

ISSN 1813-3908 (print)  
ISSN 2409-44-98 (online)

# Журнал “НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА”

№ 1 (50), 2018 год



«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯСЫ  
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯСЫ» ЖУРНАЛЫ

**ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ  
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»**

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

**№1 (50), 2018**  
**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 ОО «Казахская  
Ассоциация нейрохирургов».

Зак. №10322. Тираж 300 экз.

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

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



*The Kazakh Association of Neurosurgeons*

**Редакционная коллегия:**

<b>Главный редактор</b>	С.К. Акшулаков
<b>Зам. главного редактора</b>	А.С. Жусупова
<b>Ответственный секретарь</b>	Е.Т. Махамбетов
<b>Технический редактор</b>	Р.М. Казтаева
<b>Члены редколлегии</b>	Н.Т. Алдиярова А.З. Бралов А.Ж. Доскалиев Е.К. Дюсембеков С.Д. Карибай Т.Т. Керимбаев Н.Г. Кисамеденов А.М. Маденов А.З. Нурпеисов Г.И. Оленбай Т.Т. Пазылбеков Н.А. Рыскельдиев А.М. Садыков Ч.С. Шашкин

**Редакционный совет:**

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов, М.Ю. Бирючков,  
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), В.В. Крылов (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

- Н.И. Турсынов, Н.К. Ибраимхан, М.А. Григолашвили, Н.А. Кабилдина, М.Н. Анзабеков, А.К. Дюсенов*  
**ДИНАМИКА ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕЙРООНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У НАСЕЛЕНИЯ РЕГИОНА, ПРИЛЕГАЮЩЕГО К СЕМИПАЛАТИНСКОМУ ЯДЕРНОМУ ПОЛИГОНУ ..... 3**
- А.Б. Калиев, Е.Т. Махамбетов, Е.Ж. Медетов, М.А. Кульмирзаев, С.Р. Дюсембаев, Б.А. Кунакбаев, С.К. Акшулаков*  
**РАННИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СЛОЖНЫХ АНЕВРИЗМ КАВЕРНОЗНОГО ОТДЕЛА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ..... 10**
- Р.Т. Цой, С.Т. Туруспекова, Н.К. Клипицкая, Б.К. Демесинова, М. Идрисова, К.К. Игисинова, Ф.А. Агибаева, К.М. Темирова, Г.К. Касымова, Н.Б. Тукеева, С.Н. Айткенова, Ж.Б. Иманбекова, А.М. Садыкова, З.И. Умарова*  
**ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КРОСС-СЕКЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ДЕМЕНЦИИ ЛИЦ 60 ЛЕТ И СТАРШЕ, ПРОВЕДЕННОЕ НА БАЗЕ ДЕВЯТИ ГОРОДСКИХ ПОЛИКЛИНИК Г. АЛМАТЫ ..... 17**
- Т.Т. Керимбаев, В.Г. Алейников, Е.А. Урунбаев, А.Б. Сансызбаев, Н.С. Абишев*  
**ХИРУРГИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (0-С1-С2) ..... 22**
- С.К. Акшулаков, Е.Б. Адильбеков, К.К. Ахметов*  
**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРАНИОПЛАСТИК ПРИ ВДАВЛЕННЫХ ПЕРЕЛОМАХ НАРУЖНОЙ СТЕНКИ ЛОБНЫХ ПАЗУХ ..... 28**
- С.К. Акшулаков, Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, С.Г. Медуханова*  
**ОРГАНИЗАЦИЯ И СОСТОЯНИЕ ИНСУЛЬТНОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ПО ИТОГАМ 2016 ГОДА ..... 31**
- ### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ
- Е.С. Жуков, Е.К. Дюсембеков, Р.М. Кастей, К.А. Никатов, С.Т. Калдыбаев*  
**ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СЛОЖНОЙ АНЕВРИЗМЫ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ..... 37**
- ### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ
- Г.С. Ибатова, А.С. Исканов, А.М. Жарасов, С.А. Айдаров*  
**ФИБРОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ..... 41**
- Р.Т. Цой, С.Т. Туруспекова, Н.К. Клипицкая*  
**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ДЕМЕНЦИИ ..... 47**
- Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, С.Г. Медуханова, Н.А. Жаркинбекова, М.Ж. Исмаилова, М.Б. Мартазанов*  
**ОТКРЫТОЕ ОВАЛЬНОЕ ОКНО КАК ВОЗМОЖНЫЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР КРИПТОГЕННОГО ИНСУЛЬТА И МИГРЕНИ ..... 54**
- НОВОСТИ НАУКИ И МЕДИЦИНЫ ..... 60**



## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 811.81:616-006.04 (574)

Н.И. Турсынов (д.м.н.), Н.К. Ибраимхан (к.м.н.), М.А. Григолашвили (д.м.н.), Н.А. Кабилдина, М.Н. Анзабеков, А.К. Дюсенов

Кафедра нейрохирургии и неврологии, Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда, Казахстан

### ДИНАМИКА ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕЙРООНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У НАСЕЛЕНИЯ РЕГИОНА, ПРИЛЕГАЮЩЕГО К СЕМИПАЛАТИНСКОМУ ЯДЕРНОМУ ПОЛИГОНУ

Большая часть территорий Восточного Казахстана, Павлодарской, Карагандинской областей в результате ядерных испытаний на Семипалатинском ядерном полигоне (СЯП) подверглась загрязнению. Важными и объективными критериями оценки последствий действия ионизирующей радиации являются показатели онкологической заболеваемости. В то же время, воздействие ионизирующего излучения малой интенсивности на нейроонкологическую заболеваемость изучено недостаточно. Исследования населения в Каркаралинском районе за 1983-2007 годы показали рост показателей неврологической и онкологической заболеваемости в 1,11 раза. Частота опухолей головного мозга (ОГМ) у жителей Каркаралинского района обусловлена длительностью проживания в регионе и наличием онкопатологии у родителей и прародителей. Повышение уровня нейроонкопатологии зависело от длительности проживания в этом регионе за 10-40 лет от 14% до 28%.

**Ключевые слова:** экологические зоны, опухоли головного мозга, динамика заболеваемости.

#### Введение

Важными и объективными критериями оценки последствий действия ионизирующей радиации являются показатели онкологической заболеваемости и смертности [1, 2], тем не менее, воздействие ионизирующего излучения малой интенсивности на нейроонкологическую заболеваемость изучено недостаточно. В последние годы накоплено немало данных, свидетельствующих о взаимосвязи роста злокачественных новообразований в результате действия малых доз ионизирующего излучения [3, 4]. Своевременное выявление опухолей головного мозга (ОГМ) у населения, проживающего вблизи Семипалатинского ядерного полигона (СЯП), и разработка методов эффективного поэтапного лечения данной категории больных [5, 6] остается актуальным. ОГМ составляют, по данным ряда авторов, от 2% до 4,0% всех опухолей человеческого организма и около 2,5% всех заболеваний нервной системы [7, 8, 9]. В структуре онкологической заболеваемости по Казахстану опухоли головного мозга за предыдущие годы составили от 2,1 до 3,8%. Заболеваемость по Казахстану составила за период с 2002 по 2007 гг. от 3,1 до 3,6 человек на 100 тыс. населения. Значительное увеличение опухолей головного мозга выявлено в регионе, прилегающем к СЯП: в Павлодарской области от 4,4 до 4,6; в Восточно-Казахстанской области от 5,0 до 5,7; в Карагандинской области от 2,9 до 4,0 человек на 100 тыс. населения

[10]. ОГМ занимают 12-е место в структуре онкологической смертности. Злокачественные опухоли являются одной из главных причин смертности в детстве и трудоспособном возрасте, поэтому ее гипотетическое устранение дало бы существенный прирост продолжительности жизни населения, особенно в этих возрастных интервалах. При этом, больные с ОГМ составляют около 3,2% от числа всех онкологических больных, из них лица трудоспособного возраста (20-59 лет) – 64,6% [11].

Большая часть исследований в области эпидемиологии нейроонкологических заболеваний проводится за рубежом. По данным Nation I Cancer Data Base, Chicago, USA, у 60 тыс. пациентов диагностированы первичные ОГМ за 1985-1988 и 1990-1992 гг. [12]. В США в год злокачественные ОГМ диагностируются у 40 тыс. пациентов, причем около половины случаев носят вторичный метастатический характер. Важной проблемой является увеличение заболеваемости ОГМ среди лиц пожилого возраста. Между 1983 г. и 1990 г. наблюдалось увеличение тенденции на 5% в год в выявлении злокачественных астроцитом в популяции старше 65 лет [13]. Зарегистрировано также увеличение заболеваемости злокачественными опухолями головного мозга между 1973 г. и 1985 г. на 200% для лиц 75-79 лет, на 400% – для 80-84-летней группы, на 500% – для лиц старше 85 лет [14].

Согласно общепринятой в настоящее время концепции, среди факторов риска возникновения и развития новообразований, доля неблагоприятных факторов образа жизни составляет 45%, загрязнение окружающей среды – 19%, генетический риск – 26%. По данным некоторых зарубежных авторов, не менее 80-90% случаев злокачественных новообразований являются следствием воздействия внешних факторов. При этом, индустриальная активность является фактором риска или маркером онкологических заболеваний головного мозга [15]. Анализ семейного онкологического анамнеза отчетливо показал взаимосвязь наследственного риска для детей с ОГМ. Рак толстой кишки у родителей взаимосвязывается с эпидемиологией у детей, а рак слюнных желез родителей – с детскими медуллобластомами. Исследования показывают, что семейный рак в отношении пациентов с глиомами является, вероятно, результатом мультигенетического воздействия. При диагностике опухолей большого мозга большое значение должно уделяться анализу провоцирующих факторов, среди которых важное значение имеет черепно-мозговая травма, а также такие факторы как беременность и роды, облучение, психотравма. Они могут выступать в роли пускового механизма первых проявлений заболевания или как фактор роста опухоли [16, 17].

**Цель исследования:** оценить показатели онкологической и нейроонкологической патологии у населения, проживающего вблизи СЯП.

**Задачи исследования:**

1. Проведение ретроспективного анализа распространенности общей, неврологической и онкологической заболеваемости с учетом радиологической обстановки Каркаралинского района, прилегающего к СЯП и Нуринаского района Карагандинской области.

2. Изучение распространенности, уровня, структуры и динамики нейроонкологической патологии у населения обследуемого региона.

## Материалы и методы исследования

Данная работа основывается на эпидемиологических исследованиях показателей здоровья населения с 1983 по 2007 г. Каркаралинского района, находящегося вблизи Семипалатинского ядерного полигона (70-190 км) и Нуринаского района, как контрольного, значительно удаленного от него (450-500 км). Все сравниваемые районы имеют животноводческую и отчасти зерновую направленность, что определяет профессиональный состав населения и уклад жизни. Важным моментом является однородность населения по национальному составу с преобладанием лиц коренной национальности (87%). Незначительные в регионе и процессы миграции. Социально-бытовые условия жизни населения неблагоприятны.

Были использованы архивные материалы лечебно-профилактических учреждений г. Караганды: ОКБ, ООД, областного центра неврологии и нейрохирургии (ОЦНН), Областного управления здравоохранения, Областного статистического управления г. Караганды. Изучалась обращаемость, полученная на основе первичной учетной документации, данные историй болезней пациентов с нейроонкологической патологией. Данные обрабатывались традиционными методами статистики с применением параметрических и непараметрических критериев с помощью пакета статистических программ Excel Microsoft Office.

## Результаты и их обсуждение

По данным областного комитета по экологии и биоресурсам, с учётом отдельных загрязняющих факторов окружающей среды, удалось выделить районы экологического неблагополучия, объединенные в следующие зоны: 1 – катастрофического состояния, в которую вошли Айнабулакский и Актауско-Темиртауский участки; 2 – критического состояния: Южно-Топарский, Карагайлинский, Кентюбинский и Саранский участки; 3 – напряжённого экологического состояния:

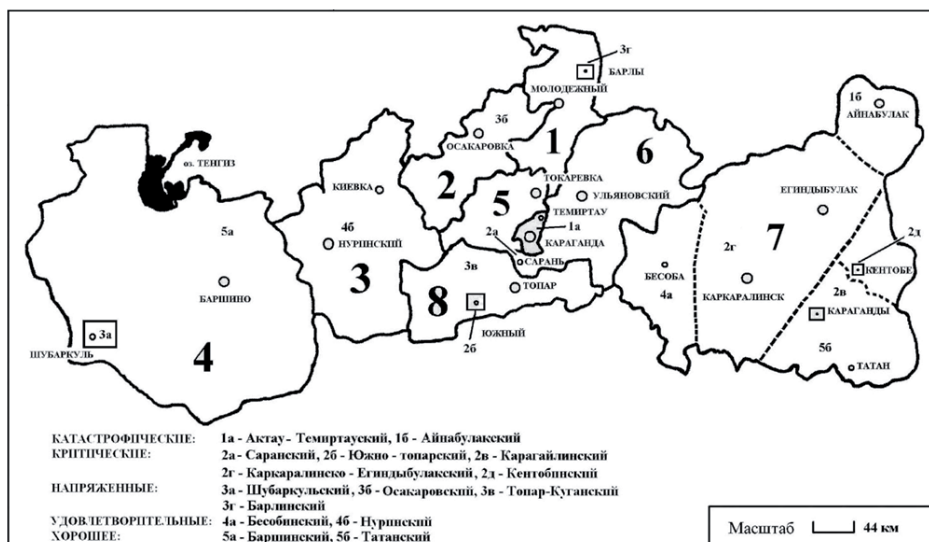


Рисунок 1 – Схема Карагандинской области по остроте экологической ситуации (по данным областного комитета по экологии и биоресурсам 1989 г.)

Осакаровский, Шубаркульский, Топарско-Куганский и Барлыский участки; 4 – удовлетворительного состояния: Бесобинский и Нуринский участки; 5 – хорошего состояния экологии: Баршино и Татен (рис. 1).

Как видно все районы с экологическим неблагополучием можно разделить на две подгруппы: промышленная и сельская зоны. Последняя представлена Айнабулакским, Карагайлинским, Каркаралинским и Кентюбинским участком, входящими в административный Каркаралинский район. Согласно Закона Республики Казахстан от 18 декабря 1992 года «О социальной защите граждан, пострадавших вследствие ядерных испытаний на Семипалатинском испытательном ядерном полигоне» классифицированы территории, подвергшиеся воздействию ядерных испытаний. К ним отнесены территории районов Восточно-Казахстанской области, город Усть-Каменогорск, районы Павлодарской области, Каркаралинский район Карагандинской области.

Чтобы правильно восстановить возможную картину облучения, необходим анализ заболеваемости населения, проживающего в местах, расположенных в зоне влияния последствий ядерных взрывов. Средний уровень общей заболеваемости по первично выявленным больным за период 1983-2007 гг. на 100 тыс. населения среди взрослых и детей, проживающих в Каркаралинском районе, прилегающем к СЯП составил  $64247 \pm 101,2$  и  $67265,21 \pm 16,6$  соответственно (рис. 2), что

превышает таковой показатель в Нуринском районе в 1,7 и 1,5 раз ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

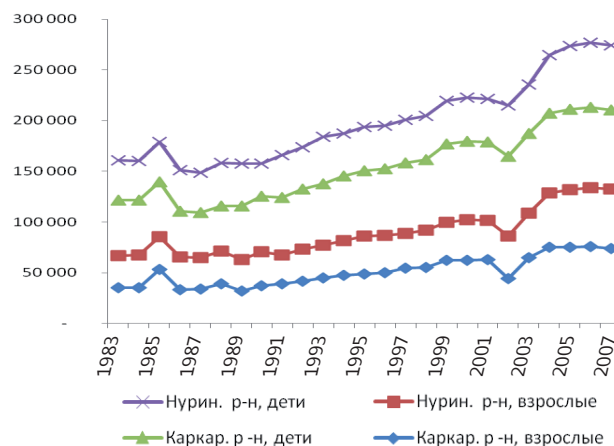


Рисунок 2 – Общая заболеваемость на 100 тыс. населения (впервые в жизни зарегистрированные) в исследуемых районах за 1983-2007 гг.

Общая смертность населения региона, прилегающего к СЯП, составила  $4621 \pm 42,7$ , что в 1,3 раз превысило таковой показатель в Нуринском районе. Кроме общей заболеваемости исследовали данные по заболеваемости нервной системы (табл. 2), где показатели в Каркаралинском районе составили  $2665,1 \pm 0,59$  у взрослых и  $3010,6 \pm 0,55$  – у детей, которые превысили аналогичные показатели по Нуринскому району  $t=7,07$  и  $4,24$  соответственно ( $p < 0,05$ ) в 1,3 и 1,5 раз по сравнению с показателями в контрольном районе.

Таблица 1

Болезни нервной системы населения изучаемых районов (на 100 тыс. населения) за 1983-2007 гг.

Год	Взрослые		Дети	
	Каркаралинский район	Нуринский район	Каркаралинский район	Нуринский район
1983	1714,3±0,58	1368,2±0,32	2182,0±0,48	1294,6±0,25
1984	1796,5±0,59	1329,5±0,33	2211,7±0,49	1313,3±0,25
1985	1868,7±0,59	1487,6±0,33	2264,2±0,49	1364,5±0,25
1986	1940,1±0,62	1575,5±0,33	2413,9±0,51	1396,2±0,26
1987	1913,4±0,62	1634,2±0,34	2389,7±0,52	1391,1±0,26
1988	1963,5±0,59	1918,6±0,32	2448,8±0,52	1479,4±0,25
1989	1882,6±0,59	1648,4±0,32	2447,5±0,51	1471,3±0,25
1990	1926,3±0,55	1548,5±0,32	2112,6±0,47	1476,9±0,25
1991	2069,2±0,53	1637,4±0,32	2027,3±0,45	1428,8±0,24
1992	2180,6±0,57	1754,6±0,35	2328,4±0,47	682,7±0,26
1993	2445,6±0,61	1765,8±0,33	2754,0±0,51	1687,0±0,26
1994	2356,0±0,60	1843,2±0,33	2665,2±0,50	1764,8±0,27
1995	2101,1±0,58	1967,8±0,35	2532,3±0,49	1892,4±0,29
1996	2365,9±0,62	1875,6±0,34	2711,2±0,50	1865,4±0,29
1997	2523,5±0,61	2104,1±0,35	2832,8±0,51	1987,7±0,30
1998	2756,9±0,52	2356,9±0,35	2965,5±0,48	2110,2±0,32
1999	3198,8±0,47	2532,1±0,38	3389,6±0,50	2454,8±0,34

Год	Взрослые		Дети	
	Каркаралинский район	Нуринский район	Каркаралинский район	Нуринский район
2000	3339,4±0,48	2856,4±0,42	3693,2±0,47	2768,6±0,36
2001	3237,5±0,47	3189,6±0,46	3573,4±0,52	2998,6±0,38
2002	3967,8±0,50	3339,4±0,50	4376,1±0,48	3114,2±0,39
2003	3379,5±0,47	3235,3±0,50	3799,4±0,47	3078,6±0,39
2004	3893,4±0,52	2967,4±0,50	4237,2±0,50	2897,6±0,39
2005	3644,7±0,47	3372,3±0,54	4043,5±0,47	3126,0±0,40
2006	4023,7±0,48	3849,1±0,61	4378,3±0,48	3678,8±0,43
2007	4139,3±0,50	3444,2±0,58	4487,9±0,47	3364,2±0,41
Средне- довая	2665,1±0,59	2121,4±0,39	3010,6±0,55	2056,2±0,31

Важно отметить тот факт, что заболеваемость злокачественными новообразованиями в основном районе в 1,9 раза выше среди пришлого населения, чем среди коренного. Это объясняется тем, что облучение местного населения на территории, прилегающей к полигону, было достаточно значимым, чтобы оказать влияние на элиминацию заболевших выживание наиболее резистентных субъектов за время, прошедшее с момента испытаний. Напротив, пришлое население, встречаясь с воздействием радиационных факторов, повышающих риск развития онкологических заболеваний, не обладает устойчивостью к ним. Как видно из таблицы 3, средний показатель онкологической заболеваемости за период 1983 по

2007 гг. среди взрослого населения региона, прилежащего к СЯП в 1,4 раза выше, чем в контрольном районе ( $p < 0,05$ ). Среди детей изучаемого региона средний показатель онкологической заболеваемости составил  $9,3 \pm 2,27$  и был в 2,6 раз выше, чем в Нуринском районе ( $t = 2,49$ ;  $p < 0,01$ ). В понятие онкологической заболеваемости включались все виды новообразований, как опухоли легких, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, костной системы и гормональных органов, так и опухоли центральной нервной системы. Динамика заболеваемости опухолями Каркаралинского района, свидетельствует о том, что за отчетный период отмечается рост онкопатологии в 2 и более раз ( $p < 0,01$ ) (рис. 3).

Таблица 2

Онкологическая заболеваемость Каркаралинского и Нуринского районов на 100 тыс. населения за 1983-2007 гг.

Годы	Взрослые		Дети	
	Каркаралинский район	Нуринский Район	Каркаралинский район	Нуринский район
1983	132,21±9,19	120,08±11,31	2,62±1,61	2,19±1,84
1984	139,1±9,46	124,43±11,64	2,69±1,64	2,21±1,87
1985	146,23±9,65	128,12±11,73	2,87±1,68	2,24±1,86
1986	157,5±10,1	133,13±12,65	2,93±1,7	2,32±1,91
1987	157,87±10,0	142,29±12,52	3,21±1,78	2,27±1,91
1988	150,1±7,38	130,91±12,35	3,42±1,76	2,23±1,81
1989	164,32±9,55*	144,53±11,97	3,45±1,63	2,23±1,79
1990	167,91±8,42	137,11±11,96	4,18±1,76	2,96±2,06
1991	164,96±7,79	144,33±11,95	6,36±2,13	3,74±2,29
1992	165,51±8,07*	149,42±11,49	6,38±1,98	3,95±2,33
1993	154,2±7,27*	138,22±11,96	5,41±1,76	2,97±2,01
1994	170,5±7,41*	150,32±12,13	7,08±1,89	3,84±2,28
1995	176,9±8,2*	155,31±12,14	7,54±1,91	3,89±2,29
1996	178,5±8,25*	159,41±12,25	7,76±1,97	3,90±2,34
1997	183,8±8,2*	164,90±12,31	8,23±1,95	4,02±2,27
1998	188,3±7,96*	166,73±12,45	8,64±1,99	4,21±2,34



Годы	Взрослые		Дети	
	Каркаралинский район	Нуринский Район	Каркаралинский район	Нуринский район
1999	193,1±9,51*	172,22±12,45	9,27±1,86	4,53±2,36
2000	257,3±9,78*	163,81±12,50	12,73±2,23	5,67±2,45
2001	228,9±9,24*	141,82±12,67	11,65±2,47	4,52±2,48
2002	336,1±11,20*	119,64±12,72	15,78±2,65	3,68±2,64
2003	202,0±9,43*	157,32±12,85	10,12±2,08	3,85±2,74
2004	207,1±9,16*	198,98±12,93	10,35±2,16	4,86±2,74
2005	222,8±9,55*	134,12±12,64	10,12±2,22	2,54±2,79
2006	360,7±13,71*	119,45±12,56	17,85±3,07	2,11±2,80
2007	227,8±11,83	176,43±12,68	11,42±2,47	5,87±2,82
Средне- довая	202,4±9,12*	147,52±6,28	9,3±2,08	3,5±2,27

Примечание – \*  $p < 0,01$  – достоверность показателей

Нейроонкологическая заболеваемость в данном регионе, как отдельная категория, с учетом длительного воздействия ионизирующего излучения малой интенсивности но их возникновение изучено недостаточно. М.А. Мулдаев с соавторами изучили нейроонкологическую заболеваемость в Карагандинской области за период с 1969 года по 1987 год. Было отмечено увеличение количества опухолей ЦНС за изучаемый период. При этом наблюдался более высокий рост опухолей в Каркаралинском районе. Так, если с 1969 года по 1975 год по материалам областной больницы зафиксировано 32 опухоли по всей области, то за 1986-1987 годы, то есть, за два года, только в указанном районе количество опухолей составило 32 случая.

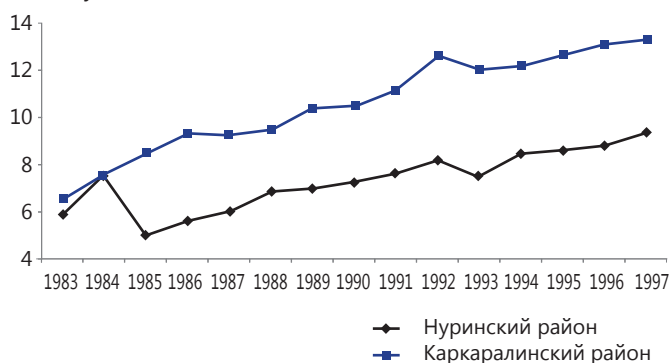


Рисунок 3 – Динамика нейроонкологической заболеваемости в изучаемых районах на 100 тысяч населения за отчетный период.

Учитывая неуклонный рост нейроонкологической заболеваемости и смертности, оценена роль наследственности в возникновении ОГМ. Так, при наличии у обоих родителей онкологической патологии, развившейся в молодом и зрелом возрасте, отмечалась сильная коррелятивная связь ( $r = 0,72$ ), оказывающая выраженное влияние на развитие ОГМ у пробанда. Умеренное влияние генеалогических факторов на развитие ОГМ выявлялось при наличии онкологической

патологии у прародителей пробанда ( $r = 0,61$ ). Выявлена прямая зависимость появления опухолей ЦНС от длительности проживания в регионе, прилегающем к СЯП. Так, риск развития онкопатологии повышается при длительности проживания в указанном регионе в течение 10-40 лет от 14% до 28. При этом, основными факторами, определяющими нейроонкологическую заболеваемость, являются: рождение пациента в период с 1943-1962 годы, отягощенный семейный анамнез по онкологической и врожденной патологии, проживание в местности с повышенным выпадением осадков, производственные вредности (рис. 4).

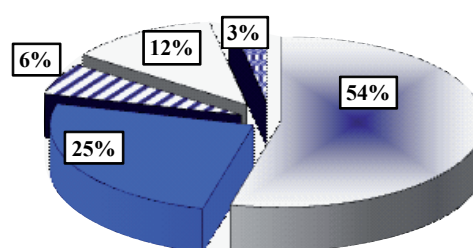


Рисунок 4 – Сравнительная частота факторов, определяющих нейроонкологическую заболеваемость

Таким образом, проведенный анализ общей и онкологической заболеваемости и смертности позволяют заключить, что при почти равных условиях обеспеченности медицинской службы и жизни, имеет место превышение изучаемых параметров среди населения Каркаралинского района, прилегающего к СЯП, по сравнению с контрольным Нуринским районом. Это объясняется влиянием повышенного радиационного фона и наличием обусловленных им нарушений в генетическом аппарате человека.



**Выводы**

1. Стандартизованные показатели заболеваемости общей и онкозаболеваемости среди населения региона, прилегающего к СИЯП, в 1,7 и 1,5 раза выше, чем в Нуринском районе.

2. Стандартизованные показатели нейроонкологической патологии и смертности от нее среди населения региона, прилегающего к СИЯП, в 1,4 и 1,3 раза выше, чем в Нуринском районе, при этом в структуре ОГМ значительно преобладают злокачественные новообразования ( $p < 0,05$ ).

3. Распространенность, частота, структура и динамика ОГМ у населения, живущего в Каркаралинском районе с высоким радиационным фоном, вблизи СЯП, на 10% по сравнению с такими параметрами в Нуринском районе.

4. Доказана генетическая детерминированность нейроонкопатологии от длительности воздействия радиационных факторов внешней среды у лиц Каркаралинского района. Частота ОГМ у жителей Каркаралинского района обусловлена длительностью проживания в регионе и наличием онкопатологии у родителей и прародителей пробанда.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Цыб А.Ф., Степаненко В.Ю., Питкевич В.А. Вокруг Семипалатинского полигона: радиоэкологическая обстановка, дозы облучения населения Семипалатинской области (по материалам межведомственной комиссии) // Медицинская радиология. – 1997. – №12. – Т. 35. – С. 3-11.
2. Дюсембеков Е.К. Заболеваемость населения новообразованиями головного мозга в Казахстане // Центральное – Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению. – 2007. – Т. 6. – №2 – 3. – С. 65-70.
3. Смулевич В.Г., Ременник Л.И. Демографические аспекты эпидемиологии злокачественных новообразований. – М., 2000. – 92 с.
4. Заридзе Д.Г. Канцерогены в окружающей среде и профилактика рака // Тезисы II съезда онкологов стран СНГ. – 2000. – С. 15-17.
5. Лосев Ю.Ф. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга в сельской местности (на модели Ленинградской области): Автореферат дисс. канд. мед.наук. – СПб., 2003.
6. Балязин В.А., Сафонова И.А., Ялтырев М.С. и др. Частота распространения первичных опухолей головного мозга среди населения г. Ростова-на-Дону // Проблемы онкологии. – 2000. – С. 70-73.
7. Чиссов В.И., Старинский В.В. Злокачественные новообразования в России в 2000 году (заболеваемость и смертность). – М.: МНИОИ им. П.А.Герцена, 2002. – 264 с.
8. Голдобенко Г.В., Дурнов Л.А., Какаев С.В. Клинические проблемы радиационной детской онкологической службы Республики Казахстан. Отчеты КазНИИОР за 2002-2007.
9. Смагулов С.Г., Дмитриев Е.С. Ядерно-взрывной эксперимент «Чаган – исторический памятник ядерной эпохи» // Материалы научно-практической конференции «Семипалатинский испытательный полигон. Радиационное наследие и проблемы нераспространения». – 2005. – С.21-28.
10. Pierce D.A, Preston D.L. Radiation – related cancer risk at low doses among atomic bomb survivors // Radiat. Res. – 2000. – Vol. 54. – № 2. – P. 178-186.
11. Brady L., Kramer S., Levitt S. Radiation oncology contributions of the United States in last years of the 20-th century // Radiology. – 2001. – Vol. 219. – P. 1-5.
12. Петрович С.В., Конопля Н.Е., Сачивко Н.В. Опухоли ЦНС у детей в Республике Беларусь: заболеваемость и выживаемость на популяционном уровне // Вопросы онкологии. – 2002. – №3. – Т. 48. – С. 306-310.
13. Leland A. Study of neurosurgical sub specialization with outcomes in children with malignant brain tumors // J. Neurosurgery. – 2000. – № 47 (4). – P. 879.
14. Brady L., Kramer S., Levitt S. Radiation oncology contributions of the United States in last years of the 20-th century // Radiology. – 2001. – Vol. 219. – P. 1-5.
15. Захматова Т.В. Смертность населения Санкт-Петербурга от заболеваний, требующих нейрохирургической помощи: автореф. канд. мед.наук. – СПб., 2000. – 24 с.
16. Абильдинова Г.Ж. Частота хромосомных aberrаций в соматических клетках у населения, проживающего в зоне влияния Семипалатинского испытательного полигона // Астана медициналық журналы. – 2005. – С. 10-14.



## ТҮЙІНДЕМЕ

Н.И. Турсынов (м.ғ.д.), Н.К. Ибраимхан (м.ғ.к.), М.А. Григолашвили (м.ғ.д.), Н.А. Кабилдина, М.Н. Анзабеков, А.К. Дюсенов

Нейрохирургия және неврология кафедрасы, Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қ., Қазақстан

### **СЕМЕЙ ЯДРОЛЫҚ ПОЛИГОНЫНА ЖАҚЫН ОРНАЛАСҚАН АЙМАҚТЫҢ ТҰРҒЫНДАРЫ АРАСЫНДАҒЫ ОНКОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ НЕЙРООНКОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРҒА ШАЛДЫҒУДЫҢ ДИНАМИКАСЫ**

Семей ядролық полигонында жүргізілген сынақтардан соң Шығыс Қазақстан, Павлодар және Қарағанды облыстарының үлкен бөлігі зардап шегіп, ластанды. Иондаушы сәуле әсерінен болған қатерлі ісіктердің көрсеткіштері ең маңызды және объективтік критерий сыны болып табылады. Сонымен бірге зерттеу барысында оның орталық жүйке жүйесінің онкология дерттеріне әсері жеткіліксіз талқыланған. Клиникалық көріністердің ұзақ уақытқа созылуы, мидың радиациялық патологиясының өзіндік ерекшелігі болып табылады. 1983-2007 жылдары жүргізілген зерттеу

барысында эпидемиологиялық талдау жасаған кезде Қарағанды облысы Қарқаралы ауданында тұратын тұрғындардың неврологиялық және онкология дерттеріне шалдыққандардың шамасының 1,11 өсуі байқалған. Семей ядролық полигоны қамтыған аймақтарда тұратын тұрғындарының орталық жүйке жүйелерінің ісуі, сол мекендерде өмір сүру ұзақтығына тәуелді екені анықталып отыр. Онкопатологияның дамуы 10-40 жыл ішінде бұл аймақтарда 14% пен 28% жоғарылады.

**Негізгі сөздер:** экологикалық аймақтар, ми ісіктері, ауыру динамикасы.

## SUMMARY

N.I. Tursynov (D.Med.Sci.), N.K. Ibraimkhan (Cand.Med.Sci.), M.A. Grigolashvili (D.Med.Sci.), N.A. Kabildina, M.N. Anzabekov, A.K. Duysenov

Department of Neurosurgery and Neurology, Karaganda State Medical University, Karaganda city, Republic of Kazakhstan

### **DYNAMICS OF ONCOLOGICAL AND NEUROONCOLOGICAL MORBIDITY IN THE POPULATION OF THE REGION APPROACHING THE SEMEY NUCLEAR POLYGON**

Most of the territories of East Kazakhstan, Pavlodar, Karaganda regions were contaminated as a result of nuclear tests at the Semey nuclear test site. Important and objective criteria for assessing the effects of ionizing radiation are the indicators of cancer incidence. At the same time, the effect of low-intensity ionizing radiation on neuro-oncological morbidity has not been adequately studied. Studies of the population in the Karkaraly region for 1983-2007 showed an increase in the

rates of neurological and oncological morbidity by 1.11 times. The frequency of brain tumors among residents of the Karkaraly region is due to the length of residence in the region and the presence of oncopathology in parents and grandparents. The increase in the level of neurooncopathology depended on the length of residence in this region for 10-40 years from 14% to 28%.

**Keywords:** ecological zones, brain tumors, dynamics of morbidity.

УДК 616.133.33-007.64

А.Б. Калиев, Е.Т. Махамбетов (к.м.н.), Е.Ж. Медетов, М.А. Кульмирзаев, С.Р. Дюсембаев, Б.А. Кунакбаев, С.К. Акишулаков (д.м.н.)

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

## РАННИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СЛОЖНЫХ АНЕВРИЗМ КАВЕРНОЗНОГО ОТДЕЛА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

**Введение:** Прямые микрохирургические вмешательства при сложных аневризмах ВСА нередко сопряжены с высоким риском развития послеоперационных осложнений, не приемлемыми показателями летальности. По данным разных авторов, наиболее частой локализацией сложных аневризм на ВСА является кавернозный отдел.

