

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯСЫ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯСЫ» ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»

JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№3 (52), 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 «Типография
«Форма Плюс», г. Караганда,
ул. Молокова, 106/2,
тел.: +7 (7212) 400 373,
+7 701 534 34 44
e-mail: info@forma.kz
www.forma.kz

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



Редакционная коллегия:

Главный редактор С.К. Акшулаков
Зам. главного редактора А.С. Жусупова
Ответственный секретарь Е.Т. Махамбетов
Секретариат З.Б. Ахметжанова
А.Ж. Доскалиев
Н.Г. Кисамеденов
А.М. Маденов

Технический редактор Р.М. Казтаева

Члены редколлегии Н.Т. Алдиярова
А.З. Бралов
Е.К. Дюсембеков
С.Д. Карибай
Т.Т. Керимбаев
А.З. Нурпеисов
Г.И. Оленбай
Т.Т. Пазылбеков
Н.А. Рыскельдиев
А.М. Садыков
Ч.С. Шашкин

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов, М.Ю. Бирючков,
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)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- АНАЛИЗ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМАХ В КАЗАХСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ** 3
Е.Ж. Медетов, С.К. Акшулаков, Е.Т. Махамбетов, Е.В. Жолдыбаева, А.М. Айткулова, А.Б. Калиев, Д.Т. Бердибаева, Ж.М. Жолмагамбетова
- ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ** 11
Г.М. Кариев, Б.М. Исаков, Ф.Н. Ташланов, А.Б. Мамадалиев, У.О. Мадамминжонов
- СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЗДОРОВЫХ ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ ЕСТЕСТВЕННЫМ ПУТЕМ И РОЖДЕННЫХ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ** 16
А.И. Хамзина, Е.А. Пильгунова
- ОЧАГОВЫЕ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА** 24
М.Ж. Мирзабаев, Е.К. Дюсембеков, М.А. Алиев, С.Б. Сапаков, А.Е. Туралиев

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОЙ ТЕРАТОИДНО-РАБДОИДНОЙ ОПУХОЛИ У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 9 МЕСЯЦЕВ С ЛИТЕРАТУРНЫМ ОБЗОРОМ** 29
А.А. Жайлганов, Г.И. Оленбай, Д. Нуртуган, Г.Н. Касенова, З.Б. Ахметжанова

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА** 37
Б.С. Сыздыкова, Е.Н. Куанышев, Ф.И. Оленбай, А.Ж. Доскалиев, М.П. Солодовников, Н.Г. Кисамеденов, Т.Т. Пазылбеков
- О ПОЛОЖЕНИИ «ПОЛУСИДЯ» ПРИ УДАЛЕНИИ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ШВАННОМ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ВОЗДУШНОЙ ЭМБОЛИИ** 45
Х.А. Мустафин, Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Тельтаев, А.З. Нурпеисов, М.А. Нурдинов, Б.Х. Абдимажитов, Н.Г. Кисамеденов
- БЕНЧМАРКИНГ КОРРЕКЦИИ ГЕМОСТАЗА В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ** 52
Е.Н. Куанышев, Б.С. Сыздыкова, А.Ж. Доскалиев, М.П. Солодовников, А.А. Пан

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.133.33-007.64

Е.Ж. Медетов¹, С.К. Акшулаков¹, Е.Т. Махамбетов¹, Е.В. Жолдыбаева², А.М. Айткулова², А.Б. Калиев¹,
Д.Т. Бердибаева¹, Ж.М. Жолмагамбетова¹

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

²РГП «Национальный центр биотехнологий» КН МОН РК, г. Астана, Казахстан

АНАЛИЗ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМАХ В КАЗАХСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Цель:

В представленной работе проведен анализ клинико-морфологических данных у пациентов казахской национальности с аневризмами головного мозга, для определения факторов предрасполагающих к разрыву интракраниальных аневризм (ИА).

Материалы и методы:

Проведено исследование 334 пациентов, из которых 196 пациентов с разрывами аневризм и 138 пациентов с неразорвавшимися аневризмами. Все пациенты казахской национальности в трех поколениях, находившиеся на стационарном лечении в АО «Национальный центр нейрохирургии» в период с 02.2015 по 03.2017 годы. Анализировались такие прогностические факторы, как пол, возраст, наличие артериальной гипертензии, наличие САК в анамнезе, курение, размер аневризмы, количество аневризм и локализация аневризм. Для оценки влияния прогностических факторов на разрыв ИА был использован статистический метод Хи-квадрат Пирсона и t-критерий Стьюдента.

Результаты:

Из 334 пациентов с ИА, 196 (58,7%) пациентов были с разорвавшимися аневризмами и 138 (41,3%) пациента были с аневризмами без разрыва, 216 (64,6%) составили когорту женского пола и 118 (35,4%) мужского. Средний возраст пациентов с разорвавшимися ИА составил $49,7 \pm 11,2$ (диапазон 18-84 лет) и ИА без разрыва составил $54,1 \pm 11,1$ (диапазон 18-84 лет). В работе были проанализированы наличие артериальной гипертензии, курение, морфологические характеристики ИА.

Выводы:

Прогностическими факторами аневризмобразования в нашей группе пациентов казахской национальности явились - женский пол, возраст 40-59 лет, повышающими риск разрыва аневризм - размер ИА <5мм, артериальная гипертензия, а также локализация ИА на артериях передней циркуляции. В то же время, наличие курения, множество аневризм, расположение на артериях задней циркуляции и размер ИА >5мм не имели большого различия в обеих группах исследования, либо отмечалось небольшое преобладание в группе аневризм без разрыва.

Ключевые слова:

интракраниальные аневризмы, субарахноидальные кровоизлияния, прогностические факторы, эпидемиология, казахская популяция.

Введение.

Если учесть, что частота встречаемости интракраниальных аневризм (ИА) в популяции составляет в среднем 3% [1], то в настоящий момент около 500 000 жителей Республики Казахстан имеют интракраниальные аневризмы. В связи с повышением возможностей визуализации интракраниальных сосудов, повышается и выявляемость интракраниальных аневризм. Разрыв ИА сопровождается субарахноидальным кровоизлиянием (САК) приводящим к инвалидности или летальному исходу в большинстве случаев в трудоспособном возрасте [2-6].

В ряде исследований были анализированы некоторые факторы, которые могут являться прогностически значимыми в повышении риска разрыва аневризм [7], такие как пол, возраст, наличие артериальной гипертензии, наличие САК в анамнезе, курение, размер аневризмы, количество аневризм и локализация аневризм [8-12].

По данным нескольких крупных популяционных исследований, таких как ISUIA, UCAS, SUAVE study, Juvela et al, Wermer et al, немаловажную роль в качестве прогностических факторов аневризмообразования и разрыва ИА играют межпопуляционные этнические особенности, что и подвигло нас на исследование этих факторов в казахской популяции [8-13].

Стоит отметить, что в аневризмообразовании и разрыве ИА немаловажную роль так же играют и генетические факторы. Хорошо известно, что полиморфизм генов имеет межпопуляционные и межэтнические различия, и каждая народность имеет свой уникальный генофонд. Поэтому нельзя экстраполировать результаты исследований одной этнической группы на другую [14-18].

Материалы и методы.

Дизайн исследования – проспективное обсервационное дескриптивное исследование.

Формирование выборки пациентов с ИА проводилось из пациентов получавших стационарное лечение в АО «Национальный центр нейрохирургии» в период от 02.2015 г. по 03.2017 г. Для сбора данных использовалась специально разработанная индивидуальная регистрационная карта (ИРК), которая включала в себя анкетные данные, анамнез, диагноз и результаты исследования. ИРК заполнялась после подписания пациентом или ближайшими родственниками специально разработанной формы согласия об участии в исследовании утвержденная локальной этической комиссией АО «НЦН», работающая в соответствии со статьями 88, 91, 95, 139, 180, 181 Кодекса Республики Казахстан от 18 сентября 2009 года № 193-IV «О здоровье народа и системе здравоохранения», а также в соответствии с международным стандартом этических норм и качества научных исследований «Good Clinical Practice» (надлежащая клиническая практика) и этических принципов, заложенных в Хельсинской декларации прав пациентов, утверждённой Всемирной Медицинской Ассоциацией.

В анализе прогностических факторов было задействовано 334 пациента казахской национальности в третьем поколении. Критериями включения являлись наличие аневризм, подтвержденных данными КТА/МРА на догоспитальном этапе и данными селективной церебральной и 3D-ротационной ангиографии (на аппарате SIEMENS ARTIS ZBIPLAN) на госпитальном этапе. Критерием исключения послужило отсутствие аневризм и принадлежность к другой национальности. 196 пациентов было с наличием аневризм с разрывом и подтвержденным субарахноидальным кровоизлиянием в анамнезе по данным КТ/МРТ и 138 пациентов с аневризмами без разрыва. Проведен анализ прогностических факторов, таких как пол, возраст, наличие артериальной гипертензии и САК в анамнезе, размер аневризмы, количество и локализация аневризм, курение [13].

Морфологические параметры аневризм определялись с учетом данных 3-D ангиографии (рис. 1).



Рисунок 1 – Геометрия мешотчатой аневризмы супраклиновидного отдела правой внутренней сонной артерии (А-длина; В-ширина и С-шейка аневризмы)

Результаты исследования.

С помощью программного обеспечения PLINC 1.07 была создана корреляционная матрица, по результатам которой проведен анализ распределения по возрасту, представленный в виде гистограммы (рис. 2).

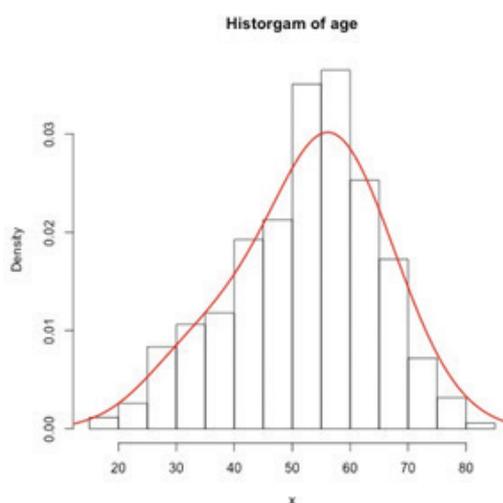


Рисунок 2 – Гистограмма результатов анализа распределения по возрасту 334 пациентов

За анализируемый период из 334 пациентов, 196 (58,7%) пациентов были с разорвавшимися аневризмами и 138 (41,3%) пациента были с аневризмами без разрыва.

