3].

Указанные изменения не только существенно снижают качество жизни, но способствуют формированию инвалидизирующих признаков, ограничивая трудоспособность пострадавших [4-7]. Нередко, после активного хирургического лечения в остром периоде травмы, возникает упорный болевой синдром, вегетативные и моторные расстройства [8, 9].

В этой связи, обоснованным является дальнейшее совершенствование нейрохирургических методов лечения с целью профилактики и минимизации предполагаемых последствий травматических повреждений спинного мозга и его образований, а также профилактики возникновения возможных послеоперационных осложнений [10].

Целью нашего исследования явилась детализация неврологического симптомокомплекса у пациентов, перенесших декомпрессивно-стабилизирующие оперативные вмешательства на субаксиальном уровне, при травматических повреждениях

шейного отдела, в зависимости от скорости регресса клиничко-неврологических проявлений.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ особенностей течения послеоперационного периода 42 пациентов с острой травмой шейного отдела позвоночника, находящихся на лечении в нейрохирургическом отделении Луганской областной клинической больницы в период с 2012 по 2015 гг.

Критерием включения в исследование было поступление пострадавшего в стационар в сроки до 2-х недель с момента травмы и наличие у пациентов повреждений передней и средней опорных колонн шейного отдела позвоночника на субаксиальном уровне ниже С2 позвонка, требующих выполнения декомпрессивно-стабилизирующего вмешательства из переднего доступа. Методика выборки – с целью исключения влияния стойких функциональных расстройств в результате необратимых изменений в спинном мозге на результаты оценки эффективности лечения вошли пациенты, неврологический статус которых согласно модифицированной (Мушкиным А.Ю. с соавт. (1998) шкале Френкеля (Frankel H.L. et al., 1969) [11, 12] соответствовал группам D и R.



Согласно классификации С. Argenson [13] пострадавшие распределились следующим образом: в группе компрессионных повреждений клиновидные компрессионные переломы наблюдались у 5 пациентов (11,9%), взрывные переломы – 9 человек (21,43%), оскольчатые переломы по типу “висящей капли” зарегистрированы у 8 больных (19,05%). В группе флексионно-дистракционных повреждений чаще всего встречались двухсторонние переломо-вывихи - 10 пострадавших (23,81%), из которых флексионный механизм травмы отмечен у 8 пациентов (19,05%), а экстензионный у 2 (4,76%). “Хлыстовые” повреждения наблюдались у 8 человек (19,05%), а тяжелые перерастяжения у 2 пациентов (4,76%).

Всем больным было выполнено оперативное вмешательство вентролатеральным доступом по Смит-Робинсону с резекцией тела позвонка, декомпрессией невралных структур позвоночного канала и стабилизацией телозамещающей конструкции. Все обследуемые пациенты с травмами шейного отдела позвоночника были разделены на 2 группы в зависимости от клинического течения послеоперационного периода.

Аналізу подлежали только больные с удовлетворительными, с анатомической точки зрения, результатами оперативных вмешательств. У всех больных после оперативного вмешательства не наблюдалось появления или усугубления имеющихся в дооперационном периоде неврологических расстройств.

I группу составили 25 (59,5 %) пациентов, у которых в послеоперационном периоде отмечался быстрый регресс неврологической симптоматики, а во II группу вошли 17 (40,5 %) пострадавших, у которых имели место стойкие неврологические нарушения.

Срок оценки неврологического симптомокомплекса – 5-7 день послеоперационного периода. Контрольный срок наблюдения, определяющий разделение пациентов по группам 3 месяца с момента проведения оперативного вмешательства – плановый осмотр. При этом, следует отметить, что в дооперационном периоде по уровню неврологических расстройств исследуемые группы достоверно не отличались. Так, в I группе пациентов на момент поступления в стационар 10 пострадавших отнесены к категории D по Frankel и 15 к R. Во второй группе пациенты распределились в соотношении 11 и 6 соответственно. В процессе наблюдения за пострадавшими использовались также общеклинические, инструментальные (рентгенография шейного отдела позвоночника, СКТ шейного отдела позвоночника, МРТ шейных сегментов спинного мозга), статистические (параметрические и непараметрические) методы исследования, детально исследовался неврологический статус.

Результаты и их обсуждение

Принципы наших исследований были направлены на улавливание очаговых неврологических

симптомов поражения шейных сегментов спинного мозга, паравертебральных, периферических нейро-вегетативных структур в остром периоде ПСМТ.

Клиническая форма неврологических расстройств в послеоперационном периоде проявлялась в виде астено-вегетативного - 38 чел. (90,48 %), цервикалгического - 35 чел. (83,33 %) и корешково-го синдромов - 15 чел. – (35,71 %).

Частота встречаемости симптома в пределах группы, %

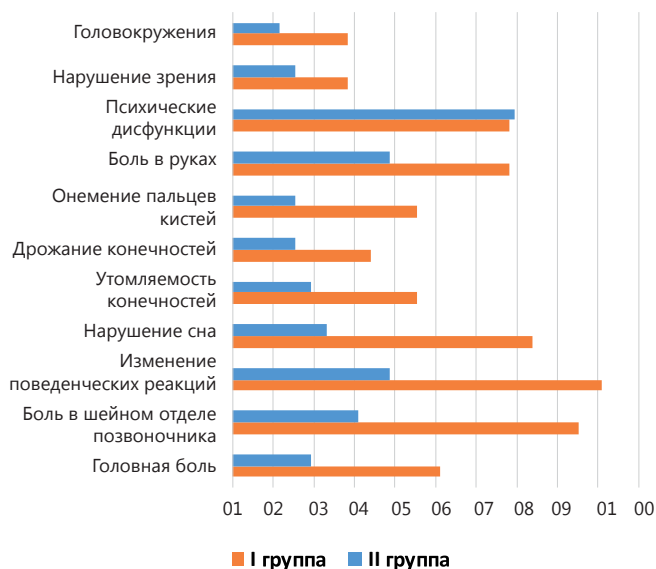


Рисунок 1 - Субъективная симптоматика пациентов анализируемых групп

Среди ведущих субъективных симптомов у пациентов I группы преобладали жалобы на головную боль, боль в руках, боли в шейном отделе позвоночника, повышенную раздражительность, неустойчивое поведение, что отражало стойкие изменения функциональной активности антиноцицептивной системы, наблюдаемой в послеоперационном периоде [14].

Как видно из приведенных данных (рис.1), боль чаще локализовалась в затылочной области – 5 чел. (20%), носила пульсирующий характер, иррадиировала в шейный отдел позвоночника 8 чел. (32%), чаще гомолатерально - 6 чел. (24 %). Такая частота локализованных болей, по-видимому, связана с раздражением задних корешков, цервикальных вегетативно-сосудистых структур с иррадиацией соответственно зонам иннервации пораженных сегментов спинного мозга.

Наряду с этим, у пациентов I группы мы наблюдали жалобы на боль в верхних конечностях 10 чел. (40%): с одной стороны - 6 чел. (24 %), либо с 2 сторон - 4 чел. (16 %) с иррадиацией по наружной или внутренней поверхности плеча 8 чел. (32 %), в пальцах рук - 7 чел. (28 %), которые носили постоянный – 8 чел. (32 %) или пароксизмальный – 2 чел. (8 %) характер и усиливались при движении в шейном отделе позвоночника, что свидетельствовало об ирритативном механизме возникновения болевого синдрома.

Среди анализируемых симптомов заболевания, одно из ведущих мест занимали психические дисфункции - 18 чел. (72%) в виде понижения восприятия, замедленного мышления, снижения внимания. Хотя эти нервно-психические расстройства были не резко выраженными, не постоянными, однако их удалось систематизировать и объединить в следующие синдромы: а) психастенический - 6 чел. (24%); б) астено-невротический - 9 чел. (36%); в) истероформный - 3 чел. (12%).

Такой дифференцированный диагностический анализ психических расстройств у обследованных больных подтверждает наше предположение о возможной сопутствующей легкой черепно-мозговой травме [15] у обследуемых.

Анализируя объективные симптомы заболевания, вызывает интерес выявленные изменения со стороны VIII пары черепных нервов (ЧН), особенно его вестибулярной ветви (рис. 2). Они проявлялись в виде несистемного головокружения, ассиметричного оптокинетиического нистагма - 10 чел. (40%). Наблюдаемые вестибулярные расстройства сочетались с такими положительными координаторными пробами как пальце-носовая - 9 чел (36%), коленно-пяточная - 2 чел. (8%), адиодохокинеза - 4 чел. (16%), проба Ромберга - 9 чел (36%) чаще с асимметрией по сторонам.

**Частота встречаемости симптома
в пределах группы, %**

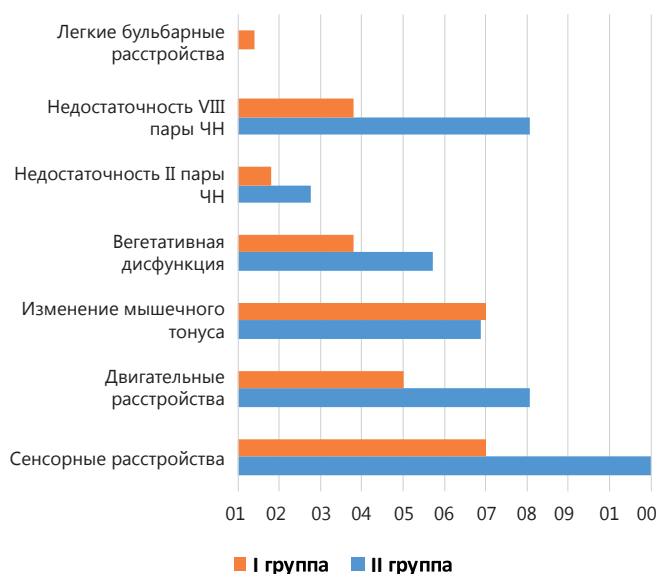


Рисунок 2 - Объективные симптомы пациентов анализируемых групп

Такая выявленная асимметрия вестибуло-координаторных расстройств в сочетании с другими неврологическими симптомами является, очевидно, результатом дисфункции стволовых и периферических отделов вестибулярного анализатора [16].

Среди других симптомов неврологических расстройств, заслуживают внимание сенсорные нарушения - болевая гипестезия чаще односторонняя по корешковому типу - 12 чел. (48%), продольному - 3 чел. (12%). Среди других неврологических симп-

томов были выявлены и изменения в двигательной сфере.

Согласно полученных данных, распределение двигательных расстройств соответствовало области иннервации периферических нервов шейного - 7 чел. (28%) и плечевого - 3 чел. (12%) сплетений.

Эти расстройства проявились клинически в виде пареза мышц большого пальца - 5 чел. (20%), парциальной атрофии мышц верхнего плечевого пояса - 3 чел. (12%), выпадения или снижения физиологических рефлексов - 6 чел. (24%) с верхних конечностей, изменения мышечного тонуса - 17 пациентов (61%). Выявленные симптомы иногда сочетались с одно - или 2-х сторонним повышением физиологических рефлексов - 3 чел. (12%).

Среди других видов двигательных расстройств у пациентов I группы имели место: легкое снижение мышечного тонуса в одной - 5 чел. (20%) или 2-х - 3 чел (12%) верхних конечностях, дефект тонких движений пальцами кисти - 4 чел. (16%), легкое повышение мышечного тонуса в нижних конечностях - 4 чел. (16%), что трактовалось нами как признаки вялого паралича или пирамидной недостаточности. Хотя выявленные симптомы были не резко выраженными, однако достоверная их асимметрия и стойкость проявлений свидетельствуют о снижении функции периферического мотонейрона в результате перенесенной травмы.

Таким образом, перенесенная травма шейного отдела позвоночника и последующее проведенное оперативное лечение вызывало комплекс функционально-обратимых изменений со стороны корешков спинного мозга, вегетативных периферических образований, стволовых структур спинного мозга, которые нивелировались у пациентов в послеоперационном периоде.

Клинико-неврологическая характеристика наблюдаемых пациентов II группы имеет несколько иную специфику. Так, анализируя субъективные симптомы у обследуемых пациентов, установлено, что в отличие от предыдущей группы головные боли и боли в шейном отделе позвоночника наблюдались намного чаще - 9 чел. (52,9%) и 15 чел. (88,2%) соответственно. Они были давящего - 4 чел. (23,5%), диффузного - 5 чел. (29,4%) характера с преобладанием в одних наблюдениях локально-гомолатерально - 3 чел. (17,7%), в других симметрично с 2-х сторон - 6 чел. (35,3%), что указывало на их вертеброгенный и венозно-дисциркуляторный характер. При этом, отмечалось сочетание болей в шейном отделе позвоночника, головных болей с головокружениями несистемного характера - 5 чел. (29,4%), что свидетельствовало о дисфункции стволовых и периферических вестибулярных путей за счет их травмирования, а также возникших гемодинамических нарушений в позвоночных артериях.

Большинство пациентов данной группы предъявляли жалобы на периодические аффективные расстройства в виде раздражительности - 8 чел. (47,1%), злобности - 4 чел. (23,5%), понижения памяти и инициативы - 9 чел. (52,9%).



Важное место среди других субъективных симптомов занимала инверсия цикла "сон - бодрствование" – 13 чел. (76,5%), которая нередко сочеталась с болью в шейном отделе позвоночника.

У обследуемых больных II группы, так же, как и в предыдущей, отмечались жалобы на дрожание кистей – 6 чел. (35,3%), тики век – 4 чел. (23,5%), периодическое мышечное напряжение, судороги в пальцах рук – 2 чел. (11,8%), утомляемость верхних конечностей – 6 чел. (35,3%). У ряда пациентов наблюдались жалобы на наличие приступов головной боли, боли в шейном отделе позвоночника с чувством "замирания" сердца, сердцебиением, бледностью, повышением АД – 7 чел. (41,2%). В других наблюдениях – приступы тяжести в голове с общей слабостью, головокружением, тошнотой и потливостью – 3 чел. (17,7%).

Среди симптомов психической дисфункции у пациентов II группы чаще регистрировались признаки психастенического – 5 чел. (29,4%), астено-депрессивного синдромов – 7 чел. (41,2%).

В отличие от больных I группы, у пациентов II группы преобладали вестибулярные нарушения с нарушением статики и координации – 9 чел. (52,9%), их также отличал медленный регресс восстановления. Как следует из полученных данных, сенсорные расстройства, наблюдаемые у обследованных пострадавших, носили характер гипестезии по корешковому – 15 чел. (88,2%) и альтернирующему – 2 чел. (11,8%) типу с различной глубиной сенсорного дефекта. Можно предположить, что указанные сенсорные расстройства у большинства пострадавших являются следствием формирования хронических органических сенсорных очагов в радикуло-спинально-стволовых структурах мозга. Также следует отметить, что значительно чаще, в сравнении с первой группой, обнаружены изменения в рефлекторно-двигательной сфере. Причем, каж-

дая из форм двигательных расстройств имела свою внутреннюю дифференциацию, что также отражало степень и характер функциональных нарушений в корешково-спинально-стволовых образованиях. Повышение сухожильных и периостальных рефлексов с расширением рефлексогенной зоны, чаще 2-х сторонние, наблюдалось у 6 чел. (35,3%) больных и сочеталось с односторонним понижением кожных брюшных рефлексов – 3 чел. (17,7%).

Изменения в двигательной сфере также характеризовались признаками вялых монопарезов – 7 чел. (41,2%), реже парапарезов – 3 чел. (17,7%) и сочетались с нарушением мышечного тонуса в виде мышечной гипотонии – 6 чел. (35,3%), пирамидной гипертонии – 4 чел. (23,5%).

Заключение

Вентральный субаксиальный цервикоспондиллодез является эффективным хирургическим методом лечения травматических повреждений шейного отдела позвоночника.

Характер и течение послеоперационного периода после вентрального субаксиального цервикоспондиллодеза определяется не только формой и тяжестью поражения шейного отдела позвоночника, но и раздражением цервикогенных вегетативных центров, спинномозговых корешков и спинальных сегментов, что вызывает хронизацию боли, рефлекторные и сосудистые изменения.

Несмотря на своевременное хирургическое вмешательство, проведенное с целью создания оптимальных условий для регресса неврологической симптоматики, связанной с травматическим повреждением спинного мозга, в послеоперационном периоде, нередко, неврологические расстройства проявляются в виде болевого синдрома, преходящих мото-сенсорных и вестибулярных нарушений, вегетативной дисфункции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Перльмуттер О. Травма позвоночника и спинного мозга. - Н.Новгород, 2000. - 144 с.
2. Белова А.Н. Нейрореабилитация. Руководство для врачей. - М: Наука, 2000. - 566 с.
3. Стащук Н.П. Варианты миофасциальной боли у детей с последствиями родовой травмы шейного отдела позвоночника: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ставрополь, 2008. - 35 с.
4. Ахадов Т.А., Белов С.А. Острая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга // 3-ий съезд нейрохирургов России: Материалы съезда. - СПб, 2002. С. 184-185.
5. Гринь А.А., Горохова Е.Н. Повреждения позвоночной артерии при травме шейного отдела позвоночника // Нейрохирургия. - 2002. - № 3. - С. 65-71.
6. Мицкевич В.А. Нестабильность шейного отдела позвоночника // Cons. Medicum. - 2004. - Т. 6, № 8. - С. 578-582.
7. Чернов А.Л. Позвоночно-спинномозговая травма. Догоспитальный этап // Медицина неотложных состояний. - 2008. - № 2. - С. 16-27.
8. Синбухова Е.В., Степнова Л.А., Коновалов Н.А. Влияние хронического болевого синдрома на уровень аутокомпетенции пациентов нейрохирургической клиники // Акмеология. - 2014. - Т. 52, № 4. - С. 226-237.
9. Нехлопочин А.С., Нехлопочин С.Н. Оценка клинической эффективности вентрального субаксиального спондиллодеза с применением телескопического эндопротеза // Неврология и нейрохирургия Восточная Европа. - 2015. - Т. 28, № 4. - С. 68-74.
10. Рерих В.В., Ластевский А.Д. Хирургическое лечение повреждений нижнешейного отдела позвоночника // Хирургия позвоночника. - 2007. - № 1. - С. 13-20.
11. Frankel H.L., Hancock D.O., Hyslop G., et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with

paraplegia and tetraplegia // Paraplegia. - 1969. - Vol. 7, № 3. - P. 179–192.

12. Kocis J., Wendsche P., Visna P. et al. Injuries to the lower cervical spine // Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech. - 2004. - Vol. 71, № 6. - P. 366–672.

13. Argenson C., Lovet J., Sanouiller J.L., de Peretti F. Traumatic rotatory displacement of the lower cervical spine // Spine (Phila. Pa. 1976). - 1988. - Vol. 13, № 7. - P. 767–773.

14. Згуров А.С., Хрущ А.В., Сон А.С. Современное состояние лечения позвоночно-спинномоз-

говой травмы (научный обзор) // Международный неврологический журнал. - 2013. - № 3. - С. 9–19.

15. Первухин С.А., Лебедева М.Н., Елистратов А.А. и др. Возможности прогнозирования течения заболевания в остром периоде осложненной травмы шейного отдела позвоночника // Сибирский научный медицинский журнал. - 2015. - Т. 35, № 5. - С. 54–59.

16. Бочкова Л.Т., Носова О.М. Ноотропная и нейропротекторная терапия новорожденных с натальной цервикальной травмой // Перинатология и педиатрия. - 2008. - № 1. - С. 32–34.

ТҮЙІНДЕМЕ

Т.В. Мироненко (м.ғ.д.)¹, А.С. Нехлопочин^{1,2}, С.Н. Нехлопочин (м.ғ.к.)^{1,2}, Е.В. Воскобойникова^{1,2}

¹ "Луганск мемлекеттік медицина университеті" ММ, Луганск, Украина

² "Луганск облыстық клиникалық аурухана" ММ, Луганск, Украина

АЛДЫҒЫ ДЕНЕАРАЛЫҚ СПОНДИЛОДЕЗ ЖАСАЛҒАН ОМЫРТҚА-ЖҰЛЫН ЖАРАҚАТЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БЕЛГІЛЕРІНІҢ КЕШЕНІ

Мақсаты: вентралды субаксиалды цервикоспондилодез жасалған жеңіл омыртқа-жұлын жарақаты бар науқастардың неврологиялық белгілерінің кешеніне талдау жасау; жарақаттан кейінгі клиникалық белгілердің регресінің жылдамдығын және неврологиялық белгілердің айқындылығындағы ерекшеліктерді айқындау.

Материалдар мен әдістер: омыртқаның мойын бөлігіндегі жіті жарақаты бар 42 науқастың отадан кейінгі кезеңі барысының ерекшеліктеріне талдау жүргізілді. Барлық науқастардың неврологиялық статусы Frankel модификацияланған межесі бойынша D немесе R топтарына сәйкес келді. Барлық науқастарға Смит-Робинсон бойынша вентролатералды жолмен ота жасалды, сығылған омыртқа денесі резекцияланды және денеаралық спондилодез жасалды. Отадан 5-7 күннен кейін егжей-тегжейлі неврологиялық белгілер кешеніне талдау жүргізілді. 3 айдан кейін науқастарды бақылаулық тексеру кезінде неврологиялық көріністер регресінің жылдамдығы бағаланды.

Нәтижелер: жүргізілген зерттеулер нәтижелерінің негізінде науқастардың 2 тобы айқындалды. I топ 25 адамнан құралды, оларда неврологиялық симптоматиканың жылдам регресі көрініс тапты, ал II топқа неврологиялық бұзылулары тұрақты 17 науқас енгізілді. Субъективті шағымдарды, психологиялық-эмоционалды саладағы бұзылыстарды, сондай-ақ объективті неврологиялық белгілерді талдап тексеру науқастар тобы арасындағы жеңіл омыртқа-жұлын жарақатының клиникалық көріністерінің динамикасындағы белгілі бір айырмашылықтарды айқындауға мүмкіндік берді.

Қорытынды: алынған мәліметтер жеңіл омыртқа-жұлын жарақаты бар науқастардың отадан кейінгі кезеңінің этиотроптық және патогендік терапиясын одан әрі оңтайландыруда қолданылуы мүмкін.

Негізгі сөздер: омыртқаның мойын бөлігі, жарақаттық зақымдану, омыртқа-жұлын жарақаты, неврологиялық симптомдар кешені.



SUMMARY

T.V. Mironenko (MD, DMSc)¹, A.S. Nekhlopochin^{1,2}, S.N. Nekhlopochin (MD, PhD)^{1,2}, E.V. Voskoboinikova^{1,2}

¹ SE "Lugansk State Medical University", Lugansk, Ukraine

² SE "Lugansk Regional Clinical Hospital", Lugansk, Ukraine

NEUROLOGICAL SYMPTOM PROFILE IN PATIENTS WITH MILD SPINAL CORD INJURY AFTER ANTERIOR INTERBODY FUSION

Objective: to analyze of the neurological symptom profile in patients with mild spinal cord trauma after anterior subaxial cervical fusion; to reveal differences in the severity of neurological symptoms and the rate of regression of posttraumatic clinical manifestations.

Materials and methods: 42 patients with acute trauma of the cervical spine were analyzed for the features of the postoperative period. The neurological status of all patients corresponded to groups D or R according to the modified Frankel scale. All patients underwent surgery using ventrolateral access via Smith-Robinson, resection of the body of the damaged vertebra and anterior fusion. In the period of 5-7 days from surgery, a detailed analysis of the neurological status was carried out. At a follow-up examination of patients after 3 months, the rate of regression of neurologic manifestations was evaluated.

Results: Two groups of patients were distinguished basing on the results of the studies. Group I comprised 25 people who experienced a rapid regression of neurologic symptoms in the postoperative period, and group II included 17 patients with persistent neurologic disorders. Detailing subjective complaints, disorders of the psycho-emotional sphere, as well as objective neurological symptoms, revealed certain differences in the dynamics of clinical manifestations of mild spinal cord trauma between groups of patients.

Conclusion: the obtained data can be used for further optimization of etiotropic and pathogenetic therapy of the postoperative period in patients with mild spinal cord injury.

Keywords: Cervical spine, traumatic injury, spinal trauma, neurological symptom profile.

УДК: 616.832-001:57.017.35:57.084

Б.Б. Жетписбаев, Т.Т. Керимбаев (д.м.н), В.Г. Алейников, А.О. Кожаметова

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

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И МОРФОГЕНЕЗ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ РЕГЕНЕРАЦИИ СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Введение. Повреждение спинного мозга является одной из самых разрушительных травм и может приводить к тяжелым осложнениям. Лекарственная терапия, рекомендуемая для лечения травматических повреждений спинного мозга, используется, но малоэффективна. В последнее время в экспериментальных лабораторных исследованиях перспективной стратегией для лечения спинномозговой травмы считают подсадку периферических нервов с нейротрофическими факторами и трансплантацией стволовых клеток.

Цель исследования: выявить патоморфологические и морфогенетические признаки спинальной травмы, начальной стадии регенерации ее в эксперименте у крыс, которым оперативным путем была проведена подсадка периферического нерва.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 30 аутбредных крысах-самцах линии Вистар весом 180-200 грамм. 23 животных были выведены из эксперимента путем декапитации, на 14, 21, 30 и 60 сутки эксперимента. Область повреждения спинного мозга подвергалась патоморфологическому и иммуногистохимическому исследованию.

Заключение. Данные исследования показали, что патоморфологическими и морфогенетическими признаками, характеризующими начальную стадию регенерации спинномозговой травмы, явились периваскулярные нежно-волокнистые разрастания молодой фиброзной ткани, разрастания грануляционной ткани в зоне подсадки периферического нерва, периневральное нежно-волокнистое разрастание глиальной ткани с пролиферацией клеток иммунопозитивных на BrdU.

Ключевые слова: спинномозговая травма, патоморфология, морфогенез, эксперимент

Введение

Патоморфология и морфогенез структурных изменений при экспериментальной спинномозговой травме включают в себя процессы дезинтеграции, элиминации и организации в первичных очагах травмы, реакции пограничных и отдаленных тканей на сосудистые и трофические расстройства (вторичные некрозы, миелиты, глиальная реакция, развитие грануляционной ткани), восходящая и нисходящая дегенерация нервных волокон и путей [1, 2, 3, 4, 5, 6]. В морфогенезе спинномозговой травмы выделяют первичное и вторичное повреждение [1, 2]. Первичное повреждение спинного мозга, может варьировать от функциональной, обратимой его дисфункции или мелких очагов ушиба до грубой деструкции, захватывающей весь или почти весь поперечник мозга. Вторичное повреждение мозга проявляется вторичным геморрагическим и/или ишемическим некрозами; отеком и гипоксической альтерацией мозга (повреждение, сдавление или спазм сосудов и внутрисосудистые стазы и тромбозы); вторичные гистохимические нарушения (энзиматический липидный гидролиз с продукцией эйкозаноидов, свободно-радикальное липидное окисление с накоплением недоокисленных продуктов (лактатов, пируватов и др.), инфлюкс Ca⁺⁺, увеличение протеазной активности, накопление возбуждающих аминокислот, кининов, серотонина, динорфина); воспалительный нейронофагоцитоз полиморфноядерными лейкоцитами. Особое место в патоморфологии спинномозговой травмы

занимают апоптоз и выраженная воспалительная реакция мозга, в результате которых развивается отсроченная распространенная дегенерация и демиелинизация проводников спинного мозга [7, 8, 9, 10, 11].

В морфогенезе регенерации спинномозговой травмы большую роль играет пролиферация аксонов, глиоцитов, шванновских клеток мигрирующих в область повреждения, разрастание грануляционной ткани с последующим формированием глиомезодермального рубца [1, 2].

Повреждение спинного мозга является одной из самых разрушительных травм и может приводить к тяжелым осложнениям. В настоящее время лекарственная терапия, рекомендуемая для лечения травматических повреждений спинного мозга, используется, но малоэффективна [3, 12, 13, 14].

В последнее время в экспериментальных лабораторных исследованиях перспективной стратегией для лечения спинномозговой травмы считают подсадку периферических нервов с нейротрофическими факторами и трансплантацией стволовых клеток [9, 10].

Цель исследования: выявить патоморфологические и морфогенетические признаки спинальной травмы, начальной стадии регенерации ее в эксперименте у крыс, которым оперативным путем была проведена подсадка периферического нерва.

Материалы и методы: Эксперименты проведены на 30 аутбредных крысах-самцах линии Вистар весом 180-200 грамм. Животные подразделялись на контрольную и основную группы, со-



держались в стандартных условиях со свободным доступом к воде и корму. Моделирование полного повреждения спинного мозга проводилось на уровне шейно-грудного отдела позвоночника. В стерильных условиях под внутривенной анестезией и микроскопическим контролем, проводился разрез кожи и мягких тканей животного, скелетировались позвонки. Производилась ламинэктомия двух-трех позвонков, мобилизовался спинной мозг. Далее, под визуальным контролем производилось моделирование травмы спинного мозга путем его максимальной компрессии анатомическим зажимом Микулича в трех направлениях (под углом 90, 45 и 0 градусов). Накладывались послойные швы на рану.

После операции проводилась оценка неврологического статуса, электронной миографическое исследование для установления полного повреждения спинного мозга. Для контрольной группы животных оперативное вмешательство на этом заканчивалось.

Для основной группы животных (после оценки неврологического статуса и инструментальной верификации травмы спинного мозга) проводился 2 этап операции. В стерильных условиях под внутривенной анестезией и использованием микроскопа производился разрез длиной около 3 см. по внутреннему краю плечевой кости, мобилизовались крупные нервы обеих верхних конечностей (локтевой и срединный). Под микроскопом проводилось пропитывание приготовленным НА-гидрогелем нервов - трансплантатов (в количестве четырех). Пропитывание нервов осуществлялось инсулиновым шприцом по всей длине трансплантата. Проводился разрез по старому рубцу и осуществлялся доступ к поврежденному ранее участку спинного мозга на уровне шейно-грудного отдела позвоночника. Вскрывалась твердая мозговая оболочка. Спинной мозг мобилизовался в краниальном и каудальном направлениях до неповрежденной ткани. Производилось рассечение мягкой мозговой оболочки в проекции кортикоспинального тракта с обеих сторон выше и ниже участка повреждения, микродиссекторами раздвигалась ткань спинного мозга на глубину до 2-3 мм, устанавливались пропитанные НА-гидрогелем нервы-трансплантаты (по 2 с обеих сторон в краниальном и каудальном направлениях). Они фиксировались викриловыми швами (10/0) к мягкой мозговой оболочке. Накладывались послойные швы на рану.

23 крысы выведены из эксперимента путем декапитации на 14, 21, 30 и 60 сутки эксперимента: 10 животных из контрольной группы на 14, 21 и 60 сутки и 13 животных из основной группы на 21, 30 и 60 сутки (табл. 1).

На патоморфологическое исследование забирался фрагмент спинного мозга длиной 3-4 см (по 1,5-2 см в роstralном и каудальном направлении от эпикентра повреждения), вместе с позвонками. Материал был фиксирован в течение 24 часов

в 10% нейтральном формалине, с последующей традиционной проводкой. Применялась окраска гематоксилином и эозином, трихромом по Ван-Гизону, иммуногистохимическое исследование проводилось с применением антител – GFAP (RTU), S100 (RTU), NSE (RTU), Syn (RTU), NeuN (RTU), BrdU (RTU), MAP2b (RTU). Патоморфологическое исследование осуществлялось при помощи микроскопа Axioskop 40, Carl Zeiss, Germany, при общем увеличении X 100, X 200.

Таблица 1

Количество животных выведенных из эксперимента

№	Сутки	Контрольная группа	Основная группа
1	14	2	0
2	21	3	5
3	30	0	6
4	60	5	2

Результаты и обсуждения

У всех животных, как основной, так и контрольной групп, имела место классическая патоморфологическая картина спинномозговой травмы (рис. 1). В белом веществе спинного мозга с распространением на серое вещество определялись обширные очаги коагуляционного некроза, с формированием микрополостей вследствие липидного гидролиза, скоплениями зернистых шаров (макрофагов нагруженных липидами). В некротических массах были видны тени глиальных клеток. Серое вещество имело структуру в виде «бабочки», с неравномерно полнокровными и тромбированными сосудами, микронекрозами. В передних и задних рогах определялись деформированные нейроны, со сморщенными ядрами, цитоплазма их была с размытыми контурами, базофильная, местами разрушена - «тающие нейроны» (рис. 2). Присутствовали отек и мелкоочаговые кровоизлияния.

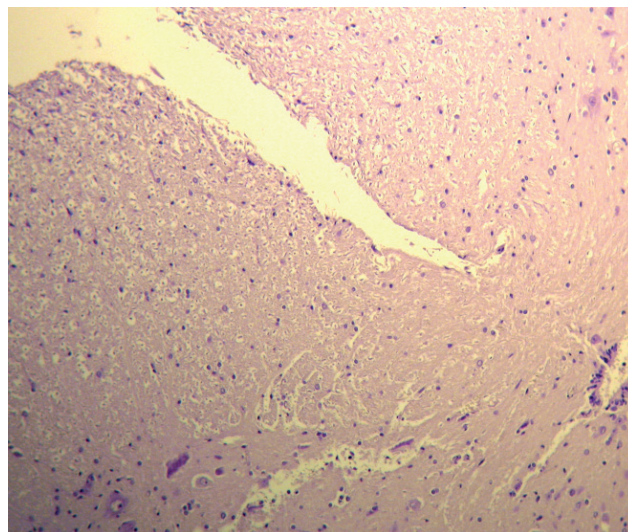


Рисунок 1 – Спинномозговая травма: некрозы и микрополости белого с переходом на серое вещество. X 100. Окраска гематоксилином и эозином

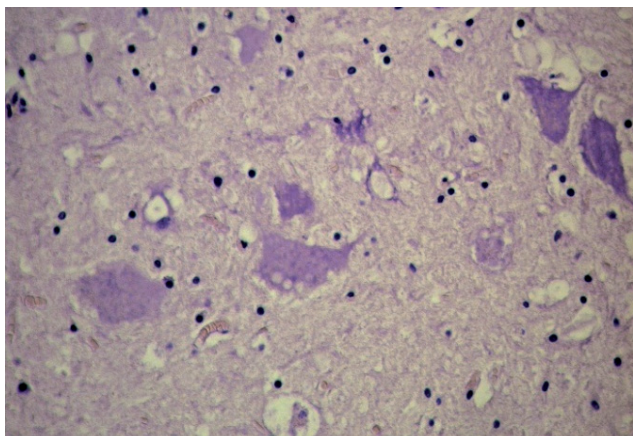


Рисунок 2 - «Тающие нейроны».
X 200. Окраска гематоксилином и эозином

У 2 крыс контрольной группы, выведенных из эксперимента на 60 сутки, в сером веществе на границе с зонами некроза белого вещества имели место периваскулярные нежно-волокнистые разрастания молодой фиброзной ткани, выявленные при гистохимической окраске трихромом по Ван-Гизону. Вероятнее всего, данные периваскулярные разрастания фиброзной ткани являются источником формирования регенерационного рубца (рис. 3).