**Цель исследования:** Провести ретроспективный анализ результатов лечения пациентов со сложными аневризмами кавернозного отдела ВСА различными хирургическими и эндоваскулярными методами.

**Материалы и методы:** С июля 2008 по декабрь 2017 года в отделении сосудистой и функциональной нейрохирургии АО «Национальный центр нейрохирургии» был пролечен 21 пациент с 21 сложной аневризмой кавернозного отдела ВСА. Средний возраст пациентов составил 61 год, варьировал от 26 до 72 лет. Из 21 пациента 3 были мужчинами и 18 женщинами. Наиболее часто наблюдались парезы III, IV, VI пар черепно-мозговых нервов. Размер мешка аневризмы был от 18 до 50 мм, средний размер аневризм составил 31 мм. Размер шейки аневризмы варьировал от 4 до 26 мм, средний размер шейки составил 12 мм. Нами были применены мономодальные и мультимодальные методы лечения. Мономодальные методы подразумевают применение только одного хирургического или эндоваскулярного способа лечения. Мультимодальный метод представляет собой сочетание различных хирургических и эндоваскулярных методик, таких как предварительное наложение экстра-интракраниального анастомоза с последующим хирургическим или эндоваскулярным вмешательством.

**Результаты:** Период наблюдения составил от 3 до 48 месяцев, средний период составил 15 месяцев. В раннем послеоперационном периоде тотальное выключение аневризмы из кровотока достигнуто в 19 (90%) случаях, в 2 (10%) случаях отмечалось незначительное контрастирование аневризмы в пришеечной части. За период наблюдения, значительное уменьшение объема аневризмы было отмечено в 7 (30%) случаях. Из 21 случаев, в 16 мы наблюдали поражение группы глазодвигательных черепно-мозговых нервов до операции. Осложнения в виде усугубления неврологического дефицита в виде нарастания пареза глазодвигательных нервов после операции наблюдались в 1(2,1%) случае. Других осложнений не наблюдалось. Летальных исходов не было.

**Заключение:** По результатам нашего исследования, несмотря на развитие эндоваскулярных методов лечения, окклюзия ВСА как монотерапия либо в сочетании с ЭИКМА является эффективным методом, с минимальными показателями осложнений и отсутствием летальности.

**Ключевые слова:** сложные аневризмы, внутренняя сонная артерия, кавернозный отдел, лигирование, эмболизация.

### Актуальность

Кавернозный отдел внутренней сонной артерии (ВСА) берет начало от места входа артерии в кавернозный синус и протягивается к проксимальному дуральному кольцу. По данным разных авторов, наиболее частой локализацией сложных аневризм на ВСА является кавернозный отдел [1, 2]. Частота локализации сложных аневризм в кавернозном сегменте ВСА составляет от 35 до 68% [3, 4, 5].

Основными клиническими симптомами при локализации крупных и гигантских, сложных аневризм в кавернозном отделе ВСА являются поражение III, IV, VI пар черепно-мозговых нервов, головные и лицевые боли [6, 7, 8]. При распространении аневризмы в субарахноидальное пространство в некоторых случаях описаны внутричерепные кровоизлияния [9].

Прямое хирургическое вмешательство при сложных аневризмах кавернозного отдела ВСА является крайне сложной задачей, которая обусловлена крупными и гигантскими размерами мешка, конфигурацией аневризм, локали-

зацией в полости кавернозного синуса [10, 11]. В настоящее время основными методами лечения данных аневризм являются хирургическое лигирование ВСА на шее, эндоваскулярная эмболизация полости аневризмы, установка стента перераспределителя потока крови с различными видами ассистенций [12]. В случаях окклюзии ВСА, существует потенциальный риск развития ишемических осложнений, что обусловлено недостаточностью коллатерального кровообращения. В таких случаях проводится сочетание предварительного наложения экстра-интракраниального анастомоза с последующим выключением несущего сосуда и аневризмы из церебрального кровотока [13, 14, 15].

Перед началом хирургического лечения необходимо проведение тщательного анализа результатов радиологических методов исследования, включая проведение церебральной ангиографии. В случаях планирования окклюзии ВСА, необходимо исследование коллатерального кровообращения методами временной окклюзии ВСА и оценки неврологического статуса. Лечение



сложных аневризм кавернозного отдела ВСА в первую очередь должно быть направлено на тотальное выключение аневризмы из кровотока, уменьшение ее объема и регресса неврологической симптоматики обусловленной нарастающим масс эффектом [16-19].

### Цель исследования

Провести ретроспективный анализ результатов лечения пациентов со сложными аневризмами кавернозного отдела ВСА различными хирургическими и эндоваскулярными методами.

### Материалы и методы

С июля 2008 по декабрь 2017 года в отделении сосудистой и функциональной нейрохирургии АО «Национальный центр нейрохирургии» был пролечен 21 пациент с 21 сложной аневризмой кавернозного отдела ВСА. Средний возраст пациентов составил 61 год, варьировал от 26 до 72 лет. Из 21 пациента 3 были мужчинами и 18 женщинами. Клиническая картина при поступлении в стационар была представлена головными болями, поражением черепно-мозговых нервов (табл. 1). Наиболее часто наблюдались парезы III, IV, VI пар черепно-мозговых нервов. В одном случае в сочетании с парезом глазодвигательного нерва наблюдалась невралгия тройничного нерва. При сборе анамнеза, во всех случаях аневризматического внутричерепного кровоизлияния отмечено не было. Множественных аневризм не наблюдалось. Размер мешка аневризмы был от 18 до 50 мм, средний размер аневризм составил 31 мм. Размер шейки аневризмы варьировал от 4 до 26 мм, средний размер шейки составил 12 мм.

Таблица 1

Характеристика пациентов и аневризм

Количество пациентов	21
Средний возраст, лет	61
Мужчин	3
Женщин	18
Головные боли	5
Поражение черепно-мозговых нервов	16
Средний размер купола аневризмы, мм	31
Средний размер шейки, мм	12

В процессе предоперационного обследования, все пациенты были осмотрены неврологом и офтальмологом. При планировании хирургического лечения были изучены результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии и церебральной ангиографии (ЦАГ). В случаях, когда тактика лечения подразумевала окклюзию ВСА, мы проводили оценку коллатерального кровообращения с помощью баллон-окклюзионного теста (БОТ). БОТ является наиболее распространенным и доступным методом оценки Виллизиева круга. БОТ проводился на биплановой ангиографической установке, по методике,

описанной в более ранних наших работах [20]. Во время проведения БОТа в одном случае были отмечены осложнения во время процедуры в виде транзиторной ишемической атаки, неврологическая симптоматика регрессировала в течение 12 часов.

Нами были применены мономодальные и мультимодальные методы лечения. Мономодальные методы подразумевают применение только одного хирургического или эндоваскулярного способа лечения. Мультимодальный метод представляет собой сочетание различных хирургических и эндоваскулярных методик, таких как предварительное наложение экстра-интракраниального анастомоза с последующим хирургическим или эндоваскулярным вмешательством.

В случаях отрицательного БОТа, принималось решение о деконструктивной тактике путем выключения несущего сосуда и аневризмы из кровотока. Окклюзия ВСА достигалась путем прямого хирургического лигирования на шее или эндоваскулярной окклюзии с помощью микроспиралей. Прямое хирургическое лигирование на шее было выполнено в 5 случаях. Эндоваскулярная окклюзия ВСА в кавернозном или кавернозном отделе произведено в 3 случаях.

Реконструктивные методы включали эндоваскулярную эмболизацию аневризмы с применением микроспиралей, в некоторых случаях с установкой внутрисосудистых стентов перераспределяющих кровотока. Эндоваскулярная эмболизация полости аневризмы с помощью отделяемых микроспиралей выполнено в 1 случае. Кроме эмболизации аневризм микроспиралами, в 6 случаях нами была проведена монотерапия путем стентирования кавернозного отдела стентом перераспределителем кровотока (Pipeline, Medtronic, USA).

По результатам предоперационного обследования пациента, как указано выше, нами был проведен анализ результатов ангиографии и БОТ. В случаях, где наблюдался положительный БОТ, мы принимали решение в пользу предварительного наложения экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза (ЭИКМА) с последующим эндоваскулярным или хирургическим вмешательством. Кроме того, факторами риска развития ишемических осложнений в случае потенциальной окклюзии ВСА мы считаем отставание венозной фазы на контралатеральной стороне более чем на 3 секунды, гипоплазия передней или задней соединительной артерии. Перечисленные факторы могут играть важную роль в развитии недостаточности церебрального кровообращения, даже в случаях отрицательного БОТа. Методика предварительного наложения ЭИКМА с последующим лигированием ВСА или эндоваскулярной окклюзии была применена в 6 случаях. Во всех случаях выполнялось наложение одиночного анастомоза между одной из ветвей поверхностной височной артерии и корковой ветвью средней мозговой артерии на стороне аневризмы. После наложения ЭИКМА, в 5 случаях нами проведено хирургическое лигирование ВСА

на шее. В 1 случае мы провели эндоваскулярную окклюзию ВСА с помощью микроспиралей.

Таким образом, нами было применено 6 различных методик лечения сложных аневризм ВСА в кавернозном отделе. Краткая характеристика по видам лечения аневризм представлена в таблице 2.

Результаты лечения оценивались по данным неврологического осмотра, динамике поражения черепно-мозговых нервов, результатов контрольных МРТ, ЦАГ.

Таблица 2

Характеристика методов лечения аневризм

Метод лечения	Количество случаев
Лигирование ВСА	5
Эндоваскулярная окклюзия ВСА	3
Эндоваскулярная эмболизация микроспиральями	1
Стентирование стентом перераспределителем кровотока	6
ЭИКМА и лигирование ВСА	5
ЭИКМА и эндоваскулярная окклюзия ВСА	1
<b>Итого</b>	<b>21</b>

### Клинические случаи

**Случай 1.** Пациентка, Ж, 58 лет. Обратилась с клинической картиной поражения III, IV, VI черепно-мозговых нервов. На МРТ и церебральной ангиографии выявлена гигантская аневризма кавернозного отдела правой ВСА (рис. 1, А, Б, В). После отрицательного БОТа, выполнено хирургическое лигирование ВСА на шее. На контрольных МРТ и церебральной ангиографии через 12 месяцев (рис. 1, Г, Д, Е) отмечается окклюзия правой ВСА, аневризма не контрастируется. По данным МРТ отмечается значительное уменьшение размеров аневризмы. В динамике отмечается регресс поражения черепно-мозговых нервов.

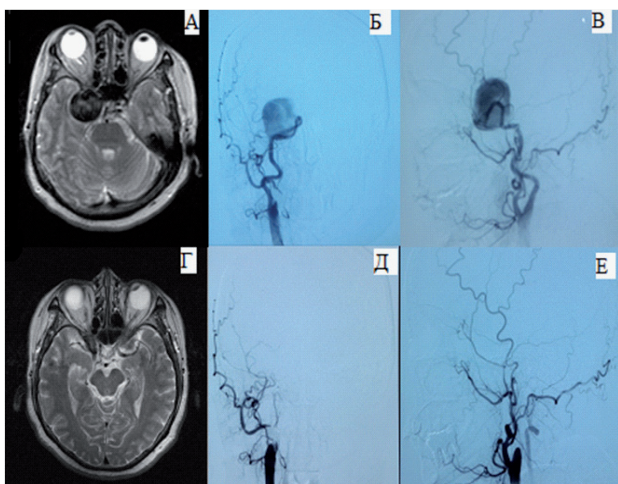


Рисунок 1 – МРТ и ЦАГ (А, Б, В – до операции, Г, Д, Е – после операции)

**Случай 2.** Пациентка, С, 40 лет. Обратилась с жалобами на выраженные головные боли. На МРТ и церебральной ангиографии выявлена гигантская, частично тромбированная аневризма кавернозного отдела правой ВСА (рис. 2, А, Б, В). Выполнено стентирование кавернозного отдела стентом перераспределителем кровотока. На контрольных МРТ и церебральной ангиографии через 6 месяцев (рис. 2, Г, Д, Е) аневризма не контрастируется. По данным МРТ отмечается тромбоз полости аневризмы.

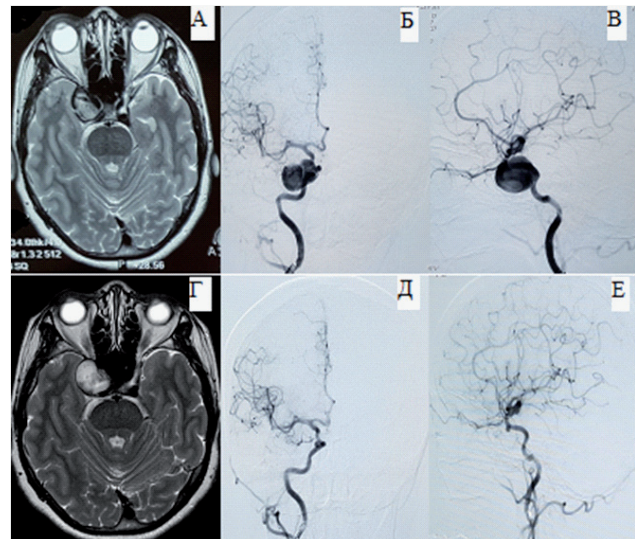


Рисунок 2 – МРТ и ЦАГ (А, Б, В – до операции, Г, Д, Е – после операции)

### Результаты и обсуждение

На момент исследования, все пациенты были доступны для контрольного наблюдения. В процессе лечения мы применяли мономодальные и мультимодальные методы. Период наблюдения составил от 3 до 48 месяцев, средний период составил 15 месяцев. В раннем послеоперационном периоде тотальное выключение аневризм из кровотока достигнуто в 19 (90%) случаях, в 2 (10%) случаях отмечалось незначительное контрастирование аневризмы в пришеечной части. В первом случае было выполнено хирургическое лигирование ВСА, на контрольной ангиографии наблюдалось контрастирование аневризмы через анастомозы из системы наружной сонной артерии. Однако в дальнейшем, на контрольной ангиографии через 6 месяцев был отмечен тотальный тромбоз аневризмы. Во втором случае мы произвели стентирование стентом перераспределителем потока, сразу после установки стента отмечалась характерная стагнация контраста в полости аневризмы. На контрольной ангиографии через 3 месяца мы наблюдали незначительное заполнение аневризмы в области шейки, что не требовало дополнительного хирургического вмешательства. Через 6 месяцев нами была проведена повторная церебральная ангиография, где был отмечен тотальный тромбоз аневризмы.



Основные симптомы при крупных и гигантских аневризмах кавернозного отдела ВСА обусловлены масс эффектом за счет размеров аневризмы. За период наблюдения, значительное уменьшение объема аневризмы было отмечено в 7 (30%) случаях. Необходимо отметить, уменьшение размеров аневризм не было обусловлено методом лечения, так как в данных 7 случаях мы использовали различные методы оперативных вмешательств. Мы не отметили прямой или косвенной зависимости изменений размеров аневризм от вида проведенной операции.

Всем пациентам проводилась детальная оценка неврологического статуса до и после операции, в процессе динамического наблюдения. Динамика клинической картины поражения глазодвигательных нервов проводилась на основании осмотра офтальмолога. В процессе контрольных наблюдений, из 5 пациентов с головными болями, регресс интенсивности болей был отмечен в 4 (80%) случаях, в 1 (20%) случае головные боли оставались без изменений.

Частичный или полный парез черепно-мозговых нервов, проходящих в полости кавернозного синуса обусловлен механическим воздействием купола аневризмы. Из 21 случаев, в 16 мы наблюдали поражение группы глазодвигательных черепно-мозговых нервов до операции. В раннем послеоперационном периоде и за время наблюдений частичный или полный регресс пареза черепно-мозговых нервов наблюдался в 10 (63%) случаях, в 5 (32%) случаях парезы были без существенной динамики, и в одном случае отмечено усугубление парезов глазодвигательного и отводящего нервов до полной офтальмоплегии. В последнем случае было выполнено лигирование ВСА на шее.

Осложнения в виде усугубления неврологического дефицита в виде нарастания пареза глазодвигательных нервов после операции наблюдались в 1 (2,1%) случае. Других осложнений не наблюдалось. Летальных исходов не было.

По данным современной литературы, термин «сложная аневризма» является собирательным. Сложными аневризмами принято считать крупные и гигантские аневризмы, с широкой шейкой, тромбами в полости аневризмы, атеросклеротическими изменениями несущего сосуда и шейки аневризмы, с отхождением функционально значимого артериального сосуда от аневризмы, локализацией на основании черепа [21-26]. Кроме того, сложные аневризмы кавернозного отдела ВСА имеют труднодоступную локализацию в полости синуса, зачастую невозможность проведения прямого микрохирургического клипирования аневризмы. При маленьких размерах аневризм вопрос лечения аневризм, расположенных в полости кавернозного синуса остается предметом дискуссии. Это обусловлено низким риском поражения черепно-мозговых нервов и развитием внутричерепных кровоиз-

лияний. Однако, необходимо отметить, что в случае разрыва аневризм кавернозного отдела ВСА существует риск развития прямого каротидно-кавернозного соустья.

Прямые микрохирургические вмешательства при сложных аневризмах ВСА нередко сопряжены с высоким риском развития послеоперационных осложнений, не приемлемыми показателями летальности [27, 28, 29]. В течение длительного времени операцией выбора при крупных и гигантских аневризмах ВСА оставалась лигирование ВСА на шее. Однако, в случаях окклюзии несущего сосуда с недостаточно развитым коллатеральным кровообращением имеется высокий риск ишемических осложнений. В настоящее время БОТ принято считать эффективным и безопасным методом оценки коллатерального церебрального кровообращения. Однако имеются сообщения об ишемических инсультах, даже в случаях отрицательного БОТа [30, 31, 32]. В нашем исследовании мы уделяли значительное внимание анатомии и функциональному состоянию коллатерального кровообращения всех бассейнов. Кроме того, даже в случаях отрицательного БОТа, но при наличии асимметрии диаметра соединительных артерий, перед окклюзией ВСА мы создавали протективный ЭИКМА. Кроме того, необходимо отметить преимущество ЭИКМА в случаях отсутствия соединительных артерий, даже в случаях планирования эндоваскулярной эмболизации со стентовыми ассистенциями или стентировании стентом перераспределителем кровотока, так как нельзя исключить ранний или поздний тромбоз стента. По результатам нашего исследования ишемических осложнений при окклюзии ВСА не наблюдалось.

Наиболее частыми и характерными симптомами при крупных и гигантских аневризмах кавернозного отдела ВСА являются парез группы глазодвигательных черепно-мозговых нервов, головные боли. Большинство симптомов связаны с масс эффектом за счет размеров аневризм. По данным литературы, улучшение неврологической симптоматики наблюдается в большинстве случаев вне зависимости от метода оперативного лечения. Так, по данным Kai et al. улучшение неврологических симптомов после различных методов хирургического лечения наблюдалось в 87,5% [32]. По результатам нашего исследования улучшение неврологических проявлений сложных аневризм кавернозного отдела ВСА отмечено в 63%. Необходимо отметить, что лечение, проведенное не более чем через 3 месяца от начала симптомов, является благоприятным фактором регресса имеющейся неврологической симптоматики [13, 33].

Основные осложнения при сложных аневризмах кавернозного отдела ВСА, вне зависимости от проводимого метода лечения, так или иначе, обусловлены ишемическими поражениями, ранними и поздними разрывами аневризм. Так, по некоторым данным частота осложнений после эндоваскулярных вмешательств по поводу

аневризм кавернозного отдела ВСА составили от 3,5 до 5%. Летальность при этом достигала 4%. Необходимо отметить что в исследование так же были включены случаи установки стентом перераспределителей кровотока [34]. В нашем исследовании, осложнение в виде усугубления пареза черепно-мозговых нервов отмечено только в 1 случае. Осложнений в виде ишемического инсульта или внутримозгового кровоизлияния не наблюдалось. Летальность в нашей серии случаев составила 0%.

### Заключение

В настоящее время лечение сложных аневризм кавернозного отдела ВСА остается

дискутабельной проблемой и на практике в большей степени определяется направленностью и предпочтениями нейрохирургической команды. В случаях планирования операции необходима тщательная оценка коллатерального кровообращения головного мозга. Важно планирование метода операций с участием в обсуждении мультидисциплинарной команды с учетом возможности микрохирургических и эндоваскулярных методов лечения. По результатам нашего исследования, несмотря на развитие эндоваскулярных методов лечения, окклюзия ВСА как монотерапия либо в сочетании с ЭИКМА является эффективным методом, с минимальными показателями осложнений и отсутствием летальности.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kuramoto Y., et al. Long-term Results of Therapeutic Parent Artery Occlusion without Bypass Surgery for Internal Carotid Artery Aneurysms // *Journal of Neuroendovascular Therapy*. – 2017. – P. 1-8.
2. The Natural Course of Unruptured Cerebral Aneurysms in a Japanese Cohort The UCAS Japan Investigators // *N Engl J Med*. – 2012. – Vol. 366. – P. 2474-82.
3. van Rooij W.J., et al. Therapeutic Internal Carotid Artery Occlusion for Large and Giant Aneurysms: A Single Center Cohort of 146 Patients // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2016. – Vol. 37. – P. 125-29.
4. Shimizu K., et al. Endovascular parent-artery occlusion of large or giant unruptured internal carotid artery aneurysms. A long-term single-center experience // *J Clin Neurosci*. – 2016.
5. Hui Li, Xu-Ying He, Xi-Feng Li, Xin Zhang, Yan-Chao Liu, Chuan-Zhi Duan. Treatment of giant/large internal carotid aneurysms: parent artery occlusion or stent-assisted coiling // *International Journal of Neuroscience*. – 2015. – P. 1-7.
6. Al-Rodhan N.R., Piepgras D.G., Sundt Jr T.M. Transitional cavernous aneurysms of the internal carotid artery // *Neurosurgery*. – 1993. – Vol. 33. – P. 993-6.
7. Date I., Ohmoto T. Long-term outcome of surgical treatment of intracavernous giant aneurysms // *Neurol Med Chir*. – 1998. – Vol. 38(Suppl). – P. 62-9.
8. Debrun G., Fox A., Drake C., Peerless S., Girvin J., Ferguson G. Giant unclippable aneurysms: treatment with detachable balloons // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 1981. – Vol. 2. – P. 167-73.
9. Lee A.G., Mawad M.E., Baskin D.S. Fatal subarachnoid hemorrhage from the rupture of a totally intracavernous carotid artery aneurysm: case report // *Neurosurgery*. – 1996. – Vol. 38. – P. 596-8.
10. Barnett D.W., Barrow D.L., Joseph G.J. Combined extracranial-intracranial bypass and intraoperative balloon occlusion for the treatment of intracavernous and proximal carotid artery aneurysms // *Neurosurgery*. – 1994. – Vol. 35. – P. 92-7.
11. Bavinszki G., Killer M., Ferraz-Leite H., Gruber A., Gross C.E., Richling B. Endovascular therapy of idiopathic cavernous aneurysms over 11 years // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 1998. – Vol. 19. – P. 559-65.
12. Kim L.J., Tariq F., Levitt M., Barber J., Ghodke B., et al. Multimodality Treatment of Complex Unruptured Cavernous and Paraclinoid Aneurysms // *Neurosurgery*. – 2014. – Vol. 74. – P. 51-61.
13. Menon G., Jayanand S., Krishnakumar K., Nair S. EC-IC bypass for cavernous carotid aneurysms: An initial experience with twelve patients // *Asian Journal of Neurosurgery*. – 2014. – Vol. 9, Issue 2.
14. Park E.K., Ahn J.S., Kwon H., Kwun B.D. Result of extracranial-intracranial bypass surgery in the treatment of complex intracranial aneurysms: Outcomes in 15 cases // *J Korean Neurosurg*. – 2008. – Vol. 44. – P. 228-33.
15. Sanuç G.Z., Akar Z., Tanriverdi T., Tütüncüler B., Uzan M., Işlak C., et al. Bypass to the Intracranial Giant or Large Internal Carotid Artery Aneurysms: Superficial Temporal Artery to Middle Cerebral Artery Bypass Re-visited // *Turk Neurosurg*. – 2007. – Vol. 17. – P. 60-5.
16. Ramanathan D., Temkin N., Kim L.J., Ghodke B., Sekhar L.N. Cerebral bypasses for complex aneurysms and tumors: long-term results and graft management strategies // *Neurosurgery*. – 2012. – Vol. 70(6). – P. 1442-1457.
17. Linskey M.E., Jungreis C.A., Yonas H., Hirsch Jr W.L., Sekhar L.N., Horton J.A., Janosky J.E. Stroke risk after abrupt internal carotid artery sacrifice: accuracy of preoperative assessment with balloon test occlusion and stable xenon-enhanced CT // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 1994. – Vol. 15. – P. 829-43.
18. Clarençon F., Bonneville F., Boch A., Lejean L., Biondi A. Parent artery occlusion is not obsolete in giant aneurysms of the ICA. Experience with very-long-term follow-up // *Neuroradiology*. – 2011. – Vol. 53. – P. 973-982.
19. Yang K., Park J., Ahn J., Kwon D., Kwun B., Kim C. Characteristics and outcomes of varied treatment modalities for partially thrombosed intracranial aneurysms: a review of 35 cases // *Acta Neurochir*. – 2014. – Vol. 156. – P. 1669-1675.
20. Калиев А.Б., Махамбетов Е.Т., Смагулов Ф.Х., Медетов Е.Ж., Кульмирзаев М.А., Кунакбаев Б.А., Нуриманов Ч.С., Кисамеденов Н.Г.,



- Акшулаков С.К. Экстра-интракраниальный микрососудистый анастомоз в лечении сложных аневризм внутренней сонной артерии // Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана». 2017. – №3(48). – Стр. 3-9.
21. Jin S., Kwon D., Song Y., Kim H., Ahn J., Kwun B. Multimodal Treatment for Complex Intracranial Aneurysms : Clinical Research // J Korean Neurosurg Soc. – 2008. – Vol. 44. – P. 314-319.
  22. Andaluz N., Zuccarello M. Treatment Strategies for Complex Intracranial Aneurysms: Review of a 12-Year Experience at the University of Cincinnati // Skull Base. – 2011. – Vol. 21. – P. 233-242.
  23. Hoh B.I., Putman C.M., Budzik R.F., Carter B.S., Ogilvy C.S. Combined surgical and endovascular techniques of flow alteration to treat fusiform and complex wide-necked intracranial aneurysms that are unsuitable for clipping or coil embolization // J. Neurosurg. – 2001. – Vol. 95.
  24. Barrow D.L., Cawley C.M. Surgical management of complex intracranial aneurysms // Neurology India. – 2004. – Vol. 52, Issue 2.
  25. Choudhri O., Mukerji N., Steinberg G.K. Combined endovascular and microsurgical management of complex cerebral aneurysms // Endovascular and Interventional Neurology. – 2013. – Vol. 4, Article 108.
  26. Shi X., Qian H., Fang T., Zhang Y., Sun Y., Liu F. Management of complex intracranial aneurysms with bypass surgery: a technique application and experience in 93 patients // Neurosurg Rev. – 2015. – Vol. 38. – P. 109-120.
  27. Sharma B.S., et al. Surgical management of giant intracranial aneurysms // Clinical Neurology and Neurosurgery. – 2008. – Vol. 110. – P. 674-681.
  28. Dolenc V., Kaye A., Black P. Intracavernous aneurysms in (eds): Operative Neurosurgery, Vol 2. New York: Harcourt, 2000.
  29. Cantore G., Santoro A., Passacantilli E., et al. Surgical Treatment of Giant Intracranial Aneurysms: Current Viewpoint // Neurosurgery. – 2008. – Vol. 63 (Suppl 2). – P. 279-290.
  30. Andrews J.C., Valavanis A., Fisch U. Management of the internal carotid artery in surgery of the skull base // Laryngoscope. – 1989. – Vol. 99. – P. 1224-9.
  31. Mathis J.M., Barr J.D., Jungreis C.A., et al. Temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery: experience in 500 cases // AJNR Am J Neuroradiol. – 1995. – Vol. 16. – P. 749-54.
  32. Vazquez Anon V., Aymard A., Gobin Y.P., et al. Balloon occlusion of the internal carotid artery in 40 cases of giant intracavernous aneurysm: technical aspects, cerebral monitoring, and results // Neuro-radiology. – 1992. – Vol. 34. – P. 245-51.
  33. Kai Y., et al. Treatment strategy for giant aneurysms in the cavernous portion of the internal carotid artery // Surgical Neurology. – 2007. – Vol. 67. – P. 148-155.
  34. Rosenwasser R.H., Jabbour P., Schwartz W., Ajiboye N., Tjoumakaris S.I., et al. Flow Diversion Versus Conventional Treatment for Carotid Cavernous Aneurysms // Stroke. – 2014. – Vol. 45. – P. 2656-2661.

### ТҮЙІНДЕМЕ

А.Б. Калиев, Е.Т. Махамбетов (м.ғ.к.), Е.Ж. Медетов, М.А. Кульмирзаев, С.Р. Дюсембаев, Б.А. Кунакбаев, С.К. Акшулаков (м.ғ.д.)

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

## **ІШКІ ҰЙҚЫ АРТЕРИЯСЫНЫҢ КАВЕРНОЗДЫҚ БӨЛІМІНІҢ КҮРДЕЛІ АНЕВРИЗМАЛАРЫН ЖЕДЕЛ ЕМДЕУДІҢ ЕРТЕ НӘТИЖЕЛЕРІ**

**Кіріспе:** ІҰК күрделі аневризмалары кезіндегі тура микрохирургиялық араласулар операциядан кейінгі кезеңдегі асқынулар дамуының жоғары қауіптілігімен, өлім-жітімнің тиісті көрсеткіштерімен ұштаспайды.

Әртүрлі авторлардың деректері бойынша ІҰК күрделі аневризмаларын жиі оқшаулауда үңгірлі бөлік болып табылады.

**Зерттеу мақсаты:** Әртүрлі хирургиялық және эндоваскулярлық әдістер арқылы ІҰК үңгірлі бөлігінің күрделі аневризмалары бар пациенттерді емдеудегі нәтижелерге ретроспективтік талдау жүргізу.

**Материалдар және әдістер:** 2008 жылдың шілде айы мен 2017 жылдың желтоқсан айы аралығында «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ Тамырлы және функционалды нейрохи-

рургия бөлімшесінде 21 ІҰК күрделі үңгірінде күрделі аневризмалары бар 21 пациент емделді. Пациенттердің орташа жасы 61 жасты құрады, бұл 26-дан 72 жас аралығын құрады. 21 пациенттің 3-еуі ер адам және 18-і әйелдер. Бассүйек ми нервтерінің III, IV, VI жұптарында парездер жиі байқалды. Аневризма қапшығының мөлшері 18-ден 50 мм дейін болды, аневризманың орташа мөлшері 31 мм құрады. Аневризманың мойыншық мөлшері 4-тен 26-мм-ге дейін, мойыншықтың орташа мөлшері 12 мм құрады. Біз емдеудің моноmodalды және multimodalды әдістерін қолдандық. Моноmodalды әдістер тек бір ғана хирургиялық немесе эндоваскулярлық емдеу әдістерін қолдануды ғана ұстанады. Multimodalды әдіс әртүрлі хирургиялық және эндоваскулярлық әдістерді бірлестіріп ұсынады,



олар: келесі хирургиялық және эндоваскулярлық араласумен экстра-интракраниалды анастомазды алдын-ала салу.

**Нәтижелер:** Бақылау кезеңі 3-тен 48-айды құрады, орташа мерзім 15 айды құрады. Операциядан кейінгі ерте кезеңде қан ағысынан аневризмаларды жаппай алып тастау 19 (90%) жағдайда жеткізілді, ал 2 (10%) жағдайда мойын бөлігінде аневризмалардың біршама контрастылануы байқалды. Бақылау кезеңінде аневризмалардың көлемінің біршама азаюы 7 (30%) жағдайда байқалды. 21 жағдайдың 16-да біз операцияға дейінгі көз қозғалтқыш бассүйек-ми нервтері топтарының зақымдалғанын байқадық. Опера-

циядан кейін көз қозғалтқыш нервтердің парезінің өсуі түріндегі неврологиялық тапшылықтың тереңдеуі түріндегі асқынулар 1(2,1%) жағдайда байқалды. Басқа асқынулар байқалған жоқ. Өліммен аяқталатын жағдайлар болған жоқ.

**Қорытынды:** Біздің зерттеуіміздің нәтижесі бойынша, эндоваскулярлық емдеу әдістерінің дамуына қарамастан, ІҰК окклюзиясы монотерапия ретінде немесе ЭКМТА бірлесіп, асқынулардың ең аз көрсеткіштерімен және өлім-жітімнің болмауымен тиімді әдіс болып табылады.

**Негізгі сөздер:** күрделі аневризмалар, ішкі ұйқы күретамыры, үңгірлі бөлік, қоспалау, эмболизация.

### SUMMARY

A.B. Kaliyev, Y.T. Makhambetov (Cand.Med.Sci.), Y.ZH. Medetov, M.A. Kulmirzayev, S.R. Duysembayev, B.A. Kunakbayev, S.K. Akshulakov (D.Med.Sci.)

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

## **EARLY RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLEX ANEURYSMS OF THE CAVERNOUS BRANCHES OF INTERNAL CAROTID ARTERY**

**Introduction:** Direct microsurgical interventions for complex aneurysms of ICA are often associated with a high risk of postoperative complications, unacceptable mortality rates. According to different authors, the most frequent localization of complex aneurysms in the ICA is the cavernous part.

**Aim of the study:** Conduct a retrospective analysis of the results of treatment of patients with complex aneurysms of the cavernous part of the ICA by various surgical and endovascular methods.

**Materials and methods:** From July 2008 to December 2017, 21 patients with 21 complex cavernous aneurysms treated in the department of vascular and functional neurosurgery of the National Center for Neurosurgery. The average age of the patients was 61 years, ranging from 26 to 72 years. Among 21 patients, 3 were men and 18 women. III, IV, VI nerves palsy were most frequent symptoms. The size of the aneurysm dome ranged between 18 to 50 mm, the average size of the aneurysms was 31 mm. The size of the neck of the aneurysm ranged from 4 to 26 mm, the average size of the neck was 12 mm. We applied monomodality and multimodality treatment options. Monomodality methods involve the use of only one surgical or endovascular method of treatment. The multimodality

method is a combination of various surgical and endovascular techniques, such as the preliminary creation of extra-intracranial anastomosis followed by surgical or endovascular intervention.