Из 334 пациентов 216 (64,6%) составили когорту женского пола и 118 (35,4%) мужского. Средний возраст пациентов с разорвавшимися ИА составил $49,7 \pm 11,2$ (диапазон 18-84 лет) и ИА без разрыва составил $54,1 \pm 11,1$ (диапазон 18-84 лет). Так же были анализированы такие факторы как артериальная гипертензия и курение (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, женский пол и возраст 40-59 лет показало более частую выявляемость ИА в обеих группах, а наличие артериальной гипертензии 3 степени, показали более частую встречаемость в группе аневризм с разрывом. В то же время, фактор курения не имел большого различия в обеих исследуемых группах.

Таблица 1

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА РАЗРЫВ АНЕВРИЗМ

| Факторы | Группы | | p value |
|---|---------------|----------------|---------|
| | ИА с разрывом | ИА без разрыва | |
| Пациенты | 196 (58,7%) | 138 (41,371 %) | |
| Мужчины | 83 (42%) | 35 (25%) | |
| Женщины | 113 (58%) | 103 (75%) | 0,151 |
| Возраст | 49,7±11,2 | 54,1±11,1 | 0,037 |
| <40 | 36 (18%) | 15 (11%) | |
| 40-59 | 123 (62%) | 79 (57%) | |
| ≥60 | 37 (20%) | 44 (32%) | |
| Артериальная гипертензия | 134 (68,3%) | 82 (59,4%) | 0,331 |
| Артериальная гипертензия 1 степени | 17 (8,6%) | 6 (4,3%) | |
| Артериальная гипертензия 2 степени | 20 (10,2%) | 29 (21%) | |
| Артериальная гипертензия 3 степени | 97 (49,5%) | 47 (34%) | |
| Курение | 57 (29%) | 35 (25,3%) | 0,352 |
| Число аневризм | 268 (59,3%) | 184 (40,7%) | |
| Множественные ИА | 47 (24%) | 29 (21%) | 0,409 |
| Размер | | | |
| <5мм | 133 (49,6%) | 55 (29,9%) | 0,001 |
| 5,0-6,9мм | 47 (17,5%) | 34 (18,5%) | 0,816 |
| 7,0-9,9мм | 37 (13,8%) | 29 (15,7%) | 0,593 |
| 10,0-19,9мм | 45 (16,8%) | 45 (24,5%) | 0,073 |
| ≥20мм | 6 (2,2%) | 21 (11,4%) | 0,001 |
| Локализация | | | |
| Внутренняя сонная артерия | 78 (29,1%) | 98 (53,3%) | 0,001 |
| Средняя мозговая артерия | 105 (39,2%) | 49 (26,6%) | 0,024 |
| Передняя мозговая и передняя соединительные артерии | 72 (26,8%) | 23 (12,5%) | 0,001 |
| Артерии задней циркуляции | 13 (4,8%) | 14 (7,6%) | 0,238 |
| Размер | | | |
| Длина | 6,97±5,74 | 10,42±9,82 | 0,001 |
| Ширина | 5,23±4,36 | 7,92±7,57 | 0,001 |
| Шейка | 3,39±2,14 | 4,69±3,15 | 0,001 |

При анализе морфологических характеристик ИА, размер <5мм, а также локализация ИА на артериях передней циркуляции показали более частую встречаемость в группе аневризм с разрывом, в то время как, наличие множественных аневризм, расположение на артериях задней циркуляции и размер ИА >5мм не имели большого различия в обеих группах исследования, либо отмечалось небольшое преобладание в группе аневризм без разрыва.

Для оценки влияния морфологических прогностических факторов на разрыв аневризм был использован статистический метод Хи-квадрат Пирсона и t-критерий Стьюдента. Количественный статистический анализ Хи-квадрат Пирсона показал преимущественное влияние на разрыв аневризм размера ИА <5мм и ≥10мм, а также локализацию ИА на ВСА, СМА, ПМА и ПСА. Для качественного анализа размеров аневризм был использован t-критерий Стьюдента, который показал, что размер ИА 5-9,9мм, и локализация аневризм на артериях задней циркуляции имеют низкое влияние на частоту разрывов аневризм.



Обсуждение.

Целью данного исследования 334 пациентов с интракраниальными аневризмами в казахской популяции явился анализ прогностических факторов разрыва при аневризмах сосудов головного мозга, таких как пол, возраст, наличие артериальной гипертензии и САК в анамнезе, размер, количество и локализация аневризм, а также курение.

Согласно данным международных исследований была отмечена высокая частота наличия аневризм со значительной частотой возникновения аневризматических субарахноидальных кровоизлияний в финской и японской популяциях [9, 13]. Необходимо отметить, что по данным четырех крупных исследований таких как ISUIA, UCAS, а также исследований в японской и финской популяции (67% и 58,5%) отмечалось преобладание наличия аневризм у женского пола, полученные результаты в нашем исследовании соответствуют данному анализу [8-10, 19].

При сравнительном анализе возрастных показателей, в 80% случаев разрыв аневризм происходил в трудоспособном возрасте (18-40 лет в 18% и 40-59 лет в 62%). Средний возраст пациентов с разорвавшимися ИА оказался моложе ($49,7 \pm 11,2$) возраста пациентов с ИА без разрыва ($54,1 \pm 11,1$). По этому показателю казахская популяция оказалась моложе японской популяции в среднем на 11 лет, средний возраст которых составил $60,8 \pm 11,4$, но старше финской популяции также на 11 лет, средний возраст которых составляет в группе с разорвавшимися ИА $38,5 \pm 9,4$ [8-10].

Анализ таких прогностических факторов как артериальная гипертензия и курение в нашем исследовании показали, что артериальная гипертензия 3 степени встречалась чаще в группе аневризм с разрывом (49,5% против 34%), в то время как встречаемость курения в обеих группах имело небольшое различие (29% в группе аневризм с разрывом против 25,3% в группе аневризм без разрыва). Тогда как исследования в финской популяции показали значительное влияние курения на увеличение вероятности разрыва аневризм [10].

Проведенный сравнительный анализ прогностических факторов по морфологическим характеристикам показал, что ИА с разрывом более маленьких размеров по сравнению с группой ИА без разрыва (средние показатели глубины-ширины-шейки аневризм указаны в таблице 2). ИА размером <5 мм разрывались в 49,6% случаях, в то время как в группе ИА без разрыва преобладали аневризмы более крупных размеров. Средний размер аневризм в группе разорвавшихся ИА составил $6,97 \pm 5,74$ мм, в группе ИА без разрыва $10,42 \pm 9,82$ мм. Для сравнения, в финской популяции размеры аневризм несколько отличаются, так размер разорвавшихся ИА составляет $5,6 \pm 4,8$ мм и ИА без разрыва $4,9 \pm 3,2$ мм [10]. Исследования в японской популяции, где размер аневризм <7 мм так же показал независимое влияние на разрыв аневризм [8-9].

В нашей серии пациентов, чаще всего разрыв ИА происходил при расположении на СМА (39,2%) и ПМА/ПСА (26,8%). По данным популяционных исследований, проведенных у финнов, высокий риск разрыва имеют ИА расположенные на артериях передней циркуляции, тогда как у японцев высокий риск разрыва имеют аневризмы расположенные на артериях задней циркуляции [8-10].

Таким образом в результате анализа прогностических факторов в казахской популяции показатели имеют большую схожесть с проведенными ранее крупнейшими исследованиями ISUIA и UCAS [19].

Заключение.

В заключение можно сказать, что прогностическими факторами аневризмобразования в нашей группе пациентов казахской национальности явились - женский пол, возраст 40-59 лет, повышающими риск разрыва аневризм - размер ИА <5 мм, а также локализация ИА на артериях передней циркуляции. В то же время, наличие курения, множество аневризм, расположение на артериях задней циркуляции и размер ИА >5 мм не имели большого различия в обеих группах исследования, либо отмечалось небольшое преобладание в группе аневризм без разрыва. Нами проведена большая работа на 334 пациентах и были получены весьма интересные результаты. Работа по изучению прогностических факторов при ИА будет продолжена на большей выборке пациентов с учетом дополнительных параметров, для получения более точных результатов, которые будут способствовать выбору тактики хирургического лечения ИА.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Vlak M.H., Algra A., Brandenburg R., Rinkel G.J. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Neurol.* – 2011. – Vol. 10. – P. 626–36.
2. Акшулаков С.К., Махамбетов Е.Т., Медетов Е.Ж., Джамантаева Б.Д., Калиев А.Б., Жолдыбаева Е.В., Айткулова А.М. Некоторые клинико-эпидемиологические аспекты разорвавшихся интракраниальных аневризм у пациентов казахской национальности // *Нейрохирургия и неврология Казахстана.* – 2016. - №3(44). – С. 3-8.
3. Крылов В.В. Хирургия аневризм головного мозга // Монография в 3 томах. – 2011. – Том 1. – С. 12-18.
4. van Gijn J., Kerr R.S., Rinkel G.J. Subarachnoid haemorrhage // *Lancet.* – 2007. – Vol. 369. – P. 306–18.
5. Nieuwkamp D.J., Setz L.E., Algra A., Linn F.H., de Rooij N.K., Rinkel G.J. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis // *Lancet Neurol.* – 2009. – Vol. 8. – P. 635–42.
6. de Rooij N.K., Linn F.H., van der Plas J.A., Algra A., Rinkel G.J. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2007. Vol. 78. - P. 1365–72.
7. Wermer M.J., van der Schaaf I., Algra A., Rinkel G.J. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis // *Stroke.* – 2007. – Vol. 38. – P. 1404–10.
8. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment // *Lancet.* – 2003. - Vol. 362. – P. 103–10.
9. Ishibashi T., Murayama Y., Urashima M., et al. Unruptured intracranial aneurysms. incidence of rupture and risk factors // *Stroke.* – 2009. - Vol. 40. – P. 313–16.
10. Juvela S., Poussa K., Lehto H., Porras M. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study // *Stroke.* – 2013. - Vol. 44. – P. 2414–21.
11. Morita A., Kirino T., Hashi K., et al. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort // *N. Engl. J. Med.* – 2012. - Vol. 366. – P. 2474–82.
12. Sonobe M., Yamazaki T., Yonekura M., Kikuchi H. Small unruptured intracranial aneurysm verification study: SUAVE study, Japan // *Stroke.* – 2010. - Vol. 41. – P. 1969–77.
13. Greving J.P., Wermer M.J., Brown R.D. Jr, Morita A., Juvela S., Yonekura M., Ishibashi T., Torner J.C., Nakayama T., Rinkel G.J., Algra A. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies // *Lancet Neurol.* – Jan 2014. - Vol. 13(1). – P. 59-66.
14. Wermer M.J., van der Schaaf I., Velthuis B.K., Majoie C.B., Albrecht K.W., Rinkel G.J. Yield of short-term follow-up CT/MR angiography for small aneurysms detected at screening // *Stroke.* – 2006. - Vol. 37. – P. 414–18.
15. Akiyama K., Narita A., Nakaoka H., Cui T., Takahashi T., Yasuno K., et al. Genome-wide association study to identify genetic variants present in Japanese patients harboring intracranial aneurysms // *J. Hum. Genet.* – 2010. - Vol. 55. – P. 656–661.
16. Foroud T., Koller D.L., Lai D., Sauerbeck L., Anderson C., Ko N., et al. FIA Study Investigators. Genomewide association study of intracranial aneurysms confirms role of Anril and SOX17 in disease risk // *Stroke.* – 2012. - Vol. 43. - P. 2846–2852.
17. unxia Y., et al. Genetic Study of Intracranial Aneurysms // *Stroke.* - march 2015. – P. 620-626.
18. Yasuno K., Bilguvar K., Bijlenga P., Low S.K., Kirschke B., Auburger G., et al. Genome-wide association study of intracranial aneurysm identifies three new risk loci // *Nat. Genet.* – 2010. - Vol. 42. – P. 420–425.
19. Thompson B.G., et al. Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms // *Stroke.* – 2015. – Vol. 46. – P. 2368-2400.