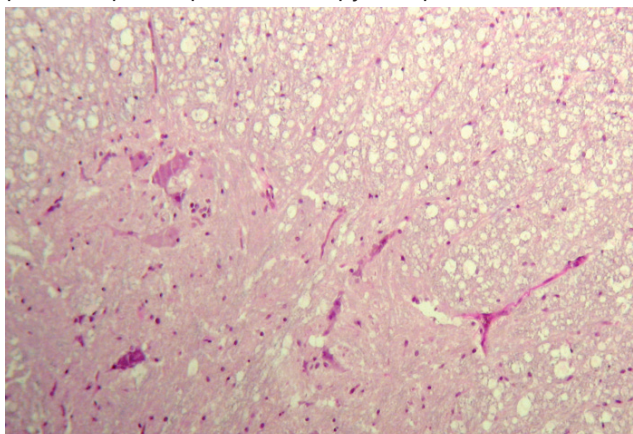


Рисунок 3 – Периваскулярные разрастания молодой фиброзной ткани.
X 100. Окраска трихромом по Ван-Гизону

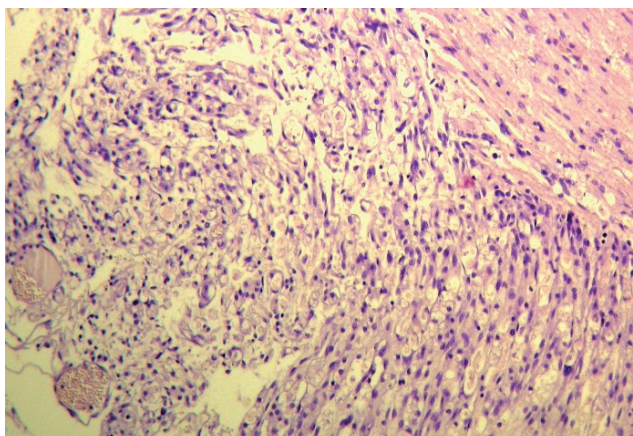


Рисунок 4 – Разрастание грануляционной ткани в зоне подсадки периферического нерва.
X 100. Окраска гематоксилином и эозином

У 4 животных основной группы выведенных из эксперимента на 21 и 30 сутки в зоне подсадки периферического нерва имели место разрастания грануляционной ткани (рисунок 4). У 1 животного из этой же группы выведенного из эксперимента на 60 сутки в области подсадки фрагмента периферического нерва определялось периневральное нежно-волокнистое разрастание глиальной ткани, иммуногистохимически позитивной на GFAP (рис. 5). На стыке глии и области подсадки периферического нерва имелись пролифераты клеток иммунопозитивных на BrdU (рис. 6).

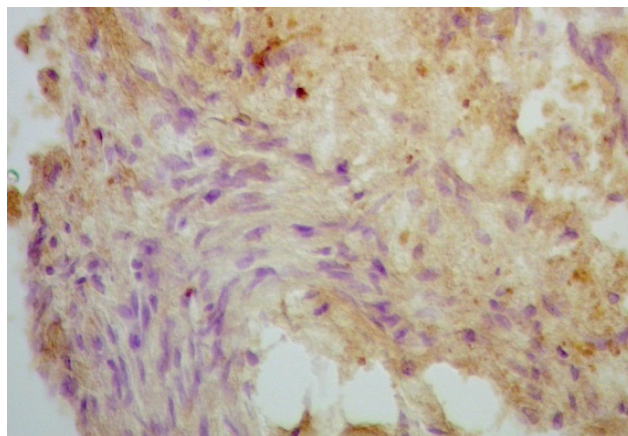


Рисунок 5 – Периневральное разрастание глии.
X 200. ИГХ: позитивная реакция на GFAP

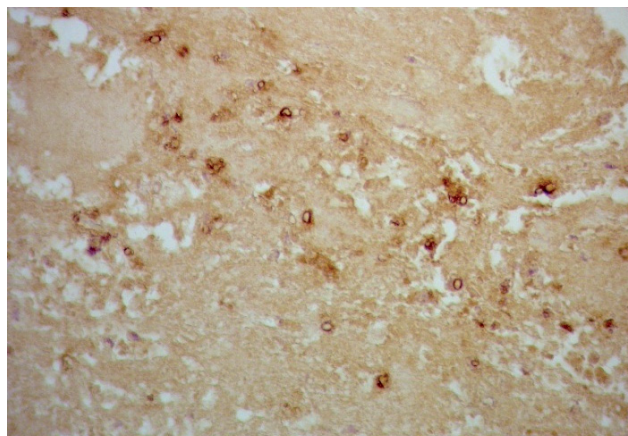


Рисунок 6 – Пролиферация клеток.
X 200. ИГХ: позитивная реакция на BrdU

Заключение

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. У всех животных, как основной, так и контрольной групп, имела место классическая патоморфологическая картина спинномозговой травмы. Процесс локализовался больше в белом веществе, с аутодеструкцией серого вещества.

2. У 2 крыс контрольной группы выведенных из эксперимента на 60 сутки в сером веществе на границе с зонами некроза белого вещества имели место периваскулярные нежно-волокнистые разрастания молодой фиброзной ткани, выявленные



при гистохимической окраске трихромом по Ван-Гизону. Вероятнее всего, данные периваскулярные разрастания фиброзной ткани являются источником формирования регенерационного рубца.

3. У 4 животных основной группы выведенных из эксперимента на 21 и 30 сутки в зоне подсадки периферического нерва имели место разрастания грануляционной ткани.

4. У 1 животного основной группы выведенного из эксперимента на 60 сутки, в области подсадки фрагмента периферического нерва определялось периневральное нежно-волоконистое разрастание глиальной ткани, иммуногистохимически позитивной на GFAP. На стыке глии и под-

саженного периферического нерва имелись пролифераты клеток иммунопозитивных на BrdU.

5. Периваскулярные нежно-волоконистые разрастания молодой фиброзной ткани, разрастания грануляционной ткани в зоне подсадки периферического нерва, периневральное нежно-волоконистое разрастание глиальной ткани с пролиферацией клеток иммунопозитивных на BrdU характеризуют морфогенез начальной стадии регенерации спинномозговой травмы.

6. Полученные результаты определяют необходимость дальнейших наблюдений за морфогенезом восстановления поврежденного спинного мозга при трансплантации периферического нерва с введением регенерационного гидрогеля.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кривицкая Т.Н. Патоморфология позвоночно-спинномозговой травмы // Нейротравматология: Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - М.: Вазар-Ферро, 1994. - С.276-277.

2. Мухамедшина Я.О., Шаймарданова Г.Ф., Мухитов А.Р., Салафутдинов И.И., Ризванов А.А., Зарубина В.Н., Челышев Ю.А. Выживание и дифференцировка мигрирующих в спинной мозг эндогенных шванновских клеток под влиянием нейротрофических факторов // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия Том VII. - № 3. - 2012.

3. Bekbolsynov D.A., Ogay V.B., Raimagambetov E.K., Mukhambetova A.E. Mesenchymal stem cells in hyaluronic acid scaffold as a therapeutic tool for osteoarthritis – preliminary report // Вестник КазНУ: Серия биологическая. – 2012. - 4(56). - С.355-358.

4. Далина А.Д., Мухамбетова А.Е., Батпенев Н.Д., Раймагамбетов, Е.К., Огай В.Б. Влияние ростовых факторов TGF- β 1, IGF-I, BMP-2 и BMP-4 на хондрогенную дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток, выделенных из синовиальной оболочки человека // Биотехнология: теория и практика. – 2013. - №2. – С.12-15.

5. Tom V.J., Sandrow-Feinberg H.R., Miller K., Santi L., Connors T., Lemay M.A., Houlé J.D. Combining peripheral nerve grafts and chondroitinase promotes functional axonal regeneration. in the chronically injured spinal cord // J Neurosci. - 2009. – Vol.29 (47). – P.14881-90.

6. Tom V.J., Sandrow-Feinberg H.R., Miller K., Domitrovich C., Bouyer J., Zhukareva V., Klaw M.C., Lemay M.A., Houlé J.D. Exogenous BDNF enhances the integration of chronically injured axons that regenerate

through a peripheral nerve grafted into a chondroitinase-treated spinal cord injury site // Exp Neurol. - 2013 Jan. – Vol.239. – P.91-100.

7. Fehlings MG, Vawda R. Cellular treatments for spinal cord injury: the time is right for clinical trials // Neurotherapeutics. - 2011 Oct. - Vol.8 (4). – P.704-20.

8. Parr A.M., Tator C.H., Keating A. Bone marrow-derived mesenchymal stromal cells for the repair of central nervous system injury // Bone Marrow Transplant. - 2007 Oct. - Vol.40(7). – P.609-19.

9. Seo J.H., Cho S.R. Neurorestoration induced by mesenchymal stem cells: potential therapeutic mechanisms for clinical trials // Yonsei Med J. - 2012 Nov 1. - Vol.53 (6). – P.1059-67.

10. Vawda R., Fehlings M.G. Mesenchymal cells in the treatment of spinal cord injury: current & future perspectives // Curr Stem Cell Res Ther. - 2013 Jan. - Vol.8 (1). – P.25-38.

11. Macaya D., Spector M. Injectable hydrogel materials for spinal cord regeneration: a review // Biomed Mater. - 2012 Feb. - Vol.7 (1):012001.

12. Prestwich G.D. Hyaluronic acid-based clinical biomaterials derived for cell and molecule delivery in regenerative medicine // J Control Release. - 2011 Oct 30. - Vol.155(2). – P.193-9

13. Jain A., Kim Y.T., McKeon R.J., Bellamkonda R.V. In situ gelling hydrogels for conformal repair of spinal cord defects, and local delivery of BDNF after spinal cord injury // Biomaterials. - 2006 Jan. - Vol.27 (3). – P.497-504.

14. Mothe A.J., Tam R.Y., Zahir T., Tator C.H., Shichet M.S. Repair of the injured spinal cord by transplantation of neural stem cells in a hyaluronan-based hydrogel // Biomaterials. - 2013 May. - Vol.34 (15). – P.3775-83.



ТҮЙІНДЕМЕ

Б.Б. Жетписбаев, Т.Т. Керимбаев (м.ғ.д.), В.Г. Алейников, А.О. Кожакметова

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

ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРҒА ЖАСАЛҒАН ЭКСПЕРИМЕНТТЕ ЖҰЛЫН ЖАРАҚАТЫНЫҢ ҚАЛПЫНА КЕЛУІНІҢ БАСТАПҚЫ КЕЗЕҢІНДЕГІ ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ ЖӘНЕ МОРФОГЕНЕЗИ

Кіріспе. Жұлынның зақымдалуы ең ауыр жарақаттардың бірі болып табылады және үлкен асқынуларға соқтыруы мүмкін. Жұлынның жарақаттық зақымдануын емдеуге ұсынылған дәрілік терапия қолданылады, бірақ тиімділігі төмен. Соңғы уақыттарда эксперименталдық зертханалық зерттеулерде жұлын жарақатын емдеуге арналған перспективалы стратегия болып нейротрофиялық факторлар және дің жасушаларын трансплантациялаумен бірге перифериялық нервтерді қондыру саналады.

Зерттеу мақсаты: операциялық жолмен перифериялық нерв қондырылған егеуқұйрықтарға жасалған экспериментте қалпына келудің бастапқы кезеңіндегі жұлын жарақатының патоморфологиялық және морфогенетикалық белгілерін анықтау.

Материалдар және әдістер. Эксперименттер салмағы 180-200 грамм болатын, Вистар ұрпағының

туыстығы жоқ 30 аталық егеуқұйрықтарына жүргізілді. 23 жануар эксперименттің 14, 21, 30 және 60 тәулігінде декапитация жолымен эксперименттен шығарылды. Жұлынның зақымданған аймағына патоморфологиялық және иммуногистохимиялық зерттеулер жасалынды.

Тұжырым. Аталған зерттеулер жұлын жарақатының қалпына келуінің бастапқы кезеңін сипаттаушы патоморфологиялық және морфогенетикалық белгілеріне жас фиброз тіннің тамыраймақтық нәзік-талшықты өсіндісі, перифериялық нервті қондыру аумағындағы түйіршіктенген тіннің өсіндісі, BrdU иммунопозитивтік жасушалар пролиферациясымен глиа тіннің периневральды нәзік-талшықты өсіндісі жататындығын көрсетті.

Негізгі сөздер: жұлын жарақаты, патоморфология, морфогенез, эксперимент.

SUMMARY

B.B. Zhetpisbayev, T.T. Kerimbayev (D.Med.Sci.), V.G. Aleynikov, A.O. Kozhakhmetova

JSC "National Centre for Neurosurgery", Astana, Republic of Kazakhstan

PATHOLOGY AND MORPHOGENESIS OF THE INITIAL STAGE OF SPINAL INJURY REGENERATION IN EXPERIMENTAL RATS

Introduction. Spinal cord injury is one of the most devastating injuries and can lead to serious complications. Drug therapy, recommended for the treatment of traumatic lesions of the spinal cord, is used, but ineffective. In recent studies, in experimental laboratory replanting of peripheral nerves with neurotrophic factors and stem cell transplantation are considered as promising strategy for the treatment of spinal injuries.

Objective: to reveal pathological and morphogenetic features of spinal cord injury, the initial stage of its recovery in an experiment in rats, in which surgically grafting of peripheral nerve was conducted.

Materials and methods. Experiments were conducted on 30 outbred male Wistar rats weighing

180-200 grams. 23 animals were removed from the experiment by decapitation at 14th, 21st, 30th and 60th days of the experiment. The area of the spinal cord injury was exposed to pathomorphological and immunohistochemical studies.

Conclusion. These studies have shown that pathologic and morphogenetic features characterizing the initial stage of the regeneration of spinal injury were perivascular soft fibrous growths of young fibrous tissue, growths of granulation tissue in the area of replanting of peripheral nerve, perineural soft fibrous growth of glial tissue with proliferation of cells immunopositive to BrdU.

Keywords: spinal injury, pathology, morphogenesis, experiment.



УДК 616.711.6-002-089.22

В.Г. Алейников¹, С.К. Акишулаков (д.м.н.)¹, Т.Т. Керимбаев (д.м.н.)¹, Р. Таутанова², Е.А. Урунбаев (к.м.н.)¹,
Е.В. Кисаев¹, Б.С. Ережебеков¹, А.Б. Сансызбаев¹, Ж.К. Смагул³

¹ АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

² Городская клиническая больница №2, г. Астана, Казахстан

³ АО «Медицинский университет Астана», г. Астана, Казахстан

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДИННОЙ КОРТИКАЛЬНОЙ ФИКСАЦИИ (MIDLIF) ПРИ ТРАНСФОРАМИНАЛЬНОМ МЕЖТЕЛОВОМ СПОНДИЛОДЕЗЕ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Методика срединной кортикальной фиксации и межтелового спондилодеза для хирургического лечения пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника разработана сравнительно недавно. На сегодняшний день в литературе достаточно скудно отражены результаты лечения, описание которых носит единичный характер.

Цель исследования: проведение анализа клинических исходов и инструментальных данных использования методики срединной кортикальной фиксации в сочетании с межтеловым спондилодезом (MIDLif) у пациентов с одноуровневыми дегенеративными заболеваниями межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника.

Методы. В исследование включены 116 пациентов (72 мужчин, 44 женщины, средний возраст $45,8 \pm 9,7$ лет), которым была выполнена операция MIDLif в отделении спинальной нейрохирургии и патологии периферической нервной системы АО «Национальный центр нейрохирургии» г. Астана. Динамическое наблюдение и комплексную клиническую и инструментальную оценку результатов лечения проводили в течение 12 месяцев после операции.

Результаты. После выполнения симультанного декомпрессивно-стабилизирующего вмешательства у всех пациентов отмечено уменьшение степени выраженности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) – с $5,9 \pm 1,8$ до $1,4 \pm 1,3$ ($p < 0,001$) и улучшение качества жизни по индексу Освестри – с $26,3 \pm 5,6$ % до $10,3 \pm 3,2$ % ($p < 0,001$). По данным инструментальных методов обследования определен эффективный корпородез. Полноценный межтеловой спондилодеза диагностирован у 95 (81,9%) пациентов. Осложнения наблюдались в 3,4 % случаев.

Заключение. Методика MIDLif обладает высокой клинической эффективностью, подтвержденной значимым снижением выраженности болевого синдрома по ВАШ, улучшением качества жизни пациентов по индексу Освестри и низким количеством послеоперационных осложнений. Также описываемый минимально-инвазивный способ хирургического лечения пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позволяет восстановить сагиттальный профиль и осуществить эффективную стабилизацию оперированных позвоночно-двигательных сегментов с высокой степенью формирования межтелового костного блока.

Ключевые слова: поясничный отдел позвоночника, дегенеративные заболевания, кортикальная фиксация, TLIF

Боль в поясничном отделе является наиболее распространенным симптомом при поражении позвоночника, который испытывают до 80 % людей, преимущественно трудоспособного возраста [1]. Основной причиной развития болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника являются дегенеративные изменения межпозвонковых дисков, фасеточных суставов, смежных тел позвонков [2]. Среди способов хирургического лечения дискогенных дегенеративных заболеваний, наибольшей популярностью в мире пользуются минимальноинвазивные методики [3, 4].

Метод срединной кортикальной фиксации и межтелового спондилодеза (MIDLif, Midline lumbar interbody fusion) разработан в начале 2010 годов, как альтернатива традиционным передним и задним доступам к пояснично-крестцовому отделу позвоночника [5]. В специализированной литературе наиболее часто встречаются термин кортикальная фиксация с задним спондилодезом, который характеризуют идентичный медио-латеральный

минимально-инвазивный способ введения винтов. Для унифицирования терминологии срединной кортикальной фиксации и межтелового спондилодеза, считаем наиболее целесообразным использование термина «MIDLif», который также применяет ряд авторов [6-9].

Преимуществами данного способа являются хорошая визуализация всех топографо-анатомических ориентиров в глубине раны и сохранение целостности мышц и связок, начинающихся от фасеточных суставов, что дополнительно обеспечивает стабильность фиксации и способствует эффективному формированию межтелового спондилодеза [6-8]. Кроме того, методика позволяет избежать частых осложнений, наблюдаемых при выполнении передних (повреждение магистральных сосудов, ретроградная эякуляция, послеоперационная кишечная непроходимость, лимфоцеле, повреждение симпатического ствола) и задних (параспинальной мышечной денервации, повреждения суставов и нервных корешков при неправильном проведе-

нии транспедикулярных винтов или чрезмерной их ретракции при установке кейджа) доступов [9-11].

Недостатками кортикальной фиксации являются анатомически обусловленное ограничение манипуляций на межпозвонковых дисках за счет медиолатерального хода винтов, что приводит к перекрытию проекции диска головкой вышележащего винта. А также ходом винта в кортикальном слое, с целью таппирования которого необходимым условием является наложение направляющих отверстий с помощью высокоскоростной дрели [10-12].

В настоящее время для полноценной ригидной стабилизации трех опорных колон позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) с улучшением сроков формирования межтелового костного блока, после выполнения кортикальной фиксации используются различные способы установки межтеловых спейсеров (трансфораминальный спондилодез (TLIF), задний спондилодез (PLIF) и различные остеогенные препараты (на основе костных морфогенетических белков (BMP, Bone Morphogenetic Proteins), деминерализованный костный матрикс, гранулы трифосфата кальция) [13, 14].

Немногочисленные исследования, посвященные изучению эффективности методики MIDlif, указывают на противоречивые данные их использования, при этом отсутствие больших клинических серий обуславливает актуальность данной работы.

Цель исследования: проведение анализа клинических исходов и инструментальных данных использования методики кортикальной фиксации и трансфораминального межтелового спондилодеза (MIDlif) у пациентов с одноуровневыми дегенеративными заболеваниями межпозвонкового диска (МПД) поясничного отдела позвоночника.

Методы

Дизайн исследования

Выполнено моноцентровое проспективное исследование, произведен ретроспективный анализ полученных данных.

Критерии соответствия

Критерии включения: одноуровневые дегенеративные заболевания межпозвонковых дисков (III-IV степени по классификации Pfirrmann) [15] со стенозированием позвоночного канала, резистентные к консервативной терапии.

Критерии исключения: ревизионные декомпрессивно-стабилизирующие вмешательства, рентгенологические признаки спондилолистеза, многоуровневый стеноз позвоночного канала, значительное снижение минеральной плотности костной ткани (остеопороз).

Условия проведения

Исследование выполнено на базе АО «Национальный центр нейрохирургии» (г. Астана, Казахстан).

Хирургический доступ и выполнение декомпрессии нервных структур осуществляли по общепринятым в нейрохирургии стандартам с использованием операционного микроскопа «S7» (Carl Zeiss, Германия) и ретракторной системы для минимально инвазивной хирургии «MIDlif» (Medtronic, USA) с имплантацией кейджа и четырехвинтовой кортикальной стабилизацией системой «MIDlif» (Medtronic, USA).

Продолжительность исследования

В исследуемой группе оценивали значения клинических и рентгенологических параметров до операции, при выписке и при контрольных обследованиях, рекомендованных через 3, 12, месяцев после вмешательства. Медиана наблюдения составила $14 \pm 1,5$ месяцев.

Описание медицинского вмешательства

Исследованные пациенты (n=116) прооперированы на одном позвоночно-двигательном сегменте по стандартной методике MIDlif под внутривенной анестезией с использованием искусственной вентиляции легких в положении на животе с подкладыванием валиков для сохранения физиологического положения. После рентгенологической разметки выполняли разрез кожи и подкожно-жировой клетчатки в проекции пораженного МПД. Мышцы со своими фасциями расслаивали и разводили при помощи ретракторов латерально. При использовании рентгенологического контроля определяли расположение дегенерированного МПД. С помощью дополнительной флюороскопической верификации осуществляли наложение направляющих отверстий в медиолатеральном и каудально-ростральном направлении. После чего производили таппирование отверстий и устанавливали кортикальные винты. В последующем выполняли микрохирургическую дискэктомию с межтеловым спондилодезом кейджем с рентгенологическим контролем расположения имплантата. В дно операционной раны помещали гемостатический материал «Surgicel». Затем производили послойное ушивание раны с пассивным дренированием.

Исходы исследования

Основной исход исследования

Эффективная стабилизация оперированного сегмента с восстановлением сагиттального профиля поясничного отдела позвоночника при помощи кортикальной фиксации и трансфораминального поясничного межтелового спондилодеза при низкой травматичности вмешательства.

Дополнительные исходы исследования

Изучали пол, возраст, рост и вес пациентов. Исследовали технические особенности оперативного вмешательства: продолжительность операции, объем кровопотери, сроки госпитализации и время активизации.



Методы регистрации исходов

Исследование клинической эффективности проводили на основании изучения выраженности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ); уровня качества жизни, связанного с проблемой в спине, по индексу Освестри (Oswestry Disability Index, ODI for leg pain, ODI for back pain) и хирургических осложнений.

Рентгенологические исходы оценивались:

- по поясничным спондилограммам: сагиттальный сегментарный угол на уровне стабилизации, регионарный сагиттальный угол на уровне верхних краев тел позвонков LI и SI.

- по КТ-граммам: степень спондилодеза по шкале Bridwell [16].

Этическая экспертиза

Исследование одобрено этическим комитетом Национального Центра Нейрохирургии г. Астана; каждый из включенных в исследование пациентов дал письменное информированное согласие.

Статистический анализ

Принципы расчета размера выборки

Для обнаружения минимального клинически значимого различия в уровне качества жизни по классификации Освестри в 10 баллов и при стандартном отклонении равном 15, 80% мощности исследования и статистической значимости (p) 5% достаточно 37 наблюдений в группе.

Методы статистического анализа данных

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения Microsoft Excel 2010. Описательные статистические данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее значение, SD – стандартное отклонение. Для сравнения клинических и рентгенологических данных до и после оперативного вмешательства использован парный t -тест Стьюдента и критерий Уилкоксона. Сопоставление данных ODI и ВАШ, проводили с помощью критерия Крускала-Уоллиса ($p < 0,05$) [17].

Результаты

Объекты (участники) исследования

В исследование включено 116 пациентов (72 мужчин и 44 женщины, средний возраст $45,8 \pm 9,7$ лет). Средний рост и вес пациентов составил $167,6 \pm 10,6$ см. и $73,6 \pm 14,2$ кг. соответственно. Оперативные вмешательства выполнены преимущественно на уровне LIV-LV LV-SI (86%).

Основные результаты исследования

После операции у всех пациентов отмечено существенное уменьшение интенсивности болевого синдрома с $5,9 \pm 1,8$ до $1,4 \pm 1,3$ ($p < 0,001$), при выписке, и до $1,6 \pm 1,2$ через 12 месяцев после операции ($p < 0,001$). Исследование уровня качества жизни пациентов по индексу ODI позволила выявить положительную динамику в послеопераци-

онном периоде с $43,3 \pm 6,8$ % до $23,8 \pm 4,7$ % при выписке, и $9,8, \pm 1,2$ % в отдаленном послеоперационном периоде ($p < 0,001$).

По результатам поясничной спондилографии отмечено восстановление угла поясничного лордоза с $28,8 \pm 5,90$ до $36,2 \pm 5,20$ ($p < 0,001$).

По данным компьютерной томографии степень спондилодеза, оцененная по шкале Bridwell, составила у 95 (81,9 %).

Дополнительные результаты исследования

Средняя продолжительность оперативного вмешательства составила $108,5 \pm 15,5$ минут. Средний объем кровопотери равен $257,7 \pm 25,8$ мл. Все пациенты активизировались на следующие сутки после операции. Общая продолжительность пребывания больного в стационаре составила $10,4 \pm 1,6$ дней.

Нежелательные явления

В группе пациентов верифицировано 4 (3,4 %) осложнений: в 3 (2,5 %) случаях выявлен локальный инфекционный процесс в области послеоперационной раны вследствие формирования межмышечной гематомы. Проведение курса антибактериальной терапии способствовали благоприятному заживлению послеоперационной раны без увеличения сроков госпитализации. У 1 (0,8 %) пациента признаки несостоятельности конструкции в виде перелома кортикального винта.

Обсуждение

Методика MIDlif относится к минимально-инвазивным декомпрессивно-стабилизирующим вмешательствам и позволяет сохранить мышцы и фасеточные суставы, что играет важнейшую роль в стабилизации позвоночно-двигательных сегментов. Установка в межтеловой промежутке кейджа способствует прямой декомпрессии корешков спинного мозга [17, 18].

Клиническая эффективность вмешательства по данным ряда исследований оценивается по динамике болевого синдрома в послеоперационном периоде и восстановления качества жизни по индексу Освестри, а малотравматичность методики подтверждается уровнем интраоперационной кровопотери и длительности хирургического вмешательства.

Важно отметить, что клиническая эффективность методики неоднозначна. Так в работе Lee с соавт. [19], продемонстрирована высокая клиническая эффективность, подтвержденная снижением выраженности боли по ВАШ на 67,6% и улучшением качества жизни пациентов по индексу Освестри с 39,9 % до 11,1 %. Но при этом, в клинической серии в исследовании, Sakaura, с соавт. [20] отмечено уменьшение выраженности боли по ВАШ на 61,9 % и улучшение качества жизни пациентов с 38,2 % до 12,7 %.

При наличии признаков стеноза межпозвоночного отверстия, значение его площади – является одним из важнейших рентгенологических парамет-

ров эффективности оперативного вмешательства. По данным Lee с соавт. [19], площадь межпозвоночного отверстия увеличилась на 37,5 % с левой стороны и на 32 % с правой. При этом в обоих исследованиях достоверных различий в значениях площади межпозвоночных отверстий с правой и левой стороны не выявлено.

По данным различных авторов, эффективный спондилодез (I и II степени по Bridwell) после выполнения методики MIDlif выявляется в схожих количествах наблюдений. Так эффективный спондилодез спустя 12 месяцев после операции отмечен в 87,8 % случаев [19]. В работе Higonoju с соавт. [20], спондилодез I и II степени по шкале Bridwell, в катанезе 12 месяцев верифицирован в 89 % случаев.

Частота возникновения неблагоприятных последствий при выполнении MIDlif варьирует в широких пределах, от 0,7 % до 16,7 % [19, 20]. Несмотря на минимально-инвазивный характер вмешательства, частыми осложнениями являются болевой синдром в области оперативного вмешательства и инфекционные осложнения в области послеоперационной раны.

Таким образом, в специализированной литературе имеются неоднозначные сведения о клинических и рентгенологических исходах у пациентов, оперированных по методике MIDlif. По нашему мнению, это связано с различными анатомическими изменениями позвоночно-двигательных сегментов и неоднородностью дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника, что оказывает влияние на недостаточную степень прямой декомпрессии, развитие сагиттального дисбаланса и отсутствие формирования полноценного костного блока (III-IV степень по шкале Bridwell).

Использование стабилизации методом кортикальной фиксации в сочетании с трансфораминальным корпородезом в представленной серии наших наблюдений, имело сопоставимые клинические результаты и рентгенологические исходы в сравнении с данными других опубликованных исследований, анализирующих кортикальную фиксацию поясничного отдела позвоночника.

В данной работе мы не ставили цели проведения сравнительного анализа различных способов

фиксации позвоночно-двигательных сегментов. Побудительным моментом к её выполнению послужило небольшое количество исследований по данной теме, наличие однородной группы оперированных пациентов, для унифицирования подходов к выполнению изучаемой хирургической методики, определения показаний и противопоказаний к её осуществлению с целью оптимизации послеоперационных исходов при дегенеративных заболеваниях межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника.

Ограничение исследования

Ограничением данного исследования является лимитированная продолжительность наблюдения (12 месяцев), что не позволяет во всех случаях оценить формирование спондилодеза в оперированном позвоночно-двигательном сегменте и степень дегенерации смежных с оперированным межпозвоночным диском у всех пациентов. Так же однотипность использованных конструкций, что не позволяет оценить преимущества или недостатки различных стабилизирующих систем.

Заключение

Методика MIDlif в сочетании с трансфораминальным корпородезом обладает высокой клинической эффективностью, подтвержденной значимым снижением выраженности болевого синдрома по ВАШ, улучшением качества жизни пациентов по индексу Освестри и низким количеством послеоперационных осложнений.

Также описываемый симультанный минимально-инвазивный способ хирургического лечения пациентов с дегенеративными заболеваниями межпозвоночных дисков позволяет восстановить сагиттальный профиль поясничного отдела позвоночника и осуществить эффективную стабилизацию оперированных позвоночно-двигательных сегментов с высокой степенью формирования межтелового костного блока.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Belykh E., Giers M., Bardonova L., et al. The Role of Bone Morphogenetic Proteins 2, 7, and 14 in Approaches for Intervertebral Disk Restoration // World Neurosurg. – 2015. - №84(4). – P. 870-877.

2. Бывальцев В.А., Степанов И.А., Калинин А.А., Шашков К.В. Диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография в диагностике дегенерации межпозвоночного диска // Медицинская техника. – 2016. – Т. 98(4). – С. 29-32.

3. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Белых Е.Г. и др. Оптимизация результатов лечения пациентов с сегментарной нестабильностью поясничного отдела позвоночника при использовании малоинвазив-

ной методики спондилодеза // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2015. – № 3. – С. 45-54.

4. Anand N., Rosemann R., Khalsa B., Baron E.M. Mid-term to long-term clinical and functional outcomes of minimally invasive correction and fusion for adults with intervertebral disk degenerative disease // Neurosurg Focus. – 2010. – Vol. 28. – P. 6-11.

5. Ozgur B.M., Aryan H.E., Pimenta L., Taylor W.R. Extreme Lateral Interbody Fusion (XLIF): a novel surgical technique for anterior lumbar interbody fusion // Spine Journal. – 2006. – Vol. 6(4). – P. 435-443.

6. Sharma A.K., Kepler C.K., Girardi F.P. et al. Lateral lumbar interbody fusion: clinical and



radiographic outcomes at 1 year: a preliminary report // Journal of Spinal Disorders and Techniques. – 2011. Vol.24(4). – P. 242–250.

7. Shamji M.F., Isaacs R.E. Anterior-only approaches to Scoliosis // Neurosurgery. – 2008. - Vol. 63(3). – P. 139–148.

8. Rodgers W.B., Gerber E.J., Patterson J.R. Fusion after minimally disruptive anterior lumbar interbody fusion: analysis of extreme lateral interbody fusion by computed tomography // SAS Journal. – 2010. – Vol.4(2). – P. 63–66.

9. Baker J.K., Reardon P.R., Reardon M.J., Heggeness M.H. Vascular injury in anterior lumbar surgery // Spine. – 1993. – Vol.18(15). – P. 2227–2230.

10. Rajaraman R., Vingan P., Roth P. et al. Visceral and vascular complications resulting from anterior lumbar interbody fusion // Journal of Neurosurgery. – 1999. – Vol. 91(1). – P. 60–64.