**Results:** The follow-up period was between 3 to 48 months, with mean period of 15 months. In the early postoperative period, a total exclusion of the aneurysm from the circulation was achieved in 19 (90%) cases, in 2 (10%) cases there was a remnant filling of the neck. During the follow up period, a significant decrease in the aneurysm volume was noted in 7 (30%) cases. Among 21 cases, in 16 we observed improvement of cranial nerves palsy. Complications, such as increase of neurologic deficit of the oculomotor nerves after surgery were observed in 1 (2.1%) case. There were no other complications. We did not experience any mortality.

**Conclusion:** According to the results of our study, despite the development of endovascular methods of treatment, occlusion of the ICA as monotherapy or in combination with EC-IC bypass is an effective method, with minimal complications and no mortality.

**Keywords:** complex aneurysms, internal carotid artery, cavernous department, ligation, embolization.



УДК [616.89-008.454:159.953]-079 (574.51)

Р.Т. Цой<sup>1</sup>, С.Т. Турусбекова (д.м.н.)<sup>2</sup>, Н.К. Клипицкая (к.м.н.)<sup>3</sup>, Б.К. Демесинова<sup>1</sup>, М. Идрисова<sup>1</sup>, К.К. Игисинова<sup>2</sup>, Ф.А. Агибаева<sup>3</sup>, К.М. Темирова<sup>4</sup>, Г.К. Касымова<sup>5</sup>, Н.Б. Тулеева<sup>6</sup>, С.Н. Айткенова<sup>7</sup>, Ж.Б. Иманбекова<sup>8</sup>, А.М. Садыкова<sup>9</sup>, З.И. Умарова<sup>10</sup>

<sup>1</sup> КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

<sup>2</sup> ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 3», г. Алматы, Казахстан

<sup>3</sup> ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 4», г. Алматы, Казахстан

<sup>4</sup> ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 13», г. Алматы, Казахстан

<sup>5</sup> ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 18», г. Алматы, Казахстан

<sup>6</sup> ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 21», г. Алматы, Казахстан

<sup>7</sup> ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 22», г. Алматы, Казахстан

<sup>8</sup> ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 27», г. Алматы, Казахстан

<sup>9</sup> ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 29», г. Алматы, Казахстан

<sup>10</sup> ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 34», г. Алматы, Казахстан

## ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КРОСС-СЕКЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ДЕМЕНЦИИ ЛИЦ 60 ЛЕТ И СТАРШЕ, ПРОВЕДЕННОЕ НА БАЗЕ ДЕВЯТИ ГОРОДСКИХ ПОЛИКЛИНИК Г. АЛМАТЫ

Данные по распространенности умеренных когнитивных нарушений (УКН) и деменции отсутствуют в странах Центральной Азии, в частности, в Казахстане. Умеренные когнитивные нарушения, по мнению ряда авторов, являются промежуточной стадией между нормальным старением и деменцией. Распространенность умеренных когнитивных нарушений (УКН) варьирует от 16% до 20%, что указывает на высокий риск трансформации УКН в деменцию. 46,8 миллионов людей во всем мире страдают от синдрома деменции. 5,2% это люди в возрасте старше 60 лет.

**Цель исследования:** Выявить распространенность умеренных когнитивных нарушений и деменции лиц старше 60 лет, на базе девяти городских поликлиник (ГП №3, ГП №4, ГП №13, ГП №18, ГП №21, ГП №22, ГП №27, ГП №29, ГП №34) г. Алматы.

**Материалы и методы:** Представлены результаты первого этапа клинико-эпидемиологического кросс-секционного исследования по выявлению умеренных когнитивных нарушений и деменции, которое проводилось с 04 сентября 2017 г. по 31 октября 2017 г. Путем рандомизации было включено 236 респондентов в возрасте 60 лет и старше. Сбор первичного материала осуществлялся с помощью Опросника (CHAMP Clinic Questionnaire, Австралия, Школа Общественного Здравоохранения), МОСА теста, краткой шкалы оценки депрессии, замера артериального давления. Результаты: Были выявлены легкие когнитивные нарушения – 52,12% (123 респондентов), умеренные когнитивные нарушения – 33,05% (78 респондентов), норма – 14,41% (34 респондента) и 0,42% (1 респондент) с синдромом деменции. Цифровые значения указывают на высокий процент развития синдрома деменции, в течение от 1 до 5 лет, при отсутствии принятия мер профилактики данной нозологии.

**Заключение:** Так как Казахстан относится к странам со средним уровнем дохода и растущей тенденцией стареющего населения, то перед нами остро стоит необходимость в дальнейшем проведении скрининга населения на выявление УКН и деменции, с дальнейшей целью профилактики и назначения лечения.

**Ключевые слова:** деменция, распространённость, когнитивные расстройства, умеренные когнитивные нарушения.

### Введение

Деменция чаще всего является результатом достаточно долго продолжающегося патологического процесса в головном мозге. В большинстве случаев развитию деменции предшествуют когнитивные расстройства, не достигающие степени слабоумия, т.е. не приводящие к утрате адаптации к нормальной жизни. Именно поэтому в последние годы все большее внимание уделяется недементным формам когнитивных нарушений. Важность раннего выявления лиц с когнитивными

расстройствами, не достигающими степени деменции, обусловлена тем, что своевременная диагностика этих нарушений расширяет потенциальные возможности вторичной профилактики и терапевтического воздействия, которое может отсрочить или даже предотвратить наступление профессиональной и социальной дезадаптации из-за развития деменции. К недементным когнитивным нарушениям относятся умеренные и легкие когнитивные расстройства [1].



Старение населения является наиболее значимой социальной проблемой XXI века [2] и подчеркивает важность связанных с возрастом состояний, таких, как синдром деменции, который признан в разных регионах, странах и культурах. По оценкам Всемирного доклада Болезни Альцгеймера (World Alzheimer Report) в 2015 году число больных деменцией составляет 46,8 млн людей в мире, что значительно возрастет к 2030 году до 74,7 млн и 131,5 млн к 2050 году [3]. В свете этой предсказанной «эпидемии деменции» и связанного с ней экономического бремени саммит «восьмерки деменции» в 2013 году и Конференция министров ВОЗ в 2015 году призвали страны к глобальным действиям, направленным против деменции. На данном саммите была поставлена цель определить лечение или модифицирующую болезнь терапию к 2025 году [4, 5]. На сегодняшний день большинство исследований деменций сосредоточено на неврологических особенностях, патофизиологических механизмах и открытии лекарств. Этот основополагающий научный подход предоставил знания о деменции на индивидуальном или биологическом уровне, но преимущественно редукционистский подход, который фокусируется на отдельных механизмах, не достаточен, чтобы обеспечить понимание полного спектра деменции среди населения в целом и определить факторы риска для разных этнических групп. Эти аспекты могут быть полностью исследованы только посредством проведения популяционного эпидемиологического исследования [6]. Исследование изменений заболеваемости и распространенности деменции с течением времени является сложной задачей, так как изменения диагностических критериев и других методологических техник могут повлиять на оценку распространенности и заболеваемости. Поэтому первичные доказательства должны основываться на исследованиях, основанных на популяции, которые с течением времени имеют последовательные схемы исследований и методы измерения. Болезнь Альцгеймера (БА) является наиболее распространенной формой деменции, и в отсутствие эффективного лечения важно внедрить методы диагностики и лечения, которые нацелены на модифицируемые факторы риска, чтобы снизить риск или замедлить прогрессирование этой болезни и других синдромов деменций [7]. Существуют многочисленные модифицируемые факторы риска, которые могут способствовать развитию деменции, включая сердечно-сосудистые факторы риска и диабет [8]. Это важные примеры, поскольку сердечно-сосудистые заболевания и диабет являются частыми сопутствующими заболеваниями у людей с деменцией [9], и оба являются ведущими причинами смерти во всем мире [10]. Тем не менее, до сих пор не установлено, какие из возможных факторов риска развития деменции являются наилучшими целями лечения, поскольку доказательства большинства факторов риска

по-прежнему являются дискуссионными [7]. Вмешательства, которые снижают риск развития деменции, также могут снизить риск смертности [11], поскольку сама деменция является фактором риска смертности [12]. Умеренные когнитивные нарушения (УКН) ассоциируются с большой вероятностью развития деменции и смертности [13, 14]. Тем не менее, у многих людей с УКН не развивается синдром деменции. Действительно, у значительной части людей УКН переходят к нормальному функционированию головного мозга (нормальному познанию), хотя, по-видимому, по-прежнему подвергаются большему риску повторного перехода к УКН и развитию деменции [15, 16].

Таким образом, целью данного исследования явилось выявить распространенность умеренных когнитивных нарушений и деменции.

**Критерии включения в исследование:** возраст обследуемых – лица старше 60 лет; желание участвовать в исследовании, подтвержденное наличием информированного согласия испытуемого.

**Критерии исключения из исследования:** возраст обследуемых – лица младше 60 лет, наличие у больного сопутствующих хронических заболеваний в стадии декомпенсации; тяжелые инфекционные процессы (ВИЧ-инфекция, туберкулез, сифилис, прогрессирующее течение вирусных гепатитов В и С); добровольный отказ испытуемых от участия в исследованиях.

#### Материалы и методы

Исследование проводится в течение 6 месяцев в 15 городских поликлиниках г. Алматы среди 668 участников. Первый этап исследования, проводился с 04 сентября 2017 г. по 31 октябрь 2017 г. Было включено 236 респондентов из девяти городских поликлиник г. Алматы (ГП №3, ГП №4, ГП №13, ГП №18, ГП №21, ГП №22, ГП №27, ГП №29, ГП №34). Соотношение мужчин и женщин, 35,59% (84 респондента) и 64,4% (152 респондента) соответственно. Данные собирались только у субъектов, которые, по мнению задействованного врача-исследователя, способны дать согласие, в том числе письменное согласие на сбор данных (соглашение об участии/форма информированного согласия [ФИС]) перед регистрацией любых данных, связанных с исследованием. Исследование согласовано с УЗ г. Алматы, одобрено советом Локальной Этической Комиссии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова от 22.02.2017 г., № 421. Сбор первичного материала осуществлялся с помощью Опросника (CHAMP Clinic Questionnaire, Австралия, Школа Общественного Здравоохранения), МОСА теста, краткой шкалы оценки депрессии, замера артериального давления. Данное кросс-секционное исследование не предусматривало назначения лекарственных препаратов и/или последующее наблюдение за участниками исследования. Критерии включения: Возраст 60 лет и старше;

Субъект способен дать согласие на участие в исследовании (по мнению исследователя); Субъект подписал форму информированного согласия до начала сбора данных. Критерии исключения: лица младше 60 лет; Субъект недееспособный.

## Результаты и обсуждения

Таблица 1

Основные факторы риска развития ЛКН и УКН

Фактор риска	Абсолютный показатель	Относительный показатель (%)
ИБС, СН	178	75,42
Артериальная гипертензия (АГ)	183	77,54
Депрессия	2	0,85
Травмы головного мозга	35	14,83
Патология щитовидной и поджелудочной желез (Сахарный диабет (СД), гипер/гипотиреоз)	61	25,85
Атеросклеротическая болезнь сосудов	41	17,37
Образование $\leq$ 12 лет	30	12,71

Были выявлены легкие когнитивные нарушения (ЛКН) – 52,12% (123 респондентов), умеренные когнитивные нарушения (УКН – 33,05% (78 респондентов), норма – 14,41% (34 респондента) и 0,42% (1 респондент) с синдромом деменция. Цифровые значения указывают на высокий процент риска развития синдрома деменции, в течение от 1 до 5 лет у лиц с УКН, при отсутствии принятия мер профилактики. Были выявлены предполагаемые факторы риска возникновения ЛКН и УКН, главное место отведено артериальной гипертензии – 77,54% и ишемической болезни сердца (ИБС), стенокардии напряжения (СН) – 75,42%, патологии эндокринных желез – 25,85%, атеросклеротической болезни сосудов – 17,37%, травмам головного мозга – 14,83%, уровню образования – 12,71%, депрессии – 0,83%, соответственно (табл. 1).

## Выводы

Таким образом, были определены основные факторы риска, способствующие развитию ЛКН и УМН, что соответствуют данным мировой литературы как ведущие факторы риска развития синдрома деменция после диагностики нарушений когнитивных функций. Казахстан относится к странам со средним уровнем дохода и растущей тенденцией стареющего населения и перед нами остро стоит необходимость в продолжении проведения скрининга населения на выявление УКН и деменции, с дальнейшей целью профилактики, диагностики и назначения лечения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Деменция: руководство для врачей. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс – информ, 2013. – стр. 17.
2. United Nations DoEaSA, Population Division, 2015. World Population Ageing, (ST/ESA/SER.A/390).
3. Prince M. et al. World Alzheimer Report. The global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost and trends. Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2015.
4. Department of Health. G8 dementia summit declaration. GOV.UK, 2013. <https://www.gov.uk/government/publications/g8-dementia-summit-agreements/g8-dementia-summit-declaration>.
5. World Health Organization. First WHO ministerial conference on global action against dementia. [http://www.who.int/mental\\_health/neurology/dementia/ministerial\\_conference\\_2015\\_report/en](http://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/ministerial_conference_2015_report/en).
6. Brayne C., Davis D. Making Alzheimer's and dementia research fit for populations // Lancet. – 2012. – Vol. 380. – P. 1441-1443.
7. Baumgart M., Snyder H.M., Carrillo M.C., et al. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective // Alzheimers Dement. – 2015. – Vol. 11. – P. 718-726e.
8. Gudala K., Bansal D., Schifano F., Bhansali A. Diabetes mellitus and risk of dementia: A meta-analysis of prospective observational studies // J Diabetes Investig. – 2013. – Vol. 4. – P. 640e650.
9. Smith T., Maidment I., Hebding J., et al. Systematic review investigating the reporting of comorbidities and medication in randomized controlled trials of people with dementia // Age Ageing. – 2014. – Vol. 43. – P. 868e872.
10. Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, Sex and Country. World Health Organisation, 2014. [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/estimates/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/).
11. Wanneveich M., Jacqmin-Gadda H., Dartigues J.F., Joly P. Impact of intervention targeting risk factors on chronic disease burden // Stat Methods Med Res. – 2016.
12. Beeri M.S., Goldbourt U. Late-life dementia predicts mortality beyond established midlife risk factors // Am J Geriat Psychiatry. – 2011. – Vol. 19. – P. 79e87.
13. Ganguli M., Snitz B.E., Saxton J.A., et al. Outcomes of mild cognitive impairment by definition: A pop-

- ulation study // Arch Neurol. – 2011. – Vol. 68. – P. 761e767.
14. Guehne U., Luck T., Busse A., et al. Mortality in individuals with mild cognitive impairment. Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA75) // Neuro epidemiology. – 2007. – Vol. 29. – P. 226e234.
  15. Koepsell T.D., Monsell S.E. Reversion from mild cognitive impairment to normal or near-normal cognition: Risk factors and prognosis // Neurology. – 2012. – Vol. 79. – P. 1591e1598.
  16. Roberts R.O., Knopman D.S., Mielke M.M., et al. Higher risk of progression to dementia in mild cognitive impairment cases who revert to normal // Neurology. – 2014. – Vol. 82. – P. 317e325.

### ТҮЙІНДЕМЕ

*Р.Т. Цой<sup>1</sup>, С.Т. Турусбекова (м.ф.д.)<sup>1</sup>, Н.К. Клипицкая (м.ф.к.)<sup>1</sup>, Б.К. Демесинова<sup>1</sup>, М. Идрисова<sup>1</sup>, К.К. Игисина<sup>2</sup>, Ф.А. Агибаева<sup>3</sup>, К.М. Темирова<sup>4</sup>, Г.К. Касымова<sup>5</sup>, Н.Б. Тукеева<sup>6</sup>, С.Н. Айткенова<sup>7</sup>, Ж.Б. Иманбекова<sup>8</sup>, А.М. Садыкова<sup>9</sup>, З.И. Умарова<sup>10</sup>*

<sup>1</sup> С.Д. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ, Алматы қ., Қазақстан

<sup>2</sup> «№ 3 қалалық емхана» ШЖҚ МҚК, Алматы қ., Қазақстан

<sup>3</sup> «№ 4 қалалық емхана» ШЖҚ МҚК, Алматы қ., Қазақстан

<sup>4</sup> «№ 13 қалалық емхана» ШЖҚ МҚК, Алматы қ., Қазақстан

<sup>5</sup> «№ 18 қалалық емхана» ШЖҚ МҚК, Алматы қ., Қазақстан

<sup>6</sup> «№ 21 қалалық емхана» ШЖҚ МҚК, Алматы қ., Қазақстан

<sup>7</sup> «№ 22 қалалық емхана» ШЖҚ МҚК, Алматы қ., Қазақстан

<sup>8</sup> «№ 27 қалалық емхана» ШЖҚ МҚК, Алматы қ., Қазақстан

<sup>9</sup> «№ 29 қалалық емхана» ШЖҚ МҚК, Алматы қ., Қазақстан

<sup>10</sup> «№ 34 қалалық емхана» ШЖҚ МҚК, Алматы қ., Қазақстан

## **АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ТОҒЫЗ ҚАЛАЛЫҚ ЕМХАНАСЫ БАЗАСЫНДА ЖҮРГІЗІЛГЕН 60 ЖАСТАН АСҚАН АДАМДАРДЫҢ ОРТАША КОГНИТИВТІК БҰЗЫЛЫСТАРЫН ЖӘНЕ ДЕМЕНЦИЯСЫН АЛҒАШҚЫ КРОСС-СЕКЦИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУ НӘТИЖЕЛЕРІ**

Орташа когнитивтік бұзылыстардың (ОКБ) және деменцияның таралуы бойынша деректер Орталық Азия елдерінде, соның ішінде Қазақстанда жоқ. Орташа когнитивтік бұзылыстар бірқатар авторлардың пікірінше қалыпты қартаю мен деменция арасындағы аралық саты болып табылады. Орташа когнитивтік бұзылыстардың (ОКБ) таралуы 16%-дан 20%-ға дейін ауытқып отырады, бұл ОКБ-ның деменцияға ауысуының жоғары қаупін көрсетеді. Бүкіл әлем бойынша 46,8 миллион адам деменция синдромынан зардап шегеді. 5,2% бұл 60 жастан асқан адамдар.

**Зерттеу мақсаты:** 60 жастан асқан адамдардың орташа когнитивтік бұзылыстары мен деменциясының таралуын тоғыз қалалық емхана (№3 ҚЕ, №4 ҚЕ, №13 ҚЕ, №18 ҚЕ, №21 ҚЕ, №22 ҚЕ, №27 ҚЕ, №29 ҚЕ, №34 ҚЕ) базасында анықтау.

**Материалдар мен әдістер:** 2017 жылғы 04 қыркүйектен бастап 2017 жылғы 31 қазан аралығында өткізілген орташа когнитивтік бұзылыстарды және деменцияны анықтау бойынша клиникалық-эпидемиологиялық кросс-секциялық зерттеулердің бірінші кезеңінің нәтижелері ұсынылады.

Рандомизация жолымен 60 жастағы және одан үлкен барлығы 236 респондент қатысты. Бастапқы материалды жинау Сауалнама (CHAMP Clinic Questionnaire, Австралия, Қоғамдық Денсаулық Сақтау Мектебі), МОСА тест, депрессияны бағалаудың қысқаша шкаласы, қан қысымын өлшеу көмегімен жүзеге асырылды.

**Нәтижелері:** Жеңіл когнитивтік бұзылу – 52,12% (123 респондент), орташа когнитивті бұзылыстар – 33,05% (78 респондент), норма – 14,41% (34 респондент) және 0,42% (1 респондент) деменция синдромымен анықталды. Сандық мәндер 1 жылдан 5 жыл ішінде осы нозологияда алдын алу шараларын қабылдамаған жағдайда деменция синдромы дамуының жоғары пайызын көрсетеді.

**Қорытынды:** Қазақстан табыс деңгейі орташа және халықтың қартаю тенденциясы өсіп келе жатқан елдер қатарына жататындықтан, біздің алдымызда болашақта алдын алу және ем тағайындау мақсатында ОКБ мен деменцияны анықтау бойынша халықты скринингтен өткізу қажеттілігі өткір тұр.

**Негізгі сөздер:** деменция, орташа когнитивті бұзылулардың таралуы, когнитивті бұзылулар, орташа когнитивті бұзылулар.



## SUMMARY

R.T. Tsoy<sup>1</sup>, S.T. Turuspekova (D.Med.Sci.)<sup>1</sup>, N.K. Klipitskaya (Cand.Med.Sci.)<sup>1</sup>, B.K. Demesinova<sup>1</sup>, M. Idrisova<sup>1</sup>, K.K. Iginisova<sup>2</sup>, F.A. Agibaeva<sup>3</sup>, K.M. Temirova<sup>4</sup>, G.K. Kasymova<sup>5</sup>, N.B. Tukeyeva<sup>6</sup>, S.N. Aitkenova<sup>7</sup>, Zh.B. Imanbekova<sup>8</sup>, A.M. Sadykova<sup>9</sup>, Z.I. Umarova<sup>10</sup>

<sup>1</sup> S.D. Asfendiyarov KazSMU, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>2</sup> «City Polyclinic № 3» MSE REM, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>3</sup> «City Polyclinic № 4» MSE REM, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>4</sup> «City Polyclinic № 13» MSE REM, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>5</sup> «City Polyclinic № 18» MSE REM, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>6</sup> «City Polyclinic № 21» MSE REM, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>7</sup> «City Polyclinic № 22» MSE REM, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>8</sup> «City Polyclinic № 27» MSE REM, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>9</sup> «City Polyclinic № 29» MSE REM, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>10</sup> «City Polyclinic № 34» MSE REM, Almaty, Republic of Kazakhstan

### FIRST RESULTS OF CROSS-SECTIONAL RESEARCH OF MILD COGNITIVE IMPAIRMENT AND DEMENTIA OF PERSONS OF 60 YEARS AND OLDER HELD ON THE BASIS OF NINE CITY POLYCLINICS OF ALMATY CITY

Data on the prevalence of mild cognitive impairment (MCI) and dementia are absent in Central Asia, particularly in Kazakhstan. Mild cognitive impairment is an intermediate stage between normal aging and dementia. The prevalence of mild cognitive impairment (MCI) varies from 16% to 20%, indicating a high risk of transformation from MCI into dementia. 46.8 million people suffer from dementia. 5.2% are people over the age of 60.

**Object of the study:** To reveal the prevalence of mild cognitive impairment and dementia in people 60 years and older in the nine city polyclinics (CP №3, CP №4, CP №13, CP №18, CP №21, CP №22, CP №27, CP №29, CP №34) in Almaty.

**Materials and methods:** The cross-sectional study on the detection of mild cognitive impairment and dementia, which was conducted since September 4, 2017 up to October 31, 2017. 236 respondents aged 60 years and over were included. Primary material

was collected using the CHAMP Clinic Questionnaire (Australia, School of Public Health), the MOCA test, a short scale for assessing depression and measuring blood pressure.

**Results:** There were light cognitive impairments – 52.12% (123 respondents), mild cognitive impairment – 33.05% (78 respondents), no impairments – 14.41% (34 respondents) and 0.42% (1 respondent) with a syndrome of dementia were revealed.

**Conclusion:** Since Kazakhstan belongs to middle-income countries and it has the growing trend of the aging population, it is urgent for us to continue screening the population for the detection of MCI and dementia, with the further goal of prevention and treatment.

**Keywords:** dementia, prevalence, mild cognitive impairment, cognitive impairment, light cognitive impairment.

УДК 616.711.5-001

Т.Т. Керимбаев (д.м.н.), В.Г. Алейников, Е.А. Урунбаев (к.м.н.), А.Б. Сансызбаев, Н.С. Абишев

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

## ХИРУРГИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (0-С1-С2)

В работе представлены результаты лечения 57 пациентов, оперированных при повреждениях верхнешейного отдела позвоночника в АО «Национальный центр нейрохирургии» (АО «НЦН», г. Астана) в период с 2010 по 2017 годы. Окципитоспондилодез проведен у 24 пациентов, атланта-аксиальная фиксация в 33 случаях. Результаты лечения оценивались по шкалам: ВАШ; ODI (%); ASIA; MacNab, а также МРТ, КТ томографии, спондилографии в сроки до операции, после нее и 3-12 месяцев после операции. В большинстве случаев пациенты отметили улучшение, достигнута хорошая репозиция костных фрагментов и консолидация переломов.

**Ключевые слова:** атланта-аксиальная фиксация, окципитоспондилодез, шейно-затыльная травма.

Под травмой шейно-затылочной или так называемой верхнешейной области (в литературе Upper cervical trauma) подразумевается повреждение затылочных мышечков, атланта, аксиса, образующих суставов между ними или собственных связок. Особенности строения позвонков 0-С1-С2, наличие собственных связок, анатомия сосудов, наибольшая амплитуда – отличают данную область от нижележащих шейных позвонков [1, 2].

В литературе имеются многочисленные публикации, ссылающиеся на различные классификации повреждений краниовертебральной области и методики хирургического лечения в зависимости от характера повреждений [3, 4, 5, 6].

Обзор литературных данных показывает, что существуют разнообразные методики хирургического лечения краниовертебральной области в зависимости от навыков хирурга, оснащенности клиники, наличия имплантантов. Однако, все авторы сходятся в том, что целью хирургии должно быть предотвращение неврологических осложнений, максимально возможное восстановление анатомических взаимоотношений позвоночника и надежная фиксация поврежденных сегментов [7, 8, 9].

Методом выбора являются способы задней стабилизации, наиболее распространенными из которых являются атланта-аксиальная фиксация (ААФ) и окципитоспондилодез (ОСД).

### Цель работы

Анализ результатов оперативного лечения пациентов с повреждениями верхнешейной области (0-С1-С2).

### Материал и методы исследования

Всего в отделении спинальной нейрохирургии АО «НЦН» оперировано 57 пациентов с травмами шейно-затылочной области в период с 2010 по 2017 годы. Из них: пациенты с атланта-аксиальной дислокацией (ААД), вследствие перелома зубовидного отростка 2 типа – 37 случаев, ротационного вывиха атланта – 8, перелома С1 типа

Джеферсона – 6, атланта-окципитальные дислокации АОД – 6 случаев.

По возрастной категории: 38 были мужчины и 19 женщины. Возрастная категория варьировала от 6 лет до 71 года, в среднем  $33,2 \pm 4,2$ . Пациенты оперированы в сроки от 3 недель до 13,5 месяцев после получения травмы, в среднем  $4,5 \pm 1,2$  недель. Критериями включения были пациенты с нестабильностью позвоночного сегмента. Результаты лечения оценивались по следующему шкалам: неврологические нарушения по ASIA/Frenkel; качество жизни – ODI (Oswestry Disability Index); боль по 10 балльной шкале ВАШ. Оценка проводилась при поступлении пациента в стационар, при выписке и через 3, 12 месяцев. Исходы лечения оценивались по шкале MacNab в сроки после операции и в период от 3 до 12 месяцев. Для визуализации использовались стандартные диагностические методы: рентгенография, КТ, МРТ. Исследование проводили перед операцией, после и в сроки 3-12 месяцев. Использовались 2 вида хирургических операций: ОСД и ААС. Конструкции были двух производителей: «Джонсон» и «Медтроник». Диаметр винтов составил от 3,5 до 4,0 мм, длина – от 16 до 28 мм.

Техника проведения ОСД не отличалась от стандартной. Разрез срединный от затылочного бугра до IV шейного позвонка. Важным моментом является рассечение мягких тканей строго по средней «белой» линии, скелетируется затылочная кость и верхние 3-4 шейных позвонка. Для профилактики повреждения позвоночной артерии рекомендуем частично мобилизовать ее у медиального края С1 с использованием операционного микроскопа и микродиссекторов. Вне зависимости от перелома задней дуги атланта для создания дополнительной декомпрессии рекомендуем ламинэктомию С1 позвонка и резекцию края затылочного отверстия. Устанавливалась пластина Y или T-образной формы по средней линии ниже затылочного бугра. Винты устанавливались в боковые массы (рис. 1а), транспедикулярно (рис. 1б) или интерламнарно (рис. 1с). Далее пластина и винты соединялись между собой стержнями.

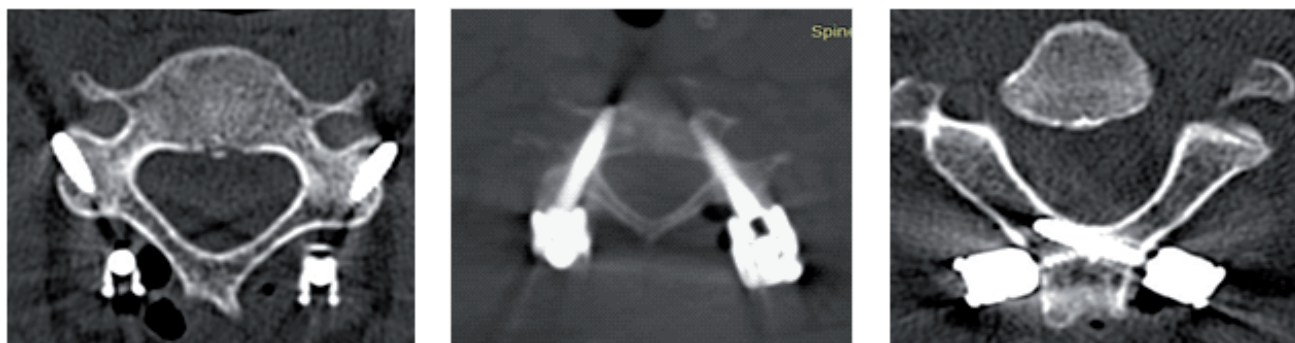


Рисунок 1 – КТ в аксиальной проекции: 1а – винты установлены в боковые массы; 1б – транспедикулярно; 1в –интерламинарно.

ААФ осуществлялась путем задней винтовой фиксации С1 – за боковые массы, СII – транспедикулярно по J. Harms [2]. Точкой входа в С1 позвонок была середина места соединения задней дуги и задней нижней части боковой массы. Доступ обильно васкуляризирован эпидуральными венами. При проблемах остановки кровотечения при помощи коагуляции необходимо использовать гемостатики с обильной тампонадой. При трудностях отведения корешка (точка введения находится сразу выше него), допустимым является его иссечение. Далее, бором высверливали отверстие в траектории параллельно задней дуги атланта. Под микроскопом мобилизуется дуральный мешок и корешок, что позволяет контролировать направление сверления бура. Периодически проводится рентген-контроль.

После работы с мечиком устанавливается винт, длина которого определяется по расстоянию до переднего края дуги С1 позвонка, обычно 26-28 мм. Точкой входа для С2 позвонка является верхний медиальный квадрант перешейка С2 позвонка. Траектория введения составляет в сагиттальной проекции 20-30 градусов, во фронтальной – параллельно задней дуге атланта. Далее устанавливается стержень с использованием аппроксиматора, который позволяет проводить репозицию С1 позвонка.

#### Результаты хирургического лечения

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от характера вмешательства: ОСД 24 пациента – 1 группа и ААФ 33 пациента – 2 группа. Результаты лечения пациентов отражены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты хирургического лечения пациентов с травматическими повреждениями краниовертебральной области

Вид операции	Сроки оценки	ВАШ	ODI(%)	ASIA	Исходы MacNab
Окципито-спондилодез	До операции	2,9±1,5	33,2±11,7	B – 2 C – 5	–
24 пациента	12 месяцев п/о	2,1±1,4	24,0±9,5	D, E –17 + динамика	хор.-17 (70,8%) удов.-7 (29,2%)
Атлантаксиальный спондилодез	До операции	3,6±1,7	37,3±10,7	C – 6 D, E –27	–
33 пациента	12 месяцев п/о	1,8±1,5	19,0±11,2	+ динамика	хор.-30 (90,1%) удов.-3 (9,0%)

Как видно из таблицы, пациенты с повреждениями шейно-затылочной области не имеют выраженных неврологических нарушений. В обеих группах отмечена положительная динамика в виде регресса симптоматики. Отмечено снижение интенсивности болей по шкале ВАШ в 1 группе с 2,9±1,5 до 2,1±1,4 в сроки до операции и 12 месяцев после нее. Во второй группе с 3,6±1,3 до 1,8±1,5 соответственно. По шкале ODI (%) – улучшение показателей в обеих группах пациентов с 33,2±11,7 до 24,0±9,5 и с 37,3±10,7 до 19,0±11,2 соответственно в сроки до операции и 12 месяцев после нее.

При оценке исходов лечения по шкале MacNab пациенты с ААФ отметили лучшие результаты (90,1%) в сравнении с пациентами ОСД. Интерпретация контрольных КТ проводилась в период от 3 до 12 месяцев после операции. Анализ результатов показал, что при ААФ во всех случаях удалось добиться хорошей репозиции и консолидации фрагментов перелома. При ОСД, в случаях, когда имело место ААД, не всегда удавалось произвести полноценное вправление вывиха, что ограничивает применение данного метода при указанных видах повреждения, в то же время смещения или



несостоятельности конструкции не отмечено. При ААД консолидация перелома наступала в сроки от 6 до 12 месяцев. Ни в одном случае не отмечено «остеолиза» винтов за весь период наблюдения.

### Осложнения

Ухудшения неврологической симптоматики мы не наблюдали ни в одном случае. Имевшие место осложнения носили технический характер и были описаны в других научных публикациях. При проведении ОСД раскручивание винтов затылочной пластины имело место в 2 случаях у пациентов с остеопорозом. Пластины были переустановлены с дополнительной фиксацией винтов на костном цементе. При установке винтов наблюдалась поломка винтов в 2 случаях, выход винтов в межсуставную щель – 6 случаев, выход винтов за пределы позвонка – 4 случая, введение

в канал позвоночной артерии – 2 случая, без ее повреждения. Однако, у пациентов клинически это не проявлялось. По данным контрольных КТ стабильность была не нарушена и не требовало повторного проведения оперативного вмешательства.

**Клинический пример 1.** Пациент С, 1966 г.р., поступил в клинику с жалобами боли в шейном отделе позвоночника, ограничение движений в нем, слабость в руках и ногах. Травма в результате ДТП. Через 2 месяца после травмы госпитализирован в АО «НЦН». При осмотре: вынужденное положение головы, невозможность поворотов в стороны. Шкала ВАШ – 4 балла, ODI (%) – 38,0. По шкале ASIA – группа В. На КТ и МРТ – атланто-окципитальная дислокация с ротационным смещением влево мыщелков затылочной кости (рис. 2).



Рисунок 2: 2a – КТ в 3D реконструкции во фронтальной проекции; 2b-МРТ в аксиальной проекции на уровне C0 и C1 позвонков

Пациент оперирован. Произведена ламинэктомия C1, частично резекция края затылочной кости, фиксация пластиной и установка полиаксиальных винтов интерламинарно за C2 и боковые массы C3. После фиксации стержнем отмечена репозиция вывиха и восстановление взаимоотношений суставных отростков. На контрольных КТ – вывих вправлен, ось позвоночника восстановлена (рис. 3).