ТҮЙІНДЕМЕ

Е.Ж. Медетов¹, С.К. Ақшулаков¹, Е.Т. Махамбетов¹, Е.В. Жолдыбаева², А.М. Айтқұлова²,
А.Б. Калиев¹, Д.Т. Бердибаева¹, Ж.М. Жолмағамбетова¹

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

²«Ұлттық биотехнология орталығы» РМК, ҚР БҒМ ҒК, Астана қ., Қазақстан

ҚАЗАҚ ПОПУЛЯЦИЯСЫНДАҒЫ ҚАҢҚАІШІЛІК АНЕВРИЗМАЛАРДЫҢ БОЛЖАМ ФАКТОРЛАРЫН ТАЛДАУ

Зерттеу мақсаты.

Аневризмалық субарохноидальді қан құйылу - еңбекке жарамды жаста жоғары мүгедектікке және өлімге алып келетін ең қауіпті асқынулардың бірі. Ұсынылған жұмыста біз қазақ ұлтындағы қаңқаішілік аневризмалардың жыртылу себепкерлерін нақты анықтау үшін, жыртылған және жыртылмаған аневризмаларға талдау жасадық.

Материалдар және әдістемелер.

Зерттеуге 334 науқас қатысты, оның ішінде 196 науқастың анамнезінде субарохноидальді қан құйылу болған және 138 науқаста жыртылмаған аневризмалар болған. Барлық науқас «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ-да 02.2015 жылдан бастап 03.2017 жылға дейін стационарлық ем қабылдаған үш ұрпақтағы қазақ ұлты болған. Барлық науқастарға селективті церебральді ангиография тәсілімен аневризма диагнозы қойылған. Науқастардың жынысы, жасы, артериальді гипертензияның, анамнезінде субарохноидальді қан құйылудың болуы, шылым тарту, аневризма өлшемі, саны және аневризманың орналасуы болжау факторлары ретінде бағаланды. Болжау факторларының аневризмалардың жыртылуына әсерін бағалау үшін статистикалық Хи-квадрат тесті және студенттің t-критерий тест әдістері қолданылды.

Нәтижесі.

Талдау жасалған 334 науқастың ішінде 196 (58,7%) науқас аневризмалардың жыртылуы болған және 138 (41,3%) науқаста аневризмалары жыртылмаған, 216 (64,6%) науқас әйел және 118 (35,4%) науқас ер жынысты болған. Жыртылған қаңқаішілік аневризмалары бар науқастардың орташа жасы $49,7 \pm 11,2$ (диапазоны 18-84 жас) және жыртылмаған қаңқаішілік аневризмалары бар науқастардың орташа жасы $54,1 \pm 11,1$ (диапазоны 18-84 жас) құрады. Сонымен қатар бұл жұмыста артериялық гипертензия, шылым тарту, қаңқаішілік аневризмалардың морфологиялық сипаттамасына талдау жасалды.

Қорытынды:

Әйел жынысы және 40-59 жас аралығы аневризмалардың түзілуінің болжау факторлары, ал аневризма өлшемінің <5 мм болуы, артериальды гипертензия, сонымен қатар аневризмалардың алдыңғы циркуляция артерияларында орналасуы аневризма жыртылуының болжау факторлары болып танылды. Шылым шегу, аневризма саны, аневризманың артқы циркуляция артерияларында орналасуы және өлшемі >5 мм болуы екі топта айтарлықтай ерекшелік көрсеткен жоқ.

Негізгі сөздер:

қаңқаішілік аневризмалар, субарохноидальді қан құйылу, болжау факторлары, эпидемиология, қазақ популяциясы.



SUMMARY

Y.Zh. Medetov¹, S.K. Akshulakov¹, Y.T. Makhambetov¹, Y.V. Zholdybayeva²,
A.M. Aitkulova², A.B. Kaliyev¹, D.T. Berdibayeva¹, Zh.M. Zholmagambetova¹

¹JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Republic of Kazakhstan

²RSC «National Center for biotechnology» CS MES RK, Astana, Republic of Kazakhstan

ANALYSIS OF PROGNOSTIC FACTORS FOR INTRACRANIAL ANEURYSMS IN THE KAZAKH POPULATION

Objective:

In the presented work, we analyzed a group of patients of Kazakh nationality with ruptured and unruptured aneurysms, to determine the predictors of intracranial aneurysm rupture.

Material and methods:

A total of 334 patients were examined, of which 196 patients with ruptured aneurysms and 138 patients with unruptured aneurysms. All patients of Kazakh nationality in three generations who were on inpatient treatment at JSC "National Centre for Neurosurgery" in the period from 02.2015 to 03.2017. The diagnosis of an aneurysm is confirmed by the method of selective cerebral angiography. Such prognostic factors as sex, age, the presence of arterial hypertension, the presence of AAS in history, smoking, the size of the aneurysm, the number of aneurysms and the localization of aneurysms, were analyzed. To estimate the effect of predictive factors on the discontinuity, the statistical method of Chi-square test and t-test used.

Results:

196 (58.7%) patients of 334 patients with IA had ruptured aneurysms and 138 (41.3%) patients had unruptured aneurysms, 216 (64.6%) were female cohort and 118 (35.4%) of the male. The mean age of patients with ruptured IA was 49.7 ± 11.2 (range 18-84 years) and unruptured IA was 54.1 ± 11.1 (range 18-84 years). Arterial hypertension, smoking, and morphological characteristics of IA analyzed in this work.

Conclusions:

Prognostic factors of aneurysm formation in our group of Kazakh patients were female gender, age 40-59 years, increasing the risk of rupture of aneurysms - size <5 mm, arterial hypertension, and localization of IA on arteries of anterior circulation. At the same time, the presence of smoking, a lot of aneurysms, the location on the arteries of the posterior circulation and the size of the IA >5 mm did not differ much in both study groups, or there was a slight predominance in the aneurysm group without discontinuity.

Keywords:

Intracranial aneurysms, subarachnoid hemorrhage, prognostic factors, epidemiology, Kazakh population.

УДК: 616.714.1-089.874.5

Г.М. Кариев¹, Б.М. Исаков², Ф.Н. Ташланов³, А.Б. Мамадалиев², У.О. Мадаминжонов³

¹ Республиканский научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

² Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

³ Андижанский филиал Республиканского центра экстренной медицинской помощи, г. Андижан, Узбекистан

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Целью данного исследования явился анализ опыта открытого транскортикального удаления нетравматических внутримозговых гематом (НВМГ) в условиях областного стационара экстренной медицинской помощи. Материалом послужил ретроспективный и непосредственный анализ 31 пациента, оперированного по поводу НВМГ в отделении нейрохирургии Андижанского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в период с января 2015 по май 2018 года. В качестве показаний к хирургическому лечению нами учитывались объём гематомы, её локализация, степень оглушения, общее состояние больного, а также наличие сопутствующих патологий. Результаты оценивались как хорошие и удовлетворительные у 27 больных (87,1%), летальный исход в первые 30 суток наблюдался у 4 пациентов (12,9%). Таким образом, при строгом учете показаний и противопоказаний к хирургическому лечению можно добиться улучшения результатов лечения.

Ключевые слова: нетравматические внутримозговые гематомы, микрохирургическое лечение, показания к операции.

Введение.

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) входит в тройку самых частых причин летальности наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими патологиями. Геморрагический инсульт являясь, по сути, результатом гипертонической болезни, становится, в большинстве случаев, и конечным этапом данного заболевания. В структуре нарушений мозгового кровообращения нетравматические внутримозговые гематомы (НВМГ) составляют 4-27%. Смертность при геморрагическом инсульте, даже при адекватном лечении, достигает 40-50%, а инвалидизация - 70-80% [1].

Немаловажен и тот факт, что до сих пор, при немалом развитии нейровизуализации и критериев оценки состояния больного, не выявлены чёткие показания к оперативному вмешательству. Некоторыми авторами упор делается на объём кровоизлияния и его локализацию, кто-то оценивает уровень сознания и осложнения НВМГ, большинство специалистов пытается сочетать вышеуказанные критерии [2]. Наибольшую популярность среди нейрохирургов и невропатологов стран постсоветского пространства получила концепция отбора больных, предложенная В.В. Крыловым и В.Г. Дашьяном в 2005 году. По ней критериями отбора явились:

1. Объём гематомы (при лобарной локализации свыше 30 см³, при путаменальной – 20 см³, при медиальной и мозжечковой локализации – 15 см³)
2. Уровень сознания по Шкале комы Глазго (от 6 баллов и выше)
3. Отсутствие тяжелых сопутствующих патологий (сахарный диабет, почечная недостаточность и т.д.)
4. Контролируемая гемодинамика
5. Препятствием к немедленному оперативному вмешательству являлось также то, что объём гематомы в течение 4 суток имеет тенденцию к увеличению почти в два раза (продолжающееся кровотечение), чему способствуют выраженная артериальная гипертензия, наличие анемии, снижение уровня кальция в плазме крови. В дальнейшем течение ОНМК как правило осложнялось отеком мозга, смещением срединных структур, прорывом крови в желудочковую систему, а также острой окклюзионной гидроцефалией (ООГ), с последующим нарушением витальных функций [3].



В данной ситуации перед врачом-нейрохирургом встает нелегкий выбор тактики дальнейшего лечения, что может усугубляться недостаточной материально-технической оснащённостью лечебного учреждения, недостатком опыта или квалификации специалиста [1], что нередко в условиях экстренной медицинской службы, пусть даже и областного значения.

Известно, что основные принципы медикаментозного лечения ОНМК по геморрагическому типу в остром периоде включают наряду с гемостатической терапией, оптимизацией артериального давления, лечением внутричерепной гипертензии –осмотерапией, также и коррекцию уровня глюкозы, температуры тела, профилактику эпилепсии, введение ноотропных и нейропротективных средств [4].