11. Tiisanen H., Seitsalo S., Osterman K., Soini J. Retrograde ejaculation after anterior interbody lumbar fusion // European Spine Journal. – 1995. – Vol.4(6). – P. 339–342.

12. Wood K.B., Devine J., Fischer D. et al. Vascular injury in elective anterior lumbosacral surgery // Spine. – 2010. – Vol.35(9). – P. 66–75.

13. Bendersky M., Sola C., Muntadas J. Monitoring lumbar plexus integrity in extreme lateral transposas approaches to the lumbar spine: a new protocol with anatomical bases // Eur Spine J. – 2015. – Vol.24. – P. 1051–1057.

14. Glassman S.D., Carreon L.Y., Djurasovic M. et al. Lumbar fusion outcomes stratified by specific diagnostic indication // Spine. – 2009. – Vol.9. – P. 13–21.

15. Pfirrmann C., Metzdorf A., Zanetti M., Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration // Spine. – 2001. – Vol.26. – P. 1873–1378.

16. Bridwell K.H., Lenke L.G., McEneaney K.W. et al. Anterior structural allografts in the thoracic and lumbar spine // Spine. – 1995. – Vol.20. – P.1410–1418.

17. Cappuccino A., Cornwall G.B., Turner A.W. Biomechanical analysis and review of lateral lumbar fusion constructs // Spine. – 2010. – Vol.35. – P.361–367.

18. Kepler C.K., Sharma A.K., Huang R.C. et al. Indirect foraminal decompression after lateral transposas interbody fusion // J Neurosurg Spine. – 2012. – Vol.16. – P. 329–333.

19. Lee G.W., Son J.H., Ahn M.W., Kim H.J., Yeom J.S. The comparison of pedicle screw and cortical screw in posterior lumbar interbody fusion: a prospective randomized noninferiority trial // Spine J. – 2015. – Vol.15. – P. 1519–1526.

20. Hironobu S., Toshitada M., Tomoya Y., Yusuke K., Tetsuo O. Posterior lumbar interbody fusion with cortical bone trajectory screw fixation versus posterior lumbar interbody fusion using traditional pedicle screw fixation for degenerative lumbar spondylolisthesis: a comparative study // J Neurosurg Spine. – 2016. – Vol.25(5). – P.591–595.

ТҮЙІНДЕМЕ

В.Г. Алейников¹, С.К. Акишулаков (м.ғ.д.)¹, Т.Т. Керимбаев (м.ғ.д.)¹, Р. Таутанова², Е.А. Урунбаев (м.ғ.к.)¹, Е.В. Кусаев¹, Б.С. Ережебеков¹, Ж.К. Смагул³

¹ «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

² №2 қалалық клиникалық аурухана, Астана қ., Қазақстан

³ «Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ., Қазақстан

БЕЛ ОМЫРТҚАСЫНЫҢ ДЕГЕНЕРАТИВТІ АУРУЛАРЫМЕН АУЫРАТЫН ЕМДЕЛУШІЛЕРДІҢ ТРАНСФОРМИНАЛДЫҚ ДЕНЕ АРАСЫНДАҒЫ СПОНДИЛОДЕЗ АУРУЫ КЕЗІНДЕ ОРТАЛЫҚ ҚЫРТЫСТЫҚ БЕКІТҮДІ (MIDLIF) ПАЙДАЛАНУДЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІН ТАЛДАУ

Бел омыртқасының дегенеративті ауруларымен ауыратын науқастарды хирургиялық емдеу үшін трансфораминалдык дене арасындағы спондилодез ауруында орталық қыртыстық бекіту әдісі салыстырмалы түрде жақын уақытта ғана пайда болған. Осы күні әдебиеттерде емдеу нәтижесі туралы мәлімет өте тапшы, оларда берілген сипаттама өте аз.

Зерттеу мақсаты: бел омыртқасының бірдеңгейлі дегенеративті ауруларымен ауыратын науқастардың трансфораминалдык дене арасындағы спондилодез (MIDLif) ауруы кезінде орталық қыртыстық бекіту әдісін пайдаланудың инструменталдық деректері мен клиникалық қорытындысының талдауын өткізу.

Әдістері. Зерттеуге 116 науқас енгізілді (72 ер, 44 әйел, орта жастары 45,8 ± 9,7 жас), оларға Астана қаласындағы «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ-дағы жұлын нейрохирургиясы мен шеткі жүйке жүйесінің патологиясы бөлімшесінде MIDLif отасы жасалды. Отадан соң ағымдағы 12 ай бойы емделу нәтижесінің динамикалық бақылауы мен кешенді клиникалық және инструменталдық бағалауы жүргізілді.

Нәтижесі. Симульандық декомпрессивті-тұрақтандырушы ота жүргізген соң, барлық науқастарда визуалды-аналогиялық шкала (ВАШ) бойынша ауырсыну синдромы деңгейінің 5,9 ± 1,8-ден 1,4 ± 1,3 дейін (p<0,001) төмендегені

және Освестри индексі бойынша өмір сапасының $26,3 \pm 5,6\%$ -дан $10,3 \pm 3,2\%$ -ға дейін ($p < 0,001$) жақсарғаны белгіленді. Инструменталдық тексеру әдісінің мәліметі бойынша тиімді корпороз анықталды. Науқастардың 95-нде (81,9 %) толық трансформиналды дене арасындағы спондилодез айқындалды. Асқыну жағдайлардың 3,4 %-нда байқалды.

Қорытындысы. MIDlif әдісі жоғары клиникалық тиімділікке ие, ол ВАШ бойынша ауырсыну синдромының айқындылық деңгейінің маңызды төмендегенімен, Освестри индексі бойын-

ша өмір сапасының жақсаруымен және отадан кейінгі асқыну санының төмен болуымен дәлелденді. Сонымен қатар, бел омыртқасының дегенеративті ауруларымен ауыратын науқастарды сипатталып отырған минималды-инвазиялық хирургиялық жолмен емдеу әдісі сагитталдық пішінді қалпына келтіруге және ота жасалған омыртқа-қимыл сегменттерінің дене арасындағы сүйек блогының жоғары дәрежеде қалыптасуымен тиімді тұрақтандыруын жүзеге асыруға мүмкіндік береді.

Herizri сөздер: омыртқаның бел бөлімі, дегенеративті аурулар, қыртыстық бекіту, TLIF.

SUMMARY

V.G. Aleynikov¹, S.K. Akshulakov (D.Med.Sci.)¹, T.T. Kerimbayev (D.Med.Sci.)¹, R. Tautanova², Ye.A. Urunbayev (Cand. Med.Sci.)¹, Ye.V. Kisayev¹, B.S. Yerezhebekov¹, A.B. Sansyzbayev¹, Zh.K. Smagul³

¹ JSC "National Centre for Neurosurgery", Astana, Republic of Kazakhstan

² Municipal Clinical Hospital №2, Astana, Republic of Kazakhstan

³ JSC "Astana Medical University", Astana, Republic of Kazakhstan

EFFECTIVENESS OF MIDLINE CORTICAL BONE SCREW FIXATION (MIDLIF) IN CASE OF TRANSFORMINAL INTERBODY FUSION OF PATIENTS WITH DEGENERATIVE LUMBAR SPINE DISEASE

The midline cortical bone screw fixation and interbody fusion for surgical treatment of patients with degenerative diseases of lumbar spine was developed quite recently. To date the results of treatment are poorly represented in literature, and there are only few descriptions on it.

Purpose: To analyze the clinical and functional outcomes of midline cortical fixation with interbody fusion (MIDLif) with single-level degenerative diseases of lumbar spine.

Methods. 116 patients (72 men, 44 women, average $45,8 \pm 9,7$ years) were operated MIDlif in the Department of spinal neurosurgery and pathology of peripheral nervous system of the National Centre for Neurosurgery, Astana, Kazakhstan. Clinical and radiological investigation was performed during 12 months after treatment.

Results. After simultaneous decompressive stabilization there was decreasing of pain syndrome

according to Visual Analogue Scale (VAS) from $5,9 \pm 1,8$ to $1,4 \pm 1,3$ ($p < 0,001$) and increasing the quality of life according to Oswestry disability index - from $26,3 \pm 5,6\%$ to $10,3 \pm 3,2\%$ ($p < 0,001$). According to instrumental examination the effective fusion was identified. Full interbody fusion was detected in 95 (81,9%) patients. Complication rate was identified in 3,4% of cases.

Conclusion. The MIDlif high clinically effectiveness, confirmed by significant decreasing of pain syndrome according to VAS, and increasing of quality of life of patients according to Oswestry disability index and minimal complication rate. Also, described minimal intrusive method of surgical treatment of degenerative lumbar spine effectively stabilizes spinal segments with high rate of interbody fusion.

Keywords: lumbar spine, degenerative disease, cortical bone screw, TLIF.



УДК 616-009.2:615.8

Ж.Т. Такенов (к.м.н.), Н.В. Борисюк

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

ЭРГОТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Статья посвящена влиянию эрготерапии на двигательные нарушения постинсультных больных. Описаны подходы мультидисциплинарной команды в реабилитации пациентов перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Представлены этапы реабилитации, шкалы и тесты использованные при оценки функциональных двигательных расстройств. Описана актуальность инвалидизации пациентов, способы приспособления их к повседневной жизни.

Ключевые слова: эрготерапия, инвалидизация, тест Френчай, шкала FIM, мультидисциплинарная команда, реабилитация

Актуальность

Проблема современной реабилитации пациентов с двигательными нарушениями далеко не нова. Последствия заболеваний и травматических поражений нервной системы указывает на существенность полноценного восстановления нарушенных функций, или создание высокого уровня социальной адаптации больных. Возникновению и развитию реабилитации таких пациентов способствовал экономический и моральный ущерб, вследствие инвалидизации населения.

Причинами стойких функциональных дефектов нуждающихся в активном реабилитационном лечении, являются острое нарушение мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма, травма позвоночника, поражения периферических нервов.

В настоящее время инсульт становится не только медицинской, но и социальной проблемой для общества. По данным Российской Федерации инвалидами становятся 70-80 % больных, из которых 20-30 % нуждаются в постоянном уходе окружающих. Ежегодно в Казахстане более 49 тысяч людей переносят нарушение мозгового кровообращения, среди которых инвалидами становятся свыше 80% [1]. Все эти функциональные нарушения не дают жить пациенту как прежде. С целью снижения количества таких пациентов, нужна эффективная реабилитация, которая позволит вернуться к полноценной жизни. Болевые синдромы и стойкие неврологические дефекты также вызывают клиническую и социальную дезадаптацию пациентов [2].

Существует немалый контингент нейрохирургических пациентов, перенесших операции по поводу опухолей головного и спинного мозга, у которых развиваются в большинстве случаев двигательные нарушения. Около 50% пациентов с заболеваниями периферической нервной системы временно нетрудоспособны (76%). У пациентов с тяжелыми функциональными дефектами, получающими длительное стационарное лечение, формируется дополнительно психопатологический синдром [3].

Поэтому актуальны методы психологической коррекции, в раннем периоде заболевания. Существует 3 этапа реабилитации пациентов с двигательными нарушениями. На первом этапе (восстановительная терапия) оказывается психологическая и физиологическая подготовка пациента к началу терапии и предупреждение развития инвалидизации, или уменьшения этих нарушений. Задачи следующего, второго этапа (реадаптация) — адаптация к условиям внешней среды и психосоциальная коррекция. Задачи 3 этапа (реабилитация) — бытовое и социальное приспособление, снижение зависимости от окружающих и развитие трудовых навыков [4, 5].

Физические ограничения осложняют жизнь не только самому пациенту, но и его родным. Комплекс реабилитации, прежде всего, должен быть с учетом имеющихся у него физических ограничений. Тем самым, немаловажное значение для пациентов имеет социальная адаптация. Каждый пациент должен получить реабилитационный курс, помогающий приобрести независимость от окружающих и самостоятельность. Всем этим требованиям отвечает, и набирает популярность в настоящее время Эрготерапия. «Эрготерапия» (лат. ergon - труд, занятие, и греческого therapia - лечение) – это реабилитация через труд и деятельность при помощи тренажеров, развивающих социальные навыки, основная цель которой двигательная и социальная адаптация пациента к повседневной жизни. Эрготерапия реализует несколько направлений, такие как повседневные бытовые навыки - уход за собственным телом, личная гигиена, прием пищи, работа с инструментами в быту, приготовление еды, также возможность работать по найму или заниматься волонтерской деятельностью [6].

Для Казахстана эрготерапия - новый метод лечения, в мире она известна более полувека. Применение эрготерапии оказывает патогенетическое воздействие на восстановление нарушенных двигательных функций. Доказано, что раннее назначение в комплексе лечения помогает частично или полностью восстановить трудоспособность пациен-

та, снизить инвалидность и улучшить навыки самообслуживания.

При сеансах эрготерапии закрепляются достигнутые движения, отрабатываются в комплексе, используя движения в качестве физиологического стимулятора, при этом увеличивается амплитуда активных движений, вырабатывающиеся до автоматизма, уменьшение мышечной спастичности, увеличивается сила мышц, стимулируется восстановление чувствительности. Эрготерапию проводят в специальных хорошо оборудованных помещениях. Перед процедурами проводят комплекс ЛФК, самомассажа или массажа. Для выработки правильного представления рабочих процессов, необходимо знакомить пациента с движением, ему рассказывают технику их выполнения. Специалист эрготерапевт использует специальные тренажеры, позволяющие пациенту ухаживать за собой, работать, быть полноценным членом общества [7, 8, 9].

Следует отметить, что в западных странах существуют университеты, обучающие специалистов эрготерапевтов, где можно получить базовые знания по анатомии и о функциональных процессах движения, получить знания по эргономике. После окончания эрготерапевты работают в стационарах, медицинских реабилитационных центрах и имеют возможность самостоятельно определить необходимый объем лечения. Создаются мультидисциплинарные команды, куда кроме эрготерапевтов входят логопеды, психологи, педагоги и другие специалисты. Эрготерапевты как и социальные работники вступают с пациентом и его родными в тесные взаимоотношения, с целью решения проблем, возникающих каждый день, и совместного определения программы реабилитации. Следует помнить, что каждому пациенту должны ставиться краткосрочные и долгосрочные цели. Задачи должны быть реалистичные, достижимые, и фиксироваться в ходе лечения. Методика реабилитации проводится индивидуально, согласно его программе [10, 11].

Методы

В работе использовались переплетные тренажеры, связанные с вязанием, плетением. Были включены комплексы с закручиванием, откручиванием гаек и болтов. В комнате, где занимались пациенты, присутствуют стенды с закрепленными на них наборами бытовых приборов, где развиваются навыки самообслуживания, и учатся захвату рукой. На стендах прикреплены водопроводные краны, замки с ключами, вилки, выключатели, разнообразные дверные ручки и так далее.

Курс включал контакт с разнохарактерными материалами, отличающимися друг от друга по упругости, форме, объему. Весь процесс включал в работу мышцы с различной степенью активности, в зависимости от степени поражения. Специально подбирались операции с учетом биомеханических особенностей, ориентируясь на клинический случай и двигательные возможности больного. Следует отметить, что исключались упражнения способ-

ствующие закреплению ненужного двигательного стереотипа. При этом объем и интенсивность движений наращивались с увеличением нагрузки. Лечебные процессы разделялись по силовой нагрузке, целенаправленности, степени включения в работу тех или других мышц.

В некоторых случаях процедуры носили облегченный характер. Для повышения выносливости были процессы с частым повторением движений слабой интенсивности. Курсовые занятия были длительностью 15-20 мин с перерывом 5-10 мин. Занятия увеличиваются до 40 мин с перерывом 15 мин. При увеличении нагрузки выполнялось в течение 45-60 мин с перерывом 15-20 мин. Рекомендовано было проводить занятия один или два раза в день. Для достижения быстрых результатов эрготерапию сочетали с лечением положением, массажем и ЛФК. С целью оценки качества медицинской реабилитации применялись оценочные шкалы «Мера Функциональной Независимости» «Functional Independence Measure» (FIM) и тест «Френчай». Следует отметить, что в современной реабилитации каждый сотрудник мультидисциплинарной бригады (МДБ) должен уметь оценивать состояние пациента. Тест FIM разработан и введен Американской Академией Физической Терапии и Реабилитации. В литературных данных указывается, что тест возможно проводить пациентам, страдающим афазией или с выраженными когнитивными нарушениями [12]. Тест заполняется в течение 3-5 дней реабилитации.

Шкала функциональной независимости FIM состоит из 18 пунктов, при этом состояние двигательных функций отражают пункты с 1 по 13, остальные для оценки состояния интеллектуальных нарушений. Оценка происходит по семибальной шкале. Согласно шкалы FIM суммарная оценка может быть от 18 до 126 баллов. Независимости пациента от окружающих в повседневной жизни свидетельствует низкая суммарная оценка. В настоящей работе были использованы пункты с 1 по 6, где оценивались такие параметры как прием пищи, личная гигиена, принятие ванны, душа, одевание, туалет.

Для оценки функционального состояния кисти проводился тест Френчай, позволяющий определить приспособленность пациента к бытовой жизни. Для успешного проведения теста требуется реквизит такой, как бельевая прищепка, карандаш, линейка, стакан. Пациент выполняет тестирование в сидячем положении. За каждое успешное выполненное задание засчитывается 1 балл, не выполненное – 0 баллов. В конце тестирования суммируются итоговые цифры.

Результаты

Курс эрготерапии проходили пациенты с постинсультным гемипарезом. В настоящую работу вошли результаты 6-ти месячного наблюдения за пациентами, проходившими курс реабилитационного лечения.

Общее количество пациентов прошедших курс эрготерапии составило 41 человек, среди которых мужчин было 25 (ишемический 19, геморрагический 6), женщин 16 (ишемический 11, геморрагический 5). Средний возраст среди женщин составлял - 62,1, у мужчин – 59,3 (табл. 1).

Таблица 1

Количество пациентов по типам инсульта и полу

Пол	Ишемический	Геморрагический	Итого
Муж.	19	6	25
Жен.	11	5	16

Было установлено, что у пациентов с нарушением функции конечности после инсульта, включение Эрготерапии в комплекс лечения снижает болевой синдром в пораженной конечности на 35,1%. Согласно оценки шкалы FIM (рис. 1) пациенты после Эрготерапии, стали более независимы и самостоятельны от окружающих. Тем самым у пациентов улучшалась активность в повседневной жизни на 11,4 %. Пациенты стали лучше одеваться, принимать ванну. Применение Эрготерапии доказало эффективность в реабилитации пациентов, перенесших ОНМК, что позволило увеличить объем двигательных движений в паретической конечности в 2 раза по результатам теста Френчай (рис. 2).

Заключение

Таким образом, включение Эрготерапии в курс реабилитации лиц, перенесших ОНМК, с двигательными нарушениями в конечностях, уменьшает их функциональные нарушения, за счет снижения болевого синдрома, увеличения объема движений, и предоставляет им возможность быть более независимыми. Тем самым сокращаются сроки социальной и физической адаптации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нартаева А.Е., Де А.Г., Айнитдинова Х.Н. Цереброваскулярные заболевания // Вестник КазНМУ. – 2013. - №1. – С. 252-257.
2. Давыдкин И.Л., Золотовская И.А. Возможности снижения риска развития повторного инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий // Российский кардиологический журнал. - 2015. - № 6 (122). - С. 87–93.
3. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 368 с.
4. Ибатов А.Д., Пушкина С.П. Основы реабилитации: учебное пособие. М.: ГЭОТАР. Медиа, 2007. -153 с.
5. Попов С. П. Физическая реабилитация. Ростов-на-Дону, 2005.
6. Антонова Л.В., Бистон С., Дидур М.Д. и др. Физическая терапия и эрготерапия как новые специальности для России // ЛФК и массаж. – 2003. – №5. – С. 21-30.
7. Федотова И.В., Стаценко М.Е. Сравнительная оценка психоэмоционального состояния и уровня стрессогенности у бывших и действующих спортсменов // Вестник новых медицинских технологий. - 2009. - Т. 16. - № 4. - С. 95–96.
8. Медицинская реабилитология: ВЗ-х Томах/ под ред. Боголюбова В.М. - М.:Б/И., 2007.
9. Федотова И.В. Медико-социальная адаптация спортсменов высокой квалификации в постспортивном периоде: автореф. дис. к.м.н. Волгоград, гос.мед.ун-т. Волгоград, 2010.
10. Барулин А.Е., Курушина О.В. Лечение постинсультной спастичности (шаг за шагом) // РМЖ. - 2014. - Т. 22. - № 10. - С. 732–735.
11. Котельников Г. П. Основы сестринского дела: учебник. - М., 2004.
12. Боголюбов В. М. Физиотерапия: учебник. - М., 2005.

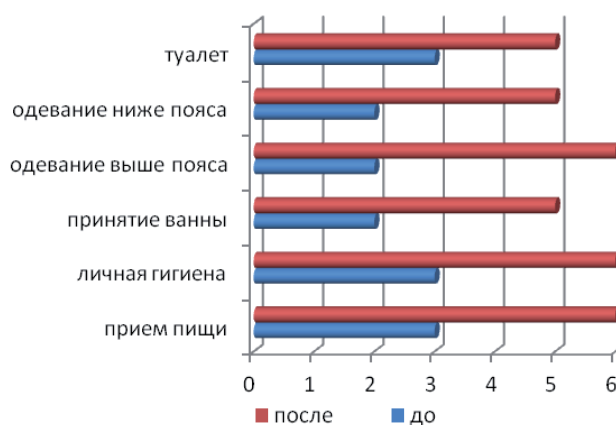


Рисунок 1 - Результаты Эрготерапии по тесту FIM

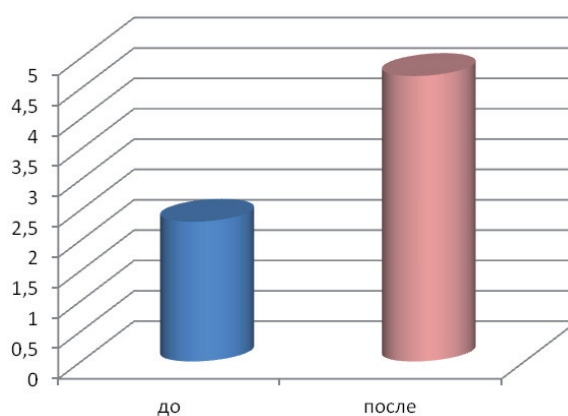


Рисунок 2 - Результаты Эрготерапии по шкале Френчай



ТҮЙІНДЕМЕ

Ж.Т. Такенов (м.ғ.к.), Н.В. Борисюк

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

ҚОЗҒАЛЫС БҰЗЫЛЫСТАРЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ОҢАЛТУДАҒЫ ЭРГОТЕРАПИЯНЫҢ ОРНЫ

Мақала инсульттен кейінгі науқастардың қозғалыстық бұзылуларына эрготерапияның әсер ететін ықпалына арналады. Ми қанайналымының жіті бұзылуынан кейінгі науқастарды оңалтудағы мультидисциплиналық топ әдісі сипатталады. Оңалту кезеңдері, функционалдық қозғалыс бұзылыстарын

бағалау кезінде қолданылатын межелер мен тесттер берілген. Науқастардың мүгедектікке ұшырауының, олардың күнделікті өмірге бейімделу жолдарының өзектілігі сипатталады.

Негізгі сөздер: эрготерапия, инвалидизация, Френчай тесті, FIM межесі, мультидисциплинарлық топ, оңалту.

SUMMARY

Zh.T. Takenov (Cand.Med.Sci.), N.V. Borisjuk

JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Republic of Kazakhstan

ERGOTHERAPY IN REHABILITATION OF PATIENTS WITH MOTOR DISORDERS

The article is devoted to the effect of ergotherapy on motor disorders of post-stroke patients. The approaches of a multidisciplinary team in the rehabilitation of patients with acute cerebrovascular accident are described. The stages of rehabilitation, scales and tests used in assessing functional motor

disorders are presented. The urgency of disability of patients, ways of their adaptation to a daily life is described.

Keywords: ergotherapy, invalidization, Frenchay test, FIM scale, multidisciplinary team, rehabilitation.



УДК 616.831-005.1-071

Г.А. Дуцанова (д.м.н.), С.К. Еркебаева (PhD), Г.А. Мустапаева (к.м.н.), Д.Б. Оразалиева (м.м.н.),
Г.Е. Толебаева (м.м.н.)

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

АНАЛИЗ КЛИМАТО-МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ ИНСУЛЬТА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

На основании эпидемиологического мониторинга проведен анализ динамики показателей, выявивший рост церебрального инсульта (ЦИ) в Южно-Казахстанской области у мужчин в возрасте 51-60 лет, наибольшая доля больных с ЦИ была в возрасте 50 лет и старше, однако обращает внимание факт выявления ЦИ в молодом возрасте до 49 лет, наиболее трудоспособном. Установлено, что климато-метеорологические особенности Южно-Казахстанской области (резко континентальный климат с высокой влажностью, большое количество туманов в зимний период), являются предикторами развития церебральных инсультов и определяют высокий уровень распространенности инсультов, обуславливают рост случаев смерти в неблагоприятные месяцы: ноябрь, декабрь, январь и февраль в регионе.

Профилактика метеобусловленных осложнений должна учитывать климато-метеорологические особенности региона и включать своевременное проведение комплексных мероприятий по сезонной профилактике, направленных на уменьшение роста заболеваемости, летальности и сохранение трудоспособности населения.

Ключевые слова: инсульт, климат, метеорология, факторы риска

Введение

В настоящее время церебральный инсульт является наиболее частым жизнеугрожающим неврологическим заболеванием и одной из важнейших причин инвалидизации не только в Казахстане, но и во всем мире. Ежегодно инсульт дебютирует у 5,6-6 млн. человек, при этом наблюдается омоложение инсульта с увеличением его распространенности среди лиц трудоспособного возраста. При отсутствии активных глобальных мер по борьбе с этой эпидемией прогнозируется рост смертности от инсульта до 7,8 млн в 2030 г. [1-3].

Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report) по причине смерти инсульт занимает второе место после ишемической болезни сердца во всем мире и третье – в развитых странах мира, при этом является первой причиной инвалидизации в США, Европе, России [3, 4].

По мнению ряда ученых, официальные данные статистики не в полной мере отражают состояние проблемы церебрального инсульта в Казахстане [5]. Отсутствие достоверных продолжительных популяционных эпидемиологических исследований затрудняет планирование адекватной лечебно-профилактической помощи населению, не позволяет оценить влияние имеющихся социально-бытовых, природно-климатических условий на заболеваемость, исходы инсультов и делает невозможным сопоставление показателей заболеваемости, смертности и факторов риска развития мозговых инсультов в разных регионах Казахстана, а также с другими странами. Тем не менее, известно, что заболеваемость мозговым инсультом в различных регионах Казахстана составляет 2,5-3,7 случаев на

1000 человек в год, смертность – 1,0-1,8 случаев на 1000 человек в год [6].

В 2010 г. в Казахстане инсульт перенесли более 32 тыс. человек. Количество получающих пособие по инвалидности в связи с перенесенным инсультом превышает 200 тыс. человек [6].

Проведенный в России в 2001 г. первый крупномасштабный регистр инсульта позволил получить достоверные данные об основных эпидемиологических параметрах острых нарушений мозгового кровообращения, продемонстрировал высокий уровень заболеваемости, инвалидности и летальности при них. Получение достоверных статистических данных позволит адекватно планировать объем показаний медицинской помощи населению, снизить инвалидизацию и повысить качество и продолжительность жизни больных [7].

Специфичность мер по первичной и вторичной профилактике мозговых инсультов, АГ, ишемической болезни сердца (ИБС) и ассоциированной сердечно-сосудистой патологии основывается, прежде всего, на научной концепции факторов риска (ФР), участвующих как в развитии, так и прогрессировании заболеваний, в перечень которых также входят климатогеографические и психосоциальные факторы. В то же время в структуре факторного спектра им отведено более, чем скромное место.

Для повышения эффективности профилактического лечения больных с сосудистыми заболеваниями нервной системы важное значение имеет предупреждение гелиометеопатических реакций, возникающих в связи с изменениями климатических и погодных факторов. Течение сосудистых заболеваний во многом зависит от климата и временной смены условий погоды. Установлена тесная связь возникновения инсультов и церебральных кризов с изменением атмосферных процессов [8-10].

Значительный интерес вызывает изучение региональных особенностей развития и течения церебрального инсульта в Южно-Казахстанской области, в связи с экономическим развитием региона, которое в основном связано с сельским хозяйством, промышленностью – горнодобывающей и обрабатывающей и другими отраслями, что влечет перемещение больших людских ресурсов, повышенной эмиграции оралманов в регион, имеющий особые климатические и социально-демографические условия [11].

В настоящее время основные ФР инсульта изучены достаточно хорошо, однако, меньшее количество исследований до сих пор было посвящено изучению климатических факторов риска в Казахстане.

Вероятнее всего предположить возможность отрицательного влияния различных природно-климатических и социально-бытовых факторов на формирование и распространенность сосудистых заболеваний головного мозга. Пути решения проблемы могут быть различными в зависимости некоторых местных климато-географических особенностей региона [10, 12]. Наиболее эффективным методом является проведение в каждом городе мониторинга собственных тенденций в отношении загрязнения воздуха в динамике по времени для того, чтобы определить круг эффективных мер, усовершенствовать их и расширить масштабы их применения [13].

Влияние факторов погоды является строго специфичным для каждого региона и результаты исследований, полученных в одной зоне, нельзя считать равнозначными для всей страны. В одном из самых густонаселенных регионов Казахстана, а именно в областном центре – городе Шымкент, одним из первых в Республике был проведен «Регистр инсульта». Результаты проведенного исследования показали, что проблема инсульта как остро стоит в мире, в Казахстане, так и в ЮКО [14-16].

По численности населения Южно-Казахстанская область занимает первое место в Казахстане. Уровень прироста населения по области опережает темпы роста численности населения в других регионах. В области отмечается самая высокая рождаемость по Республике, причиной которой является традиционный уклад жизни в регионе – большое количество детей в отдельной взятой семье, а также низкая степень урбанизации. По Республике Казахстан доля городского населения составляет 53,5%, в Южно-Казахстанской области – 37,5%.

В Казахстане вопросы влияния климато-метеорологических факторов на распространенность и течение цереброваскулярных заболеваний недостаточно изучены, что и определило актуальность проведенного исследования.

Характеристика материала и методов исследования

Научное исследование выполнялось в течение 2011 – 2014 гг. в МО ЮКО Казахстана. Объектом

исследования являлись больные неврологических и нейрососудистых отделений в возрасте 16 лет и старше с церебральным инсультом. Проведено выборочное одномоментное поперечное исследование показателей госпитализации больных, эпидемиологический мониторинг, статистический анализ ежемесячного количества инсультов и основных метеорологических факторов Южно-Казахстанской области в течение двух лет.

Результаты и их обсуждение. Анализ госпитализации больных с церебральным инсультом в стационары области выявил тенденцию увеличения количества новых случаев острого инсульта и превалирование ишемических инсультов (рис. 1).

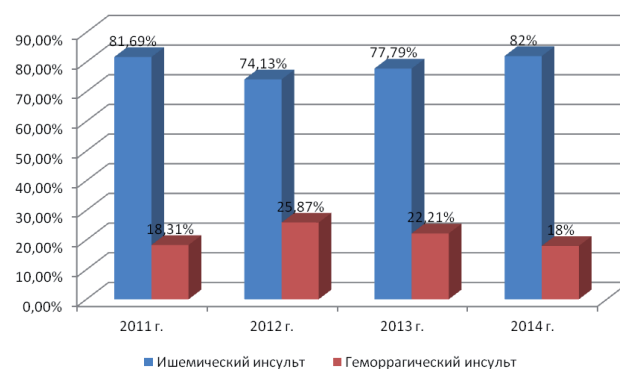


Рисунок 1 – Структура типов церебральных инсультов в ЮКО

В целом больные с ишемическим инсультом составили в среднем 78,9% против 21,09% с геморрагическим инсультом. Доля геморрагического инсульта в структуре инсультов занимает стабильно около 1/3. Также, выявлено, что развитие церебрального инсульта характеризуется наибольшей частотой в возрасте старше 50 лет – у 2/3 больных с цереброваскулярной патологией и у каждого четвертого, в возрасте до 49 лет.

Учитывая, что метеорологические особенности относятся к немодифицируемым факторам риска цереброваскулярных заболеваний, были изучены климатические условия области, неоднородной по рельефу (пустыни, предгорья и горы) и имеющей большую протяженность территории по широте, которые отличаются крайним разнообразием. Проведенный анализ климато-метеорологических особенностей Южно-Казахстанской области определил главенствующую роль высокой относительной влажности, числа дней с влажностью свыше 80%, большого количества туманов и атмосферных осадков в зимний период, что в целом характеризует климат региона как резко континентальный, проявляющийся в резких температурных контрастах зимы и лета.

Анализ церебральных инсультов по месяцам и сезонам выявил стойкую тенденцию роста количества инсультов в осенне-зимний период (рис. 2).