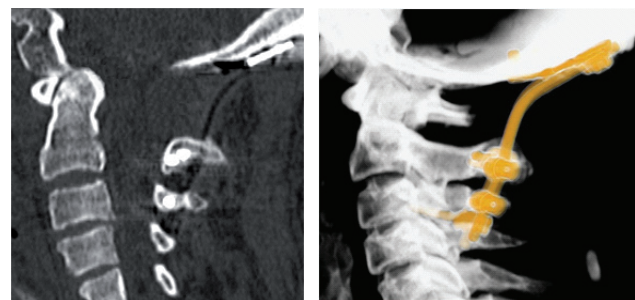


Рисунок 3 – Контрольные КТ пациента с ОСД



Рисунок 4 – КТ в сагиттальной, аксиальной проекциях и 3D



**Клинический пример 2.** Ребенок 8 лет получил травму в результате падения. Жалобы при поступлении на боли и ограничения движений в шейном отделе позвоночника с невозможностью поворота головы в левую сторону. После проведения рентгенограмм, КТ (рис. 4) был обнаружен ротационный вывих С1 позвонка. По месту жительства была произведена попытка вправления с использованием петли Глиссона, без видимых результатов. Пациент госпитализирован в нашу клинику через 8 месяцев после травмы.

После предоперационной подготовки пациент взят на операцию. На рисунке 5 представлены интраоперационные фото пациента, скелетированы дужки С1-С2 позвонков, линия проведена через остистые отростки С1 и С2 позвонки. Видно значительное ротационное смещение С1 позвонка вправо. По указанной ранее методике проведены

мультиполюсаксиальные винты в С1 и С2 позвонки. На рисунке 5b видно, что удалось выправить ось позвоночника.

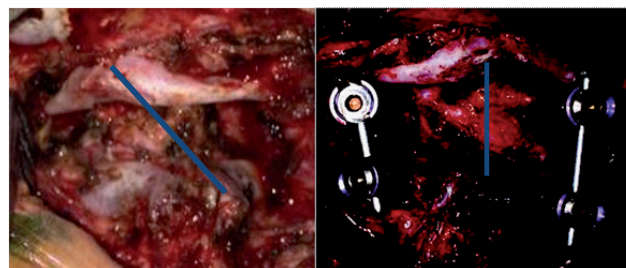


Рисунок 5 – интраоперационные снимки пациента С, а – до операции, в – после операции. Линия проведена через остистые отростки С1-С2

На контрольных томограммах (рис. 6) видно, что удалось полностью устранить вывих С1.

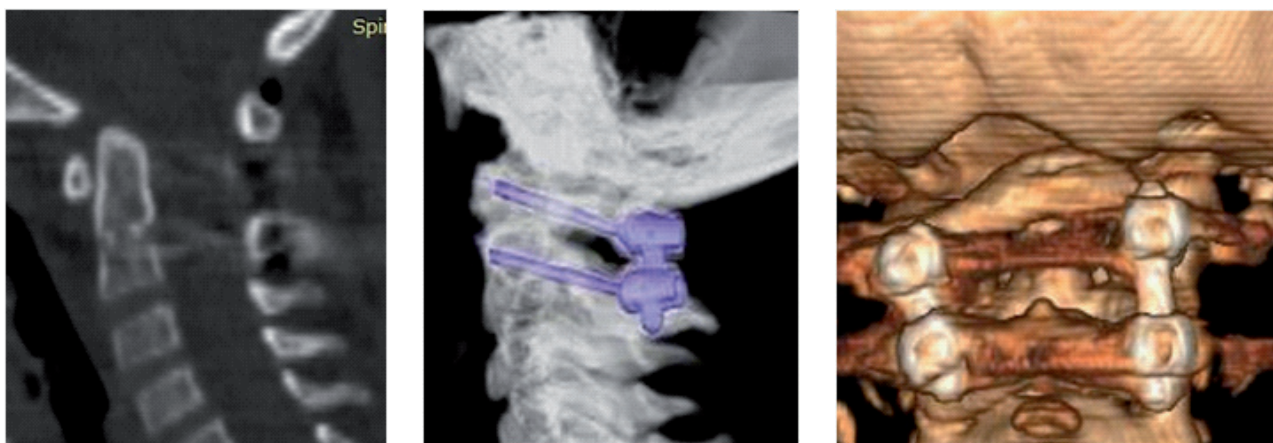


Рисунок 6 – КТ контроль после операции: 1а – в сагитальной проекции; 1б,с – 3D реконструкция в сагитальной и фронтальной проекциях

## Обсуждение

Первое сообщение об операции ОСД принадлежит Foerster (1927) [10], использовавшему костный штифт из малоберцовой кости для стабилизации. Впервые операция ААФ описана Gallie в 1939 году [11]. Трансартулярная атлanto-осевая винтовая фиксация, введенная Magerl в 1986 году [12], обеспечивала очень качественную биомеханическую стабильность с хорошим эффектом спондилодеза. В 2001 году Хармс усовершенствовал методику [13]. Биомеханические результаты были сопоставимы с техникой Magerl, и в настоящее время данная методика широко применяется при травматических повреждениях данной области.

ОСД – операция, показана при АОД, при переломах типа Jefferson, повреждения мышечков затылочной кости III типа. Исходя из нашего опыта, следует отметить, что при ААД не всегда удается произвести полноценную репозицию перелома, хотя несостоятельности конструкции не отмечено. Биомеханические исследования фиксации С1-С2 по Harms, проведенные в последние годы, свидетельствуют о большей ее надежности, а главное высоких репозиционных возможностях [14]. Главным ограничивающим фактором прове-

дения винта является положение отверстия позвоночной артерии. В литературе есть сообщение об отдаленных результатах фиксации по J. Harms: «хорошее» положение винтов в С1 и С2 наблюдается в 95,5% и 92,8% случаев соответственно. По данным авторов, даже при мальпозиции, повреждений позвоночной артерии не наблюдалось [13], что соответствует данным нашего наблюдения.

## Выводы

Проведенный обзор научных публикаций по проблеме фиксации при повреждениях верхне-шейной области (0-С1-С2), а также наш собственный клинический опыт показывает, что операции задней фиксации являются наиболее оптимальными видами операции, обеспечивающими надежную стабилизацию.

Атлanto-аксиальная фиксация имеет более лучшие результаты лечения и позволяет сохранить объем движений в шейно-затылочной области.

Окципитоспондилодез должен использоваться только при травматических повреждениях на уровне С0-С1 сегментов или когда проведение атлanto-аксиального спондилодеза не представляется возможным.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Menezes A.H., Traynelis V.C. Anatomy and biomechanics of normal craniovertebral junction (a) and biomechanics of stabilization (b) // Childs Nerv Syst. – 2008. – №24. – P. 1091-100.
2. Joaquim A.F., Ghizoni E., Tedeschi H., Lawrence B., Brodke D., Vaccaro A.R., et al. Upper cervical injuries – a rational approach to guide surgical management // J Spinal Cord Med. – 2014. – №37. – P.139–51.
3. Anderson L.D., D'Alonzo R.T. Fractures of the odontoid process of the axis // J Bone Joint Surg Am. -1974. – V. 56. – P. 1663–74.
4. Effendi B., Roy D., Cornish B., Dussault R.G., Laurin C.A. Fractures of the ring of the axis. A classification based on the analysis of 131 cases // J Bone Joint Surg Br. – 1981. – №63. – P. 319–27.
5. Vaccaro A.R., Lehman R.A. Jr, Hurlbert R.J., Anderson P.A., Harris M., Hedlund R., et al. A new classification of thoracolumbar injuries: The importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status // Spine (Phila Pa 1976) – 2005. – №30. – P. 2325-33.
6. Wilson J.R., Harrop J.S. Update on upper cervical spine injury classifications // Seminars in Spine Surgery. – 2017. – Vol. 29, Issue 1. – P. 9-13.
7. Joaquim A.F., Ghizoni E., Tedeschi H., Yacoub D., Brodke D.S., Vaccaro A.R. Upper cervical injuries: Clinical results using a new treatment algorithm // J Craniovertebr Junction Spine. – 2015 Jan-Mar. – № 6(1). – P. 16-20.
8. Bransford R.J.; Alton T.B.; Patel A.R., Bellabarba C. Upper Cervical Spine Trauma //JAAOS – Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. – 2014. – Vol. 22, Issue 11. – P. 718–729.
9. Акшулаков С.К., Керимбаев Т.Т., Урунбаев Е.А., Олейников В.Г., Абишев Н.С. Результаты хирургического лечения травматических повреждений краниовертебральной области // Травматология және ортопедия. – 2017. – №3-4 (41-42). – Стр. 116-123.
10. Foerster O. Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls // Berlin und Wein: Urban & Schwarzenburg, 1927. – 266 p.
11. Gallie W. Fractures and Dislocations of Cervical Spine //Amj Surg. – 1939. -№46. – P. 495-499.
12. Magerl F., Seemann P. Stable posterior fusion of the atlas and axis by transarticular screw fixation in Kehr P, Weidner(eds) : Cervical Spine, New York: Springer, 1986. – Vol. 1, – P. 322-327.
13. Harms J., Melcher P. Posterior C1-C2 Fusion with Polyaxial Screw and Rod Fixation //Spine. – 2001. -№. 26(22). – P. 2467-2471.
14. Ma W., et al. Posterior short-segment fixation and fusion in unstable Hangman's fractures // Spine. – 2011. – Vol. 36. – No 7, – P. 529-533.

## ТҮЙІНДЕМЕ

Т.Т. Керимбаев (м.ғ.д.), В.Г. Алейников, Е.А. Урунбаев (м.ғ.к.), А.Б. Сансызбаев, Н.С. Абишев

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

## ҮСТІҢГІ МОЙЫН АЙМАҚТЫҢ (0-С1-С2) ТРАВМАСЫНА ОТА ЖАСАУ

Мақалада үстіңгі мойын аймақтың травмасына байланысты Ұлттық нейрохирургия орталығында ота жасалған 57 науқастың емдеу нәтижесі көрсетілген. Науқастардың 24-іне окципитоспондилодез отасы, 33 науқасқа атланто-аксиалды фиксация отасы жасалған. Емдеу нәтижесін сараптау ота жасау алдында, ота жасалғаннан кейін және отадан

кейін 3-12 ай аралығында ODI (%); ASIA; MacNab шкалалары арқылы және MPT, КТ томография, спондилография жүргізілді. Ота нәтижесінде сүйек фрагменттерінің репозициясы консолидацияға қол жеткізілді.

**Негізгі сөздер:** атланто-аксиалды фиксация, окципитоспондилодез, мойын-желке травмасы.



## SUMMARY

*T.T. Kerimbayev (D.Med.Sci.), V.G. Aleinikov, Y.A. Urumbayev (Cand.Med.Sci.), A.B. Sansisbayev, N.S. Abishev*

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

### **SURGERY OF UPPER CERVICAL SPINE TRAUMA (0-C1-C2)**

**Abstract.** The results of surgical treatment of 57 patients with upper cervical spine trauma operated at the National Center for Neurosurgery presented. In total the occipitospondylosis was performed in 24 patients, Harms atlantoaxial fixation in 33 cases. Radiological (MRI, CT, X-ray) and clinical outcomes were evaluated, including the visual analog score (VAS) and Oswestry disability index (ODI), Macnab questionnaire

and complications. Patients were routinely followed radiographic control before surgery, immediately after surgery, at 3 and 12 months after surgery. At an average follow-up of 12 months clinical results were significantly improved, good reposition of bone fragments and consolidation of fractures were achieved.

**Keywords:** atlantoaxial fixation, occipitospondylosis, upper cervical spine trauma.

УДК: 616.831-001.005: 616.71-089.844

С.К. Акишулаков (д.м.н), Е.Б. Адильбеков, К.К. Ахметов

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

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРАНИОПЛАСТИК ПРИ ВДАВЛЕННЫХ ПЕРЕЛОМАХ НАРУЖНОЙ СТЕНКИ ЛОБНЫХ ПАЗУХ

В статье проведен сравнительный анализ краниопластик с применением различных видов трансплантатов при вдавленных переломах наружной стенки лобных пазух. Выявлено, что проведение реконструктивных операций с применением титанового трансплантата позволяет уменьшить длительность операции на 45%, сократить пребывание пациента в стационаре на 57%, снизить риск гнойно-септических осложнений, а также получить оптимальные косметические результаты и избежать дополнительных операций, направленных на пластику костей свода черепа, лицевого скелета.

**Ключевые слова:** травма, краниопластика, титановая сетка.

### Введение

Удельный вес нейротравмы с каждым годом возрастает на 2% и более, составляет от 35% до 80% от всех травм организма. Смертность от ЧМТ преобладает среди лиц молодого и среднего возраста.

По материалам ВОЗ прирост ДТП ожидается на 20%, бытового травматизма на 7-9%, травм полученных в результате различных конфликтов на 15-17% [1, 2].

Переломы лобной пазухи составляют всего 5-15% от всех переломов верхних отделов лицевого скелета. Биомеханическая сила, требующаяся для возникновения перелома передней пластинки лобной пазухи незначительная, но приводит к тяжелым косметическим дефектам у 75% пациентов.

Современные материалы, используемые для краниопластики: подразделяются на ауто-, алло- и ксенотрансплантаты [3-5].

Основной проблемой, которую приходится решать нейрохирургу на этапе подготовки к краниопластике, является выбор материала для предстоящей операции. К современным материалам предъявляется целый спектр требований: биосовместимость; отсутствие канцерогенного эффекта; пластичность; возможность стерилизации; возможность сочетания с методом стереолитографии; способность срастаться с прилежащей костной тканью без образования соединительнотканых рубцов (остеоинтеграция); совместимость с методами нейровизуализации; устойчивость к механическим нагрузкам; низкий уровень тепло- и электропроводности; приемлемая стоимость; минимальный риск инфекционных осложнений. Для правильного лечения необходима точная диагностика переломов лобной пазухи и повреждений верхнего отдела лицевого скелета. Неправильное лечение может привести к эстетической деформации, хроническому синуситу, пневмоцефалии, мукопиоцеле, менингиту и абсцессу мозга [6-15].

### Цель исследования

Сравнить результаты краниопластик с применением различных видов трансплантатов при вдавленных переломах наружной стенки лобных пазух.

### Материалы исследования

Проведен ретроспективный анализ 34 историй болезней пациентов, пролеченных в АО «Национальный центр нейрохирургии» с 2013-2016 гг. с вдавленными переломами наружной стенки лобных пазух, после проведения краниопластик с различными трансплантатами. Все пациенты разделены на группы:

1 группа (16 пациентов) – для остеосинтеза используют наборы титановых пластин с управляемым моделированием.

2 группа (16 пациентов) – для остеосинтеза используют полиметилметакрилат.

3 группа (2 пациента) – для остеосинтеза используют наборы титановых пластин с применением 3D принтера.

### Методы исследования

Критерии:

- средняя длительность операции (в минутах);
  - среднее пребывание больного в стационаре (сутки);
  - оценка по шкале Брока (восстановление лицевого скелета);
  - оценка по шкале Бартела (индекс активности жизнедеятельности);
  - оценка по шкале функциональной независимости FIM (отражает состояние двигательных и интеллектуальных функций)
  - наличие в отдаленном послеоперационном периоде гнойно-септических осложнений (1 год).
- Инструментальное обследование больных:
- рентгенологическое исследование в стандартных укладках;



– рентгенография черепа в прямой и боковой проекциях, придаточных пазух носа, костей носа;

– компьютерная томография с 3-D моделированием.

Больные наблюдались в течение года после выписки с контрольным осмотром нейрохирурга АО «НЦН» через 6, 12 месяцев.

### Результаты исследования

Таблица 1

Среднее пребывание в стационаре и длительность операции

	1 группа	2 группа	3 группа
Длительность операции (в минутах)	40,3	90,5	41
Среднее пребывание в стационаре (в днях)	4,2	7,5	4

Как видно из таблицы 1, средняя длительность операции была максимальной у больных во второй группе и составила 90,5 минут, что на 44,5% больше чем в первой группе и на 45,3% больше чем в третьей группе. Данный факт связан с более длительным процессом формирования и фиксации акрилового трансплантата к костям черепа и лицевого скелета в сравнение с титановыми трансплантатами.

Выявлено, что среднее пребывание больных в стационаре так же самое длительное во второй группе – 7,5 суток, что на 56% и 53,3% больше чем во второй группе и третьей группе соответственно. Несмотря на то, что с целью уменьшения осложнений и воспалительных реакций полость лобных пазух во время операции технически одинаково обрабатывалась у больных во всех трех группах, у больных второй группы наблюдалось более длительные и выраженные признаки экссудации и воспаления, что объясняет более длительное пребывания их в стационаре.

Как видно из таблицы 2, осложнений во время операции не наблюдалось ни в одной группе. Через 6 месяцев осложнения были лишь у

больных второй группы в 6,25% (1 пациент) и через 12 месяцев у 12,5% (2 пациента) той же группы. Осложнения проявлялись в виде несостоятельности трансплантата.

Таблица 2

Осложнения во время и после операции

	Осложнения во время операции	Осложнения через 6 месяцев	Осложнения через 12 месяцев
1 группа	нет	нет	нет
2 группа	нет	6,25%	12,5%
3 группа	нет	нет	нет

Степень восстановления лицевого скелета оценивали по шкале Брока. Оценивали данные КТ-снимков и состояние мягких тканей после операции, учитывали состояние и симметричность края орбиты (острый, притупленный, закруглен, завернут), надбровных дуг (от 0 до 3 баллов), габеллы по Мартину (6 балльная шкала). Анализ вышеуказанных данных показал, что у больных в первой и третьей группе восстановление лицевого скелета было более симметричное и полноценное, в сравнение с больными со второй группы, что можно объяснить большим объемом вариабельности пластичности и возможностью сохранения и восстановления мелких осколков собственных костей при использовании титановой сетки.

### Выводы

Проведение реконструктивных операций с применением титанового трансплантата позволяет уменьшить длительность операции, сократить пребывание пациента в стационаре, снизить риск осложнений, а также получить оптимальные косметические результаты и избежать дополнительных операций, направленных на пластику костей свода черепа, лицевого скелета. Полученные нами данные свидетельствуют о сравнительной эффективности остеосинтеза при помощи титановых пластин, в связи с чем считаем целесообразно продолжить работу в этом направлении для более детального и структурированного анализа.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коновалов А.Н. с соавт. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий // Вопросы нейрохирургии. – 1994. – № 4. – С. 18-25.
2. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д., Охлопков В.А., Захарова Н.Е., Яковлев С.Б. Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. – Москва, 2012.
3. Кравчук А.Д. Реконструктивная и малоинвазивная хирургия последствий и осложнений черепно-мозговой травмы. Дисс. докт. мед. наук. М., 2000.
4. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Сербиненко Ф.А., Кравчук А.Д., Охлопков В.А., Лысачев А.Г. Классификация и современные концепции хирургии последствий и осложнений черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. – 2004. – №1. – С. 34-39.
5. Delashaw J.B., Persing J.A. Repair of cranial defects. In: Youmans, eds Neurological Surgery, v. 4. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996. – P. 1853-1864.
6. Dujovny M., Aviles A., Agner C., Fernandez P., Charbel F.T. Cranioplasty: cosmetic or therapeutic? // Surg Neurol. – 1997. – Vol. 47(3). – P. 238-241.

7. Dujovny M., Fernandez P., Alperin N., et al.. Post-cranioplasty cerebrospinal fluid hydrodynamic changes: magnetic resonance imaging quantitative analysis // *Neurol Res.* – 1997. – Vol. 19(3). – P. 311-316.
8. Fodstad H., Love J.A. Ekstedt J., et al. Effect of cranioplasty on cerebrospinal fluid hydrodynamic in patients with the syndrome of the trephined // *Acta Neurochir.* – 1984. – Vol. 70. – P. 21-30.
9. Chibbaro S., et al. Decompressive Craniectomy and Early Cranioplasty for the Management of Severe Head Injury: A Prospective Multicenter Study on 147 Patients // *World Neurosurg.* – 2011. – Vol. 75. – Vol. 3/4. – P. 558-562.
10. Cabraja M., Klein M., and Lehmann T-N Long-term results following titanium cranioplasty of large skull defects // *Neurosurg Focus.* – 2009. – 26 (6). – P. 1-7.
11. Chang V., Hartzfeld P., Langlois M., et al. Outcomes of cranial repair after craniectomy // *J Neurosurg.* – 2010. – Vol. 112. – P. 1120-1124.
12. Liang, et al. Cranioplasty of Large Cranial Defect at an Early Stage After Decompressive Craniectomy Performed for Severe Head Trauma // *The journal of craniofacial surgery.* – 2007. – Vol. 18 (3). – P. 526-532.
13. Frederick L. et al. Cranioplasty complications following wartime decompressive craniectomy // *Neurosurg Focus.* – 2010. – Vol. 28 (5). – P. E3.
14. M. Reid Gooch, B.S., et al. Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases // *Neurosurg Focus.* – 2009. – Vol. 26 (6). – P. E9.
15. Shirley I. Stiver. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury // *Neurosurg Focus.* – 2009. – 26. – Vol. 6. – P. E7-16.

### ТҮЙІНДЕМЕ

*С.К. Ақшулаков (м.ғ.д.), Е.Б. Әділбеков, К.К. Ахметов*

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

## **МАҢДАЙ ҚУЫСЫНЫҢ СЫРТҚЫ ҚАБЫРҒАСЫНЫҢ БАТЫҢҚЫ СЫНЫҚТАРЫ БАР КРАНИОПЛАСТИКТИҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ СИПАТТАМАСЫ**

Мақалада маңдай қуысының сыртқы қабырғаларының батыңқы сынықтары кезінде әр түрлі транспланттарды қолданудағы краниопластиктердің салыстырмалы талдауы келтірілген. Титандық транспланттарды қолданумен қалпына келтіруші оталарды жасау отаның ұзақтығын 45%-ға, науқастың стационарда жату уақытын 57%-ға қысқартуға, іріңдік-септикалық

асқынулар қаупін төмендетуге, сондай-ақ оңтайлы косметикалық нәтижелер алуға және бассүйек пен бет қаңқасының пластикасына бағытталған қосымша оталарды болдырмауға мүмкіндік беретіндігі анықталған.

**Herizgi сөздер:** жарақат, краниопластика, титандық тор.

### SUMMARY

*S.K. Akshulakov (D.Med.Sci.), E.B. Adilbekov, K.K. Akhmetov*

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

## **COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CRANIOPLASTIC WITH DEPRESSED FRACTURES OF THE OUTER WALL OF THE FRONTAL SINUSES**

In the article, a comparative analysis of cranioplastic with the use of various types of grafts with depressed fractures of the outer frontal sinus walls, was made. It was revealed that carrying out reconstructive operations with the use of titanium graft reduces the duration of the operation for 45%, reduces the

patient's stay in the hospital for 57%, reduces the risk of purulent-septic complications, and gives a possibility to obtain optimal cosmetic results and avoid additional operations aimed at plasticizing the bones of the arch skull and facial skeleton.

**Keywords:** trauma, cranioplastic, titanium mesh.



УДК: 616.831-005.1:614.2

С.К. Ақшулаков (д.м.н.), Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, С.Г. Медуханова

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

## ОРГАНИЗАЦИЯ И СОСТОЯНИЕ ИНСУЛЬТНОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ПО ИТОГАМ 2016 ГОДА

Согласно официальной статистике Министерства здравоохранения Республики Казахстан ежегодно в нашей стране регистрируется более 40 тысяч случаев инсульта. Будучи рабочим органом Координационного совета по инсульту Национальный центр нейрохирургии создал подразделение «Республиканский координационный центр по проблемам инсульта» для организации системы инсультной службы в Казахстане.

В статье приводится работа «Республиканского координационного центра по проблемам инсульта» и статистические данные по инсультам за 2015-2016 гг.

**Ключевые слова:** инсульт, неврология, нейрохирургия, эпидемиология, заболеваемость, смертность, статистика.

Распространенность инсульта по всему миру ежегодно растет, как в экономически развитых, так и развивающихся странах и составила по данным «Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update» от American Heart Association 33 млн. человек, при чем 16,9 млн. это впервые установленные случаи инсульта, из которых 5,2 млн. лица в возрасте до 65 лет [1]. К сожалению, Казахстан не является исключением по данным показателям. Согласно официальной статистике Министерства здравоохранения Республики Казахстан (далее – МЗ РК) ежегодно в нашей стране регистрируется более 40 тысяч случаев инсульта, из которых только 5 тысяч погибает в первые 10 дней и еще 5 тысяч в течение 1-го месяца после выписки на дому. На основании сложившейся ситуации, 22 декабря 2015 года Министерством здравоохранения и социального развития РК было принято решение об утверждении Дорожной карты по внедрению интегрированной модели управления острыми инсультами в Республике Казахстан на 2016-2019 гг., исполнение которой было возложено на АО «Национальный центр нейрохирургии» (далее – «НЦН»).

Приказом Министра здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от 9 февраля 2016 года № 104 «для снижения смертности от основных социально-значимых, неинфекционных заболеваний и состояний, существенно влияющих на демографию населения страны был создан Координационный совет по внедрению интегрированных моделей службы родовспоможения и детства, оказания медицинской помощи при остром инфаркте миокарда и травмах, управлений острыми инсультами и онкологическими заболеваниями в Республике Казахстан (далее – Координационный совет)». Рабочим органом Координационного совета по инсульту был определен Национальный центр нейрохирургии под председательством профессора С.К. Ақшулакова [2].

Приказом № 686 от 02.08.2016 года Министерства здравоохранения и социального развития РК «О некоторых вопросах снижения смертности от инсульта и улучшения качества оказания медицинской помощи больным инсультом» «НЦН» было поручено принять меры по созданию структурного подразделения «Республиканский координационный центр по проблемам инсульта» (далее РКЦПИ). Таким образом, впервые в Казахстане был организован центр для внедрения интегрированной модели оказания медицинской помощи больным при инсульте, улучшения качества оказания медицинской помощи, снижения смертности и предупреждения инвалидизации. Для организации эффективной работы были разработаны и утверждены индикаторы инсультной службы, на основании которых ежемесячно проводится мониторинг всех регионов Казахстана с формированием и предоставлением данных в МЗ РК [3].

Медицинская помощь пациентам с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (далее – ОНМК) в РК регламентирована приказом № 809 от 19.10.2015 года МЗСР РК «Стандарт организации оказания неврологической помощи в Республике Казахстан» (далее Стандарт) и оказывается в специализированных отделениях, так называемых инсультных центрах [4]. Инсультные центры (далее – ИЦ) создаются на базе республиканских и многопрофильных организаций здравоохранения областей и городов Астаны и Алматы, оказывающих стационарную помощь, с учетом численности населения из рекомендуемого расчета 30 коек на 250 тысяч населения, географической доступности в период «терапевтического окна» и при условии наличия в нем круглосуточно функционирующих отделений:

1) лучевой диагностики с наличием компьютерной томографии или магниторезонансной томографии;



2) функциональной и ультразвуковой диагностики;

3) лабораторной диагностики;

4) нейрохирургии с операционной для проведения экстренных операций больным с ОНМК.

ИЦ предназначен для оказания медицинской помощи больным с ОНМК согласно международным стандартам с целью максимального восстановления функций организма после перенесенного инсульта и предупреждения повторных инсультов.

По состоянию на 31.12.2016г. в РК работает 40 ИЦ, тогда как в 2015 г. работало 36, что составило 62,5% от необходимого количества, т.к. согласно Стандарта в РК должно быть не менее 64 ИЦ.

За период 12 месяцев 2016 года в стационарах РК всего было пролечено 40 266 пациентов с ОНМК, что, по сравнению с аналогичным периодом 2015 года больше на 4,5%. Таким образом, госпитализированная заболеваемость от ОНМК за 12 месяцев 2016 года составила 226,9 случаев на 100 тыс. населения, по сравнению с 2015 годом отмечается увеличение на 3% (220,2 случаев на 100 тыс. населения). Из них, наиболее высокие цифры отмечаются в Павлодарской области – 313,5 (при этом, отмечается увеличение на 6,9% по сравнению с 2015 годом), Карагандинской – 291,8 (увеличение на 14,8%), Восточно-Казахстанской – 282 (увеличение на 8,2%) и Акмолинской области – 262,6 (увеличение на 8,6%) (рис.1).

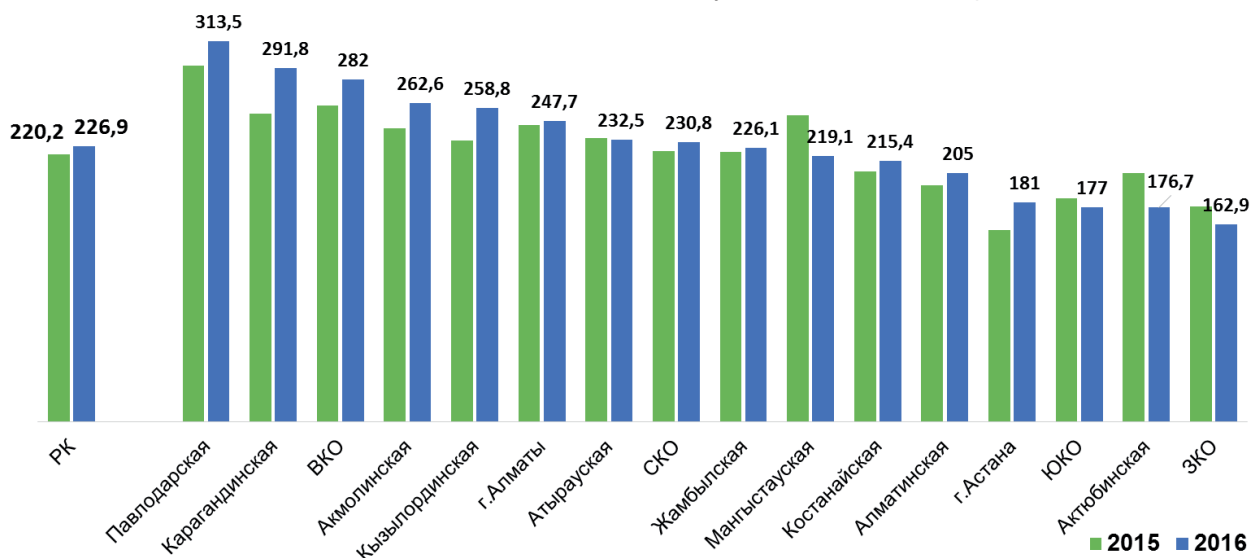


Рисунок 1 – Госпитализированная заболеваемость ОНМК 2015-2016гг. на 100 тыс. населения

Анализ половозрастной структуры показал, что из всех заболевших 53% составляют мужчины и 47% женщины; наиболее высокий показатель заболеваемости наблюдается в возрастной группе от 41 до 60 лет – 37%, затем от 61 до 70 лет – 31%, от 71 года и выше – 28% и от 16 до 40 лет – 4%. При этом заболеваемость в наиболее социально-активном и трудоспособном возрасте составляет 68 % (рис.2 и 3).

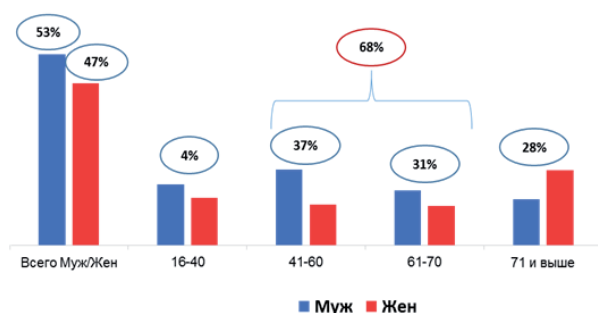


Рисунок 2 – Половозрастная структура заболеваемости в возрасте 16-40; 41-60; 61-70; 71 и выше

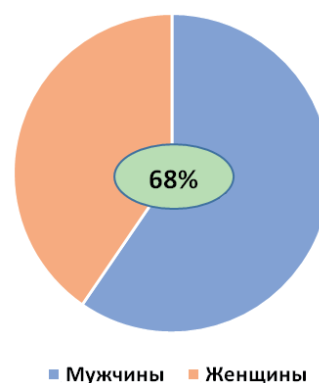


Рисунок 3 – Состав женщин и мужчин с ОНМК трудоспособного возраста

Показатель летальности по пролеченным случаям с ОНМК (ишемический + геморрагический инсульты) в стационарах РК за 12 месяцев 2016г. составил 12,6, тогда как за аналогичный период 2015г. составлял 13. При этом, наиболее высокие цифры летальности от ОНМК за 12 месяцев 2016 года отмечаются в Костанайской области – 17,3, Карагандинской – 16,3, Актюбинской – 14,9, Западно-Казахстанской – 14,7, Акмолинской – 14,7, Северо-Казахстанской – 14,6, Восточно-Казахстанской областях – 13,8 (рис.4).

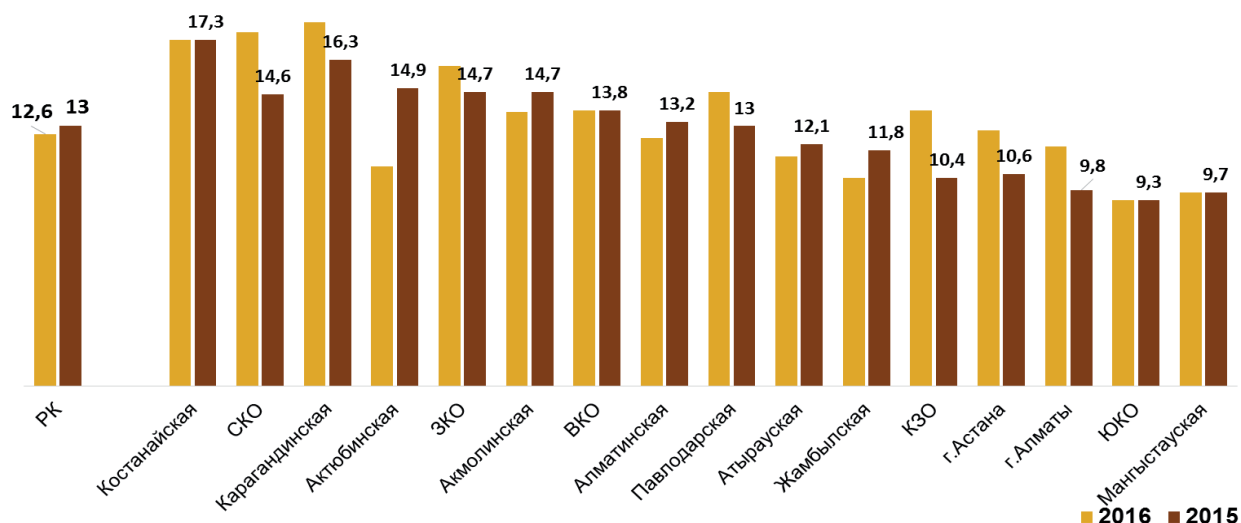


Рисунок 4 – Стационарная летальность ОНМК за 2015-2016 гг.