В отношении хирургического лечения предпочтение отдаётся принципу малоинвазивной нейрохирургии: микрохирургические, стереотаксические, эндоскопические операции, пункционно-аспирационный способ с локальным фибринолизом [5]. Выбор хирургической тактики, в принципе, является прерогативой нейрохирурга, который должен исходить из личного опыта и возможностей, а также материально-технической базы ЛПУ [6, 7].

Несмотря на успехи медикаментозного и хирургического лечения, в мировой нейрохирургической практике летальность в остром периоде достигает 30–52% в течение первых 30 суток [3].

Целью данного исследования был анализ результатов открытого транскортикального оперативного лечения больных с НВМГ в условиях областного центра экстренной медицинской помощи.

Материалы и методы исследования.

Аналізу, в том числе ретроспективному, подвергли 163 больных, с диагнозом ОНМК по геморрагическому типу различной локализации, поступивших в отделения неврологии и нейрореабилитации Андижанского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с 2015 по 2017 год. 31 пациенту согласно рекомендациям В.В. Крылову было проведено хирургическое лечение. Данный контингент и был отобран в качестве материала нашего исследования. Возраст больных варьировал от 21 до 77 лет. При распределении по полу: мужчин – 24 (77,4%), женщин – 7 (22,6%). При сборе анамнеза выявлено, что 27 больных (87%) страдали гипертонической болезнью, сроком давности от 3 до 20 лет. У 5 (16,1%) пациентов в анамнезе гипертоническая болезнь не наблюдалась, либо максимальное артериальное давление не превышало 140/100 мм. ртутного столба. У данного контингента предполагалось наличие артериальной аневризмы или артериовенозной мальформации.

Всем больным при поступлении был проведён клинико-неврологический осмотр. Уровень нарушения сознания определяли по Шкале комы Глазго (ШКГ). Оценивались общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы. Исход заболевания оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ). Из инструментальных методов исследования применялась МСКТ головного мозга при поступлении и в динамике на третьи седьмые сутки после операции. Регулярно исследовалась кровь на общий и биохимический состав, ПТИ и коагулограмму. Проводился мониторинг функции сердечно-сосудистой системы

По уровню нарушения сознания до операции больные распределились следующим образом: ясное сознание — 2 (6,5%) пациента, умеренное оглушение — 10 (32,3,0%), глубокое оглушение — 13 (41,9%), сопор — 4 (12,9%), умеренная кома — 2 (6,5%). Апоплексия отмечалась у 7 (22,6%) пациентов. Течение с постепенным угнетением сознания и нарастанием неврологического дефицита наблюдалось у 3 (9,7%) больных, у 2 пациентов (6,5) заболевание протекало с прогрессированием неврологического дефицита без угнетения сознания.

В аспекте объёма гематомы показаниями к хирургии геморрагических инсультов явились:

- лобарный инсульт (гематома объемом более 30 мл);
- путаменальный и мозжечковый инсульт (гематома более 20 мл).
- смешанный инсульт-гематома объёмом свыше 20 мл

Измерение объёма производилось на томографе или ретроспективно на дисплее томографа по формуле:

$$V=(A*B*C)/2$$

V- объём кровоизлияния,

A – наибольший диаметр гематомы

В – максимальный диаметр перпендикулярный размеру А.

С - число 10 мм срезов, на которых видна гематома. Если на срезе площадь гематомы занимает больше 75%, показатель равен 1, при площади 25-75% показатель равен 0,5, при площади менее 25% данный показатель не учитывался.

Развитие коматозного состояния у больных с геморрагическим инсультом является плохим прогностическим признаком и при длительности комы более 6-12 часов была рекомендована операция.

Этапы операции:

1. Разрез кожи и подкожных структур. С целью препаровки кожи и лучшего отслоения тканей в область разреза предварительно вводилось 30-70 мл изотонического раствора или стерильного раствора фурациллина. В целях локального гемостаза, в некоторых случаях в раствор добавляли 1 мл адреналина или 1%-1 мл атропина. Производился подковообразный, реже дугообразный разрез кожи с формированием кожного лоскута и отведением его к операционной дуге с помощью лигатуры. Рассекался мышечный слой и надкостница, которые отслаивались при помощи распатора и фиксировались аналогично кожному лоскуту.
2. Краниотомия. Производилась классическая резекционная трепанация черепа с наложением фрезевого отверстия и расширением его кусачками в теменно-затылочном направлении до 4-8 см.
3. Удаление гематомы. Под микроскопической ассистенцией крестообразно либо дугообразно вскрывалась твердая мозговая оболочка и пункционной канюлей производилась пункция НМВГ с последующей аспирацией жидкого содержимого хирургическим отсосом [8]. Жидкое содержимое обычно не превышало 30% НМВГ и следующим этапом была энцефалотомия с помощью биполярного коагулятора, хирургического отсоса, шпателей и диссектора. После произведения энцефалотомии, шпателями фиксировалось вещество мозга с целью образования операционного канала. Глубина операционного канала как правило не превышала 30 мм. Далее хирургическим отсосом и окончатый пинцетом производилась эвакуация плотной части гематомы. Щадящим способом, с регулярным отмыванием сгустков раствором фурациллина удалялись сначала пристеночные, затем центрально расположенные сгустки [5]. Гемостаз производился термически – коагулятором, либо химико-механически – компрессией кровоточащих сосудов ватниками или смоченными в растворе перекиси водорода марлевыми салфетками и шариками.
4. Завершение операции. При необходимости полость гематомы дренировалась. Послойно ушивались твердая мозговая оболочка, подкожные структуры, кожа. Накладывалась асептическая повязка.

Важным в послеоперационном периоде является профилактика повторных кровоизлияний в ложе удаленной гематомы, которая в нашем случае наблюдалась у 1 пациента.

Результаты и их обсуждение: С использованием микронеурохирургической и оптической техники проведено 31 удаление внутримозговых инсульт гематом. В одном случае наблюдался рецидив кровоизлияния на третьи сутки. Объем удалённых НМВГ составил от 20 до 90 мм³. В раннем послеоперационном периоде больным проводилась соответствующая гемостатическая, противоотечная, ноотропная терапия с постоянным мониторингом артериального давления. В дальнейшем больные были направлены на восстановление утраченных функций и реабилитацию. Хорошие результаты получены у 6 больных (19,4%), удовлетворительные у 21 больного (67,7%) и летальный исход на 21 сутки наблюдался у 4 больных (12,9%). Следует отметить, что хорошие и удовлетворительные результаты были получены у больных строго отсеченных согласно критериям отбора

Выводы:

По нашему мнению, хирургическое лечение должно быть рекомендовано больным с геморрагическим инсультом, с уровнем бодрствования до сопора, без тяжелой соматической патологии.

Хирургическое лечение пациентов с геморрагическим инсультом, находящихся в коме или сопорозном состоянии, малоэффективно, и сопровождается высокой летальностью - до 66,6%.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Пирадов М.А. Геморрагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению // Атмосфера. Нервные болезни №1. – Москва, 2005 – С. 17-19.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия – Руководство для врачей. - М: «Медицина», 2000. – С. 50-530.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия // Неврология и нейрохирургия: Учебник. – М: «Медицина», 2005. – С. 280-283.
4. Lechechka M., Laakso A., Hernisniemi J. Helsinki microneurosurgery basics and tricks // Druckerei Hohl GmbH & Co. KG, 2011. - P. 113-123
5. Sander Connolly Jr E., Meyer F.B., Spetzler R.F. Youmans neurological surgery // PA: Elsevier Saunders, 2011. – P.3706-3729.
6. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров С.А. Хирургия гипертензивных внутримозговых гематом // Геморрагический инсульт; под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - С.77–98.
7. Дзенис Ю.Л. Микрохирургическое удаление нетравматических внутримозговых гематом полушарий головного мозга // Украинский нейрохирургический журнал. – 2014. - №2. - С.48-54.
8. Campbell W.W. The neurological examination // Dejong's neurological examination. – PA: Lippincott Williams and Wilkins. - P. 720-726.

ТҮЙІНДЕМЕ

Г.М. Кариев¹, Б.М. Исаков², Ф.Н. Ташланов³, А.Б. Мамадалиев², У.О. Мадаминжонов³

¹ Республикалық ғылыми нейрохирургия орталығы, Ташкент қ., Өзбекстан

² Андижан мемлекеттік медицина институты, Андижан қ., Өзбекстан

³ Республикалық жедел медициналық көмек орталығының Андижандық филиалы, Андижан қ., Өзбекстан

АНДИЖАН ОБЛЫСЫНЫҢ ЖЕДЕЛ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК ҚЫЗМЕТІНІҢ ЖАРАҚАТТЫҚ ЕМЕС МИШІЛІК ГЕМАТОМАЛАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ ТӘЖІРИБЕСІ

Бұл зерттеудің мақсаты облыстық жедел медициналық көмек ауруханасының жарақаттық емес мишілік гематомаларды (ЖЕМІГ) ашық транскортикалдық алып тастау тәжірибесін талдау болып табылады. Зерттеу материалы ретінде 2015 жылдың қаңтарынан бастап 2018 жылдың мамыр айына дейін Республикалық жедел медициналық көмек орталығының Андижандық филиалындағы нейрохирургия бөлімшесінде ЖЕМІГ бойынша ота жасалған 31 науқасқа жүргізілген ретроспективті және тікелей талдау қолданылды. Хирургиялық емге көрсетім ретінде гематома көлемі, оның орналасуы, қатандану деңгейі, науқастың жалпы жағдайы, сондай-ақ қосалқы аурулардың болуы ескерілді. 27 науқастың (87,1%) нәтижелері жақсы және қанағаттанарлық деп бағаланды, алғашқы 30 күнде өліммен аяқталу 4 науқаста (12,9%) тіркелді. Осылайша, хирургиялық емдеуге деген нұсқаулар мен қарсы көрсетімдерді қатаң ескерген жағдайда, емнің нәтижелерін жақсартуға қол жеткізуге болады.

Негізгі сөздер: жарақаттық емес мишілік гематомалар, микрохирургиялық ем, ота жасауға көрсетім.