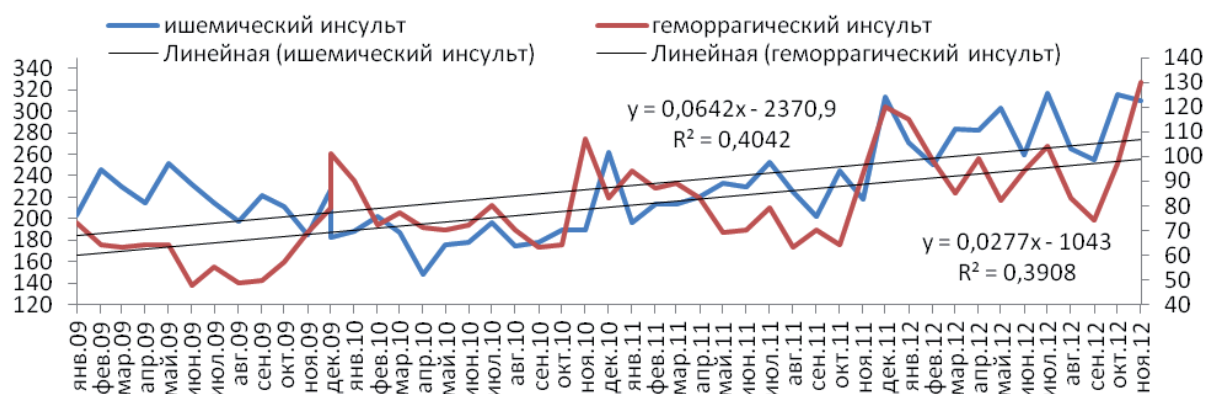


Рисунок 2 – Помесячная динамика инсульта за три года в стационарах ЮКО

При исследовании ежемесячной стационарной регистрации случаев церебрального инсульта выявлено, что ишемическая форма инсульта наиболее часто встречается в январе, феврале, декабре, мае и июле. Геморрагический инсульт чаще регистрировался в январе, ноябре и декабре.

В структуре смертей от инсультов 2/3 занимают больные с ГИ, наряду с этим выявлены тенденции, согласно которым наиболее часто случаи смерти определялись в январе, феврале, декабре (весьма неблагоприятный период).

Эпидемиологический мониторинг инсульта в Южно-Казахстанской области показал, что впервые развившийся инсульт выявлен в 87,9 % случаях (у мужчин – 54,12%, женщин – 45,87%. Повторный инсульт развился в 12,1% случаях (у мужчин – 51,21%, у женщин – 48,79%).

При проведении корреляционного анализа ежемесячного количества церебральных инсультов и показателей пятнадцати метеорологических факторов выявлено, что имеется достоверная положительная корреляционная зависимость между количеством развившихся церебральных инсультов и показателями относительной влажности воздуха, суммы осадков, числа дней с влажностью более 80% и числа дней с туманом (рис. 3-6).

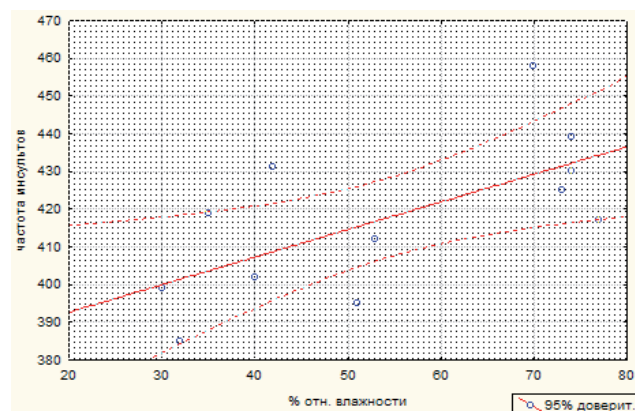


Рисунок 3 – Зависимость количества церебральных инсультов от относительной влажности воздуха в ЮКО

Прямая корреляционная связь средней силы установлена между частотой развития инсультов и значением относительной влажности воздуха ($r=0.6519$, $p<0.05$), что свидетельствует об увеличе-

нии частоты инсультов при увеличении числа дней с относительной влажностью.

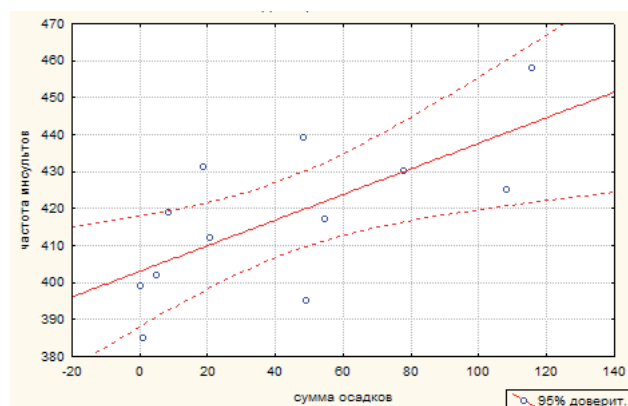


Рисунок 4 – Зависимость количества церебральных инсультов от суммы осадков

Установлена прямая корреляционная связь средней силы церебральных инсультов с метео-элементом «сумма осадков» ($r=0,69$; $p<0,05$), подтверждающего, что увеличение числа церебральных инсультов зависит от увеличения среднемесячной суммы осадков.

Прямая корреляционная сильная связь установлена между частотой развития инсультов и влажностью более 80% ($r=0.7182$, $p<0.01$).

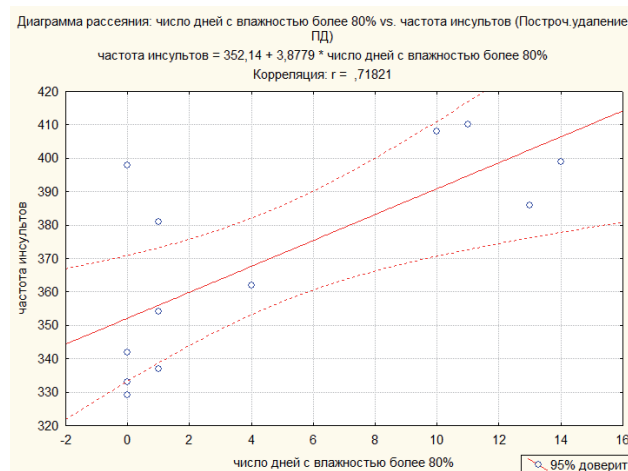


Рисунок 5 – Зависимость количества церебральных инсультов от числа дней в месяце, с влажностью более 80%

При увеличении числа дней с влажностью 80% увеличивается и частота инсультов.

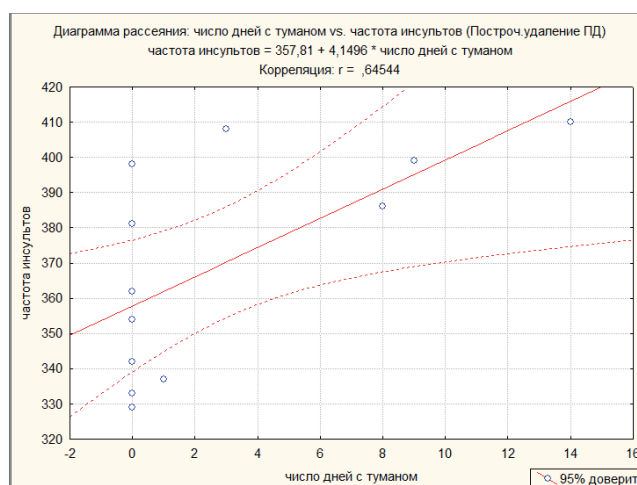


Рисунок 6 - Зависимость количества церебральных инсультов от числа дней в месяце с туманом в ЮКО

Такая же прямая корреляционная связь средней силы установлена между частотой развития инсультов и значением такого метеоэлемента, как туман ($r=0.65$, $p<0.05$). Проведенный анализ показал, что месяцами с наиболее высокими показателями относительной влажности были январь, февраль, ноябрь, декабрь. Сумма осадков достигала наиболее высокого уровня в январе, феврале, ноябре и декабре. Показатель числа дней с влажностью, более 80% имел высокие уровни в январе, феврале, ноябре, декабре. Уровень показателя «число дней с туманами», был наиболее высоким в январе, ноябре и декабре.

Заключение и выводы

Изучение влияния климато-метеорологических факторов в регионах с тяжелыми природными условиями вызывает интерес в связи с тем, что влияние этих факторов на организм человека приводит к широкому распространению и более раннему развитию артериальной гипертензии и атеросклеротического поражения сосудов. Обращает внимание выявленный нами факт, что параметры, с которыми обнаружены корреляционные зависимости, имеют динамический характер, отражающем сложный и многогранный характер влияния климато-метеорологических факторов на организм человека. Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что одним из важнейших немодифицируемых факторов риска ЦИ в ЮКО является климатическое воздействие на организм человека. Риск развития инсульта у жителей ЮКО достоверно увеличивается при быстрых и значительных изменениях погодных факторов.

Установлено, что развитие ишемического инсульта в ЮКО наиболее часто отмечается в зимние месяцы, с периодическим всплеском в июле (наиболее жаркий месяц), а геморрагический инсульт наиболее часто регистрируется в холодное время.

Профилактика метеообусловленных осложнений должна получить более широкое распространение, климато-метеорологические особенности региона должны учитываться в повседневной деятельности работниками практического здравоохранения и включать своевременное проведение комплексных мероприятий по сезонной профилактике, направленных на уменьшение роста заболеваемости, летальности и сохранению трудоспособности и улучшению качества жизни населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кулебрас А. Инсульт - острое заболевание, которое можно предотвратить // Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт. Спец. выпуск. - 2007. - С.74-76.
2. Хаким А.М. Перемены в системе помощи при инсульте: Канадский опыт // Журнал неврологии и психиатрии. Спец. выпуск. - 2007. - С.129-132.
3. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Спец. Выпуск. - 2007. - С.25-28.
4. Хайбуллин Т.Н. Рациональная терапия и профилактика мозгового инсульта: учебное пособие. - Семей, 2011. - 193 с.
5. Душанова Г.А., Пазылбеков Т.Т., Акшулаков Г.А., Кийкбаева Н.Д. Эпидемиологическая характеристика инсульта в городской популяции населения // Медицина. - 2006. - №6. - С.31-34.
6. Жусупова А.С. Инсульт - глобальная проблема отечественной неврологии // Журнал Человек и Лекарство - Казахстан. - 2011. - № 3(3). - С.6-9.
7. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Киликовский В.В., Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в России // Consilium medicum. Спец. выпуск. - 2003. - С.5-7.
8. Wang X.Y., Barnett A.G., Yu W., Tong S. Temperature variation and emergency hospital admissions for stroke in Brisbane Australia 1996-2005 // Int. J. Biometeorol. - 2009. - № 53(6). - P.535-541.
9. Nyquist P.A., Brown R.D., Wiebers D.O. Circadian and seasonal occurrence of subarachnoid and intracerebral hemorrhage // Neurology. - 2001. - № 56. - P.190-193.
10. Thrift A.G., Dewey H.M., Richard A.L. et al. Stroke Incidence on the East Coast of Australia: The North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS) // Stroke. - 2000. - Vol.31. - № 9. - P.2087-2092.
11. Социально-экономическое развитие ЮКО // Статистический сборник Управления статистики ЮКО. - Шымкент, 2011. - С. 5-11.
12. Kamouchi M., Ueda K., Ago T., Nitta H., Kitazono T. Relationship between asian dust and



ischemic stroke: a time-stratified case-crossover study // *Stroke*. - 2012. - № 43(11). – P.43-48.

13. Carlos Dora // Информационный бюллетень ВОЗ. – 2011, июнь. - № 310.

14. Дуцанова Г.А., Бейсетаева Ж.О. Результаты регистра мозгового инсульта в г. Шымкенте // Материалы (статьи и тезисы) международной научно-практической конференции “Проблемы клинической и теоретической медицины”, посвященной 15-летию Международного казахско-турецкого

университета им. Х.А. Ясави и 30-летию клиники университета, Шымкент, 2007 г. С. 84-89.

15. Дуцанова Г.А., Н.К. Тузельбаев, Т.Т. Пазылбеков К вопросу о смертности от инсульта среди населения г.Шымкента // Вестник ЮКГМА, N 16,17, 2004. - С110-113.

16. Дуцанова Г.А., Бейсетаева Ж.О., Абасова Г.Б. Предварительные результаты регистра инсульта // В кн.: Тезисы докладов XV Российский национальный конгресс. “Человек и лекарство”. – Москва, 14-18 апреля, 2008. – С. 44.

ТҮЙІНДЕМЕ

Г.А. Дуцанова (м.ф.д.), С.К. Еркебаева (PhD), Г.А. Мустапаева (м.ф.к.),
Д.Б. Оразалиева (м.ф.м.), Г.Е. Толебаева (м.ф.м.)

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академиясы, Шымкент қ., Қазақстан

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНДАҒЫ ИНСУЛЬТТЕРДІҢ КЛИМАТТЫҚ-МЕТЕОРОЛОГИЯЛЫҚ ПРЕДИКТОРЛАРЫН ТАЛДАУ

Эпидемиологиялық бақылау нәтижесінде Оңтүстік Қазақстан облысында церебральды инсульт бойынша өткізілген эпидемиологиялық көрсеткіштердің динамикасының талдауы инсульттердің 51-60 жастағы ер адамдарда жиі кездесетіні байқалды, алайда 49 жасқа дейінгі жастарда да, яғни жұмысқа талапты кезеңде орын алатыны алаңдатады. Оңтүстік Қазақстан облысының климаттық-метеорологиялық ерекшеліктері (жоғары ылғалдығы бар ерекше континентальды климат, қысқы кезеңдегі тұмандардың көп болуы) церебральды инсульттардың дамуының предикторлары

болып табылады, және аймақтағы қолайсыз айларда: қараша, желтоқсан, қаңтар - инсульттердің жоғары дәрежеде таралуы өлімнің өсуіне алып келеді.

Метеобайланысты асқынулардың профилактикасы аймақтың климаттық метеорологиялық ерекшеліктерін ескеруі тиіс, және аурудың өсуін, өлімді төмендету және жұмысқа қабілеттілігін сақтау мақсатында жүргізілетін маусымдық профилактика бойынша уақтылы өткізілген кешенді іс-шараларды қамту керек.

Негізгі сөздер: инсульт, климат, метеорология, қауіп факторлары

SUMMARY

G.A. Duchshanova (D.Med.Sci.), S.K. Yerkebaeva (PhD), G.A. Mustapaeva (Cand.Med.Sci.), D.B. Orazalieva (Mast. Med.Sci.), G.E. Tolebaeva (Mast.Med.Sci.)

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent, Republic of Kazakhstan

ANALYSIS OF CLIMATE-METEOROLOGICAL PREDICTORS OF STROKE IN THE SOUTH KAZAKHSTAN REGION

On the basis of epidemiological monitoring analyzes the dynamics of epidemiological indicators, revealing the growth of cerebral stroke (CS) in the South Kazakhstan region in men aged 51-60 years, the largest proportion of patients with CS was aged 50 years and older, however, attention is also given to the fact of detection of CS in a young and the most able-bodied age up to 49 years. It was found that the climatic and meteorological features of the South Kazakhstan region (sharply continental climate with high humidity, large amounts of fog in the winter), are predictors of cerebral stroke and determine the high prevalence of strokes,

cause the increase in the incidence of death in adverse months: November, December, January and February in the region.

In prevention of complications of meteorological conditions should be taken into account the climatic and meteorological characteristics of the region and enable the timely implementation of comprehensive measures for seasonal prevention to reduce the growth of morbidity, mortality and disability of the population preservation.

Keywords: stroke, climate, meteorology, risk factors

УДК 616.711-00755-085.825

М.Г. Абдрахманова, Р.А. Беляев, А.М. Алиева, Е.А. Самойленко, Н.В. Тарасова

Кафедра неврологии Карагандинского государственного медицинского университета,
г. Караганда, Казахстан

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ, В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Проблема мозговых инсультов актуальна в Республике Казахстан, уровень смертности является одним из высоких в мире - 239,9 на 100 тысяч умерших. Немаловажным является реабилитационный период больных, перенесших инсульт. Наше исследование посвящено такому направлению, как кинезиотейпирование. Мы оценивали уровень и степень восстановления двигательной активности и чувствительных функций у больных перенесших ишемический инсульт, сравнили длительность реабилитационного периода с применением методики тейпирования и без нее. В исследовании участвовало 40 пациентов, находящихся на стационарном лечении в отделении реабилитации в раннем восстановительном периоде перенесенного ишемического инсульта. Для исследования использовались оценочные шкалы Бартелла, NIHSS, Рэнкина. Применение кинезиотейпирования в неврологической практике инсультных больных является эффективным методом более быстрого и успешного реабилитационного периода восстановления двигательной активности и чувствительности у больных.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, кинезиотейпирование, оценочные шкалы

Актуальность темы

Ишемический инсульт (ИИ) – важнейшая медико-социальная проблема. Это обусловлено его высокой долей в структуре заболеваемости и смертности и большой продолжительностью временной и стойкой нетрудоспособности [1, 2]. Число больных с ИИ неуклонно растет, при этом регистрируется тенденция к увеличению среди них лиц молодого возраста, что дает повод говорить об «омоложении» заболевания. В зависимости от локализации поражения головного мозга, нарушаются двигательная активность, речевая и зрительная сфера, процессы понимания, психическая сфера. Проблема мозговых инсультов актуальна в РК, уровень смертности является одним из высоких в мире - 239,9 на 100 тысяч умерших, что несопоставимо выше, чем, например, в Японии - 75,8 и США - 48,0. В Казахстане ежегодно заболевает инсультом более 40 тысяч человек. Количество больных, получающих пособие по инвалидности в стране, в связи с перенесенным инсультом, превышает 200 тысяч человек. Имеющиеся официальные данные по проблеме инсульта не дают полной и адекватной реальной картины, так как «Регистр инсульта» был проведен только в некоторых городах нашей страны [3].

Немаловажным является реабилитационный период больных, перенесших инсульт. Самым главным и трудоемким процессом остается восстановление мышечной силы и двигательной активности больного. Потеря двигательной активности практически всегда сопровождается сенсорными нарушениями. И чем раньше будет начат курс реабилитационной терапии, тем больше шансов на восстановление. Реабилитационная терапия вклю-

чает: медикаментозную терапию, массаж, ЛФК, физиотерапию, рефлексотерапию, эрготерапию, психотерапию [4]. К сожалению проблема отечественной медицины в отношении восстановления после инсультов заключается в следующем:

- малое количество инсультных центров, для оказания специализированной медицинской помощи больным с инсультом, включающих круглосуточную службу нейровизуализации, ультразвуковое диагностическое оборудование, мультидисциплинарный штат сотрудников, мультидисциплинарную реабилитационную бригаду с возможностью проведения экстренных нейрохирургических вмешательств, системного тромболитика и др.;

- реабилитацию назначают далеко не всегда и не сразу;

- если реабилитационное лечение даже назначили, то дожидаться свободного места в специализированном отделении можно неделями, тогда как время работает против больного;

- техническая оснащенность соответствует мировому уровню только в именитых государственных реабилитационных центрах;

- комплексный мультидисциплинарный подход применяется крайне редко из-за отсутствия команды необходимого количества врачей требуемой специализации и квалификации.

Наше исследование посвящено такому направлению, как кинезиологическое тейпирование. В настоящее время тейпирование применяется для решения очень многих проблем, связанных с функционированием опорно-двигательного аппарата. И если раньше тейпирование широко применялось лишь в спорте, то теперь все выгоды, которые дает использование метода эластичной фиксации тейпами, оценили и те врачи, которые не связаны со спортивной медициной. Среди возможных об-



ластей медицины, в которых показано применение данной методики особенно следует выделить неврологию (ОНМК, нарушение чувствительности или полная ее утрата, парезы и пlegии различного генеза, остеохондрозы и т.д.) и медицинскую реабилитацию [5]. В связи с этим появилось большое количество методов и техник наложения тейпов, разрабатываются специальные материалы для тейпирования, которые позволяют пациенту длительно носить фиксирующие ленты на теле без дискомфорта и ограничений.

Реабилитационное кинезиотейпирование включает в себя целый ряд корректирующих техник, которые позволяют предотвратить перенапряжение травмированной области, улучшить лимфоотток, облегчить функционирование большого сустава, уменьшить боли, уменьшить отечность тканей и гематомы [5].

Цель работы

Оценить уровень и степень восстановления двигательной активности и чувствительных функций у больных перенесших ишемический инсульт, сравнить длительность реабилитационного периода с применением методики тейпирования и без нее.

Материалы и методы

В исследовании участвовало 40 пациентов, находящихся на стационарном лечении в отделении реабилитации Областного Медицинского Центра г. Караганды в раннем восстановительном периоде перенесенного ишемического инсульта. Всем больным проводилось общеклиническое и неврологическое обследование. Для исследования использовались оценочные шкалы Бартелла, NIHSS, Рэнкина. Группа исследуемых и группа контроля составляла по 20 человек. В исследуемой группе применялась методика кинезиотейпирования, для этого использовались специальные кинезиотейпы, которые наносились по типу аппликации на поврежденную верхнюю и/или нижнюю конечность.

Ход работы и результаты

Проведено неврологическое обследование 40 больных с верифицированным диагнозом перенесенного ОНМК по ишемическому типу, ранний восстановительный период, находящихся на лечении в реабилитационном отделении ОМЦ г. Караганды. Динамика изучалась в день поступления, на 5-й и 10-й день реабилитационного периода перенесенного ИИ. При этом были группы пациентов, в реабилитации которых применяли метод тейпирования, и пациенты, в лечении которых тейпирование не использовалось, однако все пациенты получали базисную терапию, направленную на коррекцию центральной и церебральной гемодинамики, восстановление двигательных и сенсорных расстройств. Обе группы обследованных были идентичны по демографическим показателям, этиологии ИИ и тяжести состояния. Для объективизации тяжести состояния были использованы взаимно дополняющие шкалы: шкала Рэнкина, NIHSS, Бар-

тела. Данные наблюдений и обследований заносились в специальные анкеты, с последующей обработкой полученных результатов.

По результатам исследования оценивая уровень тяжести ишемического инсульта с использованием шкалы по NIHSS, средние результаты в день поступления на реабилитационное лечение колебались в пределах 10-20 баллов (табл. 1), что свидетельствовало о том, что вероятность благоприятного исхода составляет ориентировочно 50%. Итак, в группе контроля и исследуемой группе на протяжении 10 дней (1-й, 5-й, 10-й) оценивалась степень неврологического дефицита и процесс его восстановления (рис. 1). В результате в группе контроля средний результат на 10 день исследования по сравнению с первым днем уменьшился на 4-5 единицы, что является неплохим результатом в столь короткий период времени, но тем не менее оставляет желать лучшего, в исследуемой же группе средний балл уменьшился на 5-7 единиц. При этом следует отметить, что объем движений на стороне пареза значительно увеличивался, восстанавливалась чувствительность и возросла мышечная сила.

Таблица 1

Оценка тяжести инсульта по шкале NIHSS

Группа исследуемых:			
	Среднее арифметическое значение		
Неврологические показатели	1 день	5 день	10 день
Уровень сознания	0	0	0
Ответ на вопросы	0	0	0
Выполнение команд	0	0	0
Фиксация взора	2	2	1
Зрение	2	1	0
Парез лицевой мускулатуры	2	1	1
Движения руки на стороне пареза	3	3	2
Движения ноги на стороне пареза	3	3	2
Атаксия в конечностях	2	1	0
Чувствительность	2	1	1
Дизартрия	1	1	1
Угасание и отсутствие внимания	0	0	0
Сумма баллов:	17	13	8
Группа контроля:			
	Среднее арифметическое значение		
Неврологические показатели	1 день	5 день	10 день
Уровень сознания	0	0	0
Ответ на вопросы	0	0	0
Выполнение команд	0	0	0
Фиксация взора	2	2	1
Зрение	2	1	0



Парез лицевой мускулатуры	2	1	1
Движения руки на стороне пареза	3	3	2
Движения ноги на стороне пареза	3	3	3
Атаксия в конечностях	2	2	2
Чувствительность	2	2	2
Дизартрия	1	1	1
Угасание и отсутствие внимания	0	0	0
Сумма баллов:	17	15	12

Оценивая уровень активности с использованием шкалы Бартелл (табл. 2), в группе контроля в 1-й день наблюдения сумма баллов уровня активности как среди мужчин так и среди женщин составляла от 50 до 65 баллов, что соответствовало выраженной зависимости больных от посторонней помощи, на 5-й день наблюдения сумма баллов уровня активности возрастала на 1-2 балла, и на 10-й день наблюдения сумма баллов по сравнению с первым днем увеличивалась не более чем на 10-15 баллов, причем следует отметить, что несмотря на использование в терапии массажа и ЛФК, уровень восстановления двигательной активности изменялся незначительно. В исследуемой группе результаты были более положительными, по сравнению с первым днем на 10-й день сумма баллов уровня активности возрастала значительно выше, на 20-25 баллов, что свидетельствовало о более быстром восстановительном периоде (рис. 2).

Таблица 2

Оценка уровня активности по шкале Бартелла

Группа исследуемая			
Уровень активности	1 день	5 день	10 день
Прием пищи	5	5	10
Прием ванны	0	0	0
Персональный туалет (умывание лица, бритье, чистка зубов, причесывание)	0	0	0
Одевание	5	5	5
Контроль дефекации	5	10	10
Контроль мочеиспускания	10	10	10
Пользование туалетом	5	5	10
Переход со стула на кровать	5	10	15
Передвижение	10	10	10
Подъем по лестнице	5	5	5
Сумма баллов:	50	60	75
Группа контроля			
Уровень активности	1 день	5 день	10 день
Прием пищи	5	5	10
Прием ванны	0	0	0

Персональный туалет (умывание лица, бритье, чистка зубов, причесывание)	0	0	0
Одевание	5	5	5
Контроль дефекации	5	5	10
Контроль мочеиспускания	10	10	10
Пользование туалетом	5	5	5
Переход со стула на кровать	5	10	10
Передвижение	10	10	10
Подъем по лестнице	5	5	5
Сумма баллов:	50	55	65

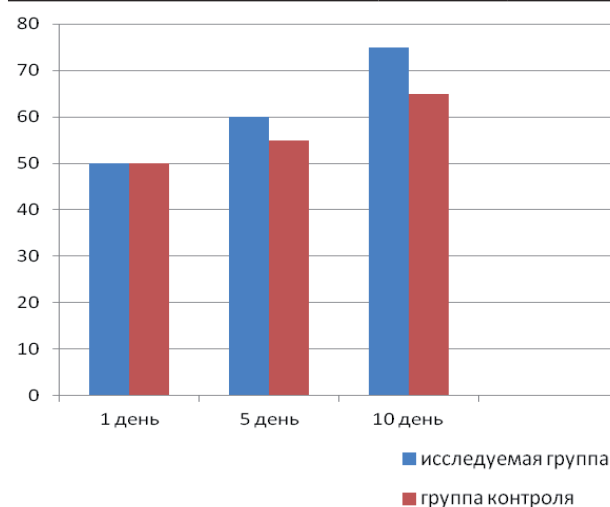


Рисунок 2 - Уровень активности пациентов по шкале Бартелла

Также для оценки функционального состояния больных также использовалась шкала Рэнкина, по которой на момент начала исследования все больные находились на уровне 3-4 степени инвалидизации, т.е. с трудом могли передвигаться, обслуживать себя, и постоянно нуждались в посторонней помощи. На 10-й день исследования большая часть больных в группе контроля остались на прежнем уровне, и лишь около 15% больных перешли из 4 степени на 3-ю степень инвалидности, в исследуемой группе результаты оказались несколько лучше, и 30% больных уже на 10-й день способны были обслуживать себя без присмотра и посторонней помощи (табл. 3).

Таблица 3

Оценка функционального состояния больных по шкале Рэнкина

	1 день			5 день			10 день		
	0-2ст.	3ст.	4-5ст.	0-2ст.	3ст.	4-5ст.	0-2ст.	3ст.	4-5ст.
Исследуемая группа	0%	40%	60%	20%	50%	30%	30%	55%	15%
Группа контроля	0%	5%	95%	0%	7%	93%	1%	15%	84%

Результаты и выводы

По результатам проведенного исследования можно прийти к следующим выводам: применение



кинезиотейпирования в реабилитации инсультных больных является эффективным методом позволя-

ющим добиться сокращения периода восстановления двигательной активности и чувствительных функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кулебрас А. Инсульт – острое заболевание, которое можно предотвратить // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2007. – С. 74-76.

2. Хаким А.М. Перемены в системе помощи при инсульте: Канадский опыт // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2007. – С. 129-132.

3. Жусупова А.С. Инсульт – глобальная проблема отечественной неврологии // Журнал Человек и Лекарство – Казахстан. - №3 (3). – С. 6-9.

4. Епифанов В.А., Епифанов А.В., Левин О.С. Реабилитация больных, перенесших инсульт: МЕД-пресс – информ, 2014.

5. Косаткин М.С., Ачкасов Е.Е., Добровольский О.Б. Основы кинезиотейпирования: Москва, 2015. – С. 17-18.

ТҮЙІНДЕМЕ

М.Г. Абдрахманова, Р.А. Беляев, А.М. Алиева, Е.А. Самойленко, Н.В. Тарасова

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Неврология кафедрасы, Қарағанды қ., Қазақстан

ЕРТЕ ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ КЕЗЕҢІНДЕ МИ ИНСУЛЬТІН АЛҒАН НАУҚАСТАРҒА КИНЕЗИОТЕЙПИРЛЕУДІ ҚОЛДАНУДЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Түйіндеме: Ми инсульті Қазақстан Республикасында өзекті мәселе болып табылады, өлім деңгейі әлем бойынша ең жоғары көрсеткіштердің біріне жатады – 100000 қайтыс болған адамға шаққанда 239,9 тең. Инсульт алған науқастардың оңалту кезеңі аса маңызды мәселе болып табылады. Біздің зерттеу осындай бағыттағы кинезиотейпирлеуге арналған. Біз ишемиялық инсульт алған науқастардың қозғалыс белсенділігін қалпына келтіру уақытын қысқарту дәрежесі және сенсорлық функциялары мен деңгейін бағалап, тейпирлеу әдісін және бұл әдіссіз қайта қалпына келтіру кезеңіндегі

ұзақтығын салыстырдық. Зерттеуге стационарлық емдеуде оңалту бөлімшесінің ерте қалпына келтіру кезеңінде ишемиялық инсультке шалдыққан 40 пациент қатысқан. Зерттеуге Бартелл, NIHSS, Рэнкин бағалау межелері қолданылды. Кинезиотейпирлеу неврологиялық тәжірибеде инсульт алған науқастар және қайта қалпына келтіру кезеңіндегі науқастардағы қозғалыс белсенділігін және сезімталдығының тиімді әдісі болып табылады.

Кілттік сөз: инсульт, реабилитация, кинезиотейпирлеу, бағалау межесі.

SUMMARY

M.G. Abdrakhmanova, R.A. Belyayev, A.M. Alieva, E.A. Samoylenko, N.V. Tarasova.

Department of Neurology of the Karaganda State Medical University, Karaganda, Republic of Kazakhstan

THE EFFECTIVENESS OF KINESIO TAPING IN PATIENTS AFTER CEREBRAL STROKE IN THE EARLY RECOVERY STUDIES

Summary: The problem of brain stroke is acute in the Republic of Kazakhstan, the mortality rate is one of the highest in the world - 239.9 per 100,000 died. Rehabilitation period of stroke patients is a very important issue. Our research is devoted to such direction as Kinesio Taping. We assessed the level and degree of shortening of the period of recovery of motor activity and sensitive functions in patients with ischemic stroke, compared the duration of the rehabilitation period using the method and without it.

The study involved 40 patients who are hospitalized in the rehabilitation department in the early recovery period of ischemic stroke. Bartell scale, NIHSS, Rankin were used for the estimates of the study. Kinesio Taping in neurological practice of stroke patients is a very effective method of quick and successful rehabilitation period restoration of motor activity and sensitivity in patients.

Keywords: stroke, rehabilitation, Kinesio Taping, rating scales.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.831.94-005.2-08-039.35

Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, А.Б. Калиев

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

НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

В статье представлен литературный обзор по проблеме нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК). Подробно описаны факторы риска возникновения САК в зависимости от разделения на две большие категории модифицируемые и немодифицируемые, приведены статистические данные по заболеваемости в мире с указанием наиболее частых причин летальности, проанализированы диагностические и лечебные мероприятия с позиций доказательной медицины и указанием достоверности.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, инсульт, неврология, нейрохирургия.

Введение

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) представляет собой тяжелый, угрожающий жизни вариант геморрагического инсульта, который встречается довольно часто и составляет около 5% от всех инсультов. Согласно данным исследований Всемирной организации здравоохранения, заболеваемость САК варьирует десятикратно от 2 случаев на 100 тыс. человек в Пекине (Китай) до 27 на 100 тыс. в Японии. Также очень высокий уровень заболеваемости наблюдается в Финляндии 22 на 100 тыс. населения [1]. Заболеваемость в Северной Америке (США и Канада) составляет 10,5 на 100 тыс. населения. Если учитывать пациентов, умерших в ранние сроки после кровоизлияния, то распространенность САК в Японии достигает 32 на 100 тыс. населения [2]. В целом от 10 до 20% пациентов с САК умирает, не доехав до больницы, и около 25% умирают в течение первых 24 часов [3].

Мировые популяционные исследования свидетельствуют о том, что за последние четыре десятилетия заболеваемость САК существенно не изменилась. Заболеваемость этой патологией увеличивается с возрастом, достигая пика у лиц от 49 до 55 лет [1]. Женщины болеют приблизительно в 1,6 раза чаще, чем мужчины, но это различие варьирует в разных популяциях. Некоторые исследователи считают, что такую разницу объясняет гормональный статус. Кроме того, существуют расовые отличия, например, в Северной Америке риск возникновения САК для чернокожих составляет 2,1:1 по отношению к белому населению, помимо этого чернокожие и латиноамериканцы имеют более высокую заболеваемость САК, чем белые американцы [4].

Основными причинами развития САК, исключая травму, является разрыв мешотчатой аневризмы сосудов головного мозга 85% случаев, перимезенцефальное кровоизлияние 10%, артериовенозные мальформации и фистулы, спонтанная диссекция интракраниальных артерий и др. 5% [5]. Интракраниальные аневризмы, как правило,

бывают одиночными от 70 до 75% случаев, но могут встречаться и множественные от 25 до 50% [6]. Аневризматические САК наиболее часто обусловлены поражением следующих сосудистых бассейнов: передней соединительной и передней мозговой артерии 40–50%, внутренней сонной и задней соединительной артерии 15–20%, среднемозговой артерии 15–20%, основной и задней мозговой артерии 3–5%, других артерий 4–9%. Среди пациентов, которых лечили по поводу аневризматического САК, частота формирования новых внутричерепных аневризм составляет 1–2% в год. Пациенты с множественными внутричерепными аневризмами в большей степени подвержены формированию новых аневризм, какие именно факторы являются причиной – генетические или приобретенные, не установлено. Возможные причины летальных исходов при аневризматических САК: прямое воздействие крови, вазоспазм, повторное кровоизлияние, острая гидроцефалия [7].