Проведенный анализ по половозрастной структуре среди всех умерших в стационаре показал, что мужчины составляют 54%, а женщины 46%; наиболее высокий уровень отмечается в возрастной группе от 71 лет и выше – 35%, затем от 41 до 60 лет – 33%, от 61 до 70 лет – 27% и от 16 до 40 лет – 5% (рис.5).

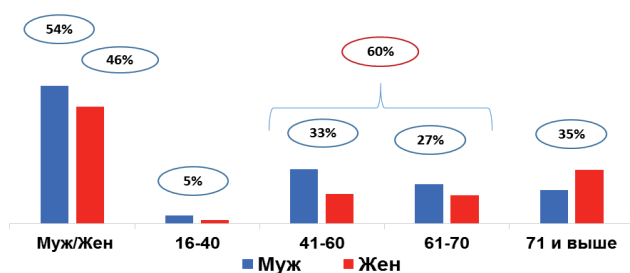


Рисунок 5 – Половозрастная структура умерших в возрасте 16-40; 41-60; 61-70; 71 и выше

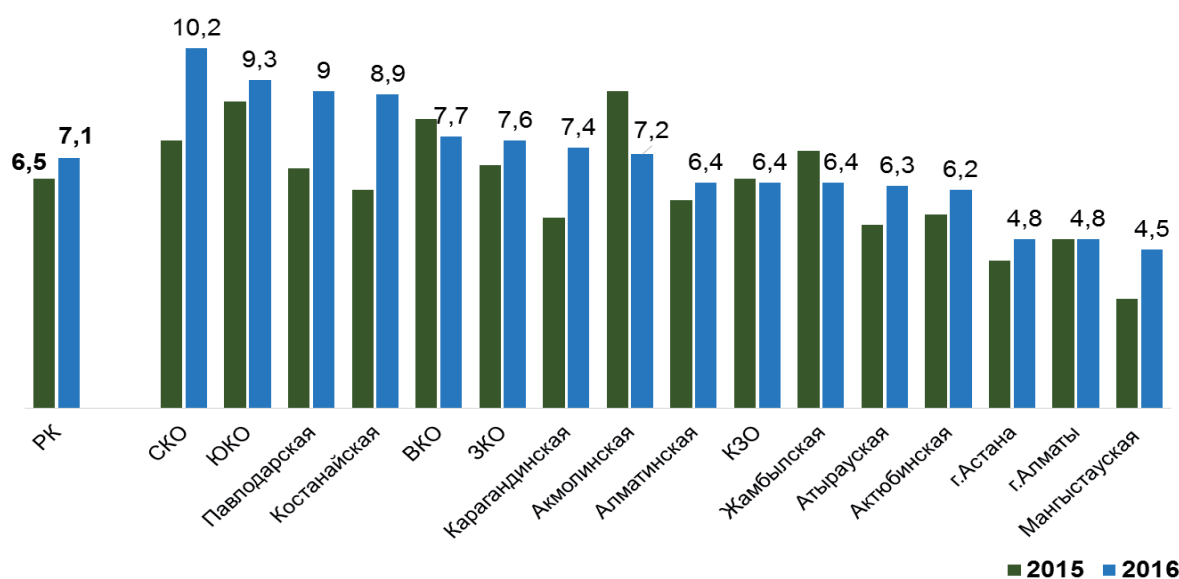


Рисунок 6 – Смертность на дому в течение первого месяца после выписки за 2015-2016 гг.

Показатели смертности от инсульта на дому в течение 1 месяца после выписки в РК за 12 месяцев 2016 года составили 7,1 случай на 100 тыс. населения. Наиболее высокие показатели отмечаются в Северо-Казахстанской области – 10,2, Южно-Казахстанской – 9,3, Павлодарской – 9, Костанайской области – 8,9. При анализе данного показателя было выявлено, что в увеличении этого показателя важное значение имеет ряд причин: несвоевременное взятие на диспансерный учет и как следствие низкий уровень диспансеризации по РК, фактически отсутствуют вторичная профилактика и продолженная реабилитация на амбулаторно-поликлиническом этапе, отсутствуют хосписы и служба сестринского ухода на дому, что в целом говорит об отсутствии преемственности оказания медицинской помощи (рис.6).

Оказание специфической терапии пациентам с инсультом в виде тромболитической терапии и проведении нейрохирургических операций являются признанными международными стандартами в оказании медицинской помощи и свидетельствует о высоком уровне ее организации в целом по стране. Также необходимо отметить, что проведение тромболитической терапии возможно только в случае своевременного обращения за

медицинской помощью в период так называемого «терапевтического окна» – это первые 4,5 часа от момента появления первых признаков инсульта и является ключевым фактором, влияющим на положительный исход лечения пациентов, такие как летальность и инвалидизация. Показатель по индикатору «Доля проведенного тромболитизиса у пациентов с ишемическим инсультом» за 12 месяцев 2016 года по РК составил 1,3, тогда как за аналогичный период 2015г. – 0,9 (рис.7).

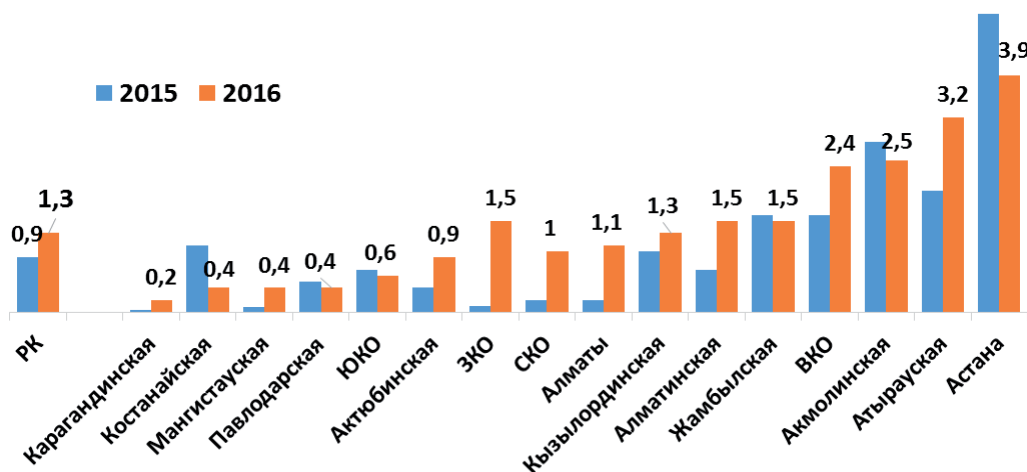


Рисунок 7 – Доля проведенного системного тромболитизиса в РК за 2015-2016 гг.

Процент нейрохирургической активности при инсульте в РК за 12 месяцев 2016 года составил 2,8%, против 2,4% за 2015 г. Согласно регионализации, нейрохирургическое лечение при инсультах оказывается в ИЦ II и III уровня. На II уровне (первичные инсультные центры) нейрохирургическая помощь оказывается в виде открытых операций: декомпрессивная гемикраниэктомия, удаление внутримозговых гематом, наложение наружного дренажа. На III уровне (региональные инсультные центры) проводятся высокотехнологичные нейрохирургические эндоваскулярные

медицинские услуги: клипирование и эмболизация аневризм, каротидная эндартерэктомия и стентирование сонных артерий, стентирование экстра- и интракраниальных сосудов, клипирование и эмболизация аневризм и артериовенозных мальформаций (АВМ), ЭИКМА (экстра-интракраниальный микроанастомоз). На сегодняшний день проблемой является слабое обеспечение инсультных центров II и III уровня оборудованием и расходными материалами для оказания нейрохирургической помощи (рис. 8).

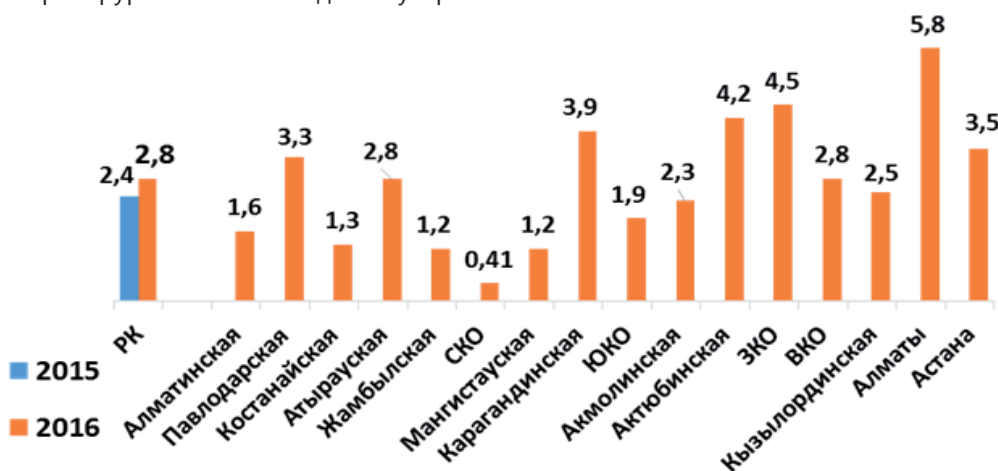


Рисунок 8 – Процент нейрохирургической активности в РК за 2015-2016 гг.

Ежегодно количество лиц, перенесших инсульт за 2014, 2015 и 2016 гг. в среднем составляет около 40 тыс. человек, однако, количество лиц, впервые

взятых на диспансерный учет по причине перенесенного инсульта в амбулаторно-поликлинических организациях РК составило всего 2,7 %, 4 % и 8,7 %



соответственно, что является показателем слабой работы амбулаторно-поликлинического звена по стране.

В РК за 2016 год открыты 3 инсультных центра:

– ИЦ II уровня в Кандыгашской Центральной районной больнице Актюбинской области на 15 коек;

– ИЦ III уровня в Актюбинской областной больнице на 30 коек с наличием КТ, МРТ, ангиографической установки и нейрохирургического отделения;

– ИЦ III уровня в ЮКО в г. Туркестан на 30 коек с КТ и нейрохирургическими койками, а также была расширена зона обслуживания населения, включая г.Кентау, Отырарский район село Шаульдер.

29 октября 2016 г. под эгидой «НЦН» и РКЦПИ был проведен Круглый стол, посвященный Всемирному дню борьбы с [5]. Главные внештатные неврологи и нейрохирурги, заведующие инсультных центров из 16 регионов Республики Казахстан под руководством Председателя Республиканского

Координационного Совета по управлению острыми инсультами Серика Куандыковича Акшулакова 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.

Резюмируя, необходимо отметить, что в целом за период 12 месяцев 2016 г. работы Дорожной карты по внедрению интегрированной модели управления острыми инсультами в РК отмечается положительная динамика развития инсультной службы. Появилась четкая система оценки работы, ежемесячно ведется анализ и аудит индикаторов. Однако, остается ряд вопросов, которые требуют анализа и принятия решений как на местном административном уровне, так и на республиканском.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S., Arnett D.K., et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report from the American Heart Association // Circulation. – 2016. – Vol. 26. – 133(4). – P. e38–360.
2. Приказ № 104 от 9 февраля 2016 года Министра здравоохранения и социального развития РК «О создании Координационного совета по внедрению интегрированных моделей службы родовспоможения и детства, оказания медицинской помощи при остром инфаркте миокарда и травмах, управлений острыми инсультами и онкологическими заболеваниями в Республике Казахстан».
3. Приказ № 686 от 02.08.2016 года Министерства здравоохранения и социального развития РК
4. «О некоторых вопросах снижения смертности от инсульта и улучшения качества оказания медицинской помощи больным инсультом».
4. Приказ № 809 от 19.10.2015 года Министерства здравоохранения и социального развития РК «Стандарт организации оказания неврологической помощи в Республике Казахстан».
5. Адильбеков Е.Б., Алдиярова Н.Т., Ахметжанова З.Б., Кудайбергенова А.С., Шалкарова А.Ж. Остановим инсульт вместе. Всемирный день борьбы с инсультом в Казахстане – 2016 // Известия Национальной академии наук Республики Казахстан; Института биологии и биотехнологии растений. – 2017. – №2 (320).



### ТҮЙІНДЕМЕ

С.К. Ақшулаков (м.ғ.д.), Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, С.Г. Медуханова

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

## **2016 ЖЫЛДЫҢ ҚОРЫТЫНДЫСЫ БОЙЫНША ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ИНСУЛЬТ ҚЫЗМЕТІНІҢ ҰЙЫМДАСТЫРЫЛУЫ ЖӘНЕ ЖАҒДАЙЫ**

Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің ресми статистикасына сәйкес елімізде жыл сайын инсультпен 40 мыңнан астам адам тіркеледі.

Инсульттің Үйлестіру Кеңесінің жұмыс органы ретінде Ұлттық Нейрохирургия Орталығы Қазақстандағы инсульттік қызмет көрсету жүйесін ұйымдастыру үшін «Инсульт мәселелері бойынша республикалық үйлестіру орталығын» құрды.

Мақалада «Инсульт мәселелері бойынша республикалық үйлестіру орталығы» жүргізілген жұмысы және инсульт бойынша 2015-2016 жылдардың статистикалық деректері беріліп отыр.

**Негізгі сөздер:** инсульт, неврология, нейрохирургия, эпидемиология, ауру-сырқау, өлім-жітім, статистика.

### SUMMARY

S.K. Akshulakov (D.Med.Sci.), Y.B. Adilbekov, Z.B. Akhmetzhanova, S.G. Medukhanova

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

## **ORGANIZATION AND CURRENT CONDITION OF THE STROKE SERVICE OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN IN 2016**

According to the official statistics of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, more than 40 thousand cases of stroke are registered annually in Kazakhstan.

As the working body of the Coordination Board for Stroke, the National Center for Neurosurgery established "Republican Coordination Center for Stroke

Problems" for the organization of a stroke service system in Kazakhstan.

The article contains the workload done by "Republican Coordination Center for Stroke Problems" and statistical data on strokes during 2015-2016.

**Keywords:** stroke, neurology, neurosurgery, epidemiology, morbidity, mortality, statistics.



## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616-08-035

Е.С. Жуков<sup>1</sup>, Е.К. Дюсембеков (д.м.н.)<sup>2</sup>, Р.М. Кастей<sup>1</sup>, К.А. Никатов<sup>2</sup>, С.Т. Калдыбаев<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7», г. Алматы, Казахстан

<sup>2</sup> Казахский медицинский университет непрерывного образования, г. Алматы, Казахстан

### ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СЛОЖНОЙ АНЕВРИЗМЫ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В статье приводится пример хирургического лечения пациентки с острым паренхиматозно-субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы левой средней мозговой артерии головного мозга. Симптомы резкого ухудшения состояния, возникновение внезапных головных болей и потери сознания, присоединения тошноты, рвоты, послужили причиной для госпитализации пациентки в неврологическое отделение ближайшего стационара в экстренном порядке. Проведенная магнитно-резонансная томография головы в сосудистом режиме и селективная церебральная ангиография подтвердила наличие у пациентки артериальной аневризмы бифуркации левой средней мозговой артерии с широкой шейкой. Учитывая сложную анатомию аневризмы, с целью профилактики повторного разрыва, проведено микрохирургическое клипирование шейки аневризмы. Нарушение мозгового кровообращения, возникшее в результате разрыва артериальных аневризм сосудов головного мозга, на сегодняшний день остается одной из наиболее серьезных экстренных нейрохирургических ситуаций. Для лечения данной патологии сосудов головного мозга применяются как эндоваскулярные, так и микрохирургические методы. Для лечения аневризм, имеющих сложное анатомическое строение, широкую шейку или наличие высокого риска окклюзии задействованных артерий, одним из эффективных вариантов лечения является микрохирургическое клипирование шейки аневризмы.

**Ключевые слова:** организация нейрохирургической помощи, острое нарушение мозгового кровообращения, сосудистая нейрохирургия, аневризма головного мозга.

#### Введение

Нарушение мозгового кровообращения, по типу субарахноидального кровоизлияния возникшее в результате разрыва артериальных аневризм сосудов головного мозга, на сегодняшний день остается одной из наиболее серьезных экстренных нейрохирургических ситуаций. Аневризмы сосудов головного мозга являются сосудистыми аномалиями, которые развиваются на протяжении всей жизни пациента [1]. Данная патология сосудов головного мозга развивается вследствие истончения и расширения стенок сосудов, проявляющаяся потерей эластических свойств эндотелиального слоя, истончением среднего гладкомышечного слоя с последующим ремоделированием и деградацией внеклеточных белков по всей стенке сосуда. В большинстве случаев, аневризматические расширения сосудов головного мозга встречаются в местах бифуркаций Виллизиева Круга, поскольку эти места являются наиболее гемодинамически уязвимыми [2]. Несмотря на значительные успехи в развитии лечения артериальных аневризм головного мозга за последние 30 лет, прогноз заболевания остается неблагоприятным. Показатели общей смертности более 30% и менее 50% пациентов, которые достигли полного функционального восстановления [3-5]. Цель минимизации риска повторного аневризматического разрыва заключается в том,

чтобы изолировать аневризму из мозгового кровообращения. Микрохирургическое клипирование и эндоваскулярная эмболизация аневризмы равноценно эффективны, хотя существует множество споров относительно каждого оперативного вмешательства [1]. Предпочтительным лечением аневризм средней мозговой артерии (СМА) является клипирование шейки аневризмы, в связи с хорошей доступностью артерии для хирургии, а так же ввиду специфичной сосудистой анатомии, которая часто требует проведения ремоделирования бифуркаций СМА, достичь которого эффективнее путем микрохирургического клипирования [6]. Проведение оперативного вмешательства возможно через 9-10 дней или более у пациентов находящихся в стабильном состоянии с целью исключения осложнений связанных с развитием церебрального вазоспазма (оценка по шкале Hunt and Hess 1-2 балла). Пациентам, состояние которых оценивается как нестабильное, оперативное лечение откладывается до стабилизации состояния. Исключением для проведения экстренной хирургии принято считать наличие внутримозговой гематомы, вызывающей прогрессирующий масс-эффект или продолжающееся аневризматическое кровотечение [7]. Учитывая анатомические особенности аневризмы, а так же отсутствие возможности проведения эндоваскулярного лечения аневризмы в полном объеме,

микрохирургическое клипирование, на наш взгляд, является обоснованно эффективным.

### Клиническое наблюдение

Пациентка С., 1978 г.р., 17.11.2017 г. с резким ухудшением состояния, возникновением внезапных головных болей и потерей сознания, присоединением тошноты, рвоты, в экстренном порядке была госпитализирована в неврологическое отделение центральной городской клинической больницы г. Алматы. Пациентке проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головы в сосудистом режиме (21.11.2017 г.), результат которой показал наличие признаков субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния с формированием внутримозговой гематомы (по шкале Фишера IV балла) в базальных отделах левой лобной доли головного мозга, признаки мешотчатой аневризмы бифуркации левой СМА (рис. 1). После чего пациентка была консультирована нейрохирургом отделения сосудистой нейрохирургии ГКБ №7 г. Алматы, рекомендовано проведение оперативного лечения. Произведен перевод пациентки в ГКБ №7 г. Алматы на 6 сутки после кровоизлияния (23.11.2017 г.) Общее состояние пациентки на момент поступления стабильное, по шкале Hunt and Hess 2 балла, по модифицированной шкале Рэнкина 3 балла, по шкале WFNS 2 балла.

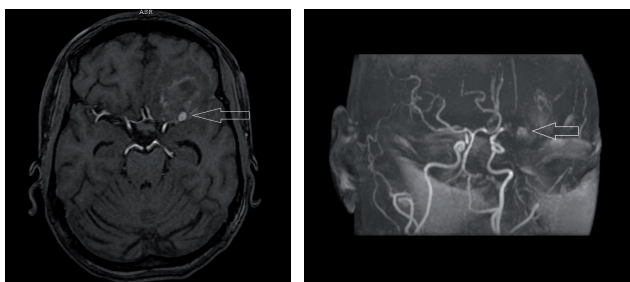


Рисунок 1 – На МРТ и МРА головного мозга выявлены признаки субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния с формированием внутримозговой гематомы в базальных отделах левой лобной доли головного мозга, признаки мешотчатой аневризмы бифуркации левой СМА.

Пациентке проведена селективная церебральная ангиография (СЦА), и ротационная 3D ангиография из левой внутренней сонной артерии (ВСА), результаты которой так же подтвердили наличие аневризмы бифуркации левой СМА сложного анатомического строения с широкой шейкой и отходящими от нее М2 сегментами левой СМА, а так же наличие вазоспазма (рис. 2).

Учитывая анатомические особенности аневризмы, высокий риск послеоперационных осложнений ишемического характера при проведении эндоваскулярного оперативного вмешательства, а так же стабильное общее состояние пациентки, решено провести микрохирургическое клипирование аневризмы из птерионального доступа слева. На 11 сутки от момента кровоизлияния (28.11.2017 г.) пациентке проведено оперативное лечение. Интраоперационно на этапе выделения аневризмы отмечался выраженный рубцовый процесс, уплотнение арахноидальной оболочки вследствие субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния. После выделения шейки и купола аневризмы и получения надежного проксимального и дистального контроля задействованных ветвей СМА, на шейку аневризмы наложена одна клипса (рис. 3).

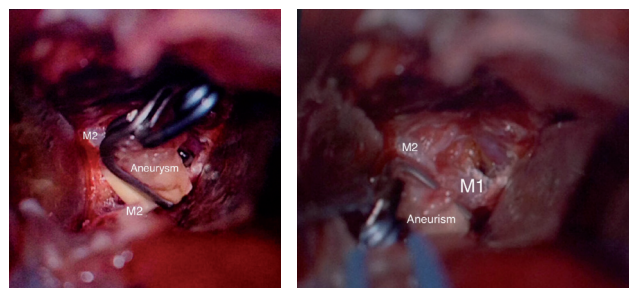


Рисунок 3 – Интраоперационные снимки. Установленная клипса на шейке аневризмы – контроль М1, М2 сегментов левой СМА.

С целью исключения послеоперационных осложнений, а так же контроля установленной клипсы, пациентке проведена контрольная СЦА (рис. 4).

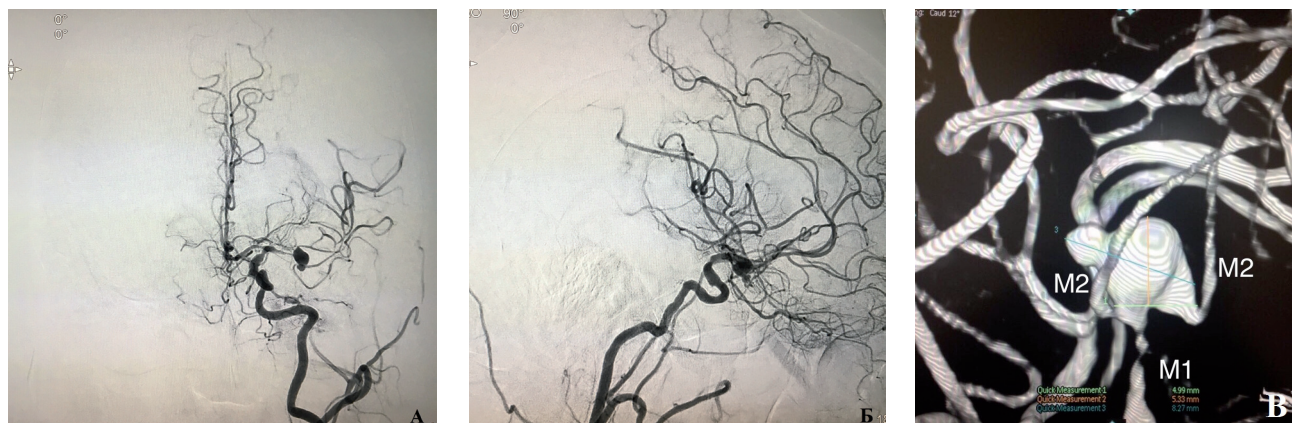


Рисунок 2 – СЦА (24.11.2017 г.) до операции из левой ВСА (А – прямая проекция; Б – боковая проекция; В – 3D ангиография). Мешотчатая аневризма бифуркации левой СМА.

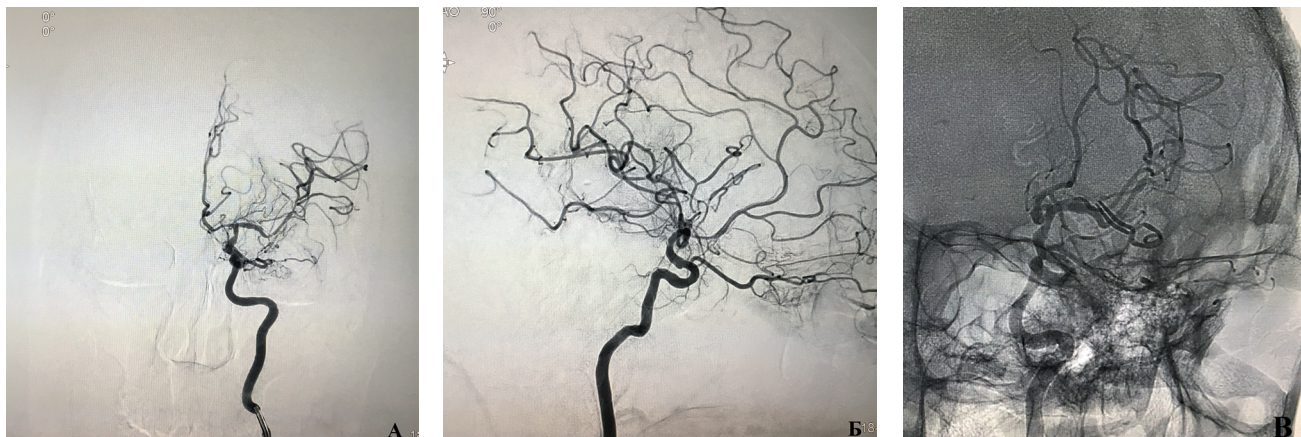


Рисунок 4 – ЦА после операции из левой ВСА (А – прямая проекция; Б – боковая проекция; В – визуализация установленной клипсы). Данных за окклюзию М2 сегментов, реканализацию аневризмы не выявлено.

### Результаты

Послеоперационный период протекал без осложнений. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением, без признаков воспаления, швы сняты на 10-е сутки после операции. На момент выписки общее состояние пациентки удовлетворительное, отмечается регресс общемозговой симптоматики, нарастания неврологической симптоматики нет. Оценка по модифицированной шкале Рэнкина на момент выписки – 1 балл.

### Заключение

Хирургическое лечение артериальных аневризм СМА до проведения International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) до 2002 г., продемонстрировали хорошие хирургические результаты.

Тем не менее, за последние 10 лет во многих нейрохирургических стационарах количество открытых операций значительно снизилось, что подтверждает редкость статей о микрохирургическом клипировании при анализе интернет-базы данных PubMed с 2001 года [6]. Однако в обширном обзоре опыта Финляндии в хирургическом лечении аневризм СМА, Dashti et al. заявили, что лучшим лечением артериальных аневризм данной локализации по-прежнему остается микрохирургическое клипирование [8-10]. Попытки эндоваскулярного лечения аневризм СМА, зачастую с использованием новых клинически не протестированных эндоваскулярных устройств, совершенно не обоснованы в ситуациях, когда есть превосходная возможность проведения микрохирургического клипирования аневризмы.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Dupont S.A., Wijdicks E.F., Lanzino G., Rabinstein A.A. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an overview for the practicing neurologist // *Semin Neurol.* – 2010. – Vol. 30. – P. 545-54.
- Penn D.L., Komortar R.J., Sander Connolly E. Hemodynamic mechanisms underlying cerebral aneurysm pathogenesis // *J Clin Neurosci.* – 2011. – Vol. 18. – P. 1435-8.
- Adams H.P., Kassell N.F., Torner J.C., et al. Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study // *J Neurosurg.* – 1981. – Vol. 54. – P. 141-5.
- Kassell N.F., Torner J.C., Jane J.A., et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results // *J Neurosurg.* – 1990. – Vol. 73. – P. 37-47.
- Adams C.B., Loach A.B., O'Laoire S.A. Intracranial aneurysms: analysis of results of microneurosurgery // *Br Med J.* – 1976. – Vol. 2. – P. 607-9.
- van Dijk J.M., Groen R.J., Ter Laan M., Jeltama J.R., Mooij J.J., Metzemaekers J.D. Surgical clipping as the preferred treatment for aneurysms of the middle cerebral artery // *Acta Neurochir (Wien).* – 2011. – Vol. 153(11). – P. 2111-7.
- Hunt W.E., Hess R.M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms // *J Neurosurg.* – 1968. – Vol. 28. – P. 14-20.
- Dashti R., Hernesniemi J., Niemela M., Rinne J., Lehecka M., et al. Microneurosurgical management of distal middle cerebral artery aneurysms // *Surg Neurol.* – 2007. – Vol. 67. – P. 553-563.
- Dashti R., Hernesniemi J., Niemela M., Rinne J., Porras M., et al. Microneurosurgical management to middle cerebral artery bifurcation aneurysms // *Surg Neurol.* – 2007. – Vol. 67. – P. 441-456.
- Dashti R., Rinne J., Hernesniemi J., Niemela M., Kivipelto L., et al. Microneurosurgical management of proximal middle cerebral artery aneurysms // *Surg Neurol.* – 2007. – Vol. 67. – P. 6-14.



ТҮЙІНДЕМЕ

Е.С. Жуков<sup>1</sup>, Е.К. Дюсембеков (м.ф.д.)<sup>2</sup>, Р.М. Кастей<sup>1</sup>, К.А. Никатов<sup>2</sup>, С.Т. Калдыбаев<sup>1</sup>

<sup>1</sup> «№7 Қалалық клиникалық ауруханасы» ШЖҚ МКК, Алматы қ., Қазақстан

<sup>2</sup> Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, Алматы қ., Қазақстан

## **БАС МИИ ОРТАҒЫ МИ АРТЕРИЯСЫНЫҢ КҮРДЕЛІ АНЕВРИЗМАСЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНДЕГІ ТАКТИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕР (ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН ЖАҒДАЙ)**

Мақалада бас миының сол жақ ортаңғы ми артериясының артериалды аневризмасының жарылуы салдарынан бас миына жедел паренхиматозды-субарахноидальды қан құйылған науқас әйелдің хирургиялық емінің мысалы келтіріліп отыр. Жалпы жағдайының күрт нашарлауы, кенеттен пайда болған басының ауыруы және естен тану, жүрек айнуы мен құсудың қосылуы, осы аталған симптомдар науқас әйелдің жедел түрде жақын маңдағы стационардың неврологиялық бөлімшесіне жатқызылуына себеп болды. Науқасқа жасалған қантамырлық режимдегі магниттік-резонанстық томография және сұрыптамалық церебралдық ангиография науқаста сол жақ ортаңғы ми артериясының бифуркациясында кең мойынды артериалды аневризма бар екенін растады. Аневризманың күрделі анатомиясын ескере келе, қайта жарылуының алдын алу мақсатында, аневризманың мойнын

микрохирургиялық клипсалау отасы жасалды. Бас миы қантамырларының артериалды аневризмаларының жарылуы салдарынан болған бас миы қанайналымының жедел бұзылысы, қазіргі таңдағы аса қауіпті жедел нейрохирургиялық жағдайлардың бірі болып қала бермек. Осы аталған бас миы қантамырларының патологиясын емдеуде эндоваскулярлық та, сонымен қатар микрохирургиялық та әдістер қолданылады. Аневризма мойнын микрохирургиялық клипсалау, күрделі анатомиялық құрылымы бар, мойны кең немесе аневризмаға қандай да бір қатысы бар артериялардың бітелуінің жоғары қаупі бар аневризмаларды емдеуде бірден бір тиімді ем нұсқасы болып тұрған жайы бар.

**Негізгі сөздер:** нейрохирургиялық көмекті ұйымдастыру, бас ми қанайналымының жедел бұзылысы, қантамыр нейрохирургиясы, бас миының аневризмасы.

SUMMARY

Y.S. Zhukov<sup>1</sup>, E.K. Dusembekov (D.Med.Sci.)<sup>2</sup>, R.M. Kastey<sup>1</sup>, K.A. Nikatov<sup>2</sup>, S.T. Kaldybaev<sup>1</sup>

<sup>1</sup> City Clinical Hospital № 7, Almaty, Republic of Kazakhstan

<sup>2</sup> Kazakhstan Medical University of Continuing Education, Almaty, Republic of Kazakhstan

## **PECULIARITIES OF TACTICS IN SURGICAL TREATMENT OF COMPLEX MIDDLE CEREBRAL ARTERY BRAIN ANEURYSM (CASE REPORT)**

The article gives an example of surgical treatment of a patient with acute parenchymal-subarachnoid hemorrhage due to rupture of arterial aneurysm of the left cerebral middle cerebral artery. Symptoms of severe deterioration, the occurrence of sudden headaches and loss of consciousness, the admission of nausea, vomiting, caused an emergency hospitalization of the patient in the neurological department of the nearest hospital. Conducted magnetic resonance arteriography imaging of the head and selective cerebral angiography confirmed the patient's arterial aneurysm of the left middle cerebral artery bifurcation with a wide neck. Given the complex anatomy of the

aneurysm, microsurgical clipping of the aneurysm was performed in order to prevent a repeated rupture. Subarachnoid haemorrhage, which has arisen as a result of ruptured arterial aneurysms, today remains one of the most serious emergency neurosurgical situations. In the management of ruptured intracranial aneurysms a preference is given for endovascular coiling versus surgical clipping. For the aneurysms with a complex anatomical structure, a wide neck or a high risk of occlusion of the involved arteries, one of the effective treatment options is microsurgical clipping.

**Keywords:** organization of neurosurgical care, acute disorder of cerebral circulation, vascular neurosurgery, brain aneurysm.



## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.714-007.17

Г.С. Ибатова (к.м.н.), А.С. Исканов, А.М. Жарасов, С.А. Айдаров

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

### ФИБРОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В статье рассматривается литературный обзор статей на тему фиброзной дисплазии: эпидемиология, патогенез, а также хирургическое лечение. В статье также рассматриваются клинические случаи пациентов оперированных в АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, с диагнозом фиброзная дисплазия.

**Ключевые слова:** фиброзная дисплазия, синдром Мак-Кьюна-Олбрайта, хирургическое лечение дисплазии.

#### Введение

Поражение костей свода черепа при фиброзной дисплазии является одной из самых частых поражений плоских костей при данной патологии. Несвоевременная диагностика, а также лечение может привести к деформации костей свода черепа и лица.

Фиброзная дисплазия (ФД) – врожденное наследственное заболевание скелета, сопровождающееся формированием патологических образований, заполненных диспластичной фиброзно-костной тканью [1].

Выделяют клинические формы монооссальную (с поражением одной кости) и полиоссальную (с поражением нескольких костей, обычно расположенных на одной стороне тела), которая также может сопровождаться другими нарушениями (синдром Мак-Кьюна-Олбрайта). Заболевание фиброзной дисплазией развиваются во время формирования и роста костей скелета и имеет переменное течение. Клиническая картина может возникать в любом возрасте, причем большинство случаев обнаруживается до 30-летнего возраста. Болезнь не имеет половой предрасположенности [1].