SUMMARY

G.M. Kariev¹, B.M. Isakov², F.N. Tashlanov³, A.B. Mamadaliyev²,
U.O. Madaminzhonov³

¹ Republican Research Center of Neurosurgery, Tashkent, Uzbekistan

² Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

³ Andijan branch of Republican Emergency Care Center, Andijan, Uzbekistan

EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF NON-TRAUMATIC INTRACEREBRAL HEMATOMAS IN CONDITIONS OF EMERGENCY MEDICAL SERVICE OF ANDIJAN AREA

The purpose of this study was to analyze the experience of open transcortical removal of non-traumatic intracerebral hematomas in the conditions of the regional hospital for emergency medical care. The material was a retrospective and immediate analysis of 31 patients operated on for non-traumatic intracerebral hematomas in the department of neurosurgery of the Andijan branch of the Republican Scientific center of emergency medicine in the period from January 2015 to May 2018. As indications for surgical treatment, we took into account the volume of the hematoma, its localization, the degree of stunning, the general condition of the patient, and the presence of concomitant pathologies. The results were evaluated as good and satisfactory in 27 patients (87.1%), lethal outcome in the first 30 days was observed in 4 patients (12.9%) and thus, with strict consideration of indications and contraindications for surgical treatment, it is possible to achieve improved treatment results.

Keywords: non-traumatic intracerebral hematomas, microsurgical treatment, indications for surgery.



УДК: 611.81-053.32:618.5-089.888.61

А.И. Хамзина, Е.А. Пильгунова

Кыргызско-российский славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан

СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЗДОРОВЫХ ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ ЕСТЕСТВЕННЫМ ПУТЕМ И РОЖДЕННЫХ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Введение:

влияние кесарева сечения, как на роженицу, так и на ребенка, продолжает изучаться и является актуальной проблемой не только в акушерстве, но и в неонатологии, неврологии. Распознавание различных феноменов нервной системы новорожденного ребенка, таких как оптимальные, субоптимальные, патологические, является одной из основных задач неонатальной неврологии.

Цель:

изучить состояние нервной системы у доношенных здоровых новорожденных, рожденных путем кесарева сечения с использованием эпидуральной анестезии и детей, рожденных естественным путем с оценкой по шкале Апгар 7/8 и 8/9 баллов.

Материалы и методы исследования:

на базе городского клинического родильного дома №4 города Бишкек было обследовано 40 здоровых новорожденных, рожденных в сроки 38-41 недель, оцененных при рождении по шкале Апгар 7/8 и 8/9 баллов.

Результаты:

при сравнении состояния нервной системы здоровых доношенных детей, рожденных путем кесарева сечения с использованием эпидуральной анестезии и детей, рожденных естественным путем с оценкой по шкале Апгар 7/8 и 8/9 баллов, были выявлены статистически значимые различия с преобладанием транзиторной неврологической дисфункции у новорожденных детей, рожденных путем кесарева сечения.

Заключение:

Кесарево сечение может повлиять на состояние нервной системы доношенного ребенка в первые дни жизни в виде развития транзиторной неврологической дисфункции. Последствия данных изменений до конца не изучены и необходимы дальнейшие исследования. Информирование матерей о рисках и преимуществах родов путем кесарева сечения должно быть приоритетным.

Ключевые слова:

кесарево сечение, естественные роды, новорожденные, транзиторная неврологическая дисфункция, нервная система.

Во многих развитых и развивающихся странах мира кесарево сечение (КС) является одной из наиболее часто выполняемых процедур у женщин детородного возраста, а частота использования данного метода родоразрешения продолжает неуклонно расти. Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 1985 года оптимальным показателем КС является 10-15%. При анализе частоты КС за 2008 год по 137 странам было выявлено повышение данного показателя более чем 15% (в среднем 27,9%) в 69 странах [1]. Влияние КС на частоту перинатальной смертности остается неясным. Так J.Villar, G.Carroli, N.Zavaleta (2007) утверждают что риск смерти плода значительно снижается при проведении планового кесарева сечения в сравнении с вагинальными родами (ВР) [2]. По данным G. Jonsdottir, A. Smarason (2009) не было выявлено корреляции между частотой перинатальной смертности у младенцев с массой тела выше 2500 грамм с отсутствием врожденных пороков развития и видами родоразрешения [3]. Достаточно хорошо изучен риск респираторных заболеваний после проведения КС. Так при проведении КС в срочном порядке J. J. Morrison et al. сообщили о наличии респираторного дистресс-синдрома (РДС) и транзиторного тахипноэ новорожденных (ТТН) в более чем 33 000 случаях. Хотя частота РДС и ТТН была низкой, у 2,2 из 1000 родившихся естественным путем и 5,7 из 1000 родов путем КС, но частота заболеваемости дыхательных путей оказалась высокой для младенцев, родившихся

путем КС (35,3 из 1000) по сравнению с ВР (5,4 из 1000) [4]. В целом, риск развития сердечнососудистых заболеваний, РДС, ТТН, стойкой легочной гипертензии, проведения искусственной вентиляции легких, пневмонии в два-три раза превышал у детей, родившихся путем КС в сравнении с ВР [5]. Большое исследование ВОЗ, включающее почти 100 000 родов, подтвердило, что как плановое, так и экстренно проведенное КС связано с удвоением риска осложнений и с частым переводом в отделение интенсивной терапии в течение первых 7 или более дней после рождения [2]. Тем не менее, согласно данным Term Breech (2002, 2004) при проведении рандомизированного исследования детей в возрасте 3 месяцев и в 2 года, рожденных путем КС и рожденных естественным путем, не было выявлено достоверных различий во влиянии типа родоразрешения на здоровье обеих групп [6, 7].

Распознавание различных феноменов нервной системы новорожденного ребенка, таких как оптимальные, субоптимальные, патологические, является одной из основных задач неонатальной неврологии. Для отнесения явления к оптимальному или субоптимальному разрабатывались шкалы оптимальности, субоптимальные показатели оценивались с точки зрения кумулятивного риска, при этом суммарная оценка имела числовое значение. Так принцип оптимальности был положен в основу шкалы Н.Ф.Р.Прехтл (1977), проформы Royal Hammersmith Hospital (L.M.S.Dubowitz и соавт., 1999), профиля угнетения - раздражения (А.Б.Пальчик, 1995) [8]. Согласно некоторым исследованиям, было отмечено отсутствие высокой прогностической ценности при использовании неврологического осмотра новорожденного ребенка (Н.Ф.Р.Прехтл и соавт., 1993, G.Cioni и соавт., 1997). Однако в исследованиях Пальчика А.Б. при сопоставлении рутинного неврологического осмотра, основанного на дихотомиях - нормальный/ненормальный, нормальный/патологический, с неврологическим осмотром, основанным на дихотомии оптимальный/субоптимальный, прогностическая ценность последнего оказалась вдвое выше [9, 10, 11]. Так при исследовании здоровых новорожденных было выявлено наличие транзиторной неврологической дисфункции у 44,3%, когда в первые часы жизни отмечалось преходящее косоглазие или эпизодически плавающие движения глазных яблок, нестойкий тремор, рассеянные очаговые знаки разной степени выраженности, снижение мышечного тонуса, амплитуды периостальных рефлексов, а также рефлексов Моро, Галанта, шагового и опоры. Данные признаки нарастали на вторые и уменьшались на четвертые сутки жизни. У части детей данная неврологическая симптоматика сохранялась на 3-4-й неделе жизни, но далее исчезала, и при катamnестическом исследовании дети были абсолютно нормальны в 6 и 12 месяцев жизни [12].

Цель исследования: изучить состояние нервной системы у доношенных здоровых новорожденных, рожденных путем кесарева сечения с использованием эпидуральной анестезии и детей, рожденных естественным путем с оценкой по шкале Апгар 7/8 и 8/9 баллов.

Материалы и методы исследования: на базе городского клинического родильного дома №4 города Бишкек было обследовано 40 здоровых новорожденных, рожденных в сроки 38-41 недель, оцененных при рождении по шкале Апгар 7/8 и 8/9 баллов. Все дети были из одноплодной беременности. В первую группу вошло 20 детей, рожденных путем кесарева сечения, из них 7 девочек и 13 мальчиков. Первые роды путем кесарева сечения были проведены у 5 женщин в возрасте от 25 до 30 лет, вторые роды путем КС были проведены у 5 рожениц в возрасте от 30 до 35 лет, третьи роды путем КС были проведены у 8 женщин в возрасте от 35 до 37 лет, четвертое кесарево было проведено у 2 рожениц в возрасте от 33 до 35 лет. Средний возраст женщин первой группы составил 31 год. Во вторую группу вошли 20 детей, рожденных естественным путем, из них девочек было 9, а мальчиков - 11. Все дети второй группы были от первых родов у матерей в возрасте от 19 до 25 лет, средний возраст составил 25 лет. Исследование включало в себя изучение и анализ ante-, intra- и постнатального анамнеза, наличие сопутствующей патологии. Для оценки неврологического статуса была использована скрининг-схема оценки состояния нервной системы новорожденного по А.Б. Пальчику (2002), в которой используется оценка наиболее распространенных показателей и рефлексов, которые возможно исследовать в условиях родового блока и отделения новорожденных. Для составления данного профиля А.Б. Пальчик использовал принцип оптимальности Н.Ф.Р.Прехтл, где все оптимальные показатели неврологического статуса новорожденного расценены как 0, а субоптимальные - как отличные от 0 [10, 13]. В нашем исследовании не использовались показатели физиологической шкалы: ЭЭГ, Н-рефлекс и М-ответ, артериальное давление. Оценка неврологического статуса проводилась в состоянии новорожденного 4 (глаза открыты, постоянные



заметные движения, крика нет) или в состоянии 5 (глаза открыты или закрыты, крик или возбужденное состояние) по H.F.R.Prechtl [10].

Результаты исследования: у женщин, родоразрешенных оперативным путем, наблюдались следующие особенности течения беременности: ранний токсикоз наблюдался в 10 (50%) случаях, анемия 1ст - у 7 (35%) рожениц, ОРВИ – у 1 (5%), миопия высокой степени – у 2 (10%), вертебробазиллярный синдром у 1 (5%), кольпит – у 1 (5%), гестационные отеки – у 1 (5%), кососмещенный таз – у 1 (5%), преэклампсия тяжелой степени (ПТС) – у 1 (5%). Показаниями для оперативного родоразрешения являлись: второй рубец на матке у 5 женщин (25%), третий рубец на матке у 8 (40%), четвертый у 2 (10%), тазовое предлежание плода наблюдалось у 3 (15%) женщин, поперечное предлежание у 4 (20%), смешанное ягодичное предлежание у 2 (10%), кососмещенный таз у 1 (5%) женщины, миопия высокой степени у 2 (10%), крупный плод у двух рожениц (10%).

У женщин, рожавших естественным путем, ранний токсикоз отмечался в 15 (75%) случаях, анемия 1-й степени – у 12 (60%) рожениц, ОРВИ - у 2 (10%), кольпит – у 2 (10%), варикозное расширение вен нижних конечностей – у 1 (5%), фетоплацентарная недостаточность I ст. (ФПН) – у 1 (5%), анемия 2-й степени – у 1 (5%), ПТС – у 1 (5%).