Факторы риска САК и профилактика

Было изучено много потенциальных факторов развития САК, но только некоторые из них были достоверно установлены. Все факторы риска можно разделить на две большие категории: модифицируемые и немодифицируемые (изменяющиеся и постоянные) [8].

К модифицируемым относятся такие факторы как курение и артериальная гипертензия, это наиболее важные, и такие как хронический алкоголизм, злоупотребление кокаином и кофеином, никотин содержащийся в фармацевтических препаратах, использование НПВС [9, 10]. Вопреки традиционным убеждениям в отношении таких факторов, как употребление оральных контрацептивов, гиперхолестеринемии и физической активности, убедительной связи с повышенным риском развития САК не доказано.

К немодифицируемым факторам риска относят семейный анамнез возникновения САК у родственников первой степени родства, женский пол,



низкий образовательный уровень, низкий индекс массы тела и некоторые генетические факторы. Ряд генетических синдромов связывают с развитием САК, к ним относят аутосомный доминантный поликистоз почек, синдром Элерса-Данлоса, дефицит альфаантитрепсина, серповидноклеточную анемию, эластическую псевдоксантому, наследственные геморрагические телеангиэктазии, нейрофиброматоз первого типа, туберозный склероз (болезнь Бурневилля-Прингля), фибромускулярную дисплазию и коарктацию аорты. Наличие семейного анамнеза САК у ближайших родственников является наиболее важным немодифицируемым фактором риска. У родственников первой степени родства пациентов с САК риск развития САК в 3–7 раз выше, чем у родственников второй степени родства или в популяции в целом. Принадлежность к женскому полу является не менее важным немодифицируемым фактором риска для САК. Причинами повышения риска для женщин возможно являются менструации и гормональные изменения. Так, женщины, родившие первого ребенка в более позднем возрасте, и те, у которых позже началось менархе (<13 лет), имеют меньший риск развития САК. Ретроспективные исследования показали, что риск возникновения САК у женщин в постменопаузальном периоде, которые принимали гормонозаместительную терапию, уменьшается, по сравнению с женщинами, которые не принимали гормонозаместительную терапию.

Также изучались метеорологические, сезонные и временные факторы риска. Сезонные изменения в САК различаются в зависимости от возраста и пола. Времена года влияют на возникновение САК: летом реже, чем зимой, а чаще всего в январе. По времени возникновения: чаще с 7 до 10 часов утра и с 5 до 8 часов вечера, а самый опасный период с 10 ночи до 6 утра, но не все исследования это подтверждают. Японские ученые изучили различия заболеваемости в зависимости от вида инсультов среди дней недели и установили, что церебральные инсульты наблюдаются чаще в понедельник, чем в воскресенье, независимо от возраста и пола. Ими также было установлено, что нет никакого существенного различия между днями недели в возникновении церебрального кровоизлияния и САК [11]. Есть данные о корреляции атмосферного давления, окружающей температуры и влажности с частотой развития САК [12, 13]. Ежедневное понижение окружающей температуры на 1°F и холодная суточная температура повышают риск возникновения САК [14, 15]. Уменьшение светового дня и снижение относительной влажности были связаны с увеличением частоты госпитализации пациентов с разорвавшимися аневризмами сосудов головного мозга, но не имели никакой связи со смертностью в стационаре [12]. Однако, существует предположение, что внешние атмосферные факторы могут вызывать гормональные и гомеостатические изменения в организме, которые влияют на риск разрыва аневризма сосудов головного

мозга, в связи с чем необходимы дополнительные исследования, чтобы подтвердить и более глубоко понять эти соотношения.

Вопрос о том, приводит ли лечение факторов риска к снижению частоты развития САК целенаправленно в рандомизированных исследованиях не изучался. Поэтому существующие данные взяты из наблюдательных и когортных исследований. Предполагают, что контроль основных факторов риска имеет существенное влияние на вероятность развития САК у пациентов молодого возраста в большей степени, чем у лиц пожилого возраста.

АГ является сильным фактором риска развития САК. Так, снижение диастолического артериального давления (АД) на 6 мм.рт.ст. приводило к 42%-му уменьшению частоты развития инсульта. С другой стороны, несмотря на улучшение контроля АД в общей популяции за последнее время, заболеваемость САК существенно не изменилась. Контроль АД снижает тяжесть САК, а нелеченная АГ является предиктором неблагоприятного исхода САК.

Курение также является сильным фактором риска развития САК. Исследования показали, что наличие в анамнезе у пациентов факта курения в прошлом и никогда не куривших, но подвергавшихся табачному дыму дома, тоже имеет сильный фактор риска для возникновения САК.

Ввиду высокой распространенности асимптомных внутричерепных аневризм, с одной стороны, и неблагоприятных исходов САК, с другой, целесообразность выборочного скрининга является предметом дискуссий. В оценке клинической эффективности скрининга асимптомных внутричерепных аневризм следует взвешивать его стоимость и вероятные исходы САК [16]. Согласно данным литературы, скрининг на предмет выявления асимптомных аневризм в общей популяции в настоящее время не поддерживается. Среди курильщиков и пациентов, злоупотребляющих алкоголем, частота развития САК выше, однако встречаемость аневризм у них не отличается от таковой в общей популяции. Экономическая эффективность скрининга пациентов с позитивным семейным анамнезом по наличию аневризм не проводилась, хотя известно, что такие больные чаще имеют внутричерепные артериальные аневризмы (АА). В отличие от асимптомных лиц, частота формирования новых аневризм у пациентов, перенесших аневризматический САК, составляет 1-2% [17]. Поэтому некоторые авторы считают резонным радиологическое обследование таких пациентов.

В своей ежедневной работе мы используем различные международные руководства по диагностике и лечению САК, основанные на принципах доказательной медицины, из них наиболее достоверными, развернутыми по содержанию, ежегодно обновляемыми являются рекомендации The American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) [18]. Эта ассоциация является старейшей, крупнейшей добровольной организацией в мире по борьбе с сердечно-сосудистыми

заболеваниями и инсультом, разрабатывающая научно-обоснованные рекомендации для работников здравоохранения, с целью обеспечения лучшего лечения для каждого пациента [19]. Рекомендации согласно АНА/ASA:

✓ С целью предотвращения ишемического инсульта, внутримозгового кровоизлияния и повреждения органов-мишеней рекомендуется лечение повышенного АД антигипертензивными препаратами (класс I, уровень доказательности A).

✓ Повышенное АД должно быть контролируемым, т.к. лечение АГ снижает риск развития САК (класс I, уровень доказательности B).

✓ Обоснованным является отказ от курения и употребления спиртных напитков для снижения риска развития САК (класс I, уровень доказательности B).

✓ Пациентам с семейным анамнезом возникновения САК рекомендуется проведение не инвазивного скрининга, особенно у родственников первой степени родства, однако риски и выгоды от этого скрининга требуют дальнейшего изучения (класс IIb, уровень доказательности B).

✓ Потребление пищи богатой овощами снижает риск развития САК (класс IIb, уровень доказательности B).

✓ В случае риска прорыва аневризмы помимо размера и локализации аневризмы, общего состояния и возраста пациента необходимо учитывать морфологические и гемодинамические характеристики аневризмы (класс IIb, уровень доказательности B).

✓ После лечения аневризмы, рекомендовано проводить цереброваскулярное исследование для определения остаточной части или реканализации аневризмы, которые возможно потребуют повторного лечения (класс I, уровень доказательности B).

Клинические проявления и диагноз

САК может развиваться в любое время, но чаще это случается во время физической активности или стресса [6]. Большинство аневризм не проявляют себя клинически, и могут протекать асимптомно до момента разрыва. Основным классическим симптомом разрыва аневризмы является внезапная головная боль (ГБ), которую пациенты часто обозначают как «наихудшую в жизни». Пик интенсивных болей обычно длится несколько секунд. Однако головная боль может быть и более легкой, и даже регрессировать при употреблении анальгетиков. Меньшая часть пациентов испытывают так называемые «предупреждающие» или «охранные» головные боли за несколько дней или недель до кровоизлияния, что вероятно является результатом малого аневризматического кровоподтека [20]. К сожалению, эти симптомы рассматриваются уже ретроспективно, так как головные боли могут быть транзиторными, и даже если КТ головного мозга было проведено во время головных болей, результат может оказаться негативным в половине случаев. При этом лица с минимальными симп-

томами САК, которым при первичном осмотре не был корректно установлен диагноз, через год после события в 4 раза чаще становятся инвалидами или умирают [21]. Основная причина ошибки – неверная трактовка ГБ, в особенности нетипичных, и невыполнение КТ. Появляется менингеальная симптоматика с нарушением сознания от сопора до комы. Потеря сознания наблюдается у 50% пациентов, и может быть связана с резким повышением внутричерепного давления, которое превышает среднее артериальное давление, в результате критически снижается церебральное перфузионное давление и возникает глобальная церебральная ишемия. Судорожный синдром происходит у 6-16% пациентов [22].

Другими типичными симптомами являются тошнота и рвота, ригидность затылочных мышц, фотофобия, фонофобия. Кровоизлияние в переднюю камеру глазного яблока, сетчатку, стекловидное тело – так называемый синдром Терсона, наблюдается у 17% пациентов, и является предиктором неблагоприятного исхода [23].

Очаговый неврологический дефицит связан с разрывом аневризмы, включающий в себя внутримозговое кровоизлияние, аневризматический масс эффект и постиктальный паралич после комплекса парциальных судорог. Классически можно наблюдать симптомы поражения глазодвигательного нерва парез взора вниз и кнаружи, птоз век, а также паралич третьей пары черепномозгового нерва, с расширением зрачков. Появление повышения температуры тела у пациентов с САК является предиктором неблагоприятного прогноза [24]. Подъем температуры связан с обострением церебрального отека, высоким ВЧД и вазоспазмом.

Постановка диагноза САК начинается с тщательного опроса пациента, анализа всех факторов анамнеза жизни и заболевания, физикального осмотра пациента с целью обнаружения симптомов САК и дифференциальной диагностики с другими неврологическими заболеваниями. Проведение КТ без контраста в первые сутки заболевания является высокочувствительным методом в диагностике САК. Чувствительность этого метода достигает почти 100% в первые 12 часов от момента появления первых симптомов, уменьшаясь до 93% к 24 часам и 50% на 7 суток [25]. Если по данным КТ не выявлено признаков САК, но клинические данные свидетельствуют в пользу этого диагноза, то необходимо проведение люмбальной пункции (ЛП), результатом которой, в случае подтверждения диагноза, может быть ксантохромия. Если данные КТ и ЛП негативны, то это, как правило, исключает «предупреждающее» кровотечение. Это означает, что прогноз такой острой ГБ более благоприятный.

МРТ с использованием стандартных импульсных последовательностей является малоинформативным методом диагностики САК [6, 26]. Достаточно чувствительным методом является FLAIR-MRI (fluid-attenuated inversion recovery), потому как подавление сигнала от ликвора позволяет лучше ви-



зуализировать кровоизлияние. Существуют работы касательно диагностики САК с использованием МРТ-последовательностей градиентного эхо. Этот метод позволяет определить давность кровоизлияния. МР-ангиография (МРА) не заменила классическую катетерную ангиографию (Церебральная Селективная Ангиография) в диагностике АА. Например, чувствительность МРА при АА ≥ 5 мм составляет 85-100%, но при меньшем размере – снижается до 56%. Тем не менее, МРА является эффективным инструментом диагностики у лиц, у которых АА не проявилась разрывом, а также у беременных. Спиральная компьютерная томография ангиография (СКТА) – весьма чувствительный (77-100%) и специфичный (79-100%) тест для диагностики АА. СКТА может использоваться как вспомогательный метод наряду с ЦСАГ, потому что позволяет определить костные ориентиры, наличие кальцификатов, тромбированной части аневризмы и др. Несмотря на некоторые недостатки СКТА (артефакты, необходимость применения контраста и др.), метод все чаще применяется как вспомогательный или заменяющий ЦСАГ [26]. Тем не менее, сегодня классическая ЦСАГ остается «золотым стандартом» диагностики АА, проявившихся разрывом. Рекомендации согласно АНА/ASA [18]:

✓ САК является неотложным состоянием, которое зачастую вовремя не диагностируется, в связи с этим рекомендуется с большей вероятностью подозревать САК у пациентов с остро развившейся интенсивной ГБ (класс I, уровень доказательности B).

✓ Пациентам с подозрением на САК проводят КТ без контраста, в случае отрицательного результата проводят люмбальную пункцию (класс I, уровень доказательности B).

✓ Пациентам с диагнозом САК следует проводить ЦСАГ с целью выявления АА и определения ее анатомии (класс I, уровень доказательности B).

✓ Если нет времени на выполнение ЦСАГ, то следует провести СКТА или МРА (класс IIb, уровень доказательности B).

Менеджмент при САК

Существует ли взаимосвязь между исходом САК и количеством пациентов, поступающих на лечение по поводу этого заболевания в отдельно взятую клинику за год? Так, Cross et al. [28] проанализировали 16399 пациентов, госпитализированных в 1546 американских клиник, и выяснили, что летальность в клиниках, в которые ежегодно поступает меньше 10 пациентов с САК, существенно выше, чем в тех, куда поступает больше 35. С лучшими исходами связали два фактора: более широкое использование эндоваскулярных сервисов и высокий процент пациентов, переведенных из других клиник. Однако в этом исследовании лишь 34% всех пациентов подвергались лечению хирургически или эндоваскулярными методами. В подобных исследованиях выяснилось, что риск летального исхода в крупных центрах, широко использующих

эндоваскулярные методы, ниже, чем в тех, где они не используются или используются редко. Риск еще ниже (на 16%) при использовании ангиопластики для лечения ВС.

Berman et al. [29] отобрали из 13399 пациентов 5963, госпитализированных в клиники штата New York с 1995 по 2000гг., которым было произведено хирургическое клипирование или эндоваскулярную окклюзию аневризмы (2200 неразорвавшихся аневризм и 3763 разорвавшихся). Общая летальность среди пациентов с разорвавшимися аневризмами составила 14%. Центры, в которых лечатся более 35 пациентов в год, имели меньшую летальность, однако использование эндоваскулярной службы не оказывало влияния на пациентов с разорвавшимися аневризмами, но было эффективным в лечении неразорвавшихся аневризм. Таким образом, объем леченых пациентов влияет на исходы. Видимо, это имеет более существенное влияние на пациентов с неразорвавшимися аневризмами. Тем не менее, тяжесть инициальной геморрагии невероятно сильно влияет на исход САК.

Обобщая изложенное, можно прийти к выводу о пользе регионализации службы, занимающейся лечением САК. Но не вполне ясно, перевешивают ли плюсы лечения в крупном центре риски перевода и его стоимость. Например, во время перевозки вследствие перепадов давления существует риск развития повторного кровотечения, а несвоевременная постановка дренажа при острой гидроцефалии вследствие САК может приводить к значительному ухудшению неврологического статуса, кроме того, центры с малым количеством пациентов с САК обеспечивают лечение только приемлемыми для них методами. Рекомендации согласно АНА/ASA [18]:

✓ Клиникам, госпитализирующим меньше 10 случаев САК в год, рекомендовано рассмотреть вопрос о скорейшей транспортировке таких пациентов в крупные центры, в которых лечится более 35 случаев САК в год, с опытными нейрососудистыми и эндоваскулярными хирургами и с наличием мультидисциплинарного нейро-интенсивного ухода (класс I, уровень доказательности B).

✓ Рекомендовано проводить ежегодный мониторинг пациентов, имевших хирургические и интервенционные вмешательства, на наличие осложнений (класс IIa, уровень доказательности C).

✓ Рекомендовано внедрить процесс госпитального учета для надлежащего выполнения стандартов врачами, лечащими аневризмы головного мозга (класс IIa, уровень доказательности C).

Первоочередные меры при поступлении больного

Медикоорганизационные мероприятия:

- готовность внутрибольничной системы к транспортировке больного;

- готовность диагностических служб к обследованию экстренного больного;

- готовность к своевременным трактовкам результатов нейровизуализационных исследований;
 - готовность своевременного принятия решения о возможности хирургического лечения.

Экстренные диагностические тесты:

- измерение АД;
 - электрокардиограмма (ЭКГ);
 - лабораторные тесты: общий анализ крови, коагулограмма, электролиты крови, сахар в крови;
 - уровень насыщения крови гемоглобином - SpO₂;
 - нейровизуализация: компьютерная томография (КТ) или магнитно – резонансная томография (МРТ).

Диагностические исследования по показаниям:

- КТ- ангиография или МРТ - ангиография, церебральная ангиография (ЦАГ);
 - экстра- и интракраниальное дуплексное и доплерографическое сканирование;
 - эхокардиография: трансторакальная или чрезпищеводная;
 - рентгенография легких;
 - ЛП;
 - электроэнцефалограмма (ЭЭГ);
 - токсикологический скрининг.

Профилактика внечерепных факторов вторичных повреждений мозга:

- повторные эпизоды гипоксии (снижение SpO₂ ниже 92%)
 - артериальная гипотензия (среднее артериальное давление Ср.АД < 80мм.рт.ст.)
 - артериальная гипертензия (АГ) (систолическое АД > 160мм.рт.ст. или на 20% выше «базового» уровня АД для пациента)
 - гипертермия (температура тела > 37,5°С)
 - гипонатриемия (натрий крови < 130ммоль/л)
 - гипогликемия (глюкоза в крови < 2.8ммоль/л)
 - гипергликемия (глюкоза в крови > 10ммоль/л)
 - гипокапния (etCO₂ < 25мм.рт.ст.)

Клиническая оценка состояния больного

Клиническая оценка состояния больного необходима для стабилизации жизненно важных функций, оценки степени поражения мозга с позиций общемозговых и очаговых проявлений, для определения показаний и противопоказаний к различным диагностическим процедурам и возможному оперативному вмешательству. Существуют различные шкалы, позволяющие профессионально определить данные клинической оценки состояния больного такие как: шкала Фишера, шкала WFNS (Word Federation of Neurosurgeons - Всемирная Федерация Нейрохирургов), шкала Хант-Хесс (Hunt-Hess). Из них, наиболее часто используется шкала Хант-Хесс (табл. 1) [30, 31].

Таблица 1

Классификация тяжести состояния при субарахноидальном кровоизлиянии по W.Hunt и R.Hess

Степень тяжести состояния	Критерии определения тяжести состояния
I	Бессимптомное течение, возможна легкая слабовыраженная головная боль или ригидность мышц затылка.
II	Головная боль умеренная или слабовыраженная. Менингеальный синдром выражен. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует, за исключением возможного поражения глазодвигательных нервов.
III	Менингеальный синдром выражен. Сознание расстроено до степени оглушения. Очаговая симптоматика умеренно выражена.
IV	Менингеальный синдром выражен. Сознание расстроено до уровня сопора. Очаговая симптоматика выражена. Имеются признаки нарушения витальных функций.
V	Кома (глубокая кома) или децеребрационная симптоматика.

Примечание: если заболевание протекает на фоне АГ, диабета, тяжелого атеросклероза, хронического заболевания легких или сопровождается тяжелым, подтвержденным при ангиографии церебральным артериальным спазмом, то тяжесть состояния оценивается на одну градацию выше.

Таблица 2

Шкала Фишера (Fisher scale) [31]

Класс	Шкала Фишера	Модифицированная шкала Фишера
0		Нет САК или внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК)
1	Нет САК и ВЖК	Минимальное или тонкое САК без признаков ВЖК в каком - либо из боковых желудочков
2	Диффузное тонкое САК без сгустка толщиной < 1 мм	Минимальное или тонкое САК с признаками ВЖК в обоих боковых желудочках
3	Локальный толстый слой субарахноидального сгустка толщиной > 1мм	Толстое САК без признаков ВЖК в каком - либо из боковых желудочков
4	Преимущественно ВЖК или внутримозговое кровоизлияние без толстого САК	Толстое САК с признаками ВЖК в обоих боковых желудочках

Для оценки степени тяжести состояния (от которой зависит прогноз и тактика лечения) используют шкалу Всемирной федерации нейрохирургов по субарахноидальному кровоизлиянию (WFNS grading scale of SAH), где степень тяжести зависит от шкалы комы Глазго (ШКГ) и наличия очагового неврологического дефицита (табл.3) [31].



Таблица 3

Шкала Всемирной федерации нейрохирургов по субарахноидальному кровоизлиянию (WFNS grading scale of SAH)

Степень тяжести (WFNS)	Баллы по ШКГ	Двигательные нарушения
1	15	Отсутствуют
2	14-13	Отсутствуют
3	14-13	Имеются
4	12-7	Отсутствуют или имеются
5	6-3	Имеются

Инструментальные методы исследования

На первом месте из инструментальных методов по очередности проведения и информативности стоит КТ. Проводить КТ необходимо в первые 24 часа после начала симптомов САК, что позволит выявить кровь в субарахноидальных пространствах и желудочках мозга, а также определить возможный источник кровоизлияния. При отрицательных данных КТ, на фоне типичных клинических проявлений, выполняется ЛП, для дифференциальной диагностики и определения ближайшего прогноза заболевания. Наличие на КТ острой гидроцефалии, прорыва крови в желудочковую систему в сочетании с нарушенным сознанием больного, сопровождающееся нарастанием неврологической симптоматики, является показанием к установке наружного вентрикулярного дренажа. При этом необходимо избегать быстрого дренирования ликвора из-за возможного разрыва аневризмы при резком снижении внутричерепного давления (ВЧД). Общепризнанным стандартом в диагностике АА является ЦСАГ. Проведение ЦСАГ должно быть, желательным, из-за вероятности множественности аневризм, в течение 6-12 часов после поступления больного, ориентируясь на результаты КТ и как этап предоперационной подготовки больного. В 20-25% случаев ЦСАГ не позволяет определить источник кровоизлияния. У 30% больных отмечается развитие ангиоспазма, которое может ухудшить клиническое состояние, поэтому необходима тщательная подготовка больного к ЦСАГ с учетом всех показаний и противопоказаний.

Показания для хирургического вмешательства

Показанием для раннего хирургического вмешательства считают состояние больного при оценке от I до III степени тяжести по шкале Хант-Хесс, при IV степени тяжести состояния вопрос решается индивидуально в каждом конкретном случае. Не показано оперативное лечение при оценке состояния больного в V баллов. Предоперационная верификация у больного с выраженным церебральным вазоспазмом (ЦВС), при линейной скорости

кровотока (ЛСК) - более 250 см/сек, является относительным противопоказанием, особенно при нарастающем неврологическом дефиците. Повторное решение вопроса об оперативном вмешательстве обсуждается через 10-12 дней, по мере снижения ЦВС.

В настоящее время большинство хирургов считают необходимым оперировать больных в период до 3-4 суток после САК, в удовлетворительном состоянии с целью минимизации вероятности повторного разрыва аневризмы. Однако оперирование больных в тяжелом состоянии требует дальнейшего изучения в рандомизированных клинических исследованиях. Рекомендации согласно АНА/ASA [18]:

✓ Первичная клиническая тяжесть САК определяется быстро с помощью простых проверенных шкал, таких как шкала Хант-Хесс и шкала Всемирной федерации нейрохирургов по САК, и являются наиболее используемыми индикаторами результатов после САК (класс I; уровень доказательности B).

✓ Для уменьшения риска развития повторного кровотечения следует выполнять хирургическое клипирование или эндоваскулярный коилинг аневризмы (класс I, уровень доказательности B).

✓ Трэппинг аневризмы, неполная окклюзия ее спиральями или клипсой несет повышенный риск развития повторной геморрагии. Рекомендуется выполнять тотальную облитерацию аневризмы, если это возможно (класс I, уровень доказательности B).

✓ Если, по мнению опытных хирургов, данную аневризму можно лечить любым из двух методов клипирование или коилинг, то коилинг может быть предпочтительней (класс I, уровень доказательности B). Тем не менее, необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента и характеристики данной аневризмы (класс IIa, уровень доказательности B).

✓ Резонным является раннее лечение аневризмы, оно показано в большинстве случаев (класс IIa, уровень доказательности B).

Повреждение головного мозга в результате субарахноидального кровоизлияния является причиной стойкого неврологического дефицита и высокой инвалидизации пациентов. За последние 20 лет многократно увеличились диагностические и лечебные возможности в неврологии, нейрохирургии и анестезиологии-реаниматологии. Выполнение микрохирургических и эндоваскулярных операций при САК снизили частоту осложнений и летальность, несмотря на это показатели заболеваемости, летальности и инвалидизации не снижаются значительно. В связи с этим проблема профилактики факторов риска возникновения САК, диагностики и лечения остается неизменно актуальной, требующей постоянного анализа ситуации, новых открытий и доказательств.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Feigin V.L., Lawes C.M., Bennett D.A., Barker-Collo S.L., Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review // *Lancet Neurol.* 2009.- V.8.- P. 355–369.
2. Kita Y., Turin T.C., Ichikawa M., Sugihara H., Morita Y., et al. Trend of stroke incidence in a Japanese population: Takashima stroke registry, 1990–2001. // *Int J Stroke.* 2009. - №4. – P. 241–249.
3. van Gijn J., Kerr R.S., Rinkel G.J. Subarachnoid haemorrhage // *Lancet.* 2007. - №369. – P. 306–318.
4. Broderick J.P. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in black as compared with whites. / Broderick J.P., Brott T., Tomsick T., Huster G., Miller R. // *N Engl J Med.* 1992. - №326. – P. 733–736.
5. Watanabe A. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage and variations in the veins. / Watanabe A., Hirano K., Kamada M., Imamura K., Ishii N., Sekihara Y., Suzuki Y., Ishii R. // *Neuroradiology.* 2002. - №44(4). - P. 319–325.
6. Brisman J.L., Song J.K., Newell D.W. Cerebral aneurysms // *N Engl J Med.* 2006. – Aug.355(9). – P. 928–39.
7. Lovelock C.E., Rinkel G.J., Rothwell P.M. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review // *Neurology.* 2010. - №74. – P. 1494–1501.
8. Etninan N., Beseoglu K., Barrow D.L., Bederson J., Brown R.D. Jr, et al. Multidisciplinary consensus on assessment of unruptured intracranial aneurysms: proposal of an international research group. // *Stroke* 2014. – №45(5). – P. 1523–30.
9. Kleinpeter G., Lehr S. Is hypertension a major risk in aneurysmal subarachnoid hemorrhage? // *Wien Klin Wochenschr.* 2002.- №114. –P. 307–314.
10. Hamdan A., Barnes J., Mitchell P. Subarachnoid hemorrhage and the female sex: analysis of risk factors, aneurysm characteristics, and outcomes // *J Neurosurg.* 2014. - №121(6). – P. 1367–73.
11. Shigematsu K., Watanabe Y., Nakano H. Weekly variations of stroke occurrence: an observational cohort study based on the Kyoto Stroke Registry, Japan. Kyoto Stroke Registry Committee. // *BMJ Open.* 2015. - Mar 24;5(3). - e006294.
12. Lai P.M., Dasenbrock H., Du R. The association between meteorological parameters and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a nationwide analysis // *PLoS One.* 2014. - Nov 13;9(11). - :e112961.
13. Neidert M.C., Sprenger M., Wernli H., Burkhardt J.K., et al. Meteorological influences on the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage - a single center study of 511 patients // *PLoS One.* 2013. - Dec 2;8(12). - e81621.
14. Gill R.S., Hambridge H.L., Schneider E.B., Hanff T., Tamargo R.J., Nyquist P. Falling temperature and colder weather are associated with an increased risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *World Neurosurg.* 2013. - Jan;79(1). – P. 136–42.
15. Nurpeisov A.Z., Akhmetzhanova Z.B., Aldiyarova N.T. The issue of risk factors for subarachnoid hemorrhage. / // *J Neurosurgery and neurology of Kazakhstan.* 2015. - №4 (41). – P. 26–31.
16. Miller T.D., White P.M., Davenport R.J., Al-Shahi Salman R. Screening patients with a family history of subarachnoid haemorrhage for intracranial aneurysms: screening uptake, patient characteristics and outcome // *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2011. - №83. –P. 86–88.
17. Wermer M.J.H., Koffijberg H., van der Schaaf I.C. Effectiveness and costs of screening for aneurysms every 5 years after subarachnoid hemorrhage. ASTRA Study Group. // *Neurology.* 2008. - №70. – P. 2053–2062.
18. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association.
<http://stroke.ahajournals.org/content/early/2012/05/03/STR.0b013e3182587839>
19. Информация с официального сайта, http://www.heart.org/HEARTORG/General/About-Us---American-Heart-Association_UCM_305422_SubHomePage.jsp. Доступ от 27.03.2015.
20. Linn F.H., Wijdicks E.F., van der Graaf Y., Weerdesteijn-van Vliet F.A., Bartelds A.I., van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Lancet.* 1994. - №344(8922). – P. 590–3.
21. Edlow J.A. Diagnosing headache in the emergency department: what is more important? Being right, or not being wrong? // *Eur J Neurol.* 2008. - №15. – P. 1257–1258.
22. Gilmore E., Choi H.A., Hirsch L.J., Claassen J. Seizures and CNS hemorrhage: spontaneous intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Neurologist.* 2010. - №16(3). – P. 165–75.
23. Gauntt C.D., Sherry R.G., Kannan C. Terson syndrome with bilateral optic nerve sheath hemorrhage // *J Neuroophthalmol.* 2007. - №27(3). – P. 193–4.
24. Tam A.K., Ilodigwe D., Mocco J., Mayer S., Kassell N., Ruefenacht D., Schmiedek P., et al. Impact of systemic inflammatory response syndrome on vasospasm, cerebral infarction, and outcome after subarachnoid hemorrhage: exploratory analysis of CONSCIOUS-1 database // *Neurocrit Care.* 2010. - №13(2). – P. 182–9.
25. Cortnum S., Sorensen P., Jorgensen J. Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage // *Neurosurgery.* 2010. - №66. – P. 900–902.
26. Bederson J.B., Awad I.A., Wiebers D.O., Piepgras D., et al. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: A statement for healthcare professionals



from the Stroke Council of the American Heart Association. // Stroke. 2000. - №31(11). – P. 2742-50.

27. McKinney A.M., Palmer C.S., Truwit C.L., Karagulle A., Teksam M. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography // AJNR Am. J Neuroradiol. 2008. - №29. –P. 594–602.

28. Cross D.T. 3rd, Tirschwell D.L., Clark M.A., Tuden D., Derdeyn C.P., et al. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to

hospital case volume in 18 states // J Neurosurg. 2003. - №99(5). – P. 810-7.

29. Berman Mf., Solomon Ra., Mayer Sa., Johnston Sc., Yung Pp. Impact of hospital-related factors on outcome after treatment of cerebral aneurysms // Stroke. 2003. - №34(9). – P. 2200-7.

30. Hunt W.E., Hess R.M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms // J Neurosurg.1968. – V.28. - P.14–20. doi: 10.3171/jns.1968.28.1.0014.

31. Rosen D.S., Macdonald R.L. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review // Neurocrit Care. 2005. - №2(2). – P. 110-8.

ТҮЙІНДЕМЕ

Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, А.Б. Калиев

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

ТРАВМАТИКАЛЫҚ ЕМЕС СУБАРАХНОИДАЛДЫ ҚАН КЕТУЛЕР

Түйіндеме: Мақалада травматикалық емес субарахноидты қан құйылу (СҚҚ) мәселесі бойынша әдеби шолу ұсынылады. Қауіп-қатер факторлары толық сипаттамасы бойынша екі үлкен өзгертілетін және өзгертілмейтін категорияларға бөлінген, өлім-жетімнің ең жие кездесетін себептері көрсете оты-

рылып, диагностикалық және емдік шаралар дәлелді медицина тұрғысы мен сенімділігі көрсете отырылып, әлемдегі аурушандық туралы статистикалық деректер талданды.

Негізгі сөздер: субарахноидалды қан кетулер, инсульт, неврология, нейрохирургия

SUMMARY

E.B. Adilbekov, Z.B. Akhmetzhanova, A.B. Kaliev

JSC "National Centre for Neurosurgery", Astana, Republic of Kazakhstan

NON-TRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE. LITERATURE REVIEW

Abstract: The article presents a literature review on the problem of non-traumatic subarachnoid hemorrhage (SAH). The risk factors of the occurrence of SAH depending on the division into two large categories - modifiable and non-modifiable are described specifically; statistical data on morbidity

in the world, indicating the most frequent causes of mortality are given; diagnostic and therapeutic measures are analyzed from the perspective of evidence-based medicine and reliability.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, stroke, neurology, neurosurgery

УДК 615.03:615.281.9-085:616.8-089

А.Н. Ихамбаева, Т.М. Мажитов (д.м.н.), Н.Т. Алдиярова (д.м.н.), Н.К. Дюсембаева (к.м.н.)

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

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

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРИМЕНЕНИЮ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В НЕЙРОХИРУРГИИ

Обзор посвящен применению антибактериальных препаратов (АБП) в нейрохирургии, приводятся современные клинические рекомендации по антибиотикопрофилактике и антибактериальной терапии в нейрохирургической практике.

Ключевые слова: антибактериальные препараты, антибактериальная терапия, антибиотикопрофилактика, нейрохирургия, нозокомиальные инфекции

Введение

Рациональное использование антимикробных средств образует основную часть текущей нейрохирургической практики. Новые разработки и фармакоэпидемиологические исследования в области антимикробной терапии способствуют дальнейшему развитию и обновлению клинических протоколов по менеджменту антибактериальной терапии и профилактики, в частности в нейрохирургической практике.