**Эпидемиология** – распространенность фиброзной дисплазии неизвестна, по данным зарубежных авторов [1-5], предположительно 1/30000. Достоверных данных распространенности ФД в Казахстане и в странах СНГ нет. ФД представляет собой 2,5% от всех костных заболеваний и 7% костных опухолей. Соотношение полов 1:1. Возраст на момент постановки диагноза, как правило, от 5 до 30 лет. Поражения обычно проявляются в детском возрасте и возможно прогрессирование заболевания с ростом костей скелета. Как правило, поражение кости развивается вскоре после полового созревания. Риск саркоматозной трансформации составляет от 0,5 до 4% в зависимости от класса. Могут поражаться все виды костей. В монооссальной форме, которая представляет

от 70 до 80% случаев, наиболее часто повреждаются ребра (45%), головка и шейка бедренной кости, кости верхней челюсти, черепа. В длинных трубчатых костях, болезнь, как правило, имеет расположение метафизарно- диафизарное. При полиоссальной форме, часто поражение имеет одностороннее распределение или одностороннее преобладание пораженных костных участков. Также эта форма может поражать кожу и иметь эндокринные патологии в составе синдрома Мак-Кьюна-Олбрайта.

**Этиология и патогенез** – предполагается, что ФД возникает в результате сбоя ремоделирования первичной кости при созревании ламеллярной кости и недостаточности кости для реорганизации в ответ на механическую нагрузку. Сбой при созревании приводит к появлению массы незрелых изолированных трабекул, опутанные в диспластической фиброзной ткани, которые постоянно перемещаются, но никогда не завершают (либо очень медленно) процесс ремоделирования. Кроме того, незрелый матрикс минерализуется с дефектом. Сочетание недостатка роста и недостаточной минерализации костей приводит к существенной потере механической прочности, ведущая к развитию болевого синдрома, деформации и к патологическим переломам пораженной кости [6].

Этиология заболевания связана с мутацией в гене *Gsa*, который возникает после деления соматических клеток [6, 7] и располагается на хромосоме 20q13.2-13.3. Все клетки, произошедшие от мутированных клеток, проявляют диспластические особенности. Клиническое проявление варьирует в зависимости от того, где в клеточной популяции находится мутация, и размера клеточной популяции во время эмбриогенеза, когда происходит мутация [7, 8]. Тяжелое течение болезни может быть связано с более ранним мутационным событием, которое приводит к большему числу или более широкому распространению мутантных клеток. Спорадическое возникновение этих заболеваний и характерный латерализованный характер поражения



кожи и кости в полиостотических формах фиброзной дисплазии свидетельствуют об этом мозаичном распределении аномальных клеток. Мутация  $Gs\alpha$  была впервые выявлена у пациентов с синдромом Мак-Кьюна-Олбрайта, редким расстройством, которое сочетает полиоссальную фиброзную дисплазию, гиперпигментацию кожи и одну из нескольких эндокринопатий. Ген  $Gs\alpha$  также был связан с другими эндокринными опухолями и заболеваниями человека.

Вайнштейн и соавторы [7] проанализировали ДНК четырех пациентов с синдромом Мак-Кьюна-Олбрайта и обнаружили, что все четыре имели мутации гена, которые делали его активным для  $\alpha$ -субъединицы гуанин-нуклеотидного связывающего белка (Gs), которые ингибируют ГТФазу и приводят к активации аденилатциклазы и увеличению образования циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Мутации были обнаружены в кодирующей части 8 гена  $Gs\alpha$ , когда для амплификации геномной ДНК пациентов использовали полимеразно-цепную реакцию. Другие молекулярные исследования также возможны к использованию для скрининга мутаций. Конкретным местом мутации является положение 201, которое обычно занимает аргинин (R201) и заменяется либо цистеином (R201C), либо гистидином (R201H). В исследованиях Шенкера и соавт. [9], в которых использовались аналогичные методы идентифицировали мутацию остатка Arg201  $Gs\alpha$  у трех пациентов с синдромом Мак-Кьюна-Олбрайта. Самые убедительные доказательства, подтверждающие генетическую связь с этиологией фиброзной дисплазии, были обнаружены в экспериментальном исследовании Бьянко и соавт. [10], которые выделили гены Gs из пациентов с синдромом Мак-Кьюна-Олбрайта, трансплантировал их мышам с ослабленным иммунитетом и тем самым вызвал диспластическое изменение костей. Эта клеточная модель фиброзной дисплазии *in vivo* показала важность как нормальных, так и мутантных клеток в развитии фиброзной дисплазии. Марье и соавт. [11] доказали, что активирующая мутация  $Gs\alpha$  в остеобластических клетках пациентов с синдромом Мак-Кьюна-Олбрайта и монооссальным течением заболевания приводит к конститутивной активации аденилатциклазы, увеличению пролиферации клеток, и неадекватной клеточной дифференцировке, приводящая к перепроизводству неорганизованной фиброзной костной матрицы при полиостотической и монооссальной ФД.

Увеличение цАМФ в результате генетической мутации имеет несколько нижестоящих эффектов. Ямамото и соавт. [12] обнаружили повышенный уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6) у двух пациентов с синдромом Мак-Кьюна-Олбрайта. Мутация  $Gs\alpha$ , которая приводит к увеличению внутриклеточного содержания цАМФ и увеличению секреции ИЛ-6, была идентифицирована в геномной ДНК культивируемых фибробластных клеток у обоих

пациентов. ИЛ-6 может быть ответственен за увеличение количества остеокластов и резорбцию кости при ФД. Повышенная экспрессия протоонкогена *c-fos*, наблюдаемая в фибробластических клетках, полученных при этих повреждениях, может быть еще одним эффектором нисходящего потока цАМФ и может быть важным в патогенезе фиброзной дисплазии. Благодаря генетическим методам амплификации, таким как полимеразная цепная реакция, возможно протестировать генетическую мутацию в образцах периферической крови. В недавнем исследовании [13] геномную ДНК из клеток периферической крови десяти пациентов с синдромом Мак-Кьюна-Олбрайта и три с изолированной фиброзной дисплазией анализировали с помощью нового метода полимеразной цепной реакции, описанного Бьянко и соавт. [10]. Было установлено, что у всех тринадцати пациентов были активированные мутации в их геномной ДНК. Этот новый метод может применяться в диагностическом и терапевтическом мониторинге пациентов с фиброзной дисплазией.

#### Клинические и радиологические проявления

ФД – доброкачественное фиброзно-кожное поражение, которое может присутствовать как в моно-, так и в полиоссальной форме. [1, 14, 15] Монооссальная форма встречается наиболее часто и представляет примерно 75% случаев ФД. Монооссальная форма ФД может проявляться болью или патологическими переломами, как правило, у пациентов в возрасте от 10 до 30 лет. Степень костной деформации относительно менее выражена по сравнению со степенью деформации при полиоссальной форме. Никаких четко документированных доказательств подтверждающих, что монооссальная форма переходит в полиоссальную форму, не имеется [1, 14, 16]. Приблизительно от 20 до 30% случаев ФД представляют собой полиоссальную форму. Общими очагами поражения для полиоссальной формы являются, в порядке убывания частоты, кости бедра, голени, черепа и лица, таз, ребро, плечевая кость, лучевая и локтевая кость, поясничный отдел позвоночника, ключица и шейный отдел позвоночника. Поражения могут быть односторонними или, реже, двусторонними. Приблизительно у 60% пациентов в полиоссальной форме ФД симптомы проявляются до 10 лет. Исходными симптомами обычно являются боль в пораженной конечности или конечностях, связанная с хромотой, при поражении нижней конечности, и спонтанными переломами. Противозачаточные таблетки могут привести к прогрессированию заболевания у некоторых пациентов, что свидетельствует о важной роли эстрогена в процессе заболевания. Следует отметить, что беременность может также активировать скрытые течения, чаще при полиоссальной форме, чем в монооссальной форме.

Небольшое количество случаев с полиостотической формой (~ 3%) встречается наряду с



эндокринными аномалиями и пигментацией кожи по типу кофе с молоком, триадой, называемой синдром Мак-Кьюна-Олбрайта (МАС). Синдром был назван по имени двух врачей, Донована Мак-Кьюна и Фуллера Олбрайта, которые отдельно описали триаду в 1937 году. Наиболее распространенной эндокринной патологией является преждевременное половое созревание. Поражения костей, связанные с половыми органами, и пятна «кофе с молоком» обычно находятся на одной стороне тела. У пациентов могут быть только 2 из 3 признаков, иногда могут отсутствовать пятна «кофе с молоком» и могут иметь одну или несколько эндокринных патологий. Возможные эндокринные нарушения включают в себя гипертиреоз, надпочечниковую недостаточность, диабет, гиперпитуитаризм и гиперкальциемию [14, 17-20]. Отдельным расстройством, затрагивающим примерно 1% пациентов с ФД, является синдром Мазабрауда. У тех, кто страдает синдромом Мазабрауда, отмечается наличие внутримышечных миксом, связанных с костным поражением.

Дифференциальный диагноз ФД на рентгенограмме варьируется в зависимости от расположения пораженного участка, но включает в себя недифференцированную фиброму, остеофиброзную дисплазию, кисту аневризмы кости, адамантиному, гигантоклеточную опухоль и низкодифференцированную центральную остеосаркому. Как правило, имеется характерная гистологическая картина. Но, тем не менее, диагностика может быть затруднена при небольшом количестве биопсионного материала или во время интраоперационной экспресс биопсии. Гистологический дифференциальный диагноз также как и рентгенографический дифференциальный диагноз, включает в себя остеофиброзную дисплазию, костную мозоль, недифференцированную фиброму и низкодифференцированную остеосаркому. Также возможна дифференциальная диагностика с низкодифференцированной хондросаркомой при наличии выраженного хондроидного компонента. Остеофиброзная дисплазия и костная мозоль могут представлять затруднения для дифференциации, но анамнез и месторасположение, а также характерная для них заметная остеобластическая граница вокруг костных трабекул, облегчает задачу при постановке диагноза. Костная мозоль, на наличие которой указывает в анамнезе травма, и остеофиброзная дисплазия встречается почти исключительно в большеберцовой и малоберцовой костях. Неоссифицированная фиброма напоминает доброкачественную фиброзную гистиоцитому с извилистым расположением веретенных клеток и, иногда, многоядерные гигантские клетки. Однако при этом, костная матрица отсутствует. Эти случаи трудноотличимы от ФД клинически, рентгенологически и гистологически, поскольку в некоторых случаях ФД имеет малое количество костных трабекул или же трабекулы могут отсутствовать при небольшом количестве биопсионного материала. В частности,

когда речь идет о поражении нижней челюсти, костей черепа должна учитываться оссифицирующая фиброма при дифференциальной диагностике.

### Лечение

Медикаментозная терапия – хотя нет конкретной медикаментозной терапии при ФД, исследования показали уменьшение боли после лечения бифосфонатами, которые ингибируют резорбцию кости в силу их действия на остеокласты.

Наиболее распространенной лекарственной терапией является внутривенное введение памидроната. Была предложена инфузия памидроната в общей дозе 1 мг / кг / день в течение 3 дней, повторяемая каждые 3-6 месяцев. Общая доза должна вводиться в течение 4 часов. Витамин D и добавки кальция могут использоваться при терапии. Эта терапия у детей, возможно, безопасна, но требуется более длительного наблюдения, чтобы подтвердить отсутствие побочных эффектов на рост костей. У детей, получавших бифосфонаты, отмечалась повышенная толщина роста костей [21].

Также в качестве антиостеолитического средства возможно применение бифосфоната золедроновой кислоты нового поколения, которая ограничивает прогрессирование пораженного участка путем ингибирования остеокластической активности. При ежегодном внутривенном введении 5 мг золедроновой кислоты, кумулятивно 20 мг в течение четырех курсов с парентеральным приемом препаратов кальция, витамина D и калия, не наблюдалось побочного эффекта длительного применения [22].

Хирургическое лечение фиброзной дисплазии показано при профилактике или при лечении переломов, либо значительной деформации. Наиболее распространенными хирургическими показаниями являются перелом пораженной кости и прогрессирование заболевания. При бессимптомном течение заболевания хирургическое лечение не требуется. Возможно проведение биопсии при сомнительном диагнозе.

Строгих противопоказаний для хирургического вмешательства у пациентов с фиброзной дисплазией нет. Тем не менее, осторожность должна быть использована у скелетно-незрелых пациентов.

Мы представляем несколько клинических случаев оперированных пациентов в АО «Национальный центр нейрохирургии».

Пациент И., 17 лет. Диагноз: Фиброзная остеодисплазия левой теменной кости. Поступил с жалобами на периодические головные боли, преимущественно в левой теменной области, образование в левой теменной области, ухудшение зрения на правый глаз. Из анамнеза жизни известно, что болеет в течение ряда лет, отмечал периодические головные боли, наличие образования левой теменной области. С сентября

2015 года отмечает прогрессивный рост образования в левой теменной области, учащение головных болей. Проведена компьютерная томография головного мозга. Заключение: Фиброзная остеодисплазия левой теменной кости. Рекомендовано симптоматическая терапия НПВС при появлении головных болей, динамическое наблюдение. С января 2016 года отмечает прогрессивное ухудшение состояния, усиление головных болей. На МРТ головного мозга Заключение: патологическое образование левой теменной кости с прорастанием надкостницы. Из наследственного анамнеза ранее у родственников подобных жалоб ранее не отмечалось.

При осмотре отмечалось наличие в левой теменной области объемного образования размерами 2,0x2,0 см, при пальпации твердой консистенции, гладкой поверхностью, безболезненная.

При неврологическом осмотре: когнитивных нарушений нет, со стороны черепной мозговых нервов отклонений не наблюдалось. Пациенту была проведена операция: Микрохирургическая резекционная краниэктомия теменной кости слева. Пластика дефекта черепа пластическим материалом Smartset. Патоморфологическое исследование. Заключение: фиброзная дисплазия. Ниже указаны МРТ снимок до операции (рис. 1), КТ снимок в послеоперационном периоде (рис. 2).

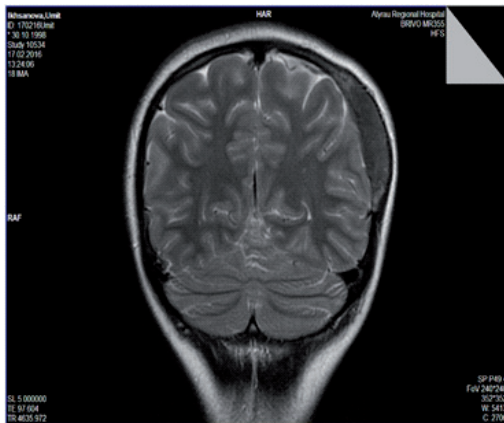


Рисунок 1 – МРТ до операции

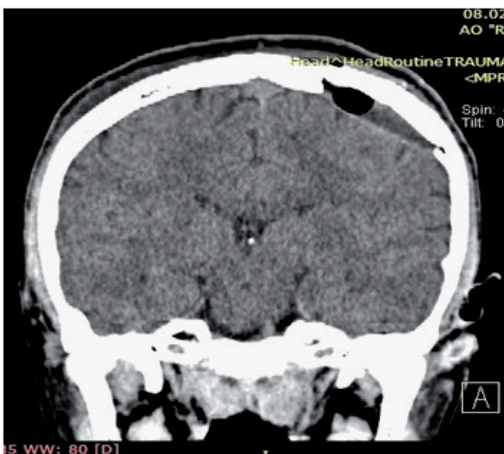


Рисунок 2 – КТ после операции

Пациент, К., 16 лет, поступил с жалобами на наличия образования в правой лобной области, диспропорцию лица. Из анамнеза жизни: наличие образования в правой лобной области отмечают с лета 2015 года на фоне полного здоровья и нормальной температуры. С течением времени объем образования стал увеличиваться. Осмотрен нейрохирургом по месту жительства, проведена компьютерная томография головного мозга, где было выявлено остеолитическое образование правой лобной кости с переходом на крышу левой орбиты. В динамике отмечают прогрессивный рост опухоли, усиление диспропорции лица. Было рекомендовано оперативное лечение. При осмотре в правой лобной определяется объемное образование размерами 3,0x4,0 см, при пальпации твердой консистенции, гладкой поверхностью, безболезненная. Неврологический статус пациента: когнитивных нарушениях нет, со стороны ЧМН: без патологических изменений.

Пациенту была проведена операция: Микрохирургическое удаление фиброзной дисплазии лобной кости слева. Пластика дефекта черепа пластическим материалом Smartset. Патогистологическое заключение: Фиброзная дисплазия. Ниже указаны КТ снимок до операции (рис. 3) и МРТ снимок до операции (рис. 4).

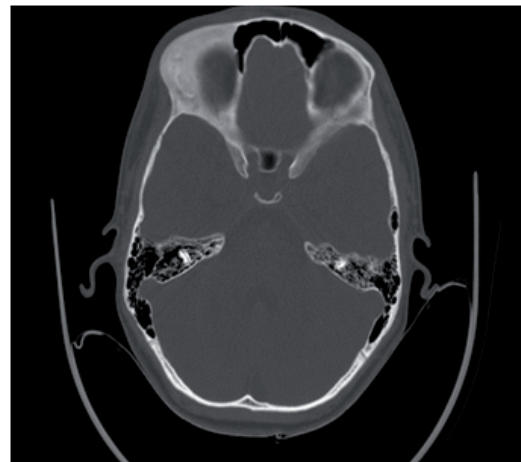


Рисунок 3 – КТ до операции

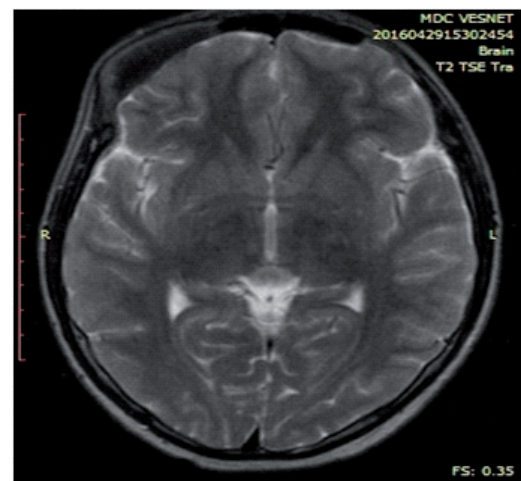


Рисунок 4 – МРТ до операции



В данных клинических случаях пациентам было показано оперативное лечение фиброзной дисплазии костей черепа из-за наличия у пациентов выраженного болевого синдрома, наличие косметического дефекта, а также для профилактики злокачественного перерождения пораженных участков.

### Заключение

Фиброзная дисплазия – это доброкачественное заболевание костей с низким потенциалом злокачественной трансформации. У пациентов наблюдается широкий диапазон тяжести, причем у некоторых из них клинические проявления минимальные, тогда как другие имеют значительные деформации костей и многочисленные переломы. Оперативное лечение фиброзной

дисплазии костей черепа показано при наличии у пациентов выраженного болевого синдрома, наличия косметического дефекта при поражении лицевых костей, функциональные нарушения, и тенденция образования к прогрессивному росту без признаков созревания диспластической ткани. Оперативное лечение также возможно в случаях, когда затруднена дифференциация диспластически изменённых костей с злокачественными образованиями костей черепа.

Таким образом, радикальные операции, применяемые в детском возрасте, в большинстве случаев приводят к стойкой остановке процесса. Прогнозирование успешности хирургического вмешательства должно учитывать морфологическую структуру фиброзной дисплазии.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. DiCaprio M.R., Enneking W.F. Fibrous Dysplasia. Pathophysiology, Evaluation, and Treatment // The journal of bone and joint surgery. – 2005. – Vol. 87. – P. 1848-1864.
2. Лазарев И.А., Шидловский М.С., Гук Ю.Н., Олейник Ю.В., Чеверда А.И. Биомеханический анализ надежности фиксации проксимального отдела бедренной кости при фиброзной дисплазии в условиях остеосинтеза различными типами фиксаторов // Травма. – 2015. – Т. 16. – № 5. – С. 42.
3. Akasbi N., Abourazzak F., Talbi S., Tahiri L., Harzy T. La dysplasie fibreuse: état des lieux // Pan African Medical Journal. – 2015. – Vol. 21. – P. 21.
4. Wu D., Ma J., Bao S., Guan H. Continuous effect with long-term safety in zoledronic acid therapy for polyostotic fibrous dysplasia with severe bone destruction // Rheumatology International. – 2015. – Vol. 35. – Issue 4. – P. 767-772.
5. Vargas B. Orthopedic Surgery for Fibrous Dysplasia Treatment & Management // Medscape, 2016.
6. Lichtenstein L. Polyostotic fibrous dysplasia // Arch Surg. – 1938. – Vol. 36. – P. 874-98.
7. Weinstein L.S., Chen M., Liu J. Gs(alpha) mutations and imprinting defects in human disease // Ann NY Acad Sci. – 2002. – Vol. 968. – P. 173-97.
8. Cohen M.M. Jr, Howell R.E. Etiology of fibrous dysplasia and McCune-Albright syndrome // Int J Oral Maxillofac Surg. – 1999. – Vol. 28. – P. 366-71.
9. Shenker A., Weinstein L.S., Moran A., Pescovitz O.H., Charest N.J., Boney C.M., Van-Wyk J.J., Merino M.J., Feuillan P.P., Spiegel A.M. Severe endocrine and nonendocrine manifestations of the McCune-Albright syndrome associated with activating mutations of stimulatory G protein Gs // J Pediatr. – 1993. – Vol. 123. – P. 509-18.
10. Bianco P., Kuznetsov S., Riminucci M., Fisher L.W., Spiegel A.M., Robey P.G. Reproduction of human fibrous dysplasia of bone in immunocompromised mice by transplanted mosaics of normal and Gsalpha-mutated skeletal progenitor cells // J Clin Invest. – 1998. – Vol. 101. – P. 1737-44.
11. Marie P.J., de Pollak C., Chanson P., Lomri A. Increased proliferation of osteoblastic cells expressing the activating Gs alpha mutation in monostotic and polyostotic fibrous dysplasia // Am J Pathol. – 1997. – Vol. 150. – P. 1059-69.
12. Yamamoto T., Ozono K., Kasayama S., Yoh K., Hiroshima K., Takagi M., Matsumoto S., Michigami T., Yamaoka K., Kishimoto T., Okada S. Increased IL-6 production by cells isolated from the fibrous bone dysplasia tissues in patients with McCune-Albright syndrome // J Clin Invest. – 1996. – Vol. 98. – P. 30-5.
13. Ding C., Deng Z., Levine M.A. A highly sensitive PCR method detects activating mutations of the GNAS1 gene in peripheral blood cells of patients with McCune-Albright syndrome or isolated fibrous dysplasia // J Bone Miner Res. – 2001. – Vol. 16(Suppl 1). – P. S417.
14. Riddle N.D., Bui M.M. Fibrous Dysplasia // Arch Pathol Lab Med. – 2013. – Vol. 137.
15. Lee J.S., FitzGibbon E.J., Chen Y.R., Kim H.J., Lustig L.R., et al. Clinical guidelines for the management of craniofacial fibrous dysplasia // Orphanet Journal of Rare Diseases. – 2012. – Vol. 7(Suppl 1). – P. S2.
16. Fletcher C.M., Unni K.K., Mertens F., eds. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone. Lyon, France: IARC Press; 2002. World Health Organization Classification of Tumours, vol 4.
17. Horvai A., Unni K.K. Premalignant conditions of bone // J Orthop Sci. – 2006. – Vol. 11(4). – P. 412-423.
18. Zacharin M. The spectrum of McCune Albright syndrome // Pediatr Endocrinol Rev.
19. Chanson P., Salenave S., Orcel P. McCune-Albright syndrome in adulthood // Pediatr Endocrinol Rev. – 2007. – Vol. 4(suppl 4). – P. 453-462.
20. Daneman A., Daneman D. McCune-Albright syndrome // J Pediatr Endocrinol Metab. – 2007. – Vol. 20(12). – P. 1265.
21. Chapurlat R., Gensburger D., Jimenez-Andrade J., Ghilardi J., Kelly M., Mantyh P. Pathophysiology and medical treatment of pain in fibrous dysplasia of bone // Orphanet Journal of Rare Diseases. – 2012. – Vol. 7(Suppl 1). – P. S3.
22. Wu D., Ma J., Bao S., Guan H. Continuous effect with long-term safety in zoledronic acid therapy for polyostotic fibrous dysplasia with severe bone destruction // Rheumatol Int. – 2015. – Vol. 35. – P. 767-772.



### ТҮЙІНДЕМЕ

Г.С. Ибатова (м.ғ.к.), А.С. Исканов, А.М. Жарасов, С.А. Айдаров

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

## **БАЛАЛАРДАҒЫ БАССҮЙЕКТИҢ ФИБРОЗДЫ ДИСПАЗИЯСЫ ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ**

Мақалада фиброздық дисплазия бойынша мақалаларды шолу: эпидемиология, патогенез, консервативті және хирургиялық емдеу қарастырылады. Мақалада фиброздық дисплазия диагнозымен «Ұлттық нейрохирургия

орталығы» АҚ-да ота жасалған науқастардың клиникалық жағдайлары қарастырылады.

**Негізгі сөздер:** фиброздық дисплазия, Мак-Кьюн-Олбрайт синдромы, дисплазияны хирургиялық емдеу.

### SUMMARY

G.S. Ibatova (Cand.Med.Sci.), A.S. Iskanov, A.M. Zharasov, S.A. Aidarov

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

## **THE CAUSES OF FIBROUS DYSPLASIA OF THE SKULL BONES IN CHILDREN AND THEIR SURGICAL TREATMENT**

The presents the literature review of articles on fibrotic dysplasia: epidemiology, pathogenesis, as well as conservative and surgical treatment. The article also examines cases of patients operated in JSC "National

Centre for Neurosurgery", Astana, with a diagnosis of fibrous dysplasia.

**Keywords:** fibrous dysplasia, McCune-Albright syndrome, surgical treatment of dysplasia.



УДК 616.89-008.454:159.953(048.8)

Р.Т. Цой, С.Т. Турусбекова (д.м.н.), Н.К. Клипицкая (к.м.н.)

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ДЕМЕНЦИИ

**Резюме.** Изучая вопрос о возраст – зависимых заболеваниях, среди лиц 60 лет и старше, на этапе первично-медико-санитарной помощи, на приеме у невропатолога, наиболее часто встречаются жалобы пациентов на снижение памяти, проявляющееся просьбой повторить несколько раз одну и ту же информацию, растущей зависимостью от письменных напоминаний и ухудшение запоминания событий на текущий период времени. Трудности с решением проблем или планированием. Все это относят к первым симптомам умеренных когнитивных нарушений (УКН) и растущим риском возникновения синдрома деменции.

**Ключевые слова:** распространенность умеренных когнитивных нарушений, деменция, додементные нарушения, легкие когнитивные нарушения.

### Введение

Начиная со второй половины XX века во всем мире наблюдается изменение возрастной структуры населения с постоянным увеличением в популяции доли пожилых и старых людей. Поэтому в современной медицине приобретают все большее значение профилактика и лечение большого числа возраст-зависимых заболеваний. Среди последних одно из ведущих мест занимают неврологические и нервно-психические нарушения, обусловленные как первичными расстройствами нервной системы, так и различными соматическими заболеваниями [1]. Когнитивные нарушения, включая деменцию, вызывают повышенный интерес мирового медицинского сообщества организации системы здравоохранения и врачей, в связи с растущей тенденцией продолжительности жизни и старением населения в мире. Сегодня, издается множество клинико-эпидемиологических трудов по выявлению причин когнитивных отклонений и развития синдрома деменции. Ведется поиск профилактических, диагностических мер и лечения данных нарушений. 60-80% в структуре деменции занимает Болезнь Альцгеймера, однако, авторы последних лет все чаще утверждают о смешанном генезе синдрома деменции, вынося первично цереброваскулярные нарушения. Сегодня с деменцией насчитывается более 46 миллионов человек во всем мире, что превышает численность населения Испании. По прогнозам ВОЗ, к 2050 году это число увеличится до 131,5 млн [2]. Деменция имеет огромное экономическое влияние. Общая оценочная стоимость на лечение пациентов с синдромом деменции в мире составляет 818 млрд. долларов США, и в 2018 году деменция станет заболеванием стоимостью в триллион долларов. Во многих частях мира растет озабоченность населения, касательно синдрома деменции (старческого слабоумия). 94% людей, живущих с

деменцией в странах с низким и средним уровнем дохода, заботятся о себе дома. Это регионы, в которых система здравоохранения часто предоставляет ограниченную помощь или вовсе не поддерживает людей, живущих с деменцией или/и их семьями. Говоря о развитии синдрома деменции среди лиц старше 60 лет, необходимо отметить, что развитие деменции (сенильного, старческого слабоумия) приходит не в одночасье. По данным всемирной литературы, существует промежуточная стадия – додементная стадия, когда у человека (или его членов семьи) есть время обратиться к специалистам за медицинской помощью. Данная стадия (додементная) называется легкими или умеренными когнитивными нарушениями.

Что такое когнитивные функции?

Под когнитивными функциями принято понимать наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира [3]. К когнитивным функциям относится память, гнозис, речь, праксис и интеллект.

Для оценки когнитивных функций используются нейропсихологические методы исследования. Они представляют собой различные тесты и пробы на запоминание и воспроизведение слов и рисунков, узнавание образов, решение интеллектуальных задач, исследование движений и т.д. [3, 4]. Полное нейропсихологическое исследование позволяет выявить клинические особенности когнитивных нарушений и поставить топический диагноз. Умение диагностировать когнитивные нарушения на ранней стадии становится все более важной задачей для врачей. В 2001 году, R.C. Petersen и соавт., в журнале «Американская Академия Неврологии» опубликовали статью «Практические параметры: раннее выявление деменции: Умеренные когнитивные нарушения (Литературный обзор основанный на доказательной базе)», которая показала необходимость в своевременной идентификации умеренных когни-



тивных нарушений (УКН), так как они являются промежуточной стадией синдрома деменции [5].

**Целью** данного литературного обзора является осветить проблему старения головного мозга, а именно, необходимость в раннем выявлении умеренных когнитивных нарушений и деменции в странах мирового содружества и Центральной Азии.

### Материалы и методы

Нами был проведен литературный поиск в девяти электронных базах данных (CINAHL, MEDLINE, Embase, Cochrane Collaborative Library, Thomson Reuters Web of Science, PsycINFO, LILACS, ALOIS и Pubmed), опубликованные с декабря 2000 года по февраль 2017 года. Соответствующие статьи были выявлены путем поиска названий и рефератов с использованием ключевых слов, содержащих: деменция, ранняя диагностика деменции, когнитивные нарушения, умеренные когнитивные нарушения, легкие когнитивные нарушения, додементные формы когнитивных нарушений, васкулярная деменция. Мы не ограничивали поиск на любом языке. Используемые ключевые слова немного различались между базами данных в зависимости от требований каждой поисковой системы.

### Критерии приемлемости

Критерии включения: исследования, включающие любых участников в возрасте 60 лет и старше; используемые для выявления когнитивных расстройств [6-8]; язык поиска были русский и английский. Количество респондентов 300 человек и более. Исследования, основанные на знаниях, которые дали четкое описание набора участников, четкое описание критериев УКН и того, как критерии были введены в действие, возраст респондентов 60 лет и старше. Критерии исключения включали: исследования с возрастным диапазоном от 18 до 64 лет; исследования, которые были ограничены узким возрастным диапазоном  $\geq 90$  лет [9, 10] поскольку эти исследования ограничивали обобщаемость (generalizability); более ранние исследования, в которых использовались определения когнитивных нарушений, не согласующиеся с текущим определением УКН, таким как доброкачественная забывчивость [11], возрастные нарушения памяти [12], и возрастной когнитивный спад [13].

### Скрининг и отбор исследований

Были получены и проанализированы полнотекстовые версии статей, представляющих интерес.

### Анализ данных

Данные для всех включенных исследований были выделены и обобщены со ссылкой на среднюю величину, стандартное отклонение, медиану. Объединенный анализ не был возможен из-за большого различия в дизайне исследования и популяциях между исследованиями.

### Распространенность Умеренных когнитивных нарушений

УКН являются важной проблемой общественного здравоохранения из-за повышенного риска прогрессирования деменции и увеличения смертности. Однако некоторые проблемы препятствуют клинической постановке диагноза. В частности, определение УКН варьирует в широких диапазонах и синдром УКН не является однородным. Различные цифры показателей распространенности, частоты заболеваемости и темпов прогрессирования деменции подчеркивают необходимость признать эту гетерогенность и разработать стандартизированные критерии диагностики УКН, которые легко вводятся в действие, имеют высокую надежность и достоверность в клинических условиях. Клиническая полезность биомаркеров визуализации и цереброспинальной жидкости в диагностике УКН еще не установлена. Нам предстоит провести немало исследований, прежде чем биомаркеры могут использоваться для диагностики УКН в повседневной клинической практике.

Оценка распространенности УКН различна по всему миру [14-16] (табл. 1). Эта вариабельность может быть вызвана изучаемой популяцией, распределением по возрасту и размером выборки, а также применением различных критериев УКН. В частности, в исследованиях использовались проспективные и ретроспективные надлежащие диагностические критерии, нейропсихологические алгоритмы, применялась клиническая консенсусная диагностика; использовались различные типы когнитивных инструментов, различная глубина и широта собственных оценок и различные нормативные данные [17]. Так, например, исследования в Европе, в частности в Финляндии и Германии, показали более низкие оценки распространенности [18, 19], чем сопоставимые оценки, представленные в исследованиях в США [20]. В США оценки были выше для исследований в более крупных городах [21, 22]. Различия в том, как применялись критерии УКН, возможно, привели к более высоким оценкам распространенности в Сиднее и исследовании старения в Австралии [23]. Ученые в проекте Kungsholmen в Швеции использовали глобальные и доменные когнитивные меры оценок и получили распространенность – 11,1% населения в выборке из 379 субъектов в возрасте 75-95 лет [16]. В исследовании, проведенном в Лейпциге, Германия, использовался комбинированный инструмент с 55 точками и общий показатель распространенности составил 19,2% у лиц в возрасте 75 лет и старше [23]. Исследование сердечно-сосудистой системы (The Cardiovascular Health Study) выявило общую распространенность 19% у лиц в возрасте 75 лет и старше [24]. Ретроспективное многонациональное и многокультурное исследование в Северном Манхэттене дало оценку распространенности УКН между 21,8 и 26,9% [25]. Распространенность УКН в настоящем исследовании также



была сопоставима с распространенностью когнитивных нарушений в Канадском исследовании здоровья и старения (16,8%) [26], и в исследовании старения, демографии и памяти в Соединенных Штатах (22,2%) [27]. Общая распространенность УКН (амнестических УКН и неамнестических УКН) в продольном исследовании Einstein Aging Study (EAS) [28] составила 21,5%. Этот показатель аналогичен цифрам других исследований, проведенных в Соединенных Штатах Америки (США) [29, 30]. Таким образом, в большинстве исследований сообщалось о показателях распространенности УКН в диапазоне 11-20% [29]. Высокий уровень прогрессирования деменции среди субъектов с УКН подчеркивает необходимость выявления методов предотвращения УКН, снижения бремени УКН и выявления лиц с повышенным риском развития УКН, которые могут извлечь выгоду из ранних вмешательств. Кроме того, учитывая, что высокую долю факторов риска можно предотвратить, крайне важно, чтобы врачи и медицинский персонал 1) обучили своих пациентов тому, как уменьшить риск появления УКН с помощью диетических мер, физических упражнений, участия в когнитивно стимулирующих действиях, профилактики инсульта; 2) выявлять и уменьшать факторы риска и обеспечивать адекватный контроль факторов

и результатов сердечно-сосудистых заболеваний; и 3) инициировать нетерапевтические и терапевтические вмешательства, когда они становятся доступными. Эти меры потенциально могут снизить риск развития УКН и предотвратить переход УКН в деменцию [31].