У 3 детей обеих групп, рожденных от матерей с I(0) группой крови, имеющих II(A), III(B) группу, была взята кровь из пуповины на риск развития гемолитической болезни новорожденных (ГБН по системе АВ0). У всех троих детей общий билирубин не достигал показателя 40 ммоль/л, что является вариантом нормы и ГБН не развилась.

Показатели оценки новорожденных по Шкале Апгар: при родах путем КС по шкале Апгар 8/9 баллов было оценено у 13 (65%) детей, а при естественных родах у 18 (90%) детей, 7/8 баллов - у 7 (35%) детей, рожденных от КС и 2 (10%) детей соответственно при ЕР.

Неврологический статус детей обеих групп производился с помощью скрининг схемы оценки состояния нервной системы новорожденного по А.Б. Пальчику. Так двигательная активность оценивалась в трех категориях согласно принципу оптимальности: снижена, нормальная и двигательное беспокойство. Незначительное снижение двигательной активности отмечалось у детей, рожденных путем КС в 3 (15%) случаях при осмотре через 2 часа после рождения, в то время как при ЕР отмечалось как двигательное беспокойство – у 1 (5%), так и снижение активности – у 1 (5%). Движения глаз отмечались в полном объеме у детей обеих групп, ни у одного ребенка не отмечалось нистагма, судороги взора, ограничения или неподвижности взора. Показатели крика оценивались по двум параметрам громкости и эмоциональной окраски, так оптимальным считался крик громкий и эмоциональный и субоптимальным ослабленный, раздраженный, болезненный, монотонный. По характеру крика особых отличий не было обнаружено. При оценке реакции на раздражение в основном отмечалось стабильное оживление, отклонения отмечались одинаково в обеих группах в незначительном проценте случаев. Не было отмечено судорог и тремора, изменения ЧСС, дыхания и изменения зрачков в виде миоза или мидриаза, изменения биципитального и сосательного рефлекса от оптимального значения у детей обеих групп. Изменение мышечного тонуса в виде гипотонии отмечался в 2 (10%) случаях при КС в первые 2 часа после рождения и в 3 (15%) через 1 сутки в отличие от детей, рожденных естественным путем - у 1(5%) случая только в первые 2 часа. Двигательная активность была снижена у 1 (5%) в группе ВР и у 3 (15%) в группе КС при осмотре в первые 2 часа после родов, и отмечалось двигательное беспокойство только в 1 случае (5%) в группе ВР во все дни исследования. Крик оценивался по двум параметрам интенсивности и эмоциональной окраски и был чаще нарушен в группе КС, в то время как реакция на раздражение особо не отличалась в обеих группах (табл. 1).

Таблица 1

**ПОКАЗАТЕЛИ КРИКА И РЕАКЦИИ НА РАЗДРАЖЕНИЕ У ДЕТЕЙ В ОБЕИХ ГРУППАХ
ПРИ ОСМОТРЕ ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА, ЧЕРЕЗ 1 И 2 СУТОК ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ**

| Показатели неврологического статуса | ВР через 2 часа (в %) | ВР через 1 сут (в %) | ВР через 2 сут (в %) | КС через 2 часа (в %) | КС через 1 сут (в %) | КС через 2 сут (в %) |
|---|-----------------------|----------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|----------------------|
| Крик | | | | | | |
| Крик 1: отсутствует | 15 | | | 10 | | |
| ослаблен | 85 | 100 | 100 | 10 | 5 | |
| громкий | | | | 80 | 95 | 100 |
| Крик 2: эмоциональный | 100 | 100 | 100 | 95 | 95 | 100 |
| монотонный | | | | 5 | 5 | |
| Реакция на раздражение | | | | | | |
| отсутствует | 10 | | | 5 | | |
| непостоянное оживление, быстрая истощаемость | 5 | | | 15 | | |
| стабильная реакция оживления | 80 | 95 | 100 | 80 | 100 | 90 |
| реакция раздражения | 5 | 5 | | | | 10 |

Снижение или отсутствие рефлекса опоры и шагового рефлекса также отмечалось несколько чаще у детей, рожденных путем КС. Так рефлекс опоры полностью восстанавливался у детей, рожденных естественным путем при осмотре на 2 сутки после рождения, в отличие от детей, рожденных путем КС. Верхний хватательный рефлекс наоборот был снижен у 2 (10%) детей, рожденных естественным путем, в то время как у детей, рожденных путем КС, он был оптимальным (табл. 2).

Таблица 2

**ПОКАЗАТЕЛИ КОЛЕННОГО РЕФЛЕКСА И РЕФЛЕКСОВ
НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ОСМОТРЕ ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА,
ЧЕРЕЗ 1 И 2 СУТОК ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ**

| Показатели неврологического статуса | ВР через 2 часа (в %) | ВР через 1 сут (в %) | ВР через 2 сут (в %) | КС через 2 часа (в %) | КС через 1 сут (в %) | КС через 2 сут (в %) |
|--------------------------------------|-----------------------|----------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|----------------------|
| Коленный рефлекс | | | | | | |
| норморефлексия | 95 | 100 | 100 | 95 | 100 | 100 |
| гиперрефлексия | 5 | | | 5 | | |
| гипорефлексия | | | | | | |
| Рефлекс Моро | | | | | | |
| отсутствует | 15 | | | 10 | | |
| отсутствует 1 фаза или истощаем | 20 | 20 | 5 | 30 | 20 | |
| 2 фазы сохранены | 65 | 80 | 95 | 60 | 80 | 100 |
| Верхний хватательный рефлекс: | | | | | | |

| | | | | | | |
|---|----------------|----------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
| снижен или истощаем норма повышен | 10 90 | 85 5 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Галанта рефлекс | | | | | | |
| отсутствует снижен или истощаем норма | 40 35 25 | 15 20 65 | 5 15 80 | 65 20 15 | 45 35 20 | 10 35 55 |
| Бабинского рефлекс | | | | | | |
| отсутствует снижен или истощаем норма | 5 5 90 | 100 | 100 | 10 90 | 100 | 100 |
| Рефлекс опоры | | | | | | |
| отсутствует снижен или истощаем норма | 5 25 70 | 15 85 | 100 | 20 20 60 | 5 20 75 | 5 95 |
| Шаговый рефлекс | | | | | | |
| отсутствует снижен или истощаем норма | 50 35 15 | 25 30 45 | 5 25 70 | 75 15 10 | 40 35 25 | 25 15 60 |

При проведении статистического анализа полученных показателей с помощью SPSS с использованием непараметрических тестов, когда сравнивались 2 независимые выборки достоверное отличие было выявлено при сравнении показателей рефлекса Галанта у двух групп на 1 сутки после рождения со значимой разницей ухудшения показателей рефлекса Моро у детей рожденных путем КС ($p < 0,07$) (рис. 1)

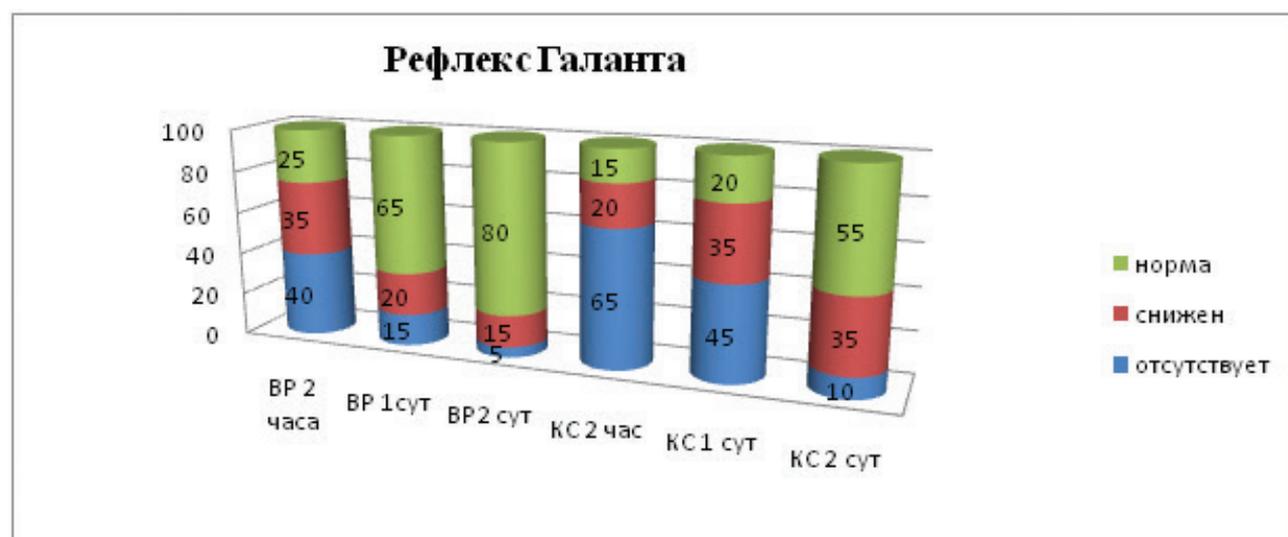


Рисунок 1 – показатели рефлекса Галанта у детей рожденных естественным путем и при помощи КС с использованием эпидуральной анестезии через 2 часа после рождения, через 1 сутки и 2 суток (в %)

Заключение и выводы:

в исследуемых группах во время беременности с одинаковой частотой наблюдались такие состояния, как ранний токсикоз, анемия, ОРВИ кольпит, гестационные отеки. Показаниями для оперативного родоразрешения в 15 (75%) случаях являлись наличие рубца на матке, неправильное предлежание плода - у 9 (45%). По шкале Апгар 7/8 баллов было отмечено у 7 (35%) детей рожденных путем КС и у