Обзор может быть полезен для разработки оценки/программ использования АБП с учетом локальной антибиотикорезистентности. При этом оптимизация использования АБП предполагает учет локальной специфики и ресурсов.

В структуре инфекционных процессов различной локализации у пациентов, по данным Национальной системы наблюдения за нозокомиальными инфекциями США (CDC's National Nosocomial Infections Surveillance system – NNIS), по клинической значимости выделена «большая четверка»:

- 1) инфекции области хирургического вмешательства – ИОХВ (в англоязычной литературе – «surgical site infection», синоним – раневые хирургические инфекции);
- 2) нозокомиальная пневмония;
- 3) ангиогенные инфекции (катетер-ассоциированная бактериемия);
- 4) инфекции мочевых путей (катетерная бактериурия) [1, 2].

ИОХВ включают в себя инфекционные осложнения [3-6] по локализации на:

- 1) поверхностные, возникающие только в области разреза (incision) кожи, фасциального/мышечного слоя апоневроза (galea aponeurotica), слизистых оболочек или костной ткани черепа до твердой оболочки головного мозга в зависимости от типа нейрохирургического доступа - чрескожного, трансфеноидального/трансорального;
- 2) глубокие, включающие краниocereбральную полость в зоне нейрохирургического вмешательства – менингит, энцефалит, абсцесс мозга, субдуральная эмпиема [7-9].

Твердая оболочка головного мозга выступает как барьер, ограничивающий поверхностное и глубокое распространение инфекции в области оперативного вмешательства [9]. Большинство послеоперационных гнойных процессов непосредственно связаны с предшествовавшим нейрохирургическим вмешательством - краниотомией, люмбальной/вентрикулярной пункцией, внедрением имплантируемого устройства - ликворошунтирующей или дренажной системы, трансплантата костного лоскута или сочетанием указанных процедур [10-14].

Помимо краниocereбральных воспалительных процессов, существенный вклад в заболеваемость и летальность нейрохирургических больных вносят нозокомиальные экстракраниальные осложнения - инфекции нижних дыхательных путей, в первую очередь, пневмония, ангиогенные и урологические инфекции, возникновение которых не зависят от проведения периоперационной антибиотикопрофилактики. В отделениях интенсивной терапии (ОИТ) риск возникновения развития инфекционно-воспалительных осложнений в 5–10 раз выше, чем в отделения общего профиля, а частота заражения составляет 25% [15]. Инфекции являются важнейшим фактором, определяющим прогноз у больных ОИТ. Примерно у 50% из них восприимчивость к нозокомиальному заражению непосредственно связана с необходимостью применения систем инвазивного жизнеобеспечения - искусственной вентиляции легких, бронхоскопии, внутрисосудистой и/или уретральной катетеризации, зондового питания [16-18].

Факторами риска возникновения нозокомиальной пневмонии являются: экстракраниальный воспалительный очаг инфекции, длительное вынужденное положение больного на спине, наличие желудочного зонда, медикаментозная терапия (миорелаксанты, антациды, глюкокортикоиды, седативные средства) [19, 20].

Установление сосудистых катетеров способствует возникновению инфекционных процессов, связанных с различными местными и системными воспалительными осложнениями. Наиболее час-



тыми (до 25%) возбудителями катетер-ассоциированных инфекций являются грамположительные микроорганизмы - коагулазоотрицательные стафилококки (*S. epidermidis*) [21]. Ведущую роль в патогенезе ангиогенных инфекций (синоним - катетер-ассоциированная бактериемия) играют адгезивные свойства стафилококков - способность прикрепляться к синтетической поверхности сосудистых катетеров.

Основным механизмом возникновения инфекции является загрязнение микроорганизмами эпителия мочеиспускательного канала и/или катетера с последующим ретроградным инфицированием мочевого пузыря [22].

Данные из большинства опубликованных клинических исследований, указывают, что ИОХВ в основном связаны с грамположительными бактериями, золотистым стафилококком и коагулазонегативными стафилококками [3, 5, 9, 23-30, 23-38]. Несколько когортных исследований выявили высокие показатели метициллин-резистентного золотистого стафилококка - MRSA (до 75 - 80% изолятов) [25-28, 32-36] и коагулазонегативных стафилококков среди пациентов, подвергшиеся различным нейрохирургическим процедурам [24, 25, 28, 35], примерно 5-8% случаев были выделены полимикробные ассоциации микроорганизмов [9, 23, 24, 26-30, 31-34, 36, 37].

Антибиотикопрофилактика и антибактериальная терапия в нейрохирургии

Антибиотикопрофилактика

Под хирургической антибиотикопрофилактикой подразумевают предупреждение инфекций, возникающих вследствие хирургических или других инвазивных вмешательств либо имеющих прямую связь с ними, но не лечение фоновой инфекции, на устранение которой направлено вмешательство. При этом достигаются необходимые концентрации антибиотиков в тканях до момента их возможной микробной контаминации [39-41].

Важно различать ситуации, в которых показано назначение антибиотиков с профилактической целью, от ситуаций, при которых необходимо проведение курсов антибактериальной терапии (АБТ). Эти ситуации требуют использования различных препаратов и различной длительности назначения антибиотиков. Антибиотикопрофилактика, начинаясь непосредственно перед хирургическим вмешательством, не должна проводиться более 24 ч после операции, так как она не имеет целью предотвращение развития инфекции, связанной с контаминацией тканей в послеоперационном периоде. В противоположность антибиотикопрофилактике, АБТ направлена на лечение подтвержденной хирургической инфекции.

Антибиотикопрофилактика у нейрохирургических пациентов проводится при следующих оперативных вмешательствах:

1) при операциях без вскрытия синусов и без установки имплантов;

2) при операциях затрагивающих краниальные синусы, трансфеноидальные доступы, чрезротовые, чрезназальные;

3) при операциях с установкой различных искусственных/инородных тел, включая шунты;

4) при переломах черепа;

5) при операциях, включающих установку искусственных материалов: остеосинтез, катетеры, электроды [42].

Принципы антибиотикопрофилактики

• Антибиотики, выбранные для профилактики должны охватывать ожидаемые возбудители области оперативного вмешательства.

• Антибактериальные препараты с узким спектром и менее дорогие должны быть препаратами выбора для проведения антибиотикопрофилактики.

• При выборе антибактериального препарата необходимо учитывать результаты мониторинга локальной резистентности возбудителей.

• Пациенты, у которых был обнаружен метициллин-резистентный золотистый стафилококк (MRSA) должны пройти эрадикационную терапию до проведения оперативного вмешательства.

• Наиболее оптимальным является внутривенный путь введения.

• Внутривенное введение антибактериального препарата осуществляется за 60 мин до начала операции (Ванкомицин следует вводить внутривенно за 90 минут до разреза кожи).

• В случае значительной интраоперационной потери крови у взрослых (> 1500 мл) после переливания жидкости, требуется дополнительная доза антибактериального препарата.

• Кратность введения определяется длительностью периода полувыведения используемого антибиотика. Повторная доза вводится при продолжительности операции, превышающей в 2 раза период полувыведения ($T_{1/2}$) антибиотика [40].

• Выбор антибактериального препарата:

Цефалоспорины I и II поколений действуют на коагулазо положительный/отрицательный стафилококк, являющийся вероятным патогеном.

Цефазолин: профилактическая доза 1-2 г или 25 мг/кг внутривенно за 60 мин до операции, затем каждые 6 часов в течение 24 часов после операции.

Гликопептиды. Ванкомицин показан при наличии противопоказании к применению цефалоспоринов (при возникновении аллергической реакции) и при риске MRSA: доза 15 мг/кг внутривенно перед операцией затем 10 мг/кг через каждые 8 часов в течение 24 часов после операции.

При аллергии к цефалоспорином – клиндамицин внутривенно 900 мг, повторная доза через 6 часов [3].

Антибактериальная терапия

Эффективность лечения тяжелых форм нозокомиальных инфекций и исход заболевания напрямую зависят от своевременного установления

качественного диагноза, и наличия полиорганной дисфункции, подтвержденная данными микробиологического исследования, а также адекватного режима стартовой эмпирической антибактериальной терапии [16, 43, 44].

Лечебную тактику и, прежде всего, выбор антибиотиков необходимо обосновывать, исходя из клинических показаний и оценки тяжести состояния больных, учитывая категорию (класс) операционной раны и вероятность ее микробного загрязнения, локализацию инфекции (экстра-, интракраниальную), характер воспалительного процесса в области нейрохирургического вмешательства (поверхностный или глубокий), а также прогнозируемую устойчивость наиболее вероятных возбудителей [43-45].

Возбудителями нейрохирургических инфекций после травмы могут быть *Staphylococcus aureus* и грамотрицательные бациллы как *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Escherichia coli* и др. Типичными возбудителями внебольничных внутричерепных абсцессов часто являются *Streptococcus milleri* и анаэробы. Основными возбудителями инфекционного процесса при шунтирующих операциях являются отрицательные коагулазонегативные стафилококки, дифтероиды, золотистый стафилококк и др. [10].

Результаты многочисленных клинических исследований свидетельствуют о необходимости незамедлительного назначения эмпирических препаратов с учетом деэскалационного принципа при возникновении у больных нейрохирургического профиля краниocereбральных гнойно-воспалительных осложнений - наиболее трудно достижимой для антибиотиков локализации организма из-за наличия гематоэнцефалического барьера [44].

При этом решение о выборе антибиотиков принимают на основании учета их фармакокинетических характеристик, прежде всего - степени проникновения через гематоэнцефалический барьер, достижения терапевтической концентрации в СМЖ при наличии менингеального воспаления.

Проникновение антибактериальных средств через ГЭБ:

Достаточно (адекватно) проникают ампициллин, цефепим, цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефуросим, хлорамфеникол, цiproфлоксацин, имипенем, левофлоксацин, меропенем, метронидазол, офлоксацин, бензилпенициллин, рифампицин, триметоприм-сульфаметаксазол, ванкомицин, пиперацillin.

Среднее проникновение: азтреонам, цефокситин, тикарциллин.

Неадекватное проникновение: аминогликозиды, азитромицин, цефазолин, кларитромицин, клиндамицин, эритромицин.

Не установлено: эртапенем, моксифлоксацин.

Следует помнить, что применение антибактериальных средств, несет неотъемлемый риск нейротоксичности, что требует оценку адекватного проникновения препарата в пораженную нервную ткань.

Риски нейротоксичности некоторых АБП, используемых в нейрохирургии

Сульфаниламиды - нейротоксичность может возникнуть у недоношенных и новорожденных детей из-за желтухи, в дополнение могут возникать атаксия и психозы.

Хинолоны - нейротоксичность, связанные с обострением миастении и демиелинизирующих полинейропатии. Снижение порога судорожной и продолжительного синдрома Q-T может также быть дозозависимой.

Пенициллины - энцефалопатия связана с изменениями в гематоэнцефалическом барьере у больных с почечной недостаточностью [3].

Выбор АБП при краниocereбральных инфекциях

Абсцесс головного мозга, инфекционный источник - околоносовые пазухи, отогенные, стоматологические или неизвестный источник и вторичный абсцесс мозга (после проникающей травмы). Препараты выбора: Цефтриаксон 2 г в/в каждые 12 часов + Метронидазол 500 мг в/в, каждые 8 часов (может быть назначен Метронидазол перорально по 400 мг каждые 8 часов в течение 48 часов), продолжительность курса - 6 недель.

Абсцесс мозга, послеоперационный (после любой нейрохирургической операции / вмешательства / процедуры). Препараты выбора: Ванкомицин в/в + Меропенем в/в 2 г каждые 8 часов, 6 недель.

Субдуральная эмпиема (после нейрохирургической операции/процедуры). Препараты выбора: Ванкомицин в/в + Меропенем в/в 2 г каждые 8 часов, 6 недель.

Внутричерепной эпидуральный абсцесс. Препараты выбора: Цефтриаксон 2 г в/в каждые 12 часов + Метронидазол 500 мг в/в каждые 8 часов (может быть назначены пероральные формы Метронидазол 400 мг каждые 8 часов в течение 48 часов), 6 недель.

Гнойный/септический тромбоз в/в внутричерепной. Препараты выбора: Цефтриаксон 2 г в/в каждые 12 часов + Метронидазол 500 мг в/в каждые 8 часов (может быть назначены пероральные формы Метронидазол 400 мг каждые 8 часов в течение 48 часов), 6 недель.

Шунт - инфекции: шунт должен быть удален и EVD (внешний дренаж желудочка) должен быть вставлен. Препараты выбора: Ванкомицин в/в + Меропенем в/в 2 г каждые 8 часов. Продолжительность курса зависит от результата микробиологического исследования ликвора, если грамположительный - 1 - 2 недели, грамотрицательный - 2 - 3 недели.

Послеоперационный менингит:

Асептический менингит чаще возникает после операции с участием задней черепной ямки, и это может произойти в результате местной воспалительной реакции на продукты распада крови или к опухолевым антигенам. Микробиологическое исследование ликвора остаются отрицательными или



стерильными. Препараты выбора: Ванкомицин в/в + Меропенем в/в 2г каждые 8 часов. Продолжительность курса зависит от результата микробиологического исследования ликвора, если грамположительный - 1-2 недели, грамотрицательный - 2-3 недели [4].

Вентрикулит: Препараты выбора: при предполагаемой грамположительной инфекции Ванкомицин 20 мг интратекально; при предполагаемой грамотрицательной инфекции Гентамицин 5 мг интратекально +/- Меропенем 2 г каждые 8 часов. Продолжительность курса зависит от результата микробиологического исследования ликвора, если грамположительный - 1-2 недели, грамотрицательный - 2-3 недели [46].

Показаниями для интратекального введения антибиотиков являются инфекции ЦНС вызванные с множественной лекарственной устойчивостью [47]. Препараты лицензированные для интратекального введения: Ванкомицин 5-20 мг, Гентамицин 1-8 мг, Тобрамицин 5-20 мг, Амикацин 5-50 мг, Полимиксин В – 5 мг, Колистин 10-20 мг, Хинупристин/Дальфопристин (не зарегистрированы в РК) 2-5 мг [48].

Выбор схемы стартовой эмпирической антибактериальной терапии при нозокомиальной пневмонии (НП) [49]

Согласно руководству Американского общества инфекционных болезней (IDSA) и Американского торакального общества (ATS) при нозокомиальной пневмонии и вентилятор ассоциированной пневмонии (ВАП) рекомендуется 7-дневный курс лечения антибиотиками, но бывают ситуации, когда может быть показана более короткая или более длительная продолжительность антибактериальной терапии в зависимости от скорости улучшения клинических, рентгенологических и лабораторных параметров. Также рекомендуют снижать интенсивность антимикробной терапии за счет использования антибиотиков с более узким спектром вместо препаратов с широким спектром действия, а также назначения вначале монотерапии, а не комбинаций.

При НП рекомендуют:

А) один из следующих АБП при невысоком риске смертности и малой вероятности MRSA: Пиперациллин тазобактам 4,5 г каждые 6 часов или Цефепим 2 г каждые 8 часов или Левофлоксацин 750 мг каждые 24 часа или Меропенем 1 г каждые 8 часов.

В) один из следующих АБП при невысоком риске смертности и высоком риске MRSA: Пиперациллин тазобактам 4,5 г каждые 6 часов или Цефепим 2 г каждые 8 часов или Левофлоксацин 750 мг каждые 24 часа, Ципрофлоксацин 400 мг каждые 8 часов или Меропенем 1 г каждые 8 часов или Азтреонам 2 г (не зарегистрирован в РК) каждые 8 часов + Гликопептиды - Ванкомицин 15 мг/кг каждые 8-12 часов или Оксазолидиноны – Линезолид 600 мг каждые 12 часов.

С) один из следующих АБП при высоком риске смертности или пациентам получившим АБП за последние 90 дней: Пиперациллин тазобактам 4,5 г каждые 6 часов или Цефепим 2 г каждые 8 часов или Левофлоксацин 750 мг каждые 24 часа, Ципрофлоксацин 400 мг каждые 8 часов или Меропенем 1 г каждые 8 часов или Азтреонам 2 г каждые 8 часов или Аминогликозиды – Амикацин 15-20 мг/кг каждые 24 часа, Гентамицин 5-7 мг/кг каждые 24 часа, Тобрамицин 5-7 мг/кг каждые 24 часа + Гликопептиды - Ванкомицин 15 мг/кг каждые 8–12 часов или Оксазолидиноны – Линезолид 600 мг каждые 12 часов.

У пациентов с подозреваемой вентилятор ассоциированной пневмонии во всех схемах эмпирической антибиотикотерапии рекомендуется охват таких возбудителей, как *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* и прочих грамотрицательных микроорганизмов.

При ВАП рекомендуются:

А) АБП влияющие на грамположительные возбудители активные в отношении MRSA: Гликопептиды - Ванкомицин 15 мг/кг каждые 8 – 12 часов или Оксазолидиноны – Линезолид 600 мг каждые 12 часов.

В) АБП влияющие на грамотрицательные антибиотики с антипсевдомонадной активностью (β-лактамы антибиотики): антипсевдомонадные пенициллины – Пиперациллин тазобактам 4,5 г каждые 6 часов или Цефалоспорины – Цефепим 2 г каждые 8 часов, Цефтазидим 2 г каждые 8 часов или Карбапенемы – Меропенем 1 г каждые 8 часов или Монобактамы – Азтреонам 2 г каждые 8 часов.

С) АБП влияющие на грамотрицательные антибиотики с антипсевдомонадной активностью (не β-лактамы антибиотики): Фторированные хинолоны – Ципрофлоксацин 400 мг каждые 8 часов, Левофлоксацин 750 мг каждые 24 часа или Аминогликозиды – Амикацин 15-20 мг/кг каждые 24 часа, Гентамицин 5-7 мг/кг каждые 24 часа, Тобрамицин (не зарегистрирован в РК) 5-7 мг/кг каждые 24 часа или Полимиксины – Колистин (не зарегистрирован в РК) 5 мг/кг (ударная доза), затем 2,5 мг/кг каждые 12 часов.

Выбор АБП при катетер-ассоциированных инфекциях мочевыводящих путей

Согласно Рекомендациям Европейской Ассоциации Урологов пока катетер установлен, системная антибактериальная терапия при наличии бессимптомной катетер-ассоциированной бактериурии не рекомендуется. Антибактериальная терапия показана лишь при симптоматической инфекции.

АБП, рекомендуемые для стартовой эмпирической терапии: фторхинолоны, ингибиторозащитные аминопенициллины, цефалоспорины II-III поколений, аминогликозиды. АБП рекомендуемые для эмпирической терапии при неэффективности стартовой терапии или при тяжелых инфекциях: фторхинолон (если не использовался для стартовой

терапии), ингибиторозащищенный уреидопенициллин (пиперациллин), цефалоспорины, каарбапенемы или комбинированная терапия аминогликозид + ангибиторозащищенный пенициллин или аминогликозид + фторхинолон.

АБП, не рекомендуемые для эмпирической терапии: аминопенициллины (ампициллин и амоксициллин), ко-тримаксазол (только при доказанной чувствительности к нему возбудителя), фосфомицина трометамол [50].

Эмпирическая антимикробная терапия сепсиса

При неизвестном источнике инфекции (катетер ассоциированные ангиогенные инфекции): Ванкомицин 25 мг/кг в/в (начальная нагрузочная доза) + Пиперациллин тазобактам 4,5 г в/в каждые 8 часов или Цефепим 1 г в/в каждые 6 часов +/- Тобрамицин (не зарегистрирован в РК) 7 мг/кг в/в каждые 24 часа. При наличии аллергической реакции на бета-лактамы антибиотики Ванкомицин в/в + Азтреонам (не зарегистрирован в РК) 2 г в/в каждые 8 часов +/- Тобрамицин 7 мг/кг в/в каждые 24 часа.

При интраабдоминальном источнике инфекции: Пиперациллин тазобактам 4,5 г в/в каждые 8 часов или Цефепим 1 г в/в каждые 6 часов + Метронидазол 500 мг в/в каждые 8 часов +/- Гентамицин или Тобрамицин 7 мг/кг каждые 24 часа +/- Ванкомицин 25 мг/кг (начальная нагрузочная доза). При наличии аллергической реакции на бета-лактамы антибиотики Ванкомицин в/в + Азтреонам 2 г в/в каждые 8 часов + Метронидазол 500 мг в/в каждые 8 часов +/- Гентамицин или Тобрамицин 7 мг/кг в/в каждые 24 часа.

Источник инфекции уринарный тракт при отсутствии риска множественной лекарственной устойчивости микроорганизмов: Цефтриаксон 1 г в/в каждые 24 часа (2 г если > 80 кг) +/- Гентамицин 7 мг/кг в/в каждые 24 часа; при риске множественной лекарственной устойчивости микроорганизмов: Цефепим 1 г в/в каждые 6 часов или Пиперациллин тазобактам 4,5 г в/в каждые 8 часов +/- Гентамицин 7 мг/кг в/в каждые 24 часа +/- Ванкомицин в/в. При наличии аллергической реакции на бета-лактамы антибиотики Азтреонам 2 г в/в каждые 8 часов + Гентамицин 7 мг/кг в/в каждые 24 часа + Ванкомицин в/в.

Источник внебольничная пневмония при отсутствии риска синегнойной инфекции: Цефтриаксон 1 г в/в каждые 24 часа (2 г если > 80 кг) + или либо Левофлоксацин 750 мг в/в каждые 24 часа или Азитромицин 500 мг в/в каждые 24 часа. При

наличии аллергической реакции на бета-лактамы антибиотики Левофлоксацин 750 мг в/в каждые 24 часа +/- Ванкомицин в/в +/- Азтреонам 2 г в/в каждые 8 часов; при риске синегнойной инфекции: Цефепим 1 г в/в каждые 6 часов или Пиперациллин тазобактам 4,5 г в/в каждые 8 часов + Азитромицин в/в 500 мг каждые 24 часа +/- Тобрамицин 7 мг/кг в/в каждые 24 часа.

Источник нозокомиальная пневмония и вентилятор-ассоциированная пневмония: Ванкомицин или Линезолид в/в + Пиперациллин тазобактам 4,5 г в/в каждые 8 часов или Цефепим 1 г в/в каждые 6 часов +/- Тобрамицин 7 мг/кг в/в каждые 24 часа +/- Азитромицин 500 мг в/в каждые 24 часа. При наличии аллергической реакции на бета-лактамы антибиотики Ванкомицин в/в + Азтреонам 2 г в/в каждые 8 часов + Тобрамицин 7 мг/кг в/в каждые 24 часа +/- Левофлоксацин 750 мг в/в каждые 24 часа +/- Клиндамицин 600 мг в/в каждые 8 часов.

Источник инфекции кожа и мягкие ткани: Ванкомицин или Даптомицин (не зарегистрирован в РК) 6 мг/кг в/в или Оксациллин 2 г в/в каждые 4 часа; некротизированная кожа / мягкие ткани, газовая гангрена или некротический фасцит: Ванкомицин (предпочтительнее) или Даптомицин + Пиперациллин тазобактам 4,5 г в/в каждые 8 часов +/- Клиндамицин 900 мг в/в каждые 8 часов [51].

Согласно рекомендациям Европейского общества интенсивной терапии внутривенная терапия антибиотиками должна начинаться в течение первого часа с момента установления диагноза. Стартовая эмпирическая АБТ должна состоять из одного или нескольких препаратов, которые обладают активностью в отношении наиболее вероятных возбудителей и хорошо проникают в предполагаемый очаг инфекции. Эффективность эмпирической терапии должна оцениваться через 3-5 суток на основании микробиологических и клинических данных. Длительность терапии составляет 7-10 дней и определяется динамикой клинической картины [52].

Заключение

Применение АБП на основе клинических руководств, оценке клинических и фармакологических данных с учетом локальных особенностей антибиотикорезистентности позволит рационально применять их в нейрохирургической практике, направленные на повышение эффективности антибиотикопрофилактики, антибиотикотерапии и сдерживание антибиотикорезистентности возбудителей.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зозуля Ю.А., Цымбалюк В.И., Ткачик И.П. Нозокомиальные инфекции в нейрохирургии: проблемы и поиск решений. Профилактика нозокомиальных инфекций с позиций доказательной медицины // Украинський нейрохірургічний журнал. – 2008. – №1.
2. Зозуля Ю.А., Цымбалюк В.И., Ткачик И.П. Антибактериальная терапия нозокомиальных инфекций в нейрохирургии с позиций доказательной медицины // Украинський нейрохірургічний журнал. – 2008. – № 2.
3. Maharaj P. The Rational Use of Antibiotics in Neurosurgery. http://neurosurgery.ukzn.ac.za/Libraries/Seminars/The_Rational_Use_of_Antibiotics_in_Neurosurgery.sflb.ashx.
4. Antibiotic Guidelines - Neurosurgical infections (adult only). Salford Royal.
5. Antimicrobial prophylaxis for surgery // Treat Guidel Med Lett. – 2009. – Vol. 7. – P. 47-52.
6. Mangram A.J., Horan T.C., Pearson M.L., et al. Guideline for prevention of surgical site infection // Infect Control Hosp Epidemiol. – 1999. – Vol. 20. – P. 250-78.
7. Horan T.C., Gaynes R.P., Martone W.J. et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections. A modification of CDC definitions of surgical wound infections // Infect. Control Hosp. Epidemiol. -1992. - V. 13 - P. 606–608.
8. Mangram A.J., Horan T.C., Pearson M.L. et al. Guideline for the prevention of surgical site infection, 1999 the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee// Infect. Control Hosp. Epidemiol. - 1999. - V.172. - P.68-74
9. Narotam P.K., van Dellen J.R., du Trevous M.D., Gouws E. Operative sepsis in neurosurgery: A method of classifying surgical cases // Neurosurgery. - 1994. - V.34, N3. - P.409-415.
10. Blomstedt G.C., Kytta J. Results of randomized trial of vancomycin prophylaxis in craniotomy // J. Neurosurg. - 1988. - V.69. - P.216-220.
11. Mollman D.H., Haines S.J. Risk factors for postoperative wound infection // J. Neurosurg. - 1986. - V.64. - P.902-906.
12. Renier D., Lacombe J., Pierre-Kahn A. et al. Factors causing acute shunt infection // J. Neurosurg. - 1984. - V.61. - P.1072-1078.
13. Tenney J.H., Vlahov D., Sachman M., Ducker T.B. Wide variation in risk of wound infection found in clean neurosurgery. Implication for perioperative antibiotic prophylaxis // J. Neurosurg. - 1985. - V.62. - P.243-247.
14. Winston K.R. Hair and Neurosurgery // Neurosurgery. - 1992. - V.31, N2.-P.320-329 Wagenletner F.M., Naber K.G. Hospital-acquired urinary tract infections // J. Hosp. Inf. - 2000. - N46. - P.171-181.
15. Wenzel R.P., Thompson R.L., Landry S.M. et al. Hospital-acquired infections in intensive care unit patients: An Overview with emphasis on epidemics // Infect. Control. - 1983.- V.4. - P.371-375.
16. Hospital-acquired Pneumonia Guideline Committee of the American Thoracic Society & Infectious Diseases Society of America // Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2005. - V.171. - P.388–416.
17. Pittet D. Nosocomial bloodstream infections // Prevention and control of nosocomial infections /Ed. R.P. Wenzel.- 3rd ed.- Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.- P. 712-769.
18. Waren J.W. Urinary tract infections // Prevention and control of nosocomial infections / Ed.Wenzel R.P.- 3rd ed.- Baltimore: Williams & Wilkins. - 1997.- p. 821-840.
19. Hubmayr R.D. Statement of the 4th International Consensus Conference in Critical Care in ICU-Acquired Pneumonia, Illinois, May, 2002 // Intens. Care Med. -2002. - N28. - P.1521-1536.
20. Pugin J., Auckenthaler R., Mili N., et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic blind broncho-alveolar lavage fluid // Am. Rev. Respir. Dis. - 1991. - V.143. - P.1121-1129.
21. Goldmann D.A., Pier G.B. Pathogenesis of infections related to intravascular catheterization // Clin. Microbiol. Rev. - 1993. - V. 6. - P.176-192.
22. Wagenletner F.M., Naber K.G. Hospital-acquired urinary tract infections // J. Hosp. Inf.- 2000. - N46. - P.171-181.
23. Kourbeti I.S., Jacobs A.V., Koslow M., et al. Risk factors associated with postcraniotomy meningitis // Neurosurgery. – 2007. – Vol.60. – P.317-26.
24. Rebeck J.A., Murry K.R., Rhoney D.H., et al. Infection related to intracranial pressure monitors in adults: analysis of risk factor and antibiotic prophylaxis // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2000. – Vol.69. – P.381-4.
25. Korinek A.M., Bagnon T., Golmard J.L., et al. Risk factors for adult nosocomial meningitis after craniotomy: role of antibiotic prophylaxis // Neurosurgery. – 2006. – Vol.58. – P.126–33.
26. Lietard C., Thébaud V., Besson G., et al. Risk factors for neurosurgical site infections: an 18-month prospective survey // J Neurosurg. – 2008. – Vol.109. – P.729-34.
27. Korinek A.M., for the French Study Group of Neurosurgical Infections SEHP C-CLIN Paris-Nord. Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a prospective multicenter study of 2944 patients // Neurosurgery. – 1997. – Vol.41. – P.1073–81.
28. Korinek A.M., Golmard J.L., Elcheick A., et al. Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a critical reappraisal of antibiotic prophylaxis on 4578 patients // Br J Neurosurg. – 2005. – Vol.19. – P.155–62.

29. Valentini L.G., Casali C., Chatenoud L., et al. Surgical site infections after elective neurosurgery: a survey of 1747 patients // *Neurosurgery*. – 2007. – Vol.61. – P.88-96.
30. Zabramski J.M., Whiting D., Darouiche R.O., et al. Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized controlled trial // *J Neurosurg*. – 2003. – Vol.98. – P.725-30.
31. Holloway K.L., Smith K.W., Wilberger J.E., et al. Antibiotic prophylaxis during clean neurosurgery: a large, multicenter study using cefuroxime // *Clin Ther*. – 1996. – Vol.18. – P.84-94.
32. Whitby M., Johnson B.C., Atkinson R.L., et al. The comparative efficacy of intravenous cefotaxime and trimethoprim/sulfamethoxazole in preventing infection after neurosurgery: a prospective, randomized study // *Br J Neurosurg*. – 2000. – Vol.14. – P.13-18.
33. Govender S.T., Nathoo N., van Dellen J.R.. Evaluation of an antibiotic-impregnated shunt system for the treatment of hydrocephalus // *J Neurosurg*. – 2003. – Vol.99. – P.831-9.
34. Tacconelli E., Cataldo M.A., Albanese A., et al. Vancomycin versus cefazolin prophylaxis for cerebrospinal shunt placement in a hospital with a high prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* // *J Hosp Infect*. – 2008. – Vol.69. – P.337-44.
35. Wong G.K., Poon W.S., Lyon D., et al. Cefepime vs ampicillin/sulbactam and aztreonam as antibiotic prophylaxis in neurosurgical patients with external ventricular drain: result of a prospective randomized controlled clinical trial // *J Clin Pharm Ther*. – 2006. – Vol.31. – P.231-5.
36. Ragal B.T., Browd S.R., Schmidt R.H. Surgical shunt infection: significant reduction when using intraventricular and systemic antibiotic agents // *J Neurosurg*. – 2006. – Vol.105. – P.242-7.
37. Sarguna P., Lakshmi V. Ventriculoperitoneal shunt infections // *Indian J Med Microbiol*. – 2006. – Vol.24. – P.52-4.
38. Langley J.M., Gravel D., Moore D., et al. Study of cerebrospinal fluid shunt-associated infections in the first year following placement, by the Canadian Nosocomial Infection Surveillance Program // *Infect Control Hosp Epidemiol*. – 2009. – Vol.30. – P.285-8.
39. Antimicrobial prophylaxis for surgery // *Treat Guidel Med Lett*. – 2009. – Vol.7. – P.47-52.
40. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Antibiotic prophylaxis in surgery. www.sign.ac.uk/pdf/sign104.pdf (2014).
41. Мажитов Т.М., Карабаева Р.Ж., Макалкина Л.Г. и др. Антибиотикопрофилактика в кардиохирургической практике // *Медицина и экология*. – 2014. – №1. – С.37. (Материалы I Среднеазиатского конгресса МАКМАХ).
42. Iacob G., Simona Iacob. Prophylactic antibiotherapy in Neurosurgery: review // *Romanian Neurosurgery*. – 2010. – Vol. XVII 3. – P.321-326.
43. Phillip R., Dellinger J.M., Masur H.C. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock // *Crit. Care Med*. – 2004. – V.32, N3. – P.858-873.
44. Tunkel A.R., Hartman B.J., Kaplan S.L. et al. Practice Guidelines for Management of Bacterial Meningitis // *Clin. Infect. Dis*. – 2004. – N39. – P.1267-1284.
45. Aronin S.L., Peduzzi P., Quagliarello V.J. Communityacquired bacterial meningitis: risk stratification for adverse clinical outcome and effect of antibiotic timing // *Ann. Intern. Med*. – 1998. – N129. – P.862-869.
46. Amani Alnimr. A Protocol for Diagnosis and Management of Cerebrospinal Shunt Infections and other Infectious Conditions in Neurosurgical Practice // *Basic and Clinical neuroscience*. – 2012. – Vol. 3(5).
47. Remeš F., Tomáš R., Jindrák V., Vaniš V., Setlík M. Intraventricular and lumbar intrathecal administration of antibiotics in postneurosurgical patients with meningitis and/or ventriculitis in a serious clinical state // *J Neurosurg*. – 2013. – Vol. 119(6). – P.1596-602.
48. SWAB Guidelines on Antibacterial Therapy of Patients with Bacterial Central Nervous System Infections. Dutch Working Party on Antibiotic Policy (SWAB), 2012 [http://www.swab.nl/swab/cms3.nsf/uploads/FE54A057082AA54CC1257A2B00293B1D/\\$FILE/SWAB_CNSguideline_%20June12.pdf](http://www.swab.nl/swab/cms3.nsf/uploads/FE54A057082AA54CC1257A2B00293B1D/$FILE/SWAB_CNSguideline_%20June12.pdf)
49. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases Advance Access*, 2016.
50. Guidelines on Urological infections. European Association of Urology, 2015.
51. Sepsis: Empiric Antibiotic Selection Pathway, 2014. http://www.nebraskamed.com/app_files/pdf/careers/education-programs/asp/sepsis-antibiotics-2014.pdf
52. Деллинджер Р.Ф., Карле Ж.М. и др. Рекомендации по ведению пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком. Методические рекомендации. *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.*, 2005. – Том 7. – № 3.