### Вывод

УКН – это этап, который поддается вмешательствам, способных предотвратить дальнейшее развитие синдрома деменции на стадии когнитивных нарушений, который оказывает более существенное влияние на повседневную работу. Классификация УКН со временем улучшается, а включение изображений и других биомаркеров может дополнительно улучшить обнаружение субъектов с УКН. Это облегчило бы сравнение между исследованиями, способствовало бы более качественному подбору предметов для клинических исследований, обеспечило бы лучшее понимание результатов УКН и более раннее выявление субъектов с УКН. Субъекты с УКН могут извлечь пользу из вмешательств, которые уменьшат риск прогрессирования деменции и могут иметь право на лечение с помощью препаратов, модифицирующих болезнь, предотвращающих дальнейшее снижение когнитивных функций и развитие синдрома деменции.

Таблица 1

### Распространенность УКН

Публикации	Страна	Дизайн и критерии УКН	N	Возраст, лет	Распространенность (%)
Hanninen, 2002 <sup>18</sup>	Куопио, Финляндия	Популяционное исследование	806	60 – 76	В целом, 6,5%. аУКН 5,3%; Возраст: 60-64 лет-2,4%; 65-69-4,8%; 70-76-8,4%; Мужчин – 7,1%; Женщины-4,1%
Busse, 2003 <sup>19</sup>	Лейпциг, Германия	Продольное исследование, Популяционное, проспективное	929	≥ 75	В целом – 5,1%; Возраст 75-59-4,7%; 75-79 – 5,6%; ≥ 85- 5,2%.
Lopez, 2003 <sup>25</sup>	Cardiovascular health Study, США	Репрезентативное проспективное, многонациональное когортное, преимущественно городское население	2470	≥ 75	В целом-18,8%. <70, 75-79- 14,7%; 80-84: 22,6, 19%; ≥ 85 – 28,9%. Мужчин-19%; Женщин-18,7%
Manly, 2005 <sup>21</sup>	North Manhattan study, США	Проспективное, популяционное исследование, многоэтническое когортное, критерии УКН, преимущественно городское население	1315	≥ 65	В целом-28,3%; Возраст 65-75 лет-24,0%; > 75-32,6%. Без половой разницы

Публикации	Страна	Дизайн и критерии УКН	N	Возраст, лет	Распространенность (%)
Busse, 2006 <sup>14</sup>	Leipzig Longitudinal Study of the Aged, Германия	Популяционное, проспективное, когортное исследование	980	≥ 75	В целом-19,4% (9,3%, если исключен критерий жалоб на субъективную память); Не сообщалось об оценке по возрасту и гендерной принадлежности
Das, 2007 <sup>15</sup>	Калькутта, Индия	Кросс – секционное, систематическая случайная выборка городского населения, случайная выборка домашних хозяйств, критерии амнестических УКН (аУКН) нескольких доменов, основанное на нейропсихологическом тестировании	745	≥ 50	аУКН-14,9%; Возраст 65-69: 11,7%; 70-74-12,3%; 75-79: 17,9%; ≥ 80, 10,6%. Мужчины: 7,6%; женщины – 4,5%; Несколько доменов: мужчины 6,3%, женщины: 11,4%.
Artero, 2008 <sup>22</sup>	City Study, Франция	Популяционное исследование общины, пересмотренные опубликованные критерии консенсуса УКН	6892	≥ 65	В целом, 42% (частота)
Petersen, 2010 <sup>30</sup>	Mayo Clinic Study of Aging	Популяционное исследование, опубликованные критерии УКН	1969	70 – 89	В целом-16,0%; Возраст 70-79-12,1%; 80-89, 22,2%; Мужчины: 19,0%; Женщины: 14,1%
Sachdev, 2012 <sup>23</sup>	Memory and Aging Study, Сидней, Австралия	Популяционное исследование, опубликованные критерии УКН	757	70 – 90	В целом: 39,1%. Возраст 70-79- 36,7%; 80-89: 43,3%. Мужчины: 70-79-41,9%; ≥ 80: 43,6%. Женщины: 70-79-32,2%; ≥ 80, 43,0%.
Fisk, 2003 <sup>32</sup>	Canadian Study of Health and Aging, Канада	Популяционное исследование, критерии амнестических УКН, городская и сельская когорта	1790	≥ 65	аУКН-2,4%; Никаких гендерных или возрастных оценок не проводилось
Unverzagt, 2001 <sup>33</sup>	Study of Health and Aging, Indianapolis, Индианаполис, США	Репрезентативная выборка населения. Африканская, Американская, когнитивные нарушения без деменции (CIDN)	2212	≥ 65	В целом-23,4%; Возраст 65-74-19,2%; 75-84: 27,6%; ≥ 85, 38%.
Plassman, 2008 <sup>28</sup>	Aging, Demographics, and Memory Study, США	Популяционное исследование, национальные репрезентативные критерии: исключение деменции и других нарушений, батарея тестов для оценки когнитивного уровня, когнитивные нарушения без деменции (CIDN)	856	≥ 71	В целом: 22,2% Возраст 71-79: 16,0%; 80-89:29,2%; ≥ 90-39,0% Мужчины vs. женщин: ОШ:1,62 (95% ДИ, 1,09, 2,41)



Публикации	Страна	Дизайн и критерии УКН	N	Возраст, лет	Распространенность (%)
Luck, 2007 <sup>34</sup>	Ageing, Cognition, Dementia in Primary Care Patients, Германия	Общая практика, исследование, основанное на клинической практике, опубликованные критерии УКН	3242	≥ 75	В целом-25,2%; Возраст 75-79:24,6%; 80-84:24,2%; 85-98:32,8%; Женщины vs мужчин: ОШ:1,36, (95% ДИ, 1,14-1,63)
Ganguli, 2004 <sup>35</sup>	Monongahela Valley Independent Elders Survey, США	Репрезентативное, общинное, проспективное, когортное исследование, критерии амнестических УКН. Алгоритмические критерии, основанные на нейропсихологическом тестировании	1248	≥ 75	В целом, 6,3%. Нет возрастных частот. Мужчины vs. женщин: ОШ – 1,9 (95% ДИ, 1,3, 2,8, p = 0,001).
Ganguli, 2010 <sup>36</sup>	Monongahela-Youghiogheny Healthy Aging Team Project, США	Популяционное исследование. Определение истинных когнитивных нарушений, модифицированные расширенные критерии УКН; алгоритмическая классификация, основанное на нейропсихологическом тестировании	1982	≥ 65	17,7%

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Деменция: руководство для врачей/ – 4-е изд. – М.: МЕДпресс – информ, 2013. – стр.7.
2. Alzheimer's Disease International: World Alzheimer report, 2015.
3. Lezak M.D. Neuropsychology assessment. N.Y.: University Press, 1983. – P. 768.
4. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. М.: изд-во МГУ, 1969.
5. Petersen R.C., Stevens J.C., Ganguli M. et al. Practice parameter. Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // Neurology. – 2001. – Vol. 56. – P. 1133-42.
6. Petersen R.C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity // J Intern Med. – 2004. – Vol. 256. – P. 183-194.
7. Winblad B., Palmer K., Kivipelto M., et al. Mild cognitive impairment--beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment // J Intern Med. – 2004. – Vol. 256. – P. 240-246.
8. Petersen R.C. Does the source of subjects matter?: absolutely! // Neurology. – 2010. – Vol. 74. – P. 1754-1755.
9. Jungwirth S., Weissgram S., Zehetmayer S., et al. VITA: subtypes of mild cognitive impairment in a community-based cohort at the age of 75 years // Int J Geriatr Psychiatry. – 2005. – Vol. 20. – P. 452-458.
10. Pioggiosi P.P., Berardi D., Ferrari B., et al. Occurrence of cognitive impairment after age 90: MCI and other broadly used concepts // Brain Res Bull. – 2006. – Vol. 68. – P. 227-232.
11. Kral V.A. Senescent forgetfulness: benign and malignant // Can Med Assoc J. – 1962. – Vol. 86. – P. 257-260.
12. Crook T., Bartus R., Ferris S., et al. Age associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change: report of a National Institute of Mental Health Work Group // Dev Neuropsychol. – 1986. – Vol. 2. – P. 261-276.
13. Levy R. Aging-associated cognitive decline. Working Party of the International Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization. International psychogeriatrics// IPA. – 1994. – Vol. 6. P. 63-68.
14. Busse A., Hensel A., Guhne U., Angermeyer M.C., RiedelHeller S.G. Mild cognitive impairment: long-term course of four clinical subtypes // Neurology. – 2006. – Vol. 67. – P. 2176-2185.

15. Das S.K., Bose P., Biswas A., et al. An epidemiologic study of mild cognitive impairment in Kolkata, India // *Neurology*. – 2007. – Vol. 68. – P. 2019-2026.
16. Palmer K., Backman L., Winblad B., Fratiglioni L. Mild cognitive impairment in the general population: occurrence and progression to Alzheimer disease // *Am J Geriatr Psychiatry*. – 2008. – Vol. 16. – P. 603-611.
17. Tschanz J.T., Welsh-Bohmer K.A., Lyketsos C.G., et al. Conversion to dementia from mild cognitive disorder: the Cache County Study // *Neurology*. – 2006. – Vol. 67. – P. 229-234.
18. Hanninen T., Hallikainen M., Tuomainen S., et al. Prevalence of mild cognitive impairment: a population-based study in elderly subjects // *Acta Neurol Scand*. – 2002. – Vol. 106. – P. 148-154.
19. Busse A., Bischkopf J., Riedel-Heller S.G., et al. Mild cognitive impairment: prevalence and incidence according to different diagnostic criteria. Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA75+) // *Br J Psychiatry*. – 2003. – Vol. 182. – P. 449-454.
20. Ward A., Arrighi H.M., Michels S., et al. Mild cognitive impairment: disparity of incidence and prevalence estimates // *Alzheimers Dement*. – 2012. – Vol. 8. – P. 14-21.
21. Manly J.J., Bell-McGinty S., Tang M.X., et al. Implementing diagnostic criteria and estimating frequency of mild cognitive impairment in an urban community // *Arch Neurol*. – 2005. – Vol. 62. – P. 1739-1746.
22. Artero S., Ancelin M.L., Portet F., et al. Risk profiles for mild cognitive impairment and progression to dementia are gender specific // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2008. – Vol. 79. – P. 979-984.
23. Sachdev P.S., Lipnicki D.M., Crawford J., et al. Risk profiles for mild cognitive impairment vary by age and sex: the sydney memory and ageing study // *Am J Geriatr Psychiatry*. – 2012. – Vol. 20. – P. 854-865.
24. Busse A., Hensel A., Guhne U., Angermeyer M.C., Riedel-Heller S.G. Mild cognitive impairment: long-term course of four clinical subtypes // *Neurology*. – 2006. – Vol. 67. – P. 2176-2185.
25. Lopez O.L., Jagust W.J., DeKosky S.T., et al. Prevalence and classification of mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study: part 1 // *Arch Neurol*. – 2003. – Vol. 60. – P. 1385-1389.
26. Manly J.J., Tang M.X., Schupf N., Stern Y., Vonsattel J.P., Mayeux R. Frequency and course of mild cognitive impairment in a multiethnic community // *Ann Neurol*. – 2008. – Vol. 63. – P. 494-506.
27. Graham J.E., Rockwood K., Beattie B.L., et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population // *Lancet*. – 1997. – Vol. 349. – P. 1793-1796.
28. Plassman B.L., Langa K.M., Fisher G.G., et al. Prevalence of cognitive impairment without dementia in the United States // *Ann Intern Med*. – 2008. – Vol. 148. – P. 427-434.
29. Katz M.J. et al. Age and sex specific prevalence and incidence of mild cognitive impairment, dementia and Alzheimer's dementia in blacks and whites: A report from the Einstein Aging Study // *Alzheimer disease and associated disorders*. – 2012. – Vol. 26. – №. 4. – P. 335.
30. Petersen R.C., Roberts R.O., Knopman D.S., et al. Prevalence of mild cognitive impairment is higher in men. the mayo clinic study of aging // *Neurology*. – 2010. – Vol. 75. – P. 889-897.
31. Manly J.J., Tang M.X., Schupf N., et al. Frequency and course of mild cognitive impairment in a multiethnic community // *Ann Neurol*. – 2008. – Vol. 63. – P. 494-506.
32. Fisk J.D., Merry H.R., Rockwood K. Variations in case definition affect prevalence but not outcomes of mild cognitive impairment // *Neurology*. – 2003. – Vol. 61. – P. 1179-1184.
33. Unverzagt F.W., Gao S., Baiyewu O., et al. Prevalence of cognitive impairment: data from the Indianapolis Study of Health and Aging // *Neurology*. – 2001. – Vol. 57. – P. 1655-1662.
34. Luck T., Riedel-Heller S.G., Kaduszkiewicz H., et al. Mild cognitive impairment in general practice: age-specific prevalence and correlate results from the German study on ageing, cognition and dementia in primary care patients (AgeCoDe) // *Dement Geriatr Cogn Disord*. – 2007. – Vol. 24. – P. 307-316.
35. Ganguli M., Dodge H.H., Shen C., et al. Mild cognitive impairment, amnesic type: an epidemiologic study // *Neurology*. – 2004. – Vol. 63. – P. 115-121.
36. Ganguli M., Chang C.C., Snitz B.E., et al. Prevalence of mild cognitive impairment by multiple classifications: The Monongahela-Youghiogheny Healthy Aging Team (MYHAT) project // *Am J Geriatr Psychiatry*. – 2010. – Vol. 18. – P. 674-683.



## ТҮЙІНДЕМЕ

*Р.Т. Цой, С.Т. Туруспекова (м.ф.д.), Н.К. Клипицкая (м.ф.к.)*

*С.Д. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ, Алматы қ., Қазақстан*

### **ОРТАША КОГНИТИВТІК БҰЗЫЛЫСТАР МЕН ДЕМЕНЦИЯНЫҢ ТАРАЛУ МӘСЕЛЕСІНІҢ ҚАЗІРГІ КЕЗДЕГІ ЖАҒДАЙЫ**

Түйіндеме 60 жастан асқан адамдар арасында жасқа тәуелді аурулар мәселесін зерттегенде медициналық-санитарлық көмек сатысында, невропатологтың қабылдауында пациенттердің есте сақтау қабілетінің төмендеуіне шағымдары жиі кездеседі. Ол бір ақпаратты бірнеше рет қайталауды сұраудан, жазбаша ескертулерге тәуелділіктен және ағымдағы уақыт кезеңіндегі оқиғаларды есте сақтаудың нашарлауынан, мәселелерді шешу немесе жоспарлау қиындығынан көрініс табады. Осының барлығы орташа когнитивтік бұзылыстардың (ОКБ) және деменция синдромының пайда болу қаупінің артуының бірінші белгілері болып табылады.

Әдебиетке шолу мақсаты – мидың қартаю проблемасын зерттеу.

**Материалдар және әдістер:** біз 2000 жылдың желтоқсанынан 2017 жылдың ақпаны аралығында жарияланған тоғыз электрондық дерек қорында (CINAHL, MEDLINE, Embase, Cochrane Collaborative

Library Thomson Reuters Web of Science, PsycINFO, LILACS, ALOIS және Pubmed) әдеби шолу жүргіздік.

**Қорытынды:** Уақыт өте келе ОКБ жіктеу жақсарады, ал суреттер мен басқа да биомаркерлерді қосу ОКБ бар субъектілерді анықтауды қосымша жақсартып түседі. Бұл зерттеулер арасындағы салыстыруларды жеңілдетіп, клиникалық зерттеулер үшін заттарды анағұрлым сапалы іріктеуге ықпал етіп, ОКБ нәтижелерін жақсы түсінуді және ОКБ бар субъектілерді әлдеқайата ерте анықтауды қамтамасыз еткен болар еді. ОКБ бар субъектілер деменцияның күшею қаупін азайтатын араласулардан пайда алып, когнитивтік функциялардың одан әрі төмендеуін және деменция синдромының дамуын болдырмайтын, ауруды түрлендіретін препараттардың көмегімен емделу құқығын ала алады.

**Негізгі сөздер:** орташа когнитивтік бұзылыстардың таралуы, деменция, дементке дейінгі бұзылыстар, жеңіл когнитивтік бұзылыстар.

## SUMMARY

*R.T. Tsoy, S.T. Turuspekova (D.Med.Sci.), N.K. Klipitskaya (Cand.Med.Sci.)*

*S.D. Asfendiyarov KazSMU, Almaty, Republic of Kazakhstan*

### **MODERN STATE OF THE PROBLEM OF THE PREVALENCE OF MILD COGNITIVE IMPAIRMENT AND DEMENTIA**

Studying the issue of age-dependent diseases, among people 60 years and older, at the stage of the primary care, at a neurologist's appointment, the most frequent complaints of patients are: memory loss; the request to repeat several times the same information; growing dependence on written reminders and deterioration of memorization of events for the current period of time, and difficulties with solving problems or planning. All this is attributed to the first symptoms of mild cognitive impairment (MCI) and the growing risk of developing a dementia syndrome.

The purpose of the paper is to elucidate the problem of the brain aging.

**Material and methods:** we conducted a literary search in the nine electronic databases (CINAHL, MEDLINE, Embase, Cochrane Collaborative Library, Thomson Reuters Web of Science, PsycINFO, LILACS,

ALOIS and Pubmed), published from December 2000 to February 2017.

**Conclusion:** The classification of MCI improves over time, and the inclusion of images and other biomarkers can further improve the detection of subjects with MCI. This would facilitate a comparison between studies, a better selection of subjects for clinical research; provide a better understanding of the results of MCI and an earlier identification of subjects with MCI. Subjects with MCI can benefit from interventions that reduce the risk of progression of dementia and may be eligible for treatment with disease modifying drugs that prevent further decline in cognitive function and the development of dementia syndrome.

**Keywords:** prevalence of mild cognitive impairment, dementia, pre-dementia disorders, mild cognitive impairment.

УДК: 616.831-005.4: 616.857: 616.125.6

Е.Б. Адильбеков<sup>1</sup>, З.Б. Ахметжанова<sup>1</sup>, С.Г. Медуханова<sup>1</sup>, Н.А. Жаркинбекова<sup>2</sup>, М.Ж. Исмаилова<sup>3</sup>,  
М.Б. Мартазанов<sup>4</sup>

<sup>1</sup> АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

<sup>2</sup> ГККП «Областная клиническая больница» г. Шымкент, Казахстан

<sup>3</sup> КГП на ПХВ «Атырауская областная больница» г. Атырау, Казахстан

<sup>4</sup> ГККП «Акмолинская областная больница» г. Кокшетау, Казахстан

## ОТКРЫТОЕ ОВАЛЬНОЕ ОКНО КАК ВОЗМОЖНЫЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР КРИПТОГЕННОГО ИНСУЛЬТА И МИГРЕНИ

Согласно международным литературным данным в 30-40 % случаев у пациентов с ишемическим инсультом не удается найти истинную причину заболевания, что клиницистами трактуется как криптогенный инсульт, т.е. инсульт неясной этиологии. Одним из этиологических факторов криптогенного инсульта является открытое овальное окно (ООО). В данной статье обсуждаются вопросы распространенности ООО, связь его с криптогенным инсультом, транзиторной ишемической атакой и мигренью, а также безопасный метод диагностики ООО с помощью ультразвуковой эхокардиографии с проведением процедуры «bubble test» – то есть «контрастирование пузырьками». Предоставлены последние рекомендации по выбору вмешательств и их эффективности при ООО.

**Ключевые слова:** открытое овальное окно, инсульт, инсульт криптогенный, диагностический метод «bubble test», мигрень, чрезкожное хирургическое закрытие открытого овального окна.

Согласно последним данным отчета «Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update» от American Heart Association распространенность инсульта по миру составила 33 млн. человек, при чем 16,9 млн. это впервые установленные случаи инсульта, из которых 5,2 млн. лица в возрасте <65 лет. Заболеваемость с 1990 по 2010 г. в странах с высоким уровнем дохода ишемическим инсультом снизилась на 13%, а геморрагическим на 19%, однако, никаких существенных изменений в странах с низким и средним уровнем дохода не наблюдалось, более того показатели заболеваемости в этих странах геморрагическим инсультом выросли на 22% [1]. Всемирная Организация Здравоохранения также объявила инсульт эпидемией, распространяющейся по всему миру и Казахстан не является в данном случае исключением. По данным World Stroke Organisation смертность от инсульта на 100 тысяч населения в Казахстане в 2003 году была выше, чем в любой другой стране предоставляющей данные о смертности в ВОЗ [2, 3].

Согласно официальным данным ежегодных статистических сборников Министерства Здравоохранения Республики Казахстан (далее МЗ РК) «Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения» заболеваемость населения Казахстана цереброваскулярными заболеваниями с 2011 по 2016 годы увеличилась со 189 до 314,2 на 100 тысяч населения, т.е. на 66 %, из них на 21,5% за 2016 год [2]. В абсолютных цифрах ежегодно более 40 тысяч человек получает лечение в стационарах страны с диагнозом инсульт, из них около 80% составляют ишемические и 20% геморрагические.

Причинами возникновения инсультов среди казахстанцев, также как и во всем мире, являются такие распространенные факторы риска как: артериальная гипертензия, нарушения ритма сердца, гиперлипидемия, сахарный диабет, врожденные аномалии сосудов головного мозга, злоупотребление алкоголем и никотином, неправильное питание, низкая физическая активность. Однако в 30-40 % случаев у пациентов с ишемическими инсультами не удается найти истинную причину заболевания, что клиницистами трактуется как криптогенный инсульт, т.е. инсульт неясной этиологии [4]. В международных литературных данных подобные случаи возникновения криптогенного инсульта связывают с наличием у пациентов открытого овального окна (далее – ООО) в сердце.

Прошло 133 года с тех пор, как немецкий анатомист Дж. Койнхейм впервые установил связь между смертью молодой женщины от не геморрагического инсульта и наличием у нее ООО [5]. Попытки найти связь ООО с криптогенным инсультом также проводились учеными Р. Lechat и М. Webster с 1988 года. К. Nakanishi с соавторами (2017) в своей статье указывают, что наличие открытого овального окна связано с повышенным риском возникновения криптогенного инсульта во многих исследованиях по методу случай-контроль [6]. В тоже время Domenico Consoli et. al отрицали эту связь (2015), в связи с чем данный вопрос по сей день остается открытым [7].

В общей популяции распространенность ООО относительна, как показали некоторые исследования около 25% здорового населения имеет ООО [8, 9]. В исследованиях аутопсии были получены



сходные результаты, а также тот факт, что распространенность уменьшается с возрастом, но в тоже время исследования эхокардиографии показали, что показатель распространенности может варьировать от 3,2 до 18%. Таким образом, проанализировав медицинские базы данных по итогам исследований за последние 20 лет, мы можем констатировать тот факт, что из 13 case-control исследований по распространенности открытого овального окна при инсульте среди всех возрастов, 11 продемонстрировали положительную связь открытого овального окна с криптогенным инсультом, а 2 показали отсутствие связи [10, 11, 12].

Существуют различные теории механизма возникновения инсульта у пациентов с ОО: 1) парадоксальная эмболия, при которой венозный сгусток перемещается (например воздух, жир, инфекционные частицы) через ОО в артериальное кровообращение, минуя фильтрацию через легкие и вызывая эмболию в мозге; 2) первичное образование тромбов в канале ОО из-за различных анатомических особенностей; 3) тромбы связанные с аритмией предсердий, из-за наличия ОО; и 4) сопутствующее гиперкоагуляционное состояние, предрасполагающее к образованию напрямую тромба или венозного свертывания, создавая условия для парадоксальной эмболии. Нулевого пациента с парадоксальной эмболией впервые описал Cohnheim в 1877 году у молодой женщины с инсультом, которая вероятно также имела сопутствующее гиперкоагуляционное состояние [5].

Если провести ориентировочный математический расчет предполагаемого количества пациентов с криптогенным инсультом в Казахстане, полагаясь на международные данные литературы, которые свидетельствуют что 30-40% ишемических инсультов являются криптогенными инсультами, то получается цифра около 9600 пациентов. Это означает, что ежегодно у 9600 пациентов с ишемическим инсультом причина возникновения инсульта остается не выясненной, а значит и тактика лечения не принесет желаемого результата, и вероятно следует ожидать повторных инсультов или фатальных исходов. Более того, заболеваемость среди молодого населения в возрасте от 16 до 40 лет в Республике согласно официальной статистики составляет около 5 % от общего количества заболевших ишемическим инсультом, т.е. ежегодно только 540 человек в возрасте от 16 до 40 лет переносят криптогенный инсульт, причиной которого возможно является ОО. Таким образом суммируя две цифры получается 10140 пациентов предположительно переносят криптогенный инсульт ежегодно, что является основой для инициирования эпидемиологических научных исследований этой когорты пациентов.

Для диагностики ОО используется классическая трансэзофагеальная и трансторакальная эхокардиография, а также за рубежом получил широкое распространение относительно «новый»

эффективный и безопасный метод ультразвуковой эхокардиографии с проведением так называемой процедуры «bubble test» – то есть «контрастирование пузырьками». Суть метода заключается в перемешивании крови пациента с физиологическим раствором и введением полученных растворенных микропузырьков в венозный кровоток во время проведения трансторакальной эхокардиографии, что позволяет обнаружить ОО [5]. В Казахстане метод «bubble test» начал использоваться кардиологами с 2015 года, а затем в 2016г. был введен в клинический протокол диагностики и лечения ишемического инсульта МЗ РК, но несмотря на это данный метод не так широко распространен в применении среди врачей УЗИ диагностики.

На сегодняшний день в Казахстане оказывается бесплатная медицинская помощь пациентам с инсультом, предусматривающая проведение тромболитической терапии и эндоваскулярных операций, но при этом обследование сердечно-сосудистой системы не является рутинным мероприятием для выявления причины криптогенного инсульта, в связи с чем, пациенты остаются не диагностированными и имеют повышенный риск возникновения повторного инсульта.

Согласно медицинского статистического исследования Global Burden Disease 2010 (Глобальное Исследование Бремни Болезней) мигрень считается третьим по распространенности заболеванием в мире после зубного кариеса и головной боли напряжения и составляет от 12% до 15% [13-15]. По международным данным частота обнаружения ОО у пациентов с мигренью, сопровождающейся визуальной аурой составляет около 50%, против 20% в общей популяции пациентов с мигренью без ауры. Пациенты с мигренью без ауры ничем не отличаются от частоты возникновения ОО во всей популяции [16].

Исследователями Nauman T. et al. было проанализировано 34 клинических исследования в которых оценивали связь между мигренью и ОО, в частности распространенность мигрени у пациентов с ОО и отдельно распространенность ОО у пациентов с мигренью. Общее число пациентов в первом виде исследований составило 2602 (диапазон выборки от 42 до 603 пациентов), где распространенность мигрени у пациентов с ОО колебалась от 16% до 64%. Во втором виде исследований были выделены 20 исследований в которых всего было обследовано 2444 пациентов с мигренью в возрасте от 12 до 61 лет на наличие ОО. Однако были получены противоречивые результаты: распространенность ОО у пациентов с мигренью без ауры составляла от 15% до 90%, у пациентов с аурой – от 16% до 90% [15].

Теории относительно того, почему у пациентов с ОО проявляется мигрень или наоборот, основаны на возможных механизмах субклинической эмболии и/или более высоких концентрациях серотонина, обходящих легкие,



и, таким образом, непосредственно проникающих в системный кровоток. Один или оба из этих механизмов могут привести к активации тройничного нерва и сосудистой сети мозга, вызывая мигрень [15].

Обнаружение пороков сердца, то есть наличия сообщающегося отверстия между правым и левым отделами сердца, является показанием для проведения трансэзофагеальной или трансторакальной эхокардиографии. По сравнению с трансэзофагеальной, трансторакальная эхокардиография с использованием метода «bubble test» является более точным методом для выявления ООС. По данным руководства Американского сообщества по эхокардиографии и сообщества кардиоваскулярных анестезиологов 2013 года чувствительность метода «bubble test» по обнаружению внутрисердечного отверстия составляет 99%, а специфичность – 85% [13].

Для проведения данного диагностического исследования специальной подготовки пациентов не требуется. В качестве расходного материала на одного пациента необходим периферический катетер диаметром 18G, трехходовой краник Stop-Cock и два перфузорных шприца.

В ходе проведения стандартной трансторакальной эхокардиографии медсестра вводит катетер в локтевую вену пациента, к которому присоединяют трехходовой краник. В первый шприц набирают физиологический раствор 5 мл. и подсоединяют к трехходовому кранику Stop-Cock. Второй шприц также присоединяют к трехходовому кранику и делают забор крови пациента в объеме 2 мл. крови. С помощью двух этих шприцов добиваются образования пузырьков, которые по команде врача вводят обратно в вену. Пациент находится, лежа на левом боку, врач-УЗИ устанавливает ультразвуковой датчик трансторакальной эхокардиографии в области позиции верхушки сердца для лучшего выведения эхокартины в четырехкамерной проекции. В норме, если нет внутрисердечного отверстия, внутривенно введенные пузырьки из смеси крови пациента с физиологическим раствором фильтруются в легких

и не появляются в левом отделе сердца. Появление более трех пузырьков в левом отделе сердца вскоре после помутнения правого отдела сердца на экране эхокардиографа (в течение трех циклов) указывает на наличие ООС (рис.1) [14]. Процедура на этом заканчивается.

Как известно, эффективность лечения острого инсульта с помощью реперфузионной терапии весьма ограничена ввиду узкого терапевтического окна. Однако все пациенты с инсультом могут получить эффективную вторичную профилактику, особенно в случаях высокого риска повторного инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА). Немедленное опознание ТИА, и последующее обследование пациента, с непосредственным началом лечения является необходимым условием для снижения риска повторного инсульта.

Доказательств снижения частоты рецидивов инсульта и ТИА у пациентов в анамнезе которых имелись цереброваскулярные нарушения с последующим закрытием ООС, можно найти во многих нерандомизированных одноцентровых исследованиях. В большинстве этих исследований, частота возникновения нарушений (ТИА и инсульт) за год до закрытия сравнивается с частотой нарушений в течение года после закрытия. Процент частоты нарушений до закрытия колеблется от 2% до 26%, а диапазон повторных нарушений после закрытия составляет от 1% до 2,5% [17].

На сегодняшний день существуют различные подходы в лечении пациентов с ООС: терапевтические и хирургические. Одно из ранних исследований CLOSURE I – перспективное, многоцентровое, рандомизированное, контролируемое исследование, оценивало безопасность и эффективность системы закрытия перегородкой STARFlex в сравнении с лучшей медикаментозной терапией у пациентов с инсультом и транзиторной ишемической атакой вследствие, предположительно, парадоксального эмбола из-за наличия у пациентов ООС. Это исследование не показало существенного преимущества закрытия ООС устаревшим устройством STARFlex в течение 2-х лет наблюдения.

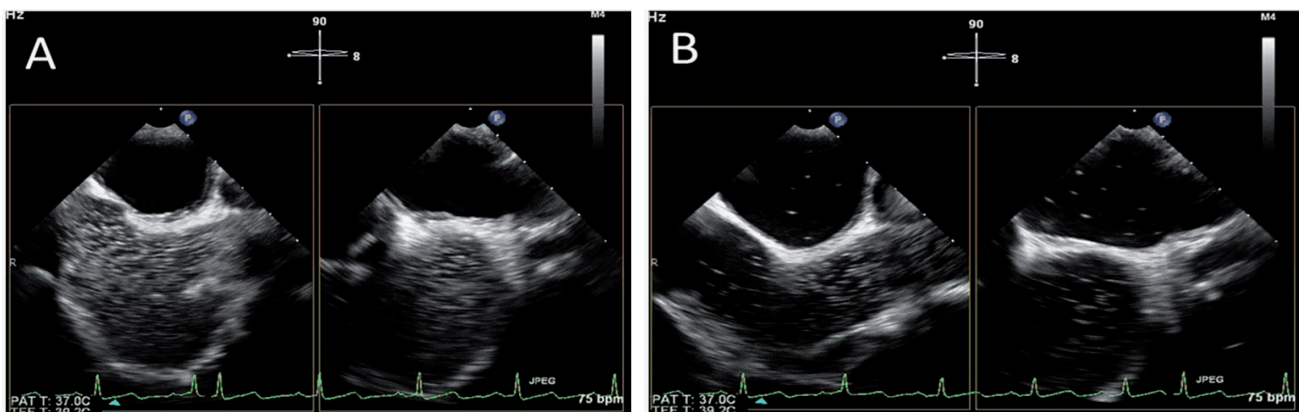


Рисунок 1 – Исследование с пузырьковым контрастированием: после помутнения правого отдела сердца (А) появление более трех солевых пузырьков в левом отделе сердца (В) соответствует наличию ООС

**Источник:** Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists [13].



Чрескожное закрытие ООС может быть особенно целесообразным у пациентов с ООС и ассоциированной аневризмой перегородки предсердий [18]. Открытое хирургическое закрытие ООС в настоящее время уступает место чрескожному хирургическому методу закрытия в виду развития специальных устройств.

Данные трехрандомизированных, контролируемых исследований, опубликованных в 2012 году (CLOSURE I, PC Trial и RESPECT) не подтвердили превосходства чрескожного вмешательства с установкой закрывающих девайсов в сравнении с оптимальной медикаментозной терапией, которое приводило к еще более высокой частоте рецидивов фибрилляции предсердий, а также осложнений в виде тромбообразования связанных с устройством, что делает данные вмешательства сомнительными [19].