2 (10%) детей рожденных ЕР. При оценке неврологического статуса с использованием скрининг-схемы оценки состояния нервной системы новорожденного по А.Б. Пальчику с проведением статистического анализа полученных показателей с помощью SPSS с использованием непараметрических тестов не было выявлено достоверной разницы кроме рефлекса Галанта, который достоверно отличался между двумя группами на 1 сутки после рождения в виде значительного ухудшения показателей рефлекса Галанта у детей рожденных путем КС ($p < 0,07$). Снижение двигательной активности у детей при осмотре через 2 часа после родов рожденных путем КС наблюдалось в 3 (15%) случаях, при ЕР - в 1 (5%). Гипотония отмечалась в 2 (10%) случаях при КС в первые 2 часа после рождения и в 3 (15%) через 1 сутки, при ЕР - в 1 (5%) случае только в первые 2 часа. Снижение или отсутствие рефлекса опоры и шагового рефлекса также отмечалось несколько чаще у детей рожденных путем КС. Так рефлекс опоры полностью восстанавливался у детей рожденных естественным путем при осмотре на 2 сутки после рождения, в отличие от детей рожденных путем КС. Верхний хватательный рефлекс на оборот был снижен у 10% детей рожденных естественным путем, в то время как у детей, рожденных путем КС, он был оптимальным. Данные изменения свидетельствуют о преобладании транзиторной неврологической дисфункции у детей, рожденных путем КС в сравнении с детьми, рожденными естественным путем. Информирование матерей о рисках и преимуществах родов путем кесарева сечения должно быть приоритетным. Хотя нет точных данных о преобладании у детей рожденных КС наличия проблем в обучении в школе, что побуждает необходимость в дальнейших исследованиях [15].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Орлова В.С. Калашникова И.В., Булгакова Е.В., Сухих Н.В. Современная практика операций кесарева сечения за рубежом // Научные ведомости. Серия медицина. Фармация. – 2013. - №18 (выпуск 23). - С. 12-18.
2. Villar J., Carroli G., Zavaleta N. et al. Maternal and neonatal individual risks and benefits associated with caesarean delivery: multicentre prospective study // BMJ. – 2007. – 335 (7628). – P. 1025.
3. Jonsdottir G., Smarason A.K. et al. No correlation between cesarean section rates and perinatal mortality of singleton infants over 2,500 g. // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2009. – 88 (5). – P. 621-623.
4. Morrison J.J., Rennie J.M., Milton P.J. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean section // Br. J. Obstet. Gynaecol. – 1995. - 102(2). – P. 101–106.
5. Hansen A.K., Wisborg K. et al. Elective caesarean section and respiratory morbidity in the term and near-term neonate // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2007. - 86(4). – P. 389-394.
6. Hannah M.E., Hannah W.J., Hodnett E.D. et al. Outcomes at 3 months after planned caesarean vs planned vaginal delivery for breech presentation at term: the international randomized Term Breech Trial // JAMA. – 2002. - 287(14) – P. 1822–1831.
7. Whyte H., Hannah M.E., Saigal S. et al. Outcomes of children at 2 years after planned cesarean birth versus planned vaginal birth for breech presentation at term: the International Randomized Term Breech Trial // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2004. - 191(3). – P. 864–871.
8. Пальчик А.Б., Естафеева И.В. Концепция оптимальности в перинатологии: понятийные границы и диагностическая ценность // журнал Педиатр. – 2011. - том 11 №4. - С. 3-6.
9. Пальчик А.Б. Лекции по неврологии развития. 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 416 с.
10. Пальчик А.Б. Эволюционная неврология. – С-Пб.: Питер, 2002. – 58-265 с.
11. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебн. пособие в 2 т. - Т. I. 3-е изд., испр. и доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 608 с.
12. Пальчик А.Б. Пограничные состояния нервной системы новорожденных // Педиатрия. - 1998. - №5. - С. 29-34.
13. Пальчик А.Б. Скрининг-схема оценки состояния нервной системы новорожденного. - С-Пб.: Смысл, 1995. - 88 с.
14. Benl F.R., Benli N. C. et al. Effect of Maternal Age on Pregnancy Outcome and Cesarean Delivery Rate // J Clin Med Res. – 2015. - 7(2). – P. 97-102.
15. Polidano C., Zhu A., Bornstein J.C. The relation between cesarean birth and child cognitive development // Scientific REPORTS. – 2017. – 7. – P. 11483.



ТҮЙІНДЕМЕ

А.И. Хамзина, Е.А. Пильгунова

Қырғыз-ресей славян университеті, Бішкек қ., Қырғызстан

ТАБИҒИ ЖОЛМЕН ЖӘНЕ КЕСАР ТІЛІГІ ЖОЛЫМЕН МЕРЗІМІНЕ ЖЕТІП ТУЫЛҒАН ДЕНІ САУ НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ЖАҒДАЙЫ

Кіріспе:

кесар тілігінің босанған әйелге және нәрестеге әсері әлі күнге дейін зерттелеп келеді және акушерліктегі, неонатология мен неврологиядағы өзекті мәселе болып табылады. Жаңа туылған баланың жүйке жүйесінің оптималдық, субоптималдық, патологиялық сияқты әр түрлі феномендерін танып білу - неонаталдық неврологияның негізгі міндеттерінің бірі.

Мақсаты:

табиғи жолмен және эпидуралдық анестезия көмегі арқылы кесар тілігі жолымен мерзіміне жетіп туылған, Апгар шкаласы бойынша 7/8 және 8/9 баллмен бағаланған дені сау нәрестелердің жүйке жүйесінің жағдайын зерттеу.

Зерттеу материалдары мен әдістері:

Бішкек қаласының №4 клиникалық перзентханасындағы 38-41 апта мерзімінде Апгар шкаласы бойынша 7/8 және 8/9 баллмен бағаланып туылған дені сау 40 нәресте зерттелді.

Нәтижелері:

табиғи жолмен және эпидуралдық анестезия көмегі арқылы кесар тілігі жолымен мерзіміне жетіп туылған, Апгар шкаласы бойынша 7/8 және 8/9 баллмен бағаланған дені сау нәрестелердің жүйке жүйесінің жағдайын салыстыру кезінде статистикалық маңызды айырмашылықтар айқындалған, кесар тілігі жолымен туылған нәрестелердегі өткінші неврологиялық дисфункция басым келеді.

Қорытынды:

Кесари тілігі өмірдің алғашқы күндерінде өтпелі неврологиялық дисфункция түрінде мерзіміне жетіп туған баланың жүйке жүйесінің күйіне әсер етуі мүмкін. Бұл өзгерістердің нәтижесі толығымен түсіндірілмеген және әрі қарай зерттеуді қажет етеді. Аналарға кесар тілігі арқылы босанудың қаупі мен артықшылықтары туралы хабарлау маңызды.

Негізгі сөздер:

кесар тілігі, табиғи босану, жаңа туылғандар, өткінші неврологиялық дисфункция, жүйке жүйесі.



SUMMARY

A.I. Khamzina, E.A. Pilgunova

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyz Republic

FEATURES OF THE NERVOUS SYSTEM IN HEALTHY NEWBORNS, WHICH WERE BORN NATURALLY AND WERE BORN BY CESAREAN SECTION

Introduction:

the impact of Caesarean section on the mother and child continues to be studied and is an urgent problem in obstetrics, neonatology, and neurology. Recognition of various phenomena of the nervous system of the newborn child, such as optimal, suboptimal, pathological, is one of the main tasks of neonatal neurology.

Objective:

to study the state of the nervous system in full-term healthy newborns born by cesarean section using epidural anesthesia and children with vaginal birth and an Apgar score of 7/8 and 8/9 points.

Materials and methods of research:

40 healthy newborns were born on the basis of the city clinical maternity hospital №4 of Bishkek city, born in the period of 38-41 weeks, estimated at birth on Apgar scale 7/8 and 8/9 points.

Results:

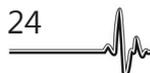
when comparing the state of the nervous system of healthy full-term infants born by caesarean section using epidural anesthesia and children born naturally with an Apgar score of 7/8 and 8/9, statistically significant differences were found with a predominance of transient neurologic dysfunction in Newborn babies born by cesarean section.

Conclusion:

Caesarean section may affect the state of the nervous system of a full-term baby in the first days of life in the form of development of transient neurological dysfunction. The effects of these changes are not fully understood and further research is needed. Informing mothers about the risks and benefits of childbirth by cesarean section should be prioritized.

Keywords:

cesarean section, vaginal birth, newborns, transient neurological dysfunction, nervous system.

**УДК 616-001.1**

М.Ж. Мирзабаев, Е.К. Дюсембеков, М.А. Алиев, С.Б. Сапаков, А.Е. Туралиев
КазМУНО, г. Алматы, Казахстан
ГКБ №7, г. Алматы, Казахстан

ОЧАГОВЫЕ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Проведено исследование особенностей клинического течения очаговых травм головного мозга у 124 больных пожилого и старческого возраста с очаговыми повреждениями головного мозга. Для исключения влияния взаимного отягощения отобраны больные только с изолированными внутримозговыми повреждениями. Результаты исследования показали, что очаговые повреждения головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста относятся к тяжелым травмам центральной системы с неблагоприятным прогнозом. Этому способствует не только травмирующий фактор и его воздействие на мозговую ткань, но и вторичные нарушения мозгового кровообращения вокруг патологического очага, вследствие первичного атеросклеротического поражения сосудов головного мозга.

Ключевые слова:

черепно-мозговая травма, травма пожилого возраста, вторичные нарушения мозгового кровообращения.

Введение.

По данным ВОЗ, травматические повреждения головного мозга занимают одно из ведущих мест по смертности населения. Черепно-мозговые травмы составляют 30-50% всех травматических повреждений и являются проблемой не только медицинской, но и социальной (большая частота повреждений, высокая смертность, высокая инвалидность) [1-12]. Смертность при черепно-мозговых травмах, особенно тяжелой степени, остается высокой и по данным литературы составляет 40-90% [1, 5, 6, 9, 11, 12]. В последнее время отмечается существенное увеличение населения пожилого и старческого возраста на глобальном уровне. Несмотря на преобладающую частоту встречаемости ЧМТ у лиц молодого и средних возрастных групп, активность более взрослого контингента увеличивается, соответственно растет частота встречаемости ЧМТ в пожилом и старческом возрасте [3, 5, 6, 7, 9, 10]. В настоящее время оно составляет приблизительно 15% населения развитых стран. К 2030 году количество людей со столетним возрастом будет достигнуто 1000000 человек. В Индии 6,63% общей численности населения составляют люди в возрасте выше 60 лет. Восстановление здоровья пожилых больных с травмой центральной нервной системы является более существенной проблемой, чем больные средних возрастных групп. Воздействие травмы головы непропорционально тяжело протекает в организме пожилого и старческого возраста и больше больных требует госпитализации [1, 3, 5, 6, 8, 12].

Цель исследования:

Изучение особенностей клинического течения и диагностики больных с очаговыми травмами головного мозга пожилого и старческого возраста.

Материал и методы:

Обследовано 124 больных с очаговыми повреждениями головного мозга в возрасте от 18 до 82 лет госпитализированных в ГКБ №7 г.Алматы. С учетом классификации ВОЗ все больные разделены на 2 группы по возрасту: 1-группа (основная)-57 (45,9%) больных в возрасте от 60 до 82 лет. 2-группа (контрольная) – 67 (54,1%) больных в возрасте от 18 до 59 лет. Женщин было 41 (33,1%) и мужчин – 83 (66,9%). Для исключения влияния взаимного отягощения были отобраны больные только с внутримозговыми повреждениями. Всем больным проведены клиничко-неврологические, нейроофтальмологические, нейрофизиологические и КТ (МРТ) методы обследований. Проведено исследование мозгового кровотока у больных контрольной и основной групп. Состояние больных при поступлении и в динамике оценено по шкале комы Глазго (ШКГ).