ТҮЙІНДЕМЕ

А.Н. Ихамбаева¹, Т.М. Мажитов (м.ғ.д.)¹, Н.Т. Алдиярова (м.ғ.д.)², Н.К. Дюсембаева (м.ғ.к.)¹

¹«Астана медицина университеті» АҚ, Астана қ., Қазақстан

²«Ұлттық нейрохирургия орталығы», Астана қ., Қазақстан

НЕЙРОХИРУРГИЯДА БАКТЕРИЯҒА ҚАРСЫ ПРЕПАРАТТАРДЫ ҚОЛДАНУДЫҢ КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЯЛЫҚ ЖОЛДАРЫ

Шолу нейрохирургияда қолданылатын бактерияға қарсы препараттарға арналған және шолуда нейрохирургия тәжірибесіндегі антибиотикопрофилактика мен бактерияға қарсы терапия бойынша заманауи клиникалық ұсыныстар келтірілген.

Негізгі сөздер: бактерияға қарсы препараттар, бактерияға қарсы терапия, антибиотикопрофилактика, нейрохирургия, нозокомиалды инфекциялар.

SUMMARY

A.N. Ikhambayeva¹, T.M. Mazhitov (D.Med.Sci.)¹, N.T. Aldiyarova (D.Med.Sci.)², N.K. Dusembayeva (Cand.Med.Sci.)¹

¹ JSC «Astana Medical University», Astana, Republic of Kazakhstan

² JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Republic of Kazakhstan

CLINICAL AND PHARMACOLOGICAL APPROACHES TO THE USE OF ANTIBACTERIAL PREPARATIONS IN NEUROSURGERY

The review deals with the use of antibacterial drugs in neurosurgery, provides advanced clinical recommendations for antibiotic prophylaxis and antibacterial therapy in neurosurgical practice.

Key words: antibiotics, antibiotic therapy, antibiotic prophylaxis, neurosurgery, nosocomial infections.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.831-006.328:616.831-005.7

Р.Ш. Ишмухаметов, А.С. Культуманов, Н.С. Смаилов, Е.Х. Сулейменов, Д.К. Сагимбаев, Т.Н. Койшыбаев, Р.С. Калиев, А.М. Нурикенов, А.Т. Хамитова

Медицинский центр Государственного медицинского университета, г. Семей, Казахстан

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИИ И УДАЛЕНИЯ МЕНИНГИОМЫ КРЫЛЬЕВ ОСНОВНОЙ КОСТИ

Менингиомы крыльев основной кости длительно протекают асимптомно, достигают больших размеров, их удаление может сопровождаться массивным кровотечением. В связи с этим перед их удалением производится эмболизация афферентных сосудов опухоли. В отделении нейрохирургии Медицинского центра Государственного медицинского университета г. Семей впервые произведена эмболизация артерий менингиомы крыльев основной кости с последующим ее удалением. В процессе эмболизации произошел переток эмболизирующего агента в глазную артерию, что привело к слепоте на соответствующий глаз. Удаление опухоли сопровождалось умеренным кровотечением. Возникшие осложнения эмболизации были учтены при выборе эмболизирующих средств, их количестве, последовательности использования в дальнейшей работе. **Ключевые слова:** менингиома крыльев основной кости, эндоваскулярная эмболизация сосудов опухоли, удаление менингиомы

Менингиомы крыльев основной (клиновидной) кости (МКОК) относятся к группе базальных менингиом, по частоте составляя 12-15% среди всех менингиом головного мозга [1, 2]. Эти опухоли, вследствие относительно медленного роста, могут длительно протекать асимптомно и достигать значительных размеров [3]. Удаление опухолей основания черепа, в том числе МКОК, сопряжено с высоким риском массивной кровопотери. Поэтому перед их удалением рекомендуется проведение ангиографии для определения кровоснабжения опухоли и эмболизации питающих опухоль артерий [3, 4, 5, 6]. В отделении нейрохирургии Медицинского центра Государственного медицинского университета г. Семей впервые произведено удаление МКОК после предварительной эмболизации питающих артерий.

Описание клинического наблюдения

Пациентка М., 47 лет госпитализирована 26.10.2016 г. с жалобами на сильные головные боли, давление на глаза, нарушение памяти, концентрации внимания. Постепенно усиливающиеся головные боли в течение нескольких месяцев. При поступлении в сознании, заторможена, ориентирована, краевое недоведение глазных яблок, анизорефлексия D > S. Оценка общего состояния соответствует 80% по шкале Карновского. На МРТ головного мозга выявлена типичная МКОК больших размеров (50–40–48 мм) (рис. 1). Больная обсуждена на клиническом разборе в отделении: принято решение о проведении двухэтапного лечения. На первом этапе планировалось проведение церебральной ангиографии и эмболизация питающих опухоль артерий. На втором этапе предполагалось максимально возможное удаление опухоли. Полу-

чено информированное согласие пациентки и ее родственников на проведение операций.

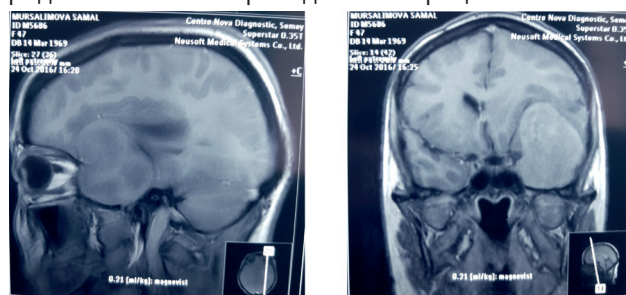


Рисунок 1 - Менингиома крыльев основной кости слева.

После предоперационной подготовки (дексаметазон 4 мг/сут) 28.10.2016 г. под общим интубационным наркозом произведена церебральная ангиография. Выявлено заполнение сосудистой системы опухоли из ветвей левой наружной сонной артерии (рис. 2), в частности, из средней оболочечной артерии (СОА). Через нее в сосуды опухоли проведен микрокатетер, посредством которого произведена суперселективная эмболизация сосудов опухоли микрочастицами из поливинилаце-

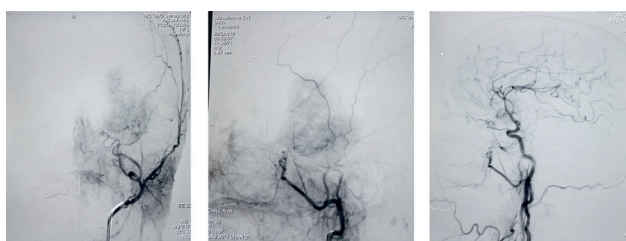


Рисунок 2 - Церебральная ангиография. Сосудистая сеть опухоли заполняется из системы наружной сонной артерии. Глазная артерия отходит от внутренней сонной артерии.



тата (Trufill 45-350 μ). Использовано 1 мл эмболизирующего агента. Затем микрокатетер смещен в основной ствол СОА, дополнительно введено 1,5 мл эмболизирующего агента. Далее произведена контрольная ангиография: сосудистая система опухоли не контрастируется (рис. 3).

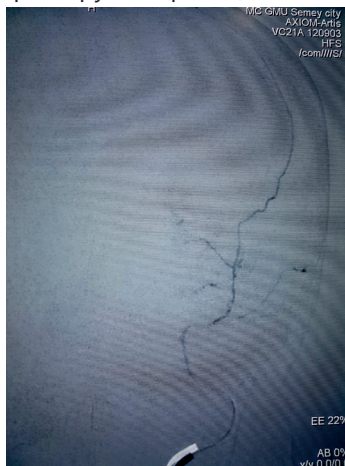


Рисунок 3 - Контрастирование средней оболочечной артерии, собственная сосудистая сеть опухоли не определяется.

После пробуждения больная отмечала отсутствие зрения на левый глаз, боли в левой лобно-височной области, глазнице. Осмотр окулиста: амавроз слева; глазное дно: диск зрительного нерва проминирует в стекловидное тело, сливается с общим фоном сетчатки, выраженный отек серого цвета, резкое полнокровие вен. Доза дексаметазона увеличена до 8 мг/сут. КТ головного мозга показала наличие эмболизата в строме опухоли и в области матрикса опухоли на крыле основной кости (рис. 4). Опухоль имеет участки некроза, денситометрическая плотность которых не увеличивается при контрастировании. К сожалению, эмболизирующий агент выявлен в полости глазницы, в частности, по ходу глазничной артерии (ГА), что объясняет утрату зрения на левый глаз (рис. 5).

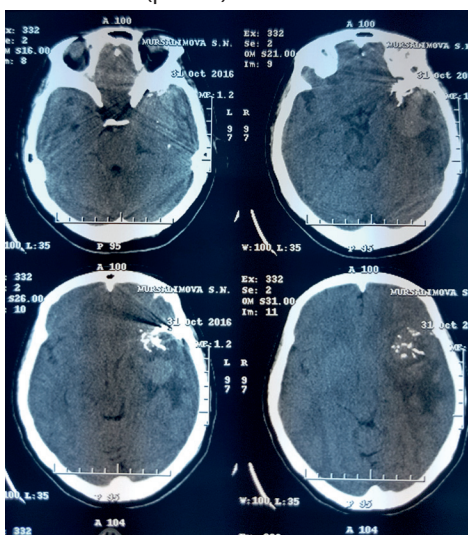


Рисунок 4 - КТ головного мозга после эмболизации. Эмболизирующий агент в строме опухоли и в области ее матрикса, очаги некроза опухоли.

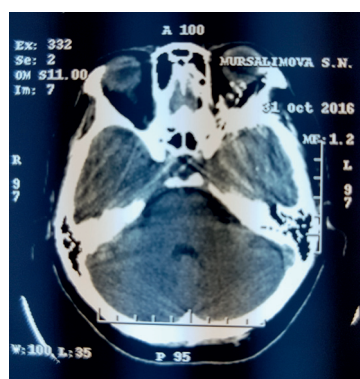


Рисунок 5. Эмболизирующий агент в полости левой глазницы.

Операция удаления опухоли произведена через 4 суток после эмболизации. Осуществлен расширенный птериональный доступ слева, твердая мозговая оболочка вскрыта дугообразно, обнажена боковая поверхность опухоли. Капсула опухоли вскрыта, удаление опухоли производилось по частям внутрикапсульно. Значительная часть опухоли практически не кровоточила, была мягкой, творожистой консистенции, со сливными очагами распада. После удаления большей части опухоли, ее капсула мобилизована и удалена с оставлением небольшого участка в зоне верхней глазничной щели и кавернозного синуса. Матрикс опухоли коагулирован. Губка «Тахокомб» размером 1,5x1 см уложена в глубину раневого канала. Рана послойно ушита наглухо. Общая кровопотеря не превышала 250 мл. Гистологическое заключение: менингиома, смешанный вариант (фиброзная и ангиоматозная).

Пробуждение больной через 2 часа после операции, дополнительного неврологического дефицита не выявлено. В послеоперационном периоде получала ненаркотические анальгетики, антибиотик (цефтри 2 г/сут 7 дней), дексаметазон 4 мг/сут 10 дней, перевязки. Контрольное КТ головного мозга показало отсутствие кровоизлияния в ложе опухоли, небольшой остаточный объем медиальной части опухоли с гемостатической губкой. К моменту выписки (10 суток после открытой операции) сознание ясное, амавроз, отсутствие слезотечения слева, движение в конечностях в полном объеме, индекс Карновского 80%, заживление раны первичным натяжением.

Обсуждение

Кровоснабжение МКОК в основном обеспечивается из системы наружной сонной артерии, в частности из ее ветви – СОА, что благоприятно для эмболизации. Однако имеющиеся множественные анастомозы внутренней и наружной сонных артерий создают возможность перетока эмболизирующего агента в нежелательном направлении. ГА является ветвью внутренней сонной артерии, по данным Р. Perrini и соавт. [7] имеет анастомозы с ветвями СОА в 78% случаев. По данным литературы риск развития гомолатерального амавроза при эмболизации СОА перед удалением менингиомы

основания черепа достигает 1,8% [8]. Слепота на левый глаз, сухость в глазу вследствие поражения слезной железы в нашем наблюдении возникли из-за перетока эмболизирующего агента из системы СОА в ГА и артерии полости глазницы (рис. 6). Между тем на церебральной ангиографии до операции четко прослеживалась ГА, отходящая от внутренней сонной артерии (рис. 2).

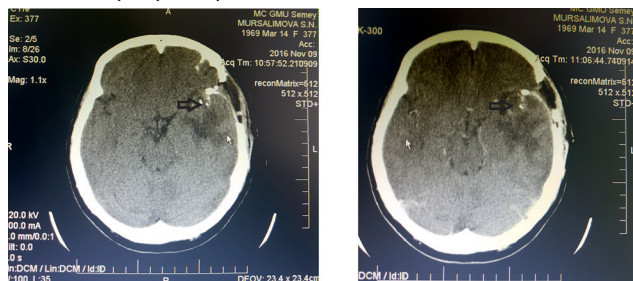


Рисунок 6. КТ головного мозга после операции. Остаточный объем опухоли и гемостатическая губка указаны черной стрелкой.

Данные обстоятельства, к сожалению, омрачили наш первый, в целом позитивный, опыт внут-

рисосудистой эмболизации питающих менингиому артерий и последующее удаление опухоли. С целью минимизации подобных осложнений рекомендуется в первую очередь эмболизация сосудистой сети опухоли, а лишь затем, при необходимости, афферентных артерий, в частности, с применением свободных микроспиралей. Применение для предоперационной эмболизации твердых эмболов является стандартным, а «жидкие» эмболизирующие материалы считаются более опасными [8].

Таким образом, свой первый опыт предварительной эмболизации артерий менингиомы и последующей операции удаления опухоли мы расцениваем как позитивный и в будущем при наличии показаний намерены придерживаться этой тактики. Возникшие осложнения эмболизации были учтены при выборе эмболизирующих средств, их количестве, последовательности использования в нашем втором наблюдении. У пациента с МКОК (второе наблюдение, ноябрь 2016 г.) эмболизация афферентных сосудов производилась микроспиральями, что позволило избежать перетока эмболизирующего агента в ГА, удаление опухоли сопровождалось еще более умеренным кровотечением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. Том III (часть 1). – М., 2004. – 600 с.
2. Лекции по нейрохирургии. Под редакцией В.В. Крылова. – М., 2007. – 234 с.
3. Акшулаков С.К., Рыскельдиев Н.А., Оленбай Г.И. и др. Оптимизация хирургического лечения гигантских менингиом крыльев основной кости // Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана». – 2011. – №4. – С. 25-28.
4. Практическая нейрохирургия. Под редакцией Б.В. Гайдара. – Санкт-Петербург, 2002. – 642 с.
5. Свистов Д.В., Кандыба Д.В., Савелло А.В. и др. Предоперационная эмболизация вне- и внутричерепных опухолей // Нейрохирургия. – 2007. – №2. – С. 24-37
6. Черкаев В.А., Кадашева А.Б., Гольбин Д.А. и др. Хирургия опухолей основания черепа, распространяющихся в глазницу, околоносовые пазухи, полость оса, крылонебную и подвисочную ямки: принципы лечения отдельных видов новообразований // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2014. – №2. – С. 12-21
7. Perrini P., Cardia A., Fraser K., Lanzino G. A microsurgical study of the anatomy and course of the ophthalmic artery and its possibly dangerous anastomoses // G. Neurosurgery. – 2007. – 106. – P. 142-150
8. Яковленко Ю.Г. Роль оценки кровоснабжения краниофациальных опухолей в планировании хирургического лечения // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2015. – №5. – С. 108-114



ТҮЙІНДЕМЕ

Р.Ш. Ишмухаметов, А.С. Культуманов, Н.С. Смаилов, Е.Х. Сулейменов, Д.К. Сагимбаев, Т.Н. Койшыбаев, Р.С. Калиев, А.М. Нурикенов, А.Т. Хамитова

Мемлекеттік медицина университетінің Медицина орталығы, Семей қ., Қазақстан

НЕГІЗГІ СҮЙЕК ҚАНАТТАРЫНЫҢ МЕНИНГИОМАСЫН АЛЫП ТАСТАУДЫҢ ЖӘНЕ ЭНДОВАСКУЛЯРЛЫҚ ЭМБОЛИЗАЦИЯ ЖАСАУДЫҢ АЛҒАШҚЫ ТӘЖІРИБЕСІ

Негізгі сүйек қанаттарының менингиомалары ұзақ уақыт симптомсыз, үлкен мөлшерге жетеді, оларды хирургиялық жолмен алу кезінде көп қан кетуі мүмкін. Осыған байланысты хирургиялық жолмен ісікті алу алдында ісіктің афференттік тамырларын эмболизациялау жасалады. Семей қаласының Мемлекеттік медициналық университетінің Медициналық орталығының нейрохирургия бөлімшесінде ең алғашқы рет негізгі сүйектің қанаттарының менингиомасының артериясын эмболизациялау және хирургиялық жолмен алуы жасалды. Эмболиза-

ция процесінде эмболизация жасайтын агенттің көз артериясында ағыны болып, сол көздің соқырлығына әкелді. Ісікті хирургиялық жолмен алу орташа қан кетуіне әкелді. Эмболизациялаудан туындаған асқынулар алдағы жұмыстар үшін эмболизация жасайтын құралдарды, олардың санын, қолдану ретін таңдауда ескерілді.

Негізгі сөздер: негізгі сүйектің қанаттарының менингиомасы, ісік тамырларын эндоваскулярлық эмболизациялау, менингиоманы хирургиялық жолмен алу.

SUMMARY

R.Sh. Ishmukhametov, A.S. Kultumanov, N.S. Smailov, Ye.Kh. Suleimenov, D.K. Sagimbayev, T.N. Koyshybayev, R.S. Kaliyev, A.M. Nurikenov, A.T. Khamitova

Medical Center of Semey State Medical University, Semey city, Republic of Kazakhstan

THE FIRST PRACTICE OF ENDOVASCULAR EMBOLIZATION AND REMOVAL OF THE MENINGIOMA OF THE WINGS OF SPHENOID BONE

Meningiomas of the wings of sphenoid bone run asymptotically, reach large sizes and their removal may result in massive bleeding. In this connection, the embolization of tumor afferent vessels is made before the removing. The Neurosurgery Department of the Medical Center of Semey State Medical University first time conduct arteries embolization of the meningioma of the wings of sphenoid bone, followed by its removal. During the embolization a flow of embolizing agent in

the ophthalmic artery occurred, leading to blindness corresponding to the eye. Removal of the tumor was accompanied by moderate bleeding. Complications occurred during the embolization were taken into account when choosing the embolic agents, their number and the order to use it in the further work.

Key words: meningioma of the wings of sphenoid bone, endovascular embolization of the tumor vessels, removing of the meningioma.

УДК 616.8-056.76

*Н.В. Михайлова, С.В. Савинов, Я.Е. Акчурина, Р.А. Абедимова, И.В. Бондарева**Кафедра функциональной диагностики с курсом нейрофизиологии и реабилитологии КРМУ,
г. Алматы, Казахстан**SVS Клиника имени В.М. Савинова, г. Алматы, Казахстан*

СИНДРОМ АНГЕЛЬМАНА КАК ИЛЛЮСТРАЦИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ ПРИЧИН АУТИЗМА, ЗАДЕРЖКИ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ И ДЦП

Многие заболевания имеют генетическую природу, которая может варьировать от минимальных мутаций в одном гене ДНК до хромосомных аномалий.

Часть из них наследуется от родителей, но всегда имеется риск спонтанного появления мутации.

Синдром Ангельмана относится к группе наследственных заболеваний, которое представляет собой расстройство развития нервной системы, основными особенностями являются интеллектуальный дефицит, отсутствие речи, судороги и поведенческие изменения (приступы беспричинного смеха, короткие промежутки внимания, нарушение сна, гипертормозное поведение).

Данный синдром связан с дефицитом экспрессии белка убиквитин лигазы ЕЗА (UBE3A) с участием хромосомы 15q11-13.

Правильная диагностика и прогноз заболевания необходимы семьям для понимания дальнейшей тактики поведения со своим ребенком с синдромом Ангельмана и для планирования семьи в будущем.

Ключевые слова: синдром Ангельмана, аутизм, ДЦП, ЗПР, хромосомы 15q11-13, UBE3A

Основная часть:

В 1965 году английский педиатр Гарри Ангельман впервые описал данный синдром у трех детей, которых он назвал «счастливыми марионетками» из-за необычной позиции рук и отрывистых движений [1]. За более чем 50 лет, прошедших после первого доклада, был описан определенный фенотип при синдроме Ангельмана. И идентифицирована этиология заболевания как различные генетические механизмы с участием хромосомы 15q11-13 по типу материнской делеции, отцовской дисомии, дефекта импринтинга, точечных мутаций или небольших делеций в пределах гена UBE3A [2, 3, 4].

UBE3A является одним из небольшой группы человеческих генов, связанных с импринтингом - то есть имеется выраженная зависимость от родительского происхождения, высокая тканеспецифичность. Делеция этого сегмента в материнской хромосоме, как и отцовская дисомия по хромосоме 15 (то есть когда обе 15 хромосомы у пациента от отца) приводят к синдрому Ангельмана [5, 6]. В то время как в большинстве тканей выраженность UBE3A с обоих аллелей одинакова, в головном мозге активна только материнская копия [7, 8].

В большинстве случаев синдрома Ангельмана, эти генетические изменения происходят, по всей видимости, случайно (спорадически), но примерно 3-5% они могут быть унаследованы [9].

Распространенность данного синдрома по разным источникам колеблется от 1:10 000 до 1:20 000 населения [10,11]. За период с 2004 по 2016 год в SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга им. В.М.Савинова (Казахстан, г.Алматы) наблюдается 28

пациентов с установленным диагнозом - синдром Ангельмана. Среди них 11 мальчиков и 17 девочек. Впервые обратившиеся в возрасте от 9 месяцев до 2 лет. Из всех наших пациентов только 3 пришли уже с установленным диагнозом – синдром Ангельмана. Остальные проходили под маской ДЦП и аутизма.

Самыми распространенными жалобами были:

- задержка моторного развития – 100% наших пациентов (по литературным данным, моторное развитие (например, ходьба), как правило, задерживается. В легких случаях дети могут начать ходить с 2-3 лет. В более тяжелых случаях, ходьба может быть заметно медленной, жесткой и прерывистой (кукольная походка). Некоторые дети начинают ходить не ранее чем в 5-10 лет. Примерно в 10% случаев, дети с синдромом Ангельмана не в состоянии передвигаться без посторонней помощи) [12, 13].

- эпизоды немотивированного смеха – 46,4% наших пациентов (у детей с синдромом Ангельмана отмечается счастливая манера поведения с частыми и часто неуместными эпизодами неспровоцированного, продолжительного смеха и улыбки. Дети могут быть легко возбудимы и гиперактивны) [12, 13, 14].

- судороги – 92,8% наших пациентов (во многих случаях могут иметь место эпилептические припадки. Приступы обычно начинаются от одного до пяти лет и часто уменьшаются в подростковом возрасте) [12, 13, 15].

- нарушение сна – 42,8% наших пациентов (нарушения сна такие как снижение потребности во сне и нарушение цикла сна /бодрствования (например, пробуждение ночью или ранние пробужде-



ния) частые симптомы у детей с синдромом Ангельмана) [16, 17, 18].

По данным ЭЭГ исследования у 71,4 % наших пациентов уже на первом ЭЭГ отмечался специфический паттерн, характерный для данного синдрома. Это были пациенты, старше года. У остальных изменения на ЭЭГ формировались с течением времени. У 100% пациентов после 1,5 лет картина на ЭЭГ становилась специфичной (по литературным данным, специфическими паттернами на ЭЭГ являются высокоамплитудные пики и медленные волны с частотой 2-3 Гц преимущественно в лобных отделах, высокоамплитудные медленные волны и пик в затылочных отделах, усиливающиеся при закрытых глазах и генерализованная высокоамплитудная медленная активность на протяжении почти всей записи – 92%) [19, 20, 21].

Клинический случай:

Девочка, возраст 1 год 8 месяцев, обратилась в SVS Клинику имени В.М. Савинова (г. Алматы) с

диагнозом: ДЦП, дискинетическая форма. Атипичные фебрильные судороги.

Ребенок от здоровых родителей, брак не родственный. Беременность протекала без осложнений. Роды в сроке 39 недель на фоне отслойки плаценты, в связи с чем проведено экстренное кесарево сечение, под общим наркозом. Состояние ребенка после рождения удовлетворительное. По Апгар 7/8 баллов.

Раннее развитие с задержкой: голову держит с 3 мес., переворачивается на живот с 4-5 мес., за игрушками не тянулась. В 7 мес. стали замечать постоянные движения ручками. Стали отмечаться трудности засыпания, вздрагивания во сне (без коррелята приступа на ЭЭГ). На ЭЭГ – Замедление фоновой активности с преобладанием в бодрствовании и сне медленноволновой, дельта активности со стойким извращением градиента. В составе медленноволновой активности в лобных отведениях асинхронные острые волны и пики. Физиологические паттерны сна отсутствуют (рис. 1., рис. 2).

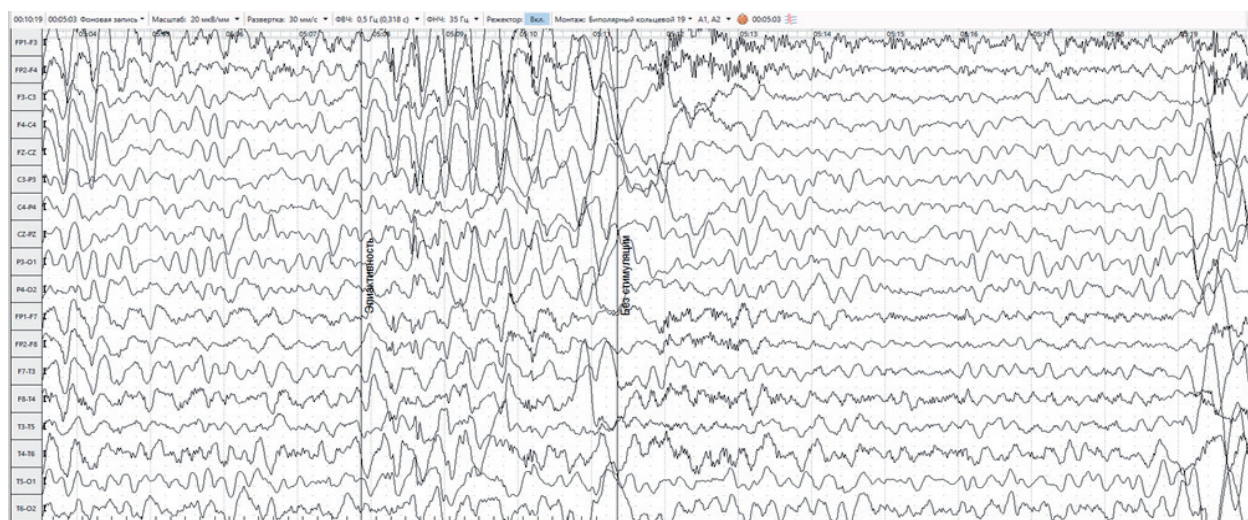


Рисунок 1 - ЭЭГ бодрствования. Биполярный монтаж. Регистрируются частые вспышки медленноволновой активности с острыми волнами и пиками в своем составе

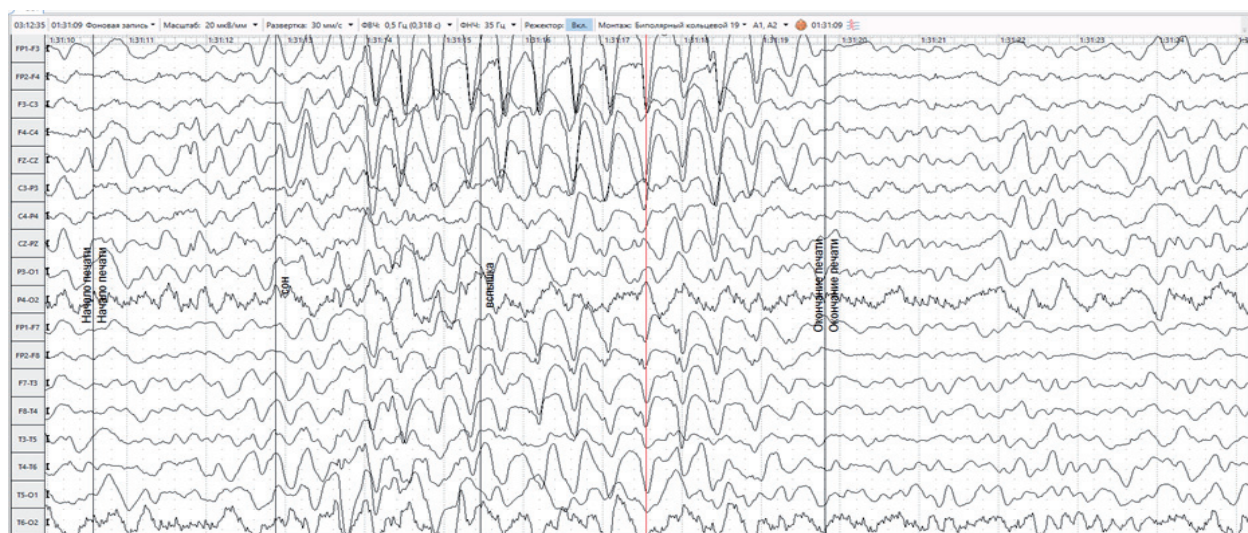


Рисунок 2 - ЭЭГ сна. Биполярный монтаж. Частые вспышки высокоамплитудных медленных волн. Транзиты сна отсутствуют

На ЭНМГ – Патологии периферических моторных нервов, мотонейронов поясничного утолщения не выявлено. МРТ (1,5 Тl) – резидуальная энцефалопатия. Вариант строения мозолистого тела (рис. 3, рис. 4).

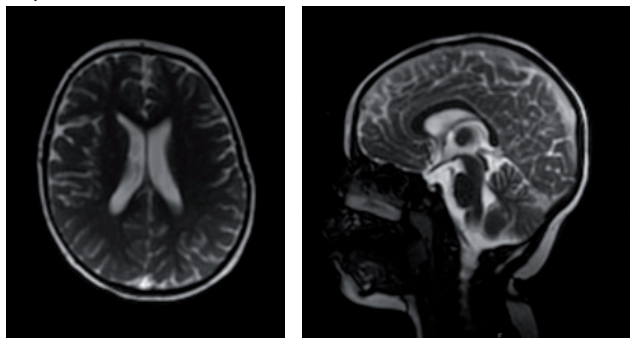


Рисунок 3 – МРТ (1,5 Тl) – органической патологии не выявлено

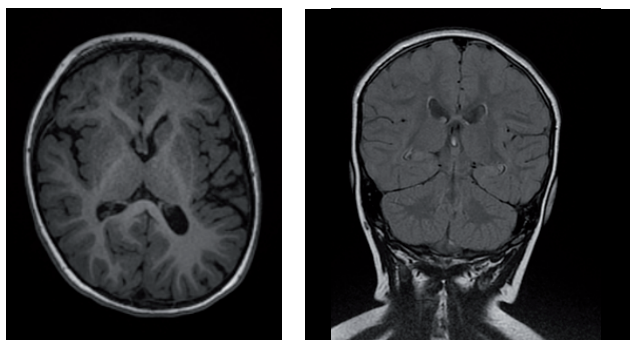


Рисунок 4 – МРТ (1,5 Тl) – структурных аномалий головного мозга не выявлено

В связи с несоответствием раннего анамнеза, данных нейровизуализации и тяжести состояния ребенка, несмотря на отсутствие выраженных фенотипических черт, подробно описанных в литературе, что может быть обусловлено принадлежностью ребенка к монголоидной расе, был рекомендован микроматричный генетический тест.

Заключение хромосомного микроматричного анализа (Институт молекулярной медицины, г. Алматы) – Выявлена микроделеция на длинном плече 15 хромосомы, захватывающая регион 15q11.2-q13.2 (синдром Ангельмана).

Выводы

Согласно последним мировым статистическим данным у одного из 68 детей школьного возраста (14,6 на 1000) выявлены расстройства аутистического спектра. Многие генетические заболевания, включая синдром Ангельмана, проходят под маской аутизма.