Тем не менее, самая важная новость 2017 года в неврологии связана с профилактикой криптогенного инсульта, доказанная тремя независимыми исследованиями, которые сравнивали антитромботическую терапию и хирургическое закрытие ООС у пациентов в возрасте до 60 лет с криптогенным инсультом. Закрытие ООС явно превосходило антитромботическую терапию, особенно с ассоциированной аневризмой предсердной перегородки или с наличием крупного межпредсердного шунта. Частота рецидива инсульта была ниже среди тех кому было назначено закрытие ООС в сочетании с антитромботической терапией чем среди тех кому была назначена только антитромботическая терапия [20-23].

Ниже приводятся основные рекомендации 2014 года для медицинских работников American Heart Association/American Stroke Association (Американской ассоциации сердца/Американской ассоциации по инсульту) по профилактике инсульта и транзиторной ишемической атаки у пациентов с ООС:

1. Нет достаточных данных, чтобы установить, является ли антикоагулянтная терапия эквивалентной или превосходит аспирин для профилактики вторичного инсульта у пациентов с ООС (Класс IIb, уровень доказательности B).

2. Для пациентов с ишемическим инсультом и/или ТИА и ООС, которым не показана антикоагулянтная терапия, рекомендуется антиагрегантная терапия (класс I; Уровень доказательности B).

3. Для пациентов с ишемическим инсультом и/или ТИА и с наличием в обоих случаях ООС, а также эмболии венозного происхождения, показана антикоагулянтная терапия, в зависимости от симптомов инсульта. (Класс I, уровень доказательности A). Когда антикоагулянтная терапия противопоказана, целесообразно имплантация кава-фильтров в нижней полой вене (класс IIa, уровень доказательности C).

Также дополнительно молодых пациентов с криптогенным инсультом и/или ТИА и ООС следует обследовать на наличие тромбоза в нижних конечностях или венозной впадины, что является

показанием для назначения антикоагулянтной терапии [24].

В статье 2015 года на основании проведенного широкого литературного обзора G.Falanga с коллегами предлагают практическую блок-схему для лечения пациентов с ООС и криптогенным инсультом в соответствии с рекомендациями American Heart Association/ American Stroke Association (Американской ассоциации сердца/Американской ассоциации инсульта):

1. Учитывать только молодых пациентов (<55 лет);

2. Исключить фибрилляцию предсердий;

3. Посмотреть на признаки очаговых изменений на снимках нейровизуализации;

4. Оценить наличие анатомических дефектов (аневризма предсердной перегородки, большое ООС, шунт крови справа налево в покое, Евстахиев клапан >10 мм, наличие сети Киари и длинного туннеля ООС) и клинические факторы риска (множественные ишемические поражения, повторные цереброваскулярные нарушения, история тромбоза глубоких вен или протромботическое состояние, легочная эмболия, событие, связанное с путешествием или длительной иммобилизацией) повторения криптогенного инсульта;

5. Использовать показатель шкалы RoPE (Шкала Риска парадоксальной эмболии).

Руководствуясь этой «дорожной картой» и международными рекомендациями, далее лечение продолжать следующим образом:

1. Медикаментозная терапия при возникновении первых цереброваскулярных симптомов и отсутствия дополнительных факторов риска;

2. Предложить чрескожное закрытие в качестве альтернативы медикаментозной терапии в соответствии с последними рекомендациями при криптогенном инсульте с тромбозом глубоких вен в зависимости от риска повторного тромбоза глубоких вен;

3. Рассмотреть чрескожное закрытие даже при отсутствии рекомендаций в руководствах, у пациентов с криптогенным инсультом, у которых есть более одного фактора риска (модифицируемые и не модифицируемые) для повторного инсульта, и в случае появления первого или повторного криптогенного инсульта на фоне адекватной медикаментозной терапии (при приеме антиагрегантов и/или пероральных антикоагулянтов)» [19].

На сегодняшний день в международном научном сообществе отсутствуют какие-либо данные по распространенности ООС у центрально-азиатского населения, в том числе и по Казахстану. В связи с чем оценить реальные масштабы данной проблемы среди казахской популяции не представляется возможным. Однако приведенные в статье аргументы об актуальности данной проблемы в нашей стране выдвигает необходимость проведения национальных научных исследований в данной области.



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Heart Disease and Stroke Statistics – 2016 Update «A Report From the American Heart Association» *Circulation*, 2015.
2. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2016 году; Статистический сборник, 2017. – 356 с.
3. World Stroke Organization. Global stroke statistics // *International Journal of Stroke*. – 2013. – Vol. 9.
4. Şenadım S., Bozkurt D., Çabalar M., Bajrami A., Yayla V. The Role of Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke // *Arch Neuropsychiatr*. – 2016. – Vol. 53. – P. 63-66.
5. Ning M., Lo E.H., Ning P.C., Xu S.Y. The Brain's Heart – Therapeutic Opportunities for Patent Foramen Ovale (PFO) and Neurovascular Disease // *Pharmacol Ther*. – 2013. – Vol. 139(2). – P. 111-123.
6. Nakanishi K., Yoshiyama M., Homma Sh. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke PFO and stroke // *Trends in Cardiovascular Medicine*. – 2017. – Vol. 27(8). – P. 575-581.
7. Consoli D., Paciaroni M., Galati F., Aguggia M., Melis M., et al. Prevalence of Patent Foramen Ovale in Ischaemic Stroke in Italy: Results of SISIFO Study // *Cerebrovasc Dis*. – 2015. – Vol. 39(3-4). – P. 162-169.
8. Hagen P.T., Scholz D.G., Edwards W.D. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: An autopsy study of 965 normal hearts // *Mayo Clin Proc*. – 1984. – Vol. 59. – P. 17-20.
9. Tullio D. Patent foramen ovale: Echocardiographic detection and clinical relevance in stroke // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2010. – Vol. 23. – P. 144-55.
10. Handke M., Harloff A., Olschewski M., Hetzel A., Geibel A. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients // *N Engl J Med*. – 2007. – Vol. 357. – P. 2262-8.
11. Mattle H.P., Meier B., Nedeltchev K. Prevention of stroke in patients with patent foramen ovale // *Int J Stroke*. – 2010. – Vol. 5(2). – P. 92-102.
12. Force M., Massabuau P., Larrue V. Prevalence of atrial septal abnormalities in older patients with cryptogenic ischemic stroke or transient ischemic attack // *Clin Neurol Neurosurg*. – 2008. – Vol. 110(8). – P. 779-783.
13. Hahn R.T., Abraham T., Adams M.S., Bruce C.J., et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2013. – Vol. 26(9). – P. 921-964.
14. Belvis R., Leta R.G., Marti-Fabregas J., Cocho D., Carreras F., Pons-Llado G., et al. Almost perfect concordance between simultaneous transcranial Doppler and transesophageal echocardiography in the quantification of right-to-left shunts // *J Neuroimaging*. – 2006. – Vol. 16. – P. 133-8.
15. Tariq N., Tepper S.J., Kriegler J.S. Patent Foramen Ovale and Migraine: Closing the Debate—A Review // *Headache*. – 2016. – Vol. 56. – P. 462-478.
16. Tobis J.M., Azarbal B. Does Patent Foramen Ovale Promote Cryptogenic Stroke and Migraine Headache? // *Texas Heart Institute Journal, Current Issues in Cardiology*. – 2005. – Vol. 32.
17. Salinger M.H., Cilingiroglu M., et al. Closure to Prevent Recurrent TIA and Stroke. What is the evidence base for patent foramen ovale closure? // *Cardiac interventions today*. – 2010.
18. B. Meier, et al. Secondary Stroke Prevention: Patent Foramen Ovale, Aortic Plaque, and Carotid Stenosis // *European Heart Journal*. – 2012. – Vol. 33.6. – P. 705-713.
19. Falanga G., et al. How to Understand Patent Foramen Ovale Clinical Significance – Part II: Therapeutic Strategies in Cryptogenic Stroke // *Journal of Cardiovascular Echography*. – 2015. – Vol. 25.2. – P. 46-53.
20. Diener H.C. 2017's Biggest Breakthroughs in Neurology: MedScape, 2017.
21. Mas J.L., Derumeaux G., Guillon B., et al. CLOSE Investigators. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke // *N Engl J Med*. – 2017. – Vol. 377. – P. 1011-1021.
22. Søndergaard L., Kasner S.E., Rhodes J.F., et al. Gore REDUCE Clinical Study Investigators. Patent foramen ovale closure or antiplatelet therapy for cryptogenic stroke // *N Engl J Med*. – 2017. – Vol. 377. – P. 1033-1042.
23. Saver J.L., Carroll J.D., Thaler D.E., et al. RESPECT Investigators. Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke // *N Engl J Med*. – 2017. – Vol. 377. – P. 1022-1032.
24. Kernan W.N., et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack a Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association: American Heart Association, Inc., 2014.



## ТҮЙІНДЕМЕ

Е.Б. Адильбеков<sup>1</sup>, З.Б. Ахметжанова<sup>1</sup>, С.Г. Медуханова<sup>1</sup>, Н.А. Жаркинбекова<sup>2</sup>, М.Ж. Исмаилова<sup>3</sup>,  
М.Б. Мартазанов<sup>4</sup>

<sup>1</sup> «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

<sup>2</sup> «Облыстық клиникалық аурухана» МКҚК Шымкент қ., Қазақстан

<sup>3</sup> «Атырау облыстық ауруханасы» ШЖҚ МКК, Атырау қ., Қазақстан

<sup>4</sup> «Ақмола облыстық ауруханасы» МКҚК, Көкшетау қ., Қазақстан

## **АШЫҚ СОПАҚША ТЕРЕЗЕНІҢ КРИПТОГЕНДІК ИНСУЛЬТ ПЕН БАС САҚИНАСЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЫ РЕТІНДЕ БОЛУ МҮМКІНДІГІ**

Халықаралық әдеби деректерге сәйкес, ишемиялық инсультпен ауыратын науқастардың 30-40%-де этиологиясы белгісіз оны дәрігерлер криптогендік инсульт деп түсіндіреді, яғни аурудың шынайы себебін белгісіз екендігін білдіреді. Криптогендік инсульттің этиологиялық факторларының бірі ашық сопақша терезе (АСТ) болып табылады. Бұл мақалада, АСТ таралушылығын, оның криптогендік инсультпен, өтпелі ишемиялық шабуылмен, бас сақинасымен, сондай-ақ трансэзофагеальды және

транскраниальды эхокардиография, сонымен қатар «bubble test» – «көпіршіктермен контраст жасау» тиімді және қауіпсіз әдіс арқылы АСТ-ны диагностикалауы туралы айтылады. Емдеу түрін таңдау және олардың тиімділігі туралы жаңа ұсыныстар берілген.

**Негізгі сөздер:** ашық сопақша терезе, инсульт, криптогендік инсульт, «bubble test» диагностикалық әдісі, бас сақинасы, ашық сопақша терезені тері арқылы хирургиялық жабу.

## SUMMARY

Y.B. Adilbekov<sup>1</sup>, Z.B. Akhmetzhanova<sup>1</sup>, S.G. Medukhanova<sup>1</sup>, N.A. Zharkynbekova<sup>2</sup>, M.Zh. Ismailova<sup>3</sup>,  
M.B. Martazanov<sup>4</sup>

<sup>1</sup> «National Centre for Neurosurgery», Astana, Republic of Kazakhstan

<sup>2</sup> «Regional clinical hospital» SMMO, Shymkent city, Republic of Kazakhstan

<sup>3</sup> «Atyrau regional hospital» SME REM, Atyrau city, Republic of Kazakhstan

<sup>4</sup> «Akmola regional hospital» SMMO, Kokshetau city, Republic of Kazakhstan

## **PATENT FORAMEN OVALE AS POSSIBLE ETIOLOGICAL FACTOR OF CRYPTOGENIC STROKE AND MIGRAINE**

According to international literature, 30-40% of cases in patients with ischemic stroke, it is not possible to find the true cause, which is interpreted by clinicians as a cryptogenic stroke, which means stroke of unclear etiology. One of the etiological factors of cryptogenic stroke is the patent foramen ovale (PFO). This article discusses the prevalence of PFO, its link with cryptogenic stroke, transient ischemic attack and migraine, as well as the safe method of diagnosis of

PFO with the help of ultrasonic echocardiography with "bubble test" procedure – that is, "contrasting with bubbles". The latest recommendations on the choice of interventions and their effectiveness in PFO are provided.

**Keywords:** patent foramen ovale, stroke, cryptogenic stroke, diagnostic method «bubble test», migraine, percutaneous surgical closure of a patent foramen ovale.



## НОВОСТИ НАУКИ И МЕДИЦИНЫ

### Ученые МГУ нашли способ победить рак

Молекулярный биолог из МГУ имени М.В. Ломоносова совместно с зарубежными коллегами открыл особый механизм регуляции синтеза белка, который получил название «молекулярного таймера».

Он позволяет контролировать, сколько молекул белка произведет клетка, и предотвращать образование лишних молекул. Запуск «таймера» с помощью лекарств может позволить более эффективно бороться с раковыми опухолями.

Результаты исследования были опубликованы в журнале Nature.

Генетическая информация, закодированная в ДНК, сначала копируется в молекулы матричной РНК (мРНК), с которой впоследствии синтезируются соответствующие белки. Каждой аминокислоте белка соответствуют три нуклеотида (один триплет) в мРНК.

Сигналом к окончанию синтеза белка служат три стоп-кодона, в большинстве организмов это UGA, UAA и UAG (U — урацил, А — аденин, G — гуанин). Длина мРНК всегда больше, чем рамка считывания — участок, который несет в себе генетическую информацию о белке. Те участки, которые не кодируют информацию о белке, называются нетранслируемыми (некодирующими) областями.

У млекопитающих часто встречаются случаи, когда размер некодирующих областей намного превышает размер рамки считывания и составляет тысячи нуклеотидов. Поскольку синтез мРНК — энергозатратный процесс, ученых давно интересует вопрос, зачем же нужны эти огромные нетранслируемые участки.

Известно, что нетранслируемые участки регулируют жизненный цикл мРНК. В отличие от ДНК, мРНК через какое-то время уничтожается в клетке. Некоторые молекулы мРНК еще долго «живут» после синтеза, а некоторые распадаются уже через несколько минут. Нетранслируемые области мРНК зачастую играют в этом решающую роль.

Еще одна важная функция: нетранслируемые участки мРНК регулируют синтез белка. Известно множество примеров, когда с нетранслируемыми областями мРНК связываются регуляторные белки (или короткие РНК), которые или подавляют, или стимулируют синтез белка. Это позволяет клетке быстро «включать» или «выключать» синтез белков с определенной мРНК.

Это важно, так как в зависимости от окружающих условий клетке необходим строго определенный набор белков. Нарушение регуляции синтеза может привести к неконтрольному производству белков. Например, дерегуляция белков, отвечающих за клеточное деление, создает опасность для начала неконтролируемого роста числа клеток — одной из главных особенностей раковых клеток.

Изучая регуляцию трансляции мРНК фермента Amd1, ключевого на пути биосинтеза полиаминов (полимеров, содержащих аминокислоты), ученые из Университетского колледжа Корка, Медицинской школы Гарварда, МГУ имени М.В. Ломоносова и

Департамента генетики человека Университета Юты обнаружили новый механизм регуляции синтеза белка.

«Давно известно, что рибосома плохо умеет синтезировать последовательности некоторых триплетов, — говорит Дмитрий Андреев, старший научный сотрудник НИИ физико-химической биологии имени А.Н. Белозерского МГУ, — поэтому, когда такая последовательность ей попадает, рибосома может прочно застрять на мРНК. Из-за этого все рибосомы, едущие вслед за ней, тоже моментально застревают, поскольку не могут «перепрыгнуть» застрявшего товарища, и тогда продукция белка прекратится. Исследуя регуляцию Amd1, мы обнаружили такой сигнал застревания. Но интересно оказалось то, что этот сигнал расположен после стоп кодона рамки считывания Amd1. Зачем же он там нужен?»

Дело в том, что трансляционный аппарат не должен допускать ошибки в синтезе белков, поскольку неправильные белки могут навредить клетке. Его точность имеет свои границы. Так, рибосома, дошедшая до стоп-кодона, может по ошибке прочитать его как аминокислоту и двинуться дальше, синтезируя более длинный белок.

Вероятность такого события достаточно мала: по словам ученых, обычно она не превышает доли процента. Но именно прочтение стоп-кодона оказалось ключевым к пониманию нового механизма регуляции Amd1.

Ученые определили, что примерно 1 из 60 рибосом проезжает стоп-кодон Amd1, но через некоторое расстояние она очень прочно застревает на «плохой» последовательности. При этом ничего страшного не происходит, но следующая проехавшая стоп-кодон рибосома застревает в очереди за первой. И так до тех пор, пока «очередь» из застрявших рибосом не доберется до стоп кодона. Как только это произойдет, продукция белка сразу же прекратится.

«Мы назвали такой механизм регуляции синтеза белка молекулярным таймером, — рассказывает Андреев, — ведь в молекуле такой мРНК, по сути, «зашит» механизм, позволяющий точно контролировать, сколько молекул белка будет синтезировано. Даже если рибосомы начнут усиленно «садиться» на такую мРНК, прочитывание стоп-кодона с последующим застреванием — молекулярный таймер — позаботится о том, чтобы выключить синтез белка через определенное число циклов».

Стоит отметить, что Amd1 обладает онкогенными свойствами, ранее было показано, что его усиленная продукция в клетке может приводить к появлению чрезвычайно агрессивных метастазирующих опухолей.

Если научиться «включать» таймер, регулирующий его синтез (например, усиливая прочтение стоп-кодона), с помощью лекарственных препаратов, то такой подход может найти применение в медицине.

Сегодня уже разрабатываются препараты, действие которых основано на усилении прочтения стоп-кодонов — один из таких препаратов уже одобрен в Европе для лечения дистрофии Дюшена.



## Медики создали генную терапию, защищающую человека от атеросклероза

Американские молекулярные биологи и медики разработали новый тип генной терапии, которая резко снижает уровень холестерина и других жиров в крови человека, повреждая ген ANGPTL3, говорится в статье, опубликованной в журнале *Circulation*.

*«Подобная терапия будет особенно полезной для людей, страдающих от семейной гиперхолестеролемии, редкой генетической болезни, при развитии которой уровень холестерина в крови становится запредельно высоким. Лечить ее медикаментозным способом почти невозможно. Одиночная инъекция CRISPR-«вакцины», которая будет готова в ближайшие пять лет, поможет навсегда избавиться от нее», — рассказывает Киран Мусунуру (Kiran Musunuru) из университета Пенсильвании в Филадельфии (США).*

За последние годы ученые значительно продвинулись в создании различных видов генной терапии, позволяющей удалять отдельные гены и сегменты ДНК, связанные с развитием различных наследственных болезней, и заменять их на «исправленные» версии. К примеру, в прошлом году ученые создали терапию для борьбы с дегенерацией сетчатки глаза, а два года назад им удалось остановить дегенерацию мышц у мыши, страдавшей от дистрофии мускулов.

Мусунуру и его коллеги использовали методы генной инженерии для борьбы с пока главным убийцей людей в развитых странах и государствах с переходной экономикой – болезнями сердца и сосудов, связанными с накоплением холестерина в бляшках и прочих отложений на стенках сосудов.

Как рассказывает Мусунуру, масштабные генетические исследования последних лет показывают, что на Земле существует относительно небольшая популяция людей, которая практически не страдает от подобных проблем со здоровьем из-за мутации в одной или в двух копиях гена ANGPTL3.

Данный участок ДНК не только управляет ростом сосудов и миграциями их клеток, а также подавляет работу двух ферментов, расщепляющих «вредный» вариант холестерина и молекулы жиров, из-за чего его чрезмерно высокая активность приводит к их накоплению в кровеносной системе. Соответственно, мутации в ANGPTL3 приводят к обратному – организм расщепляет почти все запасы жиров в крови, что защищает их носителей от атеросклероза.

Руководствуясь этой идеей, ученые создали ретровирус на базе нового геномного редактора CRISPR/Cas9, который проникает в клетки печени мышей или людей, и повреждает ANGPTL3, и проверили его работу на обычных мышках и их сородичах, страдавших от гиперхолестеролемии.

Первые изменения в работе организма грызунов появились всего через две недели после введения ретровируса – уровень холестерина и жиров в их крови снизился примерно на 50-56%. Подобные изменения затронули как здоровых мышей, так и их сородичей со врожденной болезнью, что позволило им снизить концентрацию жиров в их крови до условно безопасных уровней.

Как отмечают биологи, подобные впечатляющие результаты были получены при достаточно скромной эффективности работы вируса – ему удалось

проникнуть лишь в треть клеток печени. Повышение его «боеспособности», по словам Мусунуру и его коллег, сделает подобную «прививку» от атеросклероза еще более эффективной.

В ближайшее время генетики планируют провести первые испытания «человеческой» версии этой генной терапии, используя мышей, чья печень частично состоит из клеток людей. Если эти опыты завершатся успешно, то тогда, как считает Мусунуру, можно будет задуматься о начале доклинических и клинических испытаний на добровольцах.

Источник: <http://sci-dig.ru>

## Как депрессия поражает тело человека

В британском научном журнале *The Lancet Psychiatry* опубликована статья о восьмилетнем исследовании больных с тяжелой клинической депрессией. Эта работа подкрепила догадку о том, что болезнь связана с воспалительными процессами в мозге.

Ученые из Университета Торонто разделили участников на три группы: у одних депрессия тянулась меньше десяти лет, у других – дольше, а третьи были здоровыми. Каждого проверили на томографе, чтобы посмотреть, отличается ли у них серое вещество мозга.

Оказалось, что у тех, кто не лечил депрессию десять лет и больше, был повышенный уровень особого воспалительного белка. Этот же белок находят при болезнях Альцгеймера и Паркинсона, которые постепенно разрушают мозг.

Депрессию не относят к дегенеративным заболеваниям, но исследование канадцев показало, что она точно так же проходит в несколько стадий. Это объясняет, почему со временем депрессивные эпизоды случаются чаще и тянутся дольше. Но есть и светлая сторона: у тех, кто принимал антидепрессанты, количество воспалительного белка с годами не увеличивалось.

Исследование канадских ученых еще раз подтвердило, что депрессия не является только лишь душевным расстройством, а активно влияет и на физическое здоровье. Ранее другие исследования подтвердили ее связь с такими болезнями, как мигрень, артрит а также влияние депрессии беременных женщин на развитие мозга младенцев.

## Мигрень

Еще в 1994 году американские ученые вычислили, что депрессия повышает риск появления первой мигрени более чем втрое. К 33 годам мигрень бывает почти у каждого второго человека с клинической депрессией. Выходит, две болезни взаимно повышают риски появления друг друга.

Правда, это еще не значит, что депрессия вызывает мигрень. Возможно, у них просто общая природа. Исследование дальних родственников, проведенное в 2010 году в Нидерландах, указывает на возможную генетическую связь двух болезней. Еще замечено, что у страдающих мигренью низкий уровень серотонина, а одной из причин депрессии считается как раз недостаток серотонина. Но в отличие от статистической связи мигрени и депрессии эти объяснения – всего лишь догадки.

## Нарушенные связи в мозге младенцев

Депрессия подтачивает здоровье, но что еще хуже — она способна изменить организм человека, который еще даже не появился на свет. Это выяснилось в ходе нескольких исследований беременных женщин с депрессией и их детей после рождения.

В 2017 году ученые из Национального института Сингапура сделали томографию шестимесячным младенцам, которые родились от больных матерей. Оказалось, что миндалевидное тело малышей — область, отвечающая за память, эмоции и принятие решений, — связана с другими отделами мозга так же, как у подростков и взрослых с депрессией.

Кто-то на это возразит, что мозг младенцев мог измениться из-за ухода и воспитания в первые полгода жизни. Но в конце 2013 года была опубликована другая работа с результатами обследования детей 6–14 дней от роду. Ученые тоже обнаружили отклонения в миндалевидном теле, которые делают младенцев предрасположенными к депрессии. Скорее всего, сказалась генетика, но депрессия матерей во время беременности тоже сыграла свою роль. Поэтому будущим мамам нужно следить за душевным здоровьем и, если нужно, лечиться.

## Артрит

Последние лабораторные исследования показывают, что воспаление при депрессии распространяется на все тело, а не только на мозг. Зная об этом, ученые из Университета Калгари решили проверить, не депрессия ли виновата в том, что примерно у одного из 12 больных псориазом начинается артрит.

Чтобы проверить, есть ли связь между болезнями, ученые обработали более 73 тыс. медицинских карт людей с псориазом. Оказалось, что те из них, у кого вдобавок была депрессия, болели артритом на 37% чаще. Из этого следуют две догадки. Возможно, лечить псориаз можно с помощью психотерапии и антидепрессантов. Также не исключено, что депрессия может провоцировать и другие воспалительные болезни.

Все эти последствия депрессии показывают, насколько важно прислушиваться к себе. По данным Всемирной организации здравоохранения, к 2015 году депрессия стала главной причиной потери трудоспособности. На тот момент по всему миру от нее страдали более 300 млн человек, то есть каждый 25-й, и от года к году их число растет.

Источник: <http://sci-dig.ru>

## Малозаметные симптомы болезни Альцгеймера появляются за десятилетия до диагноза

Известно, что у людей с болезнью Альцгеймера отмечаются нарушения суточных ритмов, которые влияют на циклы сна и бодрствования. Считалось, что такие отклонения у здоровых людей увеличивают риск развития болезни. Однако новое исследование Медицинской школы Университета Вашингтона в Сент-Луисе может изменить взгляд на «причину и следствие» нарушения циркадных ритмов. Было доказано, что

подобные изменения обнаруживаются еще до проявления основных симптомов, и наблюдаются у людей с сохраненной памятью. При этом МРТ мозга таких пациентов уже показывает вероятность развития болезни Альцгеймера.

Это открытие потенциально может помочь врачам идентифицировать людей, которым угрожает болезнь Альцгеймера, значительно раньше, чем это можно сделать в настоящее время. Это очень важно, потому что изменения в мозге из-за болезни Альцгеймера могут начаться за 15–20 лет до появления первых клинических симптомов. Исследование было опубликовано в журнале *JAMA Neurology*.

«Пациенты, которые приняли участие в исследовании, не страдали от бессонницы. Но их сон был, как правило, фрагментирован. Недостаток сна, вызванный частыми пробуждениями ночью, такие больные пытались компенсировать дневным сном», — рассказал ведущий автор исследования, доктор Эрик С. Мусьек (Erik S. Musiek).

Оказалось, что подобные циркадные нарушения могут свидетельствовать о развитии амилоидных бляшек в тканях мозга, которые связаны с болезнью Альцгеймера. Предыдущие исследования на людях и животных, проведенные учеными из Университета Вашингтона, показали, что уровни амилоида в здоровом организме колеблются предсказуемым образом в течение дня и ночи. Уровень амилоида в норме снижается во время сна, но в нескольких исследованиях уже было показано, что его уровень возрастает, когда сон нарушается или когда отсутствует фаза глубокого сна.

«В своем новом исследовании мы обнаружили, что люди с доклинической болезнью Альцгеймера имеют больше фрагментации в своих циркадных ритмах, с большим количеством периодов сна в течение дня и большим количеством периодов бодрствования в ночное время», — рассказали исследователи.

Ученые пояснили, что еще слишком рано делать выводы о том, что именно первично: нарушение циркадных ритмов провоцирует развитие болезни Альцгеймера, или же наоборот, болезнь Альцгеймера вызывает нарушение циркадных ритмов. Но в данный момент, по мнению исследователей, уже можно достоверно утверждать, что такие нарушения служат четким маркером доклинической стадии болезни Альцгеймера.

Источник: <http://medportal.ru>

## Новая технология съемки позволяет увидеть электрическую деятельность тканей головного мозга

Исследователи из Массачусетского технологического института разработали новую технологию съемки, которая позволяет увидеть распространение электрических сигналов в нервных тканях головного мозга. Данная технология обещает оказать неоценимую помощь в деле исследований процессов формирования мыслей, ощущений и выяснения причин возникновения таких заболеваний головного мозга, как болезнь Альцгеймера, эпилепсия и др.

Современные МРТ-технологии (магнитно-резонансная томография) уже дают нам массу информации, но они способны предоставить лишь грубую визуализацию областей головного мозга, активиро-



ванных тем или иным внешним возбудителем. Для того, чтобы получить картину деятельности на уровне отдельных нейронов, которые "общаются" друг с другом и работают группами для формирования мыслей и ощущений, требуется инструмент с большей, чем у МРТ-сканнера, разрешающей способностью.

Отсутствие инструмента, способного охватить своим "взглядом" все 86 миллиардов нейронов головного мозга, вынуждает ученых-нейробиологов заняться изучением нервной системы самых простых из живых существ, различных червей и личинок, количество нейронов в мозге которых исчисляется сотнями. Помимо этого, в таких исследованиях используются весьма сложные и медленные технологии, такие, как внедрение электродов в нервные ткани мозга, через которые считываются электрические сигналы.

Новая технология, разработанная группой профессора Эда Бойдена (Ed Boyden), способна предоставить более полную картину деятельности мозга, нежели другие существующие методы. В этой технологии используется специально подобранный флуоресцентный белок, который связывается с клеточной мембраной нейронов и реагирует своим свечением на электрические сигналы. Именно свечение этого белка и позволяет с высокой точностью отследить путь распространения сигналов в нейронных цепях.

Группе профессора Бойдена пришлось даже построить специализированного лабораторного робота, который произвел выбор наиболее подходящего флуоресцентного белка более чем из 10 миллионов кандидатов. Робот абсолютно самостоятельно вводил каждый из испытуемых белков в клетку ткани, выращивал клетки в чашках Петри и делал снимки полученных результатов. Для анализа результатов использовалось специализированное программное обеспечение, которое определяло местоположение, яркость свечения и сопротивляемость каждого белка к воздействию различных неблагоприятных факторов.

Наконец роботу удалось найти наиболее подходящий вид флуоресцентного белка, которым исследователи окрасили нервные ткани червя *Caenorhabditis elegans* и ткани мозга подопытного грызуна, что позволило им получить визуальную картину деятельности мозга. Эта технология может использоваться в паре с другими оптогенетическими технологиями, которые позволяют или подавить деятельность или, наоборот, стимулировать отдельно взятые нейроны, что позволит определить путь распространения сигналов от этих отдельных нейронов.

Получив в свое распоряжение новую технологию съемки, исследователи собираются использовать ее для составления подробнейшей "карты деятельности" мозга подопытного грызуна целиком. Данные этой карты позволят им в будущем определить с высокой точностью нервные цепи и узлы, отвечающие за обработку определенных стимулов, формирующих определенные реакции и связывающие друг с другом области мозга, выполняющие различные функции.

Источник: [www.dailytechinfo.org](http://www.dailytechinfo.org)

### **Создано гибридное наноустройство, полностью имитирующее гематоэнцефалический барьер головного мозга**

Исследователи из итальянского технологического института ИТ (Istituto Italiano di Tecnologia) разработали и изготовили искусственное гибридное устройство, которое является полным аналогом гематоэнцефалического барьера (blood-brain barrier, BBB), структуры, защищающей центральную часть нашей нервной системы от неблагоприятных внешних факторов, таких, как вирусы и токсичные соединения. Однако, наряду с выполнением столь полезной функции, гематоэнцефалический барьер препятствует проникновению в мозг лекарственных препаратов, введенных в организм внутривенно или другим путем. Новое устройство, созданное итальянскими исследователями, представляет собой комбинацию компонентов искусственного и естественного происхождения, и оно будет использоваться для изучения и разработки новых стратегий преодоления гематоэнцефалического барьера, необходимых для создания новых способов борьбы с заболеваниями головного мозга, такими, как злокачественные опухоли.

Устройство представляет собой микрожидкостную систему, состоящую из искусственных компонентов, созданных при помощи современных технологий трехмерного нано- и микропроизводства, к примеру, двухфотонной литографии. В состав этой системы, для обеспечения ее биологической совместимости, входят и компоненты естественного происхождения, эндотелиальные клетки (клетки, покрывающие внутреннюю поверхность кровеносных сосудов).

Трехмерная печать искусственных компонентов была выполнена при помощи лучей лазеров, которые фокусировались в определенной точке пространства, заполненного жидким фотополимером. Эта технология позволяет изготавливать, слой за слоем, трехмерные объекты с субмикронной разрешающей способностью. В данном случае при помощи такой трехмерной печати были изготовлены аналогии микрокапилляров, полые трубочки, диаметром 10 микрометров, в поверхности которых созданы "поры", диаметром около 1 микрометра, равномерно распределенные по всей поверхности искусственного капилляра.

Вся система искусственного "гематоэнцефалического барьера" состоит из 50 трубочек-капилляров и после ее окончательного изготовления вся поверхность этой структуры была покрыта эндотелиальными клетками, которые и сформировали биологическую составляющую барьера. Все устройство имеет размеры в несколько миллиметров и испытуемые жидкости могут просачиваться сквозь него при избыточном давлении, эквивалентном давлению крови в кровеносных сосудах.

В будущем исследователи собираются использовать искусственный "гематоэнцефалический барьер" для изучения и решения вопросов, связанных с доставкой в мозг лекарственных препаратов при помощи носителей различного вида, в роли которых могут выступать специальные вирусы, наночастицы или даже управляемые нанороботы. И естественно, что результаты данных исследований смогут сыграть одну из ключевых ролей в деле разработки новых высокоэффективных методов лечения рака мозга, рассеянного склероза, болезни Альцгеймера и т.п.

Источник: [www.dailytechinfo.org](http://www.dailytechinfo.org)



**УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!**

С огромным удовольствием приглашаю вас посетить Международный нейрохирургический форум, который пройдет с 3 по 5 июля 2018 года в столице Казахстана Астане в отеле Rixos President Astana.

Нейрохирургия Казахстана имеет свою длительную историю, но именно за последние 10 лет мы сделали большой рывок в своем развитии. Внедрено большое количество новых технологий, сформировались и развились отдельные направления нейрохирургической службы. Проведено большое количество международных съездов и конференций, укрепилась наша международная связь. И в продолжение всего этого, мы хотим показать свою приверженность развитию наших международных связей и быть интегрированными в образовательную и научную нейрохирургическую деятельность.

Приглашаем всех наших друзей и коллег поделиться своим опытом и быть гостями Международного нейрохирургического форума.

Я искренне надеюсь, что во время форума вы узнаете много нового и получите удовольствие от поездки в Астану – столицу Казахстана!

Мы с нетерпением ждем вас в Астане в июле 2018 года!

***С наилучшими пожеланиями,  
профессор Серик Акшулаков,  
Президент Казахской ассоциации нейрохирургов  
Председатель Правления АО «Национальный центр нейрохирургии»***



**Информация для авторов**  
**При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила оформления и последовательности:**

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

**Статьи следует направлять по адресу:**

010000, г. Астана, Левый берег реки Ишим, пр-т. Туран 34/1,  
 Национальный центр нейрохирургии, Редакция журнала  
 «Нейрохирургия и неврология Казахстана»,  
 Тел/факс: (7172) 621-170, моб. +7 701 420 28 29  
 e-mail: nsnkkz@gmail.com