Опираясь на наш опыт, все дети с аутистическими нарушениями и несоответствием между неврологическим статусом (наличие умственной отсталости, судорог, нарушений сна) и пренатальным, натальным и постнатальным анамнезом должны быть обследованы на наличие генетической причины заболевания, в частности синдрома Ангельмана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Angelman H. 'Puppet' children. A report on three cases // *Dev Med Child Neurol.* – 1965. – Vol. 7(6). – P. 681–688.
2. Kishino T., Lalonde M., Wagstaff J. UBE3A/E6-AP mutations cause Angelman syndrome // *Nat Genet.* – 1997. – Vol. 15(1). – P. 70–73.
3. Matsuura T., Sutcliffe J.S., Fang P., et al. De novo truncating mutations in E6-AP ubiquitin-protein ligase gene (UBE3A) in Angelman syndrome // *Nat Genet.* – 1997. – Vol. 15(1). – P. 74–77.
4. Clayton-Smith J., Laan L. Angelman syndrome: a review of the clinical and genetic aspects // *J Med Genet.* – 2003. Vol.40. – P. 87–95.
5. Reik W., Walter J. Genomic imprinting: parental influence on the genome // *Nat Rev Genet.* – 2001. Vol. 2(1). – P. 21–32.
6. Chamberlain S.J. RNAs of the human chromosome 15q11-q13 imprinted region // *Wiley Interdiscip Rev RNA.* – 2013. – Vol. 4(2). – P. 155–166.
7. Rougeulle C., Glatt H., Lalonde M. The Angelman syndrome candidate gene, UBE3A/E6-AP, is imprinted in brain // *Nat Genet.* – 1997. – Vol. 17(1). – P. 14–15.
8. Vu T.H., Hoffman A.R. Imprinting of the Angelman syndrome gene, UBE3A, is restricted to brain // *Nat Genet.* – 1997. – Vol. 17(1). – P. 12–13.
9. Albrecht U., Sutcliffe J.S., Cattanach B.M., et al. Imprinted expression of the murine Angelman syndrome gene, Ube3a, in hippocampal and Purkinje neurons // *Nat Genet.* – 1997. – Vol. 17(1). – P. 75–78.
10. Petersen M.B., Brøndum-Nielsen K., Hansen L.K., Wulff K. Clinical, cytogenetic, and molecular diagnosis of Angelman syndrome: estimated prevalence rate in a Danish county // *Am J Med Genet.* – 1995. – Vol. 60(3). – P.261–262.
11. Kyllerman M. On the prevalence of Angelman syndrome // *Am J Med Genet.* – 1995. – Vol. 59(3). – P. 405.
12. Peters S.U., Goddard-Finegold J., Beaudet A.L., Madduri N., Turcich M., Bacino C.A. Cognitive and adaptive behavior profiles of children with Angelman syndrome // *Am J Med Genet A.* – 2004. – Vol. 128A(2). – P. 110–113.
13. Andersen W.H., Rasmussen R.K., Strømme P. Levels of cognitive and linguistic development in Angelman syndrome: a study of 20 children // *Logoped Phoniatr Voccol.* – 2001. – Vol. 26(1). – P.2–9.



14. Gentile J.K., Tan W.H., Horowitz L.T., et al. A neurodevelopmental survey of Angelman syndrome with genotype-phenotype correlations // *J Dev Behav Pediatr.* – 2010. – Vol. 31(7). – P.592–601.

15. Trillingsgaard A., Stergaard J.R. Autism in Angelman syndrome: an exploration of comorbidity // *Autism.* – 2004. – Vol. 8(2). – P. 163–174.

16. Peters S.U., Beaudet A.L., Madduri N., Bacino C.A. Autism in Angelman syndrome: implications for autism research // *Clin Genet.* – 2004. – Vol. 66(6). – P. 530–536.

17. Hogart A., Wu D., LaSalle J.M., Schanen N.C. The comorbidity of autism with the genomic disorders of chromosome 15q11.2-q13 // *Neurobiol Dis.* – 2010. – Vol. 38(2). – P. 181–191.

18. Peters S.U., Horowitz L., Barbieri-Welge R., Taylor J.L., Hundley R.J. Longitudinal follow-up of autism spectrum features and sensory behaviors in Angelman syndrome by deletion class // *J Child Psychol Psychiatry.* – 2012. – Vol. 53(2). – P. 152–159.

19. Casara G.L., Vecchi M., Boniver C., Drigo P., Baccichetti C., Artifoni L., et al. Electroclinical diagnosis of Angelman syndrome: a study of seven cases // *Brain Dev.* – 1995. – Vol. 17. – P. 64–68.

20. Buoni S., Grosso S., Pucci L., Fois A. Diagnosis of Angelman syndrome: clinical and EEG criteria // *Brain Dev.* – 1999. – Vol. 21. – P. 296–302.

21. Laan L.A., Renier W.O., Arts W.F., Buntinx I.M., vd Burgt I.J., Stroink H., et al. Evolution of epilepsy and EEG findings in Angelman syndrome // *Epilepsia.* – 1997. – Vol.38. – P. 195–9.

22. Dagli A., Buiting K., Williams C.A. Molecular and Clinical Aspects of Angelman Syndrome // *Mol Syndromol.* – 2012. – Vol. 2(3-5). – P. 100–112.

23. Williams C.A. The behavioral phenotype of the Angelman syndrome // *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* – 2012. – Vol. 154C(4). – P. 432–7.

24. Williams C.A., Driscoll D.J., Dagli A.I. Clinical and genetic aspects of Angelman syndrome // *Genet Med.* – 2010. – Vol. 12(7). – P. 385–95.

ТҮЙІНДЕМЕ

Н.В. Михайлова, С.В. Савинов, Я.Е. Акчурина, Р.А. Абедимова, И.В. Бондарева

ҚРМУ Нейрофизиология және реабилитология курсы бар функционалдық диагностика кафедрасы, Алматы қ., Қазақстан

В.М. Савинов атындағы SVS клиникасы, Алматы қ., Қазақстан

АНГЕЛЬМАН СИНДРОМЫ АУТИЗМ, ПСИХОМОТОРЛЫҚ ДАМУДЫҢ БӨГЕЛУІ ЖӘНЕ БАЛАЛАРДЫҢ ЦЕРЕБРАЛДЫ САЛ АУРУЫ СЕБЕПТЕРІН ДИАГНОСТИКАЛАУДАҒЫ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯЛАНҒАН ӘДІСТІҢ КӨРІНІСІ РЕТІНДЕ

Аурулардың көбі гендік табиғатқа ие, олар бір гендегі минималды мутациялардан бастап, хромосомалық аномалияларға дейін жетуі мүмкін.

Олардың бірқатары ата-анасынан тұқымқуалайды, алайда мутацияның өздігінен пайда болу қаупі әрдайым сақталады.

Ангельман синдромы тұқымқуалаушы аурулар тобына жатады, жүйке жүйесі дамуының бұзылуы түрінде көрініс табады. Негізгі ерекшеліктері интеллектуалды тапшылық, сөйлемеу, тырысулар (селкілдеу) және мінез-құлықтық өзгерістер (орынсыз күлкі шабуылдары, назардың қысқа уақыттығы, ұйқының

бұзылуы, гипермоторлық мінез-құлық) болып табылады.

Бұл синдром 15q11–13 хромосомдарының қатысуымен болатын (UBE3A) F3A убиквитин лигаза ақуызының экспрессиялану тапшылығымен тығыз байланысты.

Дұрыс диагностикалау мен ауруды болжау Ангельман синдромы бар отбасы үшін болашақта баланы тәрбиелеу мен отбасыны құру үшін өте маңызды.

Негізгі сөздер: Ангельман синдромы, аутизм, балалардың церебралды сал ауруы, психомоторлық дамудың бөгелуі, 15q11–13 хромосомдары, UBE3A.



SUMMARY

N.V. Mikhailova, S.V. Savinov, Ya.E. Akchurina, R.A. Abedimova, I.V. Bondareva

*Department of Functional Diagnostics with the Course of Neurophysiology and Rehabilitation of the KRMU, Almaty, Republic of Kazakhstan
V.M. Savinov SVS Clinic, Almaty, Republic of Kazakhstan*

ANGELMAN SYNDROME AS AN ILLUSTRATION OF A DIFFERENTIATED APPROACH TO DIAGNOSING CAUSES OF AUTISM, DELAYED PSYCHOMOTOR DEVELOPMENT, AND CEREBRAL PALSY

The majority of diseases have a genetic causes that could vary from the minimal mutations in the one gene of the DNA to the chromosomal abnormalities.

Part of them are inherited but there is always a possibility of de novo mutations. Angelman syndrome is inherited disorder with nervous system development involvement. Main features are intellectual deficit, absence of the speech, seizure and abnormal behavior (laughing episodes, attention deficit, sleep disturbance, hypermotor activity).

This syndrome connected with deficits of expression UBE3A protein on 15q11–13 chromosome.

Precise diagnostics and prognosis of the disease are necessary for understanding by the family members further rehabilitation tactic of a child with Angelman syndrome and for genetic counseling.

Keywords: Angelman syndrome, autism, pediatric cerebral palsy, delayed psychomotor development, 15q11-13 chromosome, UBE3A

ИНФОРМАЦИОННАЯ РУБРИКА

УДК: 616.831-005.1:614.2

Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, А.С. Кудайбергенова, Б.Б. Калиев, С.С. Унгалова, А.Ж. Шалкарова

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

КРУГЛЫЙ СТОЛ ГЛАВНЫХ ВНЕШТАТНЫХ НЕВРОПАТОЛОГОВ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН В 2016 ГОДУ, ПОСВЯЩЕННЫЙ ВСЕМИРНОМУ ДНЮ БОРЬБЫ С ИНСУЛЬТОМ

В настоящее время всеми признано, что инсульт является глобальной проблемой и занимает ведущее место в структуре заболеваемости, смертности и инвалидизации во всем мире. Ежегодно 29 октября в мире отмечается Всемирный день борьбы с инсультом. История создания данного мероприятия берет начало с 2004 года, когда Всемирная организация здравоохранения (World Health Organization) объявила инсульт глобальной эпидемией, а в 2006 году при поддержке Международного Сообщества по борьбе с инсультом и Всемирной Федерации по борьбе с инсультом (International Stroke Society and the World Stroke Federation) была создана Всемирная организация по борьбе с инсультом «World stroke organization», в которую входят более 3500 индивидуальных членов и более 60 организаций из 85 стран мира.

29 октября 2016 года в г. Алматы прошел круглый стол под эгидой Республиканского координационного центра посвященный всемирному дню борьбы с инсультом. Главные внештатные невропатологи и нейрохирурги, заведующие инсультных центров из 16 регионов Республики Казахстан под руководством Председателя Республиканского Координационного Совета по управлению острыми инсультами Серика Куандыковича Акишулакова обсуждали вопросы по внедрению интегрированной модели оказания медицинской помощи больным с инсультом в регионах Казахстана, дальнейшему плану развития инсультной службы, кадровому дефициту и оснащенности инсультных центров. Были заслушаны отчетные доклады регионов, согласно которым даны рекомендации по улучшению организации оказания медицинской помощи при инсультах.

Ключевые слова: инсульт, организация, невропатология, нейрохирургия, круглый стол



«Круглый стол» Республиканского координационного совета по проблемам инсульта

Как доложил в своем докладе директор Республиканского координационного центра по проблемам инсульта Адильбеков Ержан Боранбаевич по состоянию на 29 октября 2016 года в Казахстане функционирует 39 инсультных центров, когда согласно приказа № 809 от 19 октября 2015 года «Стандарт организации оказания неврологической помощи в РК» должно быть не менее 64 инсультных

центров. На сегодняшний день дефицит инсультных центров, коечного фонда и кадров невропатологов инсультной службы составляют 40%, 49,5% и 80% соответственно.

В ходе работы были обсуждены вопросы оказания медицинской помощи при остром нарушении мозгового кровообращения в соответствии с уровнями регионализации. Регионализация – это

распределение медицинских организаций по трем уровням оказания медицинской помощи пациентам с инсультом в зависимости от объема оказываемой медицинской помощи.

На первом уровне медицинская помощь оказывается организациями, оказывающими стационарную помощь (сельские, районные и центральные районные больницы) с наличием отделения реанимации, клинической лаборатории, невропатолога, кардиолога и (или) терапевта. На данном этапе проводится базисная терапия и ранняя реабилитация.

На втором уровне медицинская помощь оказывается организациями, оказывающими стационарную помощь (это первичные инсультные центры на базе городских и областных больниц) с круглосуточно функционирующими отделениями клинической лаборатории, реанимации, лучевой диагностики с наличием компьютерной томографии (далее – КТ) и (или) магнитно-резонансной томографии (далее – МРТ), ультразвуковых приборов для оценки состояния сонных и позвоночных артерий, с нейрохирургическим отделением или в случае его отсутствия хирургическим отделением с возможностью проведения нейрохирургических операций нейрохирургом не позднее двух часов с момента уведомления нейрохирурга (с наличием стандартного нейрохирургического инструментария). Пациентам на данном уровне с диагнозом ишемический или геморрагический инсульт проводят базисную и (или) специфическую терапию (системный тромболитизис, не позднее четырех часов и тридцати минут с момента развития клинических симптомов), нейрохирургическое лечение в виде открытых операций (декомпрессивная гемикраниэктомия, удаление внутримозговых гематом, наложение наружного дренажа), раннюю реабилитацию.

На третьем уровне медицинская помощь оказывается организациями, оказывающими стационарную помощь (это региональные инсультные центры на базе городских и областных больниц). Медицинские организации третьего уровня имеют базовое оснащение первичного инсультного центра, в том числе ангиографическую установку с круглосуточной интервенционной нейрорадиологической службой, операционный микроскоп, базовый и микрососудистый нейрохирургический инструментарий, аневризматические клипсы и изделия медицинского назначения для эндоваскулярных вмешательств. Медицинские организации третьего уровня проводят базисную терапию и раннюю реабилитацию, в том числе специфическую терапию в виде системного селективного тромболитизиса и механической тромбоэкстракции и тромбоаспирации в пределах «терапевтического окна» (четыре часа и тридцать минут–шесть часов) от момента начала симптомов.

О проблемах регионов в своих отчетах доложили приглашенные специалисты, краткую информацию из которых мы представляем ниже.

Неврологическую службу Акмолинской области возглавляет главный внештатный невропатолог Управления здравоохранения региона, к.м.н. Мартазанов Макшарип Балматгиреевич. В регионе имеется 2 инсультных центра (ИЦ): на базе ГКП на ПХВ «Акмолинская областная больница» располагается Региональный ИЦ III уровня и на базе ГКП на ПХВ «Степногорская центральная городская больница» медицинская организация, оказывающая помощь I уровня. Проблемы области: необходимо открытие ИЦ II уровня в г. Атбасар; в г. Степногорск наблюдается дефицит невропатологов, в связи с чем, требуется доукомплектование штатов, обучение среднего медицинского персонала основам ранней и продолженной реабилитации при инсульте. Ввиду низких показателей проведения тромболитической терапии необходимо обучить невропатологов по данной тематике, а также оснастить инсультный центр реабилитационным оборудованием. По области на амбулаторно-поликлиническом уровне открыть школы инсульта при кабинетах здорового образа жизни.



*Мартазанов Макшарип
Балматгиреевич*

Неврологическую службу Актюбинской области возглавляет главный внештатный невропатолог Управления здравоохранения региона, к.м.н., доцент кафедры неврологии, наркологии и психиатрии, Сулейманова Светлана Юрьевна. Медицинская помощь населению при инсультах в регионе оказывается в 3 медицинских организациях: в Региональном ИЦ III уровня на базе ГКП на ПХВ «Больница скорой медицинской помощи», в Первичном ИЦ II уровня на базе ГКП на ПХВ «Актюбинская областная больница», и также имеется медицинская организация, оказывающая медицинскую помощь I уровня на базе ГКП на ПХВ «Мугалжарская центральная районная больница». Проблемы области: необходимо открытие ИЦ в г. Шалкар; имеющиеся ИЦ доукомплектовать невропатологами, реабилитологами, дооснастить реабилитационным оборудованием, повысить проведение тромболитической терапии и нейрохирургическую активность.



*Сулейманова Светлана
Юрьевна*



Неврологическую службу Алматинской области возглавляет главный внештатный невропатолог Управления здравоохранения региона, к.м.н., врач высшей категории, Мыктыбаева Салтанат Жексембековна. В регионе работают 2 ИЦ и 3 медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь I уровня. Первичный ИЦ II уровня на базе Областной больницы г.Талдыкорган, Региональный ИЦ III уровня на базе Алматинской многопрофильной клинической больницы; медицинские организации, оказывающие медицинскую помощь 1-го уровня: на базе ЦРБ г.Сарканд, ЦРБ г.Талгар, Енбекшиказахской ЦРБ г.Иссык. Проблемы области: необходимо открытие ИЦ III уровня в г. Талдыкорган, в связи с чем, необходим закуп ангиографа и обучение нейрохирургов эндоваскулярным методам лечения. В области требуется усилить преемственность между стационарным и амбулаторным звеньями оказания медицинской помощи, также решить вопрос острого дефицита реабилитационной помощи для пациентов, перенесших инсульт.



*Мыктыбаева Салтанат
Жексембековна*

Неврологическую службу Атырауской области представляет главный внештатный невропатолог, врач высшей квалификационной категории, Антазеев Нуржан Мухамбеткалиевич. В регионе работает Региональный ИЦ III уровня на базе ГКП «Атырауской областной больницы». Проблемы области: необходимо открытие ИЦ в г. Кульсары; в работающем ИЦ в г.Атырау повысить проведение тромболитической терапии и нейрохирургическую активность.

Неврологическую службу Восточно-Казахстанской области возглавляет главный внештатный невропатолог, врач высшей квалификационной категории, Айнабекова Елена Маратовна. Медицинская помощь населению при инсультах в регионе оказывается в 3 медицинских организациях: Региональный ИЦ III уровня на базе ГКП на ПХВ «Областная больница» (г.Усть-Каменогорск), Региональный ИЦ II уровня на базе ГКП на ПХВ «Городская больница №1» (г.Усть-Каменогорск) и медицинская организация,



*Айнабекова Елена
Маратовна*

оказывающая медицинскую помощь I-го уровня на базе ГКП на ПХВ «БСМП г.Семей». Проблемы области: в регионе отмечается низкая нейрохирургическая активность, в связи с чем, требуется обучение нейрохирургов эндоваскулярным методам лечения, а также открытие нейрохирургических коек в ИЦ I уровня в г.Семей и в Региональном ИЦ III уровня в «Областной больнице» г.Усть-Каменогорск. В имеющихся ИЦ требуется восполнить дефицит невропатологов, нейрохирургов, реабилитологов. Также нужно усилить работу скорой медицинской помощи в виду низкого процента времени доставки пациента в медицинские учреждения в течение 40 минут.

Неврологическую службу Жамбылской области возглавляет главный внештатный невропатолог Управления здравоохранения региона, врач высшей категории Момуналиева Айгуль Аскеровна. В регионе работают Первичный ИЦ II уровня на базе «Городской больницы №1» и медицинская организация, оказывающая медицинскую помощь I-го уровня на базе «Областной больницы» г. Тараз. Проблемы области: необходимо открытие ИЦ в г.Шу. Для оказания полноценной медицинской помощи при инсультах в регионе необходимо открытие ИЦ III уровня, в связи с чем, требуется приобретение ангиографа и обучение нейрохирургов эндоваскулярным методам лечения. Необходимо усилить работу кабинетов здорового образа жизни, путем организации школ инсульта с нацеленностью на здоровое население, проводить своевременное взятие на диспансерный учет лиц, перенесших инсульт, проводить мероприятия по вторичной профилактике инсульта среди больных, состоящих на диспансерном учете с БСК.



*Момуналиева Айгуль
Аскеровна*

Неврологическую службу Западно-Казахстанской области представляет главный внештатный невропатолог Управления здравоохранения региона, врач высшей категории Джулдугулова Айгуль Гусмановна. В регионе работает Региональный ИЦ II уровня на базе ГКП «Западно-Казахстанской областной больницы». Проблемы в области:



*Джулдугулова Айгуль
Гусмановна*

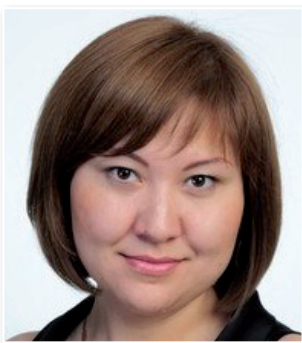
необходимо открытие ИЦ III уровня в г.Уральск. В работающем ИЦ II уровня в г.Уральск требуется доукомплектовать штат невропатологов и реабилитологов. На амбулаторно-поликлиническом уровне заведующим терапевтических участков взять под контроль работу участковых врачей и медсестер, невропатологов, психологов, инструкторов ЛФК и социальных работников по обслуживанию тяжелых пациентов, перенесших инсульт на дому. Также необходимо обучить сотрудников станции скорой медицинской помощи диагностике инсульта на догоспитальном этапе.

Неврологическую службу Карагандинской области возглавляет главный внештатный невропатолог, врач высшей категории Мазурчак Михаил Дмитриевич. В регионе работают 2 ИЦ: Региональный ИЦ III уровня на базе КГП «Областной медицинский центр» г. Караганда и Первичный инсультный центр II уровня на базе КГКП «Центральная больница г. Жезказган». Проблемы области: необходимо открытие ИЦ в г. Балхаш и г. Темиртау. В ИЦ III уровня на базе ОМЦ г. Караганда ведутся работы по капитальному ремонту отделения, в ближайшее время необходимо установить ангиограф и провести обучение нейрохирургов эндоваскулярным методам лечения. Также необходимо повысить проведение тромболитической терапии; в ИЦ II уровня г.Жезказган – решить вопрос острого дефицита невропатологов, логопедов, реабилитологов.



*Мазурчак Михаил
Дмитриевич*

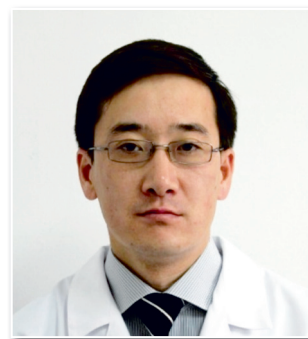
Неврологическую службу Костанайской области возглавляет главный внештатный невропатолог Жаркенова Индира Серикбаевна. В регионе имеется 2 ИЦ: Региональный ИЦ III уровня на базе ГКП «Костанайской областной больницы», Региональный ИЦ III уровня на базе ГКП «Рудненская городская больница». Проблемы области: в ИЦ III уровня на базе Костанайской областной больницы решить кадровый дефицит невропатологов, провести обучение нейрохирургов эндоваскулярным методам лечения, в связи с низкой нейрохирургической активностью. Необходимо усилить работу на уровне ПМСП, организовать работу школ инсульта с нацеленностью на здоровое население.



*Жаркенова Индира
Серикбаевна*

Заведующим терапевтических участков поликлиник взять под контроль своевременное взятие на диспансерный учет лиц, перенесших инсульт, проводить мероприятия по вторичной профилактике инсульта среди больных, состоящих на диспансерном учете с БСК.

Неврологическую службу Кызылординской области возглавляет главный внештатный невропатолог, врач первой категории Башов Рустем Мауленович. В регионе работают: в г.Кызылорда - Региональный ИЦ III уровня на базе «Областного медицинского центра» и Первичный ИЦ II уровня на базе «Городской больницы», также на базе Казалинской ЖД больницы Первичный ИЦ II уровня. Проблемы области: необходимо открытие ИЦ на базе Жанакорганской ЦРБ; в имеющихся ИЦ требуется провести обучение нейрохирургов по оперативному лечению инсульта, среднего персонала по ранней и продолженной реабилитации.



*Башов Рустем
Мауленович*

Неврологическую службу в Мангыстауской области возглавляет главный внештатный невропатолог Алпысов Азамат Темирболатович. В регионе работает Региональный ИЦ III уровня на базе ГКП «Мангыстауской областной больницы». Проблемы области: в г. Жанаозен необходимо отремонтировать КТ и открыть ИЦ. Также необходимо обучение сотрудников станции скорой медицинской помощи диагностике инсульта на догоспитальном этапе. На госпитальном этапе требуется повышение уровня квалификации невропатологов, нейрохирургов и восполнение кадрового дефицита.



*Алпысов Азамат
Темирболатович*

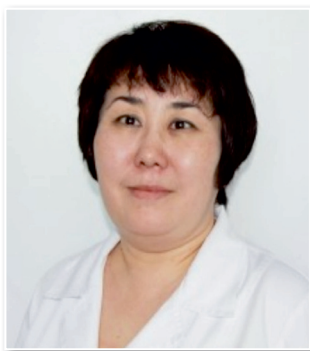
Неврологическую службу Управления здравоохранения Павлодарской области представляют главный внештатный невропатолог, врач высшей категории Мукатова Сауле Ормантаевна и главный внештатный невропатолог



*Мукатова Сауле
Ормантаевна*



по инсультной службе Сакенова Гульмира Жумагалиевна. В регионе работают 3 медицинские организации, оказывающие медицинскую помощь I уровня: ГКП «Павлодарская городская больница №1», ГКП «Павлодарская городская больница №3», ГКП «Экибастузская городская больница». Проблемы области: необходимо открытие полноценного ИЦ III уровня в регионе; закупить КТ в Павлодарскую ГБ №1 и Экибастузскую ГБ, в работающих ИЦ региона необходимо повысить квалификацию невропатологов и нейрохирургов, в связи с низкими показателями тромболитической терапии и нейрохирургической активности. Остро стоит вопрос об обучении среднего медицинского персонала по вопросам ранней и продолженной реабилитации. Также отмечается потребность в открытии школ инсульта в структуре кабинетов здорового образа жизни.



*Сакенова Гульмира
Жумагалиевна*

Неврологическую службу Северо-Казахстанской области возглавляет главный внештатный невропатолог, врач высшей категории Зламанец Ирина Михайловна. В регионе работают 2 ИЦ II уровня: Первичный ИЦ на базе КГП на ПХВ «Областная больница» и Первичный ИЦ на базе КГП на ПХВ «Городская больница №3». Проблемы области: необходимо открытие ИЦ III уровня в областной больнице, обучить нейрохирургов эндovasкулярным методам лечения при инсульте; ИЦ на базе ГБ №3 оснастить реабилитационным оборудованием, обучить средний медицинский персонал.



*Зламанец Ирина
Михайловна*

Неврологическую службу Южно-Казахстанской области возглавляет главный внештатный невропатолог, к.м.н. Жаркинбекова Назира Асановна. В регионе работает 3 ИЦ: Региональный ИЦ III уровня на базе ГККП "Шымкентской городской больницы скорой медицинской помощи», Первичный



*Жаркинбекова Назира
Асановна*

ИЦ II уровня на базе ГККП «Областной клинической больницы», первичный ИЦ II уровня на базе «Клинико-диагностического центра Международного Казахско-Турецкого университета имени Ходжи Ахмета Яссави» г.Туркестан. Проблемы области: острая нехватка ИЦ по области из 11 необходимых ИЦ работают только 3. Необходимо открыть 2 ИЦ: в селе Абай Сарыагашского района (отремонтировать КТ) и в Мактаральской ЦРБ (закупить КТ); ИЦ на базе областной клинической больницы г.Шымкент оснастить ангиографом, обучить нейрохирургов эндovasкулярным методам лечения; в ИЦ III уровня на базе БСМП г. Шымкент обучить врачей и медсестер уходу за пациентами при инсульте, принципам ранней и продолженной реабилитации, закупить реабилитационное оборудование.

Неврологическую службу Управления здравоохранения г. Алматы представляют главный внештатный невропатолог, врач высшей категории Бабаева Куляш Бабаевна и главный внештатный невропатолог по инсультной службе Ибрагимов Максуд Мусаевич. В регионе имеется 4 ИЦ: Региональный ИЦ III уровня на базе Городской клинической больницы №7, Первичный ИЦ на базе городской клинической больницы №4, Первичный ИЦ на базе городской больницы неотложной помощи, Первичный ИЦ на базе центральной городской клинической больницы. Проблемы региона: ИЦ III уровня на базе ГКБ №7 является куратором консультативно-лечебной деятельности инсультной службы по юго-восточному региону РК и должен быть образцово-показательным ИЦ, в связи с чем необходимо провести ремонт ИЦ с дооснащением ПИТ-палат соответствующей аппаратурой с закупом реабилитационного оборудования, обучить врачей и средний медицинский персонал. ИЦ II уровня на базе ГКБ №4 необходимо поднять статус ИЦ III уровня в связи с предполагаемым закупом ангиографа, обучить нейрохирургов эндovasкулярным методам лечения. ИЦ II уровня на базе ЦГКБ: обучить нейрохирургов, решить вопрос кадрового дефицита (невропатологов, реабилитологов, логопед). Также ИЦ II уровня на базе Городской больницы неотложной помощи необходимо дооснастить реабилитационным оборудова-



Бабаева Куляш Бабаевна



*Ибрагимов Максуд
Мусаевич*

нием, повысить нейрохирургическую активность; решить проблему с острой нехваткой коек продолженной реабилитации в регионе.

Неврологическую службу г. Астана возглавляет главный внештатный невропатолог, врач высшей категории Кайсарбекова Айгуль Орынбековна. В городе работают: Региональный ИЦ III уровня на базе ГКП на ПХВ "Городская больница №1" и Первичный ИЦ II уровня на базе «Центральной дорожной больницы». Проблемы региона: в связи с постоянно растущей численностью населения города Астаны необходимо открытие ИЦ III уровня на базе ГБ №2. ИЦ III уровня на базе ГБ №1, является куратором консультативно-лечебной деятельности инсультной службы по северо-западному региону РК и должен соответствовать образцовому показателю, в связи с чем необходимо организовать ПИТ-палаты с отдельным штатом реаниматологов и соответствующей аппаратурой, дооснастить реабилитационным оборудованием, установить поручни в коридорах ИЦ. ИЦ на базе ФАО «ЖГМКЦДБ» региона необходимо



Кайсарбекова Айгуль
Орынбековна

доукомплектовать невропатологами, реабилитологами, обучить нейрохирургов.

Еще много разных тем было озвучено в ходе работы круглого стола, а актуальные и животрепещущие вопросы породили жаркие споры между участниками. В заключении председатель Республиканского Координационного Совета по управлению острыми инсультами Серик Куандыкович подвел итоги встречи и обозначил основные вопросы, которые будут вынесены на рассмотрение в Министерстве здравоохранения и социального развития Республики Казахстан:

- оплата за пролеченный случай инсульта не соответствует фактическим затратам медицинских организаций;

- недостаточное кадровое обеспечение в инсультных центрах из-за низкой заработной платы и высокой психоэмоциональной нагрузки;

- увеличение государственного заказа с созданием «целевой» резидентуры по «Невропатологии» для специалистов инсультной службы;

- отсутствие в регионах отделений (клиник, центров) паллиативной помощи (отделений сестринского ухода, хосписов) ведет к непрофильной занятости коек инсультных центров (8-10% по РК).

Как отметили сами участники очень важно проводить регулярные встречи для обсуждения основных острых вопросов регионов и в частности каждого инсультного центра. Подобные мероприятия играют ключевую роль в решении проблем инсультной службы, а также в снижении заболеваемости и смертности от инсульта.

ТҮЙІНДЕМЕ

Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, А.С. Кудайбергенова, Б.Б. Калиев, С.С. Унгалова, А.Ж. Шалкарлова

"Ұлттық нейрохирургия орталығы" АҚ, Астана қ., Қазақстан

ИНСУЛЬТПЕН КҮРЕСУДІҢ ДҮНИЕЖҮЗІЛІК КҮНІНЕ АРНАЛҒАН 2016 ЖЫЛЫ ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ШТАТТАН ТЫС БАС НЕВРОПАТОЛОГТАРДЫҢ ДӨҢГЕЛЕК ҮСТЕЛІ

Инсульттың өзектілігі барлық әлемді, соның ішінде Қазақстанды да қозғады. Аурушаңдық, өлім-жітім және мүгедектік себептерінің арасында жетекші орынды алған инсульт әлеуметтік-маңызды себептерге әкеледі. Халықтың инсульт бойынша өлім-жітім мен мүгедектікті азайтудағы басты рөлін профилактикалық іс-шаралар атқарады. Еліміздегі инсульт қызметі ми қанайналымының жіті бұзылыстарымен күресу үшін белсенді кешенді іс-шараларды, соның ішінде инсульттік орталықтардың мамандарымен, профилактикалық іс-шараларды ұйымдастырудың негізгі аспектілерін талқылау

және инсультпен ауыратын пациенттерге сапалы медициналық көмек көрсету үшін штаттан тыс бас невропатологтар және нейрохирургтармен дөңгелек үстелдер ұйымдастырылады. Бірінші рет Қазақстанда 2016 жылдың 29 қазанында инсультпен күресудің Дүниежүзілік күніне арналған Қазақстанның 16 аймағының инсульттік қызметтерінің мамандарымен дөңгелек үстел өткізілді. Кездесу барысында бірқатар сұрақтар талқыланды, сонымен қатар жалпы алғандағы Қазақстандағы аймақтық инсульт қызметтерін дамыту жоспары келісілді.

Негізгі сөздер: инсульт, ұйымдастыру, невропатология, нейрохирургия, дөңгелек үстел.



SUMMARY

E.B. Adilbekov, Z.B. Akhmetzhanova, A.S. Kudaibergenova, B.B. Kaliyev, S.S. Ungalova, A.Zh. Shalkarova

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

ROUND TABLE CONFERENCE OF TOP FREELANCE NEUROPATHOLOGISTS OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN IN 2016, DEDICATED TO THE WORLD STROKE DAY

Currently, everyone is recognized that stroke is a global problem and takes a leading position in the structure of morbidity, mortality and disability worldwide. Annually, on October 29, the world celebrates World Stroke Day. The history of the creation of this event dates back to 2004, when the World Health Organization declared a stroke a global epidemic, and in 2006, with the support of the International Stroke Society and the World Stroke Federation was established World stroke organization, which includes more than 3500 individual members and more than 60 organizations from 85 countries.

On October 29, 2016 in Almaty was provided a round table conference (fig.1) under the auspices of the Republican Coordination Centre for the stroke problems

dedicated to the World Stroke Day. Head freelance neuropathologists and neurosurgeons, heads of stroke centers from 16 regions of the Republic of Kazakhstan, under auspices of The chairman of Republican Coordination Council on management of acute strokes, discussed the introduction of an integrated model of healthcare delivery to patients with stroke in the regions of Kazakhstan, further development of the stroke service, deficiency and equipment of stroke centers. Summary reports of the regions, according to which were given recommendations for improvement the organization of medical care with stroke were read and approved.

Key words: stroke, organization, neuropathology, neurosurgery, round table conference

**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. Вся ответственность за приведенные в статьях дозы лекарств, формулы, цифровые показатели несут авторы публикаций. Редакция также оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал. Все статьи рецензируются.

Статьи следует направлять по адресу:

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