Результаты и обсуждения.

При сравнительном анализе по видам очаговых повреждений между контрольной и основной группой, у основной группе больных чаще имеются ушибы I-й степени без кровоизлияния в мозговую ткань - 20 (31,1%), тогда как в контрольной группе больных чаще 20 (30%) наличие внутримозговых гематом. Вышеуказанные можно объяснить тем, что с возрастом отмечается снижение упруго-эластичных свойств мозговой ткани, увеличение плотности мозга, снижение гидрофильности тканей и проницаемости сосудистой стенки, которые определяют толерантность к кровоизлиянию при повреждении мозгового вещества. Только у 4 (7%) больных отмечено внутрижелудочковое кровоизлияние, которое объясняется увеличением объема желудочков и склерозом сосудистого сплетения у больных старшей возрастной группы. Показатели травматических повреждений отражены в диаграмме 1.

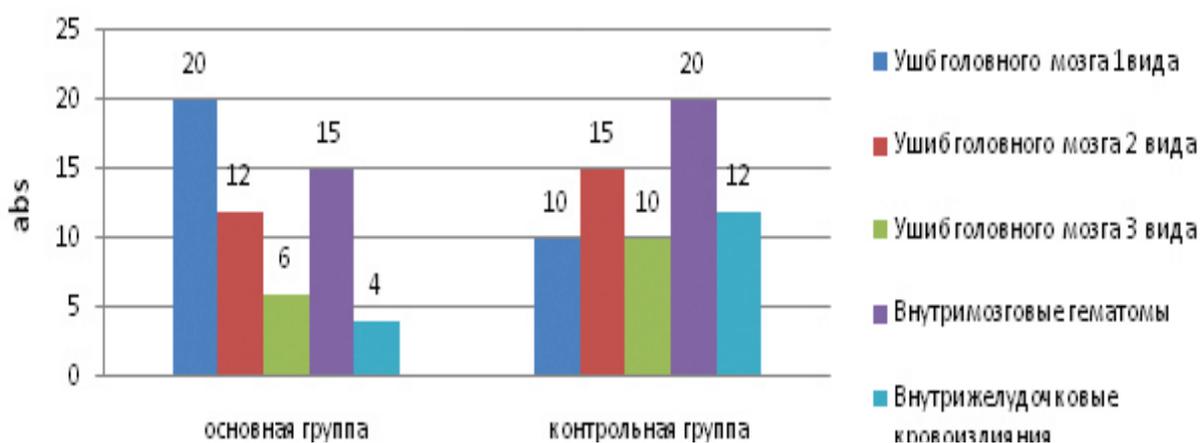


Диаграмма 1 – Показатели видов травматических очаговых повреждений

Состояние больных при поступлении оценено по шкале комы Глазго (ШКГ). Также изучалась динамика нарушения сознания в 3 и 5 сутки со дня получения травмы (диаг. 2). Показатели уровня сознания по ШКГ приведены в средней величине по группам больных.

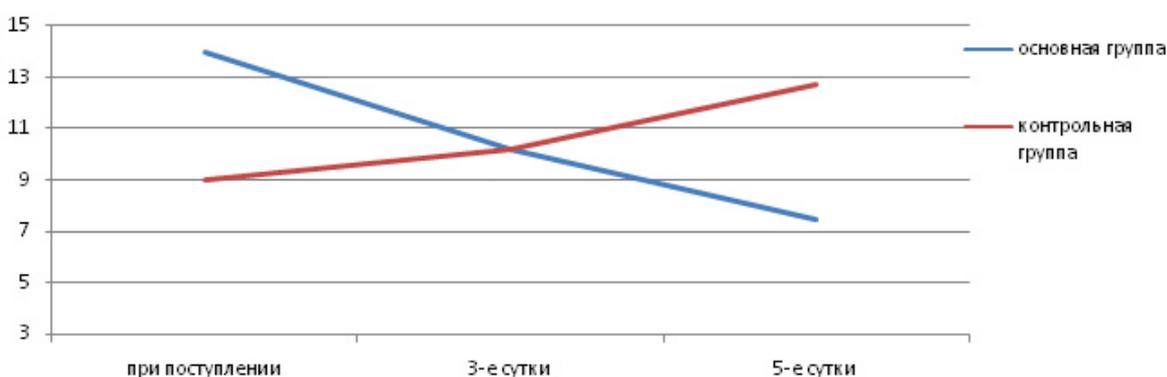


Диаграмма 2 – Динамика уровня сознания у обследованных больных

Основная часть 52 (91,2%) больных пожилого и старческого возраста поступали в ясном сознании, только у 5 (8,7%) больных имело место нарушение сознания в виде оглушения. Средний уровень сознания у всех больных контрольной группы при поступлении по шкале ШКГ составила 10,2 балла. В последующем, даже при проведении лечебных мероприятий уровень сознания в основной группе больных на 3-4 сутки после госпитализации, отмечено ухудшение состояния и углубление сознания до комы 1 степени.

При неврологическом обследовании было выявлено наличие общемозговых, очаговых, дислокационных и психических нарушений у пациентов основной и контрольной групп.

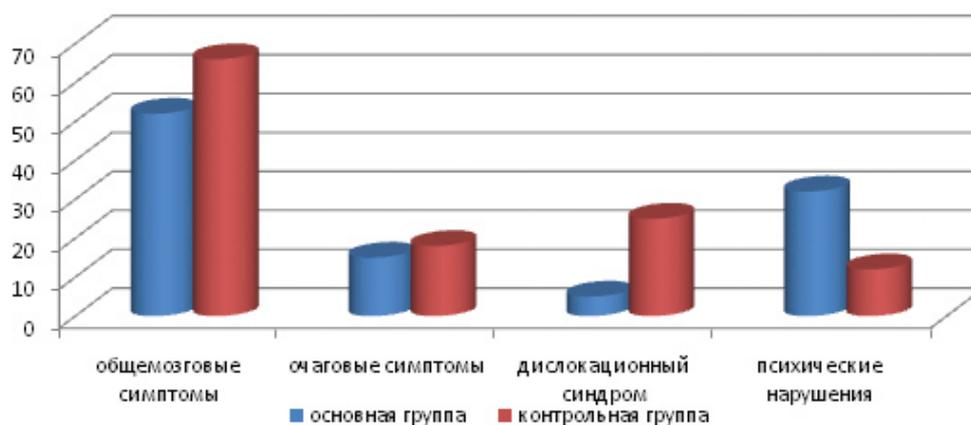


Диаграмма 3 – Выявляемость неврологических симптомов у обследованных больных

При неврологическом обследовании общемозговые симптомы были определены в виде головных болей, тошноты, рвоты, головокружения у 112 больных и не отмечена разница по количеству выявления у обеих групп. 12 больных поступали в состоянии алкогольного опьянения и соответственно жалобы активно не предъявляли. У 30 (52,6%) больных основной группы выявлены психические нарушения в виде амнестической спутанности, спутанность с психомоторным возбуждением, спутанность с речевыми нарушениями. Тогда как, только у 10 (14,9%) больных среднего возраста - контрольная группа, наблюдаются те или признаки психических нарушений. Очаговые симптомы –пирамидная недостаточность, речевые нарушения, подкорковый синдром, координаторные нарушения выявлены у 12 (21%) и 16 (23,9%) больных основной и контрольной группы соответственно. Дислокационные симптомы - анизокория с контралатеральной гемисимптоматикой, парез взора вверх диагностирована только у 2 (3,5%) больных пожилого и старческого возраста, которые поступали в стационар в тяжелом коматозном состоянии. Анализ симптомов выявил редкую встречаемость дислокационных симптомов у данного контингента больных по сравнению с общемозговыми и психическими нарушениями (диаг. 3).

Результаты исследований мозгового кровотока показывают, что выраженные различия по данным периферического сопротивления, в периодах 1,2,3 сутки, между группами не отмечались. Хотя и в контрольной группе PI был выше нормы, что связано с исходными атеросклеротическими изменениями сосудов головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста.

У больных пожилого и старческого возраста с очаговыми травмами средней степени тяжести наблюдалась гиперемия мозга на первые сутки после травмы, о чем свидетельствовало увеличение линейной скорости кровотока как в средней мозговой артерии, так и по внутренней сонной артерии (полушарный индекс ниже трех), которая на 5-7 сутки сменилась спазмом мозговых сосудов(полушарный индекс выше трех). Все это сопровождалось увеличением периферического сопротивления в обоих полушариях, а так же некоторым увеличением вазодилатационного резерва, который также указывал на вазогенный характер сопротивления.

В отличие от контрольной, у больных основной группы к 3-4 суткам наблюдалось снижение линейной скорости кровотока, как в средней мозговой артерии, так и по внутренней сонной артерии. В динамике она имела тенденцию к еще большему снижению. Периферическое сопротивление в этой группе в обоих полушариях было значительно выше по сравнению с контрольной группой. В динамике оно увеличивалось еще больше, и даже на 6-7 сутки было выше не только по отношению к норме, но и к исходным данным. Если в контрольной группе во время спазма мозговых сосудов наблюдалось некоторое увеличение вазодилатационного резерва, то в основной группе оно на всем протяжении исследования было достоверно ниже нормы. Здесь необходимо отметить, что в контрольной группе внутричерепное давление было значительно выше по сравнению с основной группой. Выраженные изменения мозгового кровообращения (МК) у больных основной группы при относительно низких показателях ВЧГ указывало на сосудистый генез нарушения МК, что было связано исходно атеросклеротическими изменениями в головном мозге.

Исходя из вышеуказанных данных, основные направления консервативной терапии больных с очаговыми травмами головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста должны включать следующее: 1) улучшение микроциркуляции, 2) повышение антиоксидантной активности крови, 3) стимуляция развития коллатералей. Улучшить микроциркуляцию достигается путем снижения агрегации эритроцитов и тромбоцитов, повышением пластических свойств эритроцитов, лейкоцитов, снижением адгезии эритроцитов и тромбоцитов к сосудистой стенке, снижением гематокрита и вязкости крови. Важным является подавление гиперпродукции нейтрофилов и тромбоцитов, повреждающих эндотелий и способствующих тромбообразованию, ингибирование деятельности свободных радикалов и необходимость повышения антиоксидантной активности крови.

Для достижения этой цели рекомендуется проведение адекватной консервативной терапии. Смертность больных с очаговыми повреждениями головного мозга в основной и контрольной группе составила 47,3% и 10,5% соответственно. Было отмечено повышение роста смертности с возрастом: самая высокая смертность наблюдалась у больных в возрасте более 70 лет (51,2%). Смертность у больных в возрастной группе 66-70 лет составляла 46,6%, тогда как у больных в возрасте 60-65 лет составила 45,9% (диаг. 4).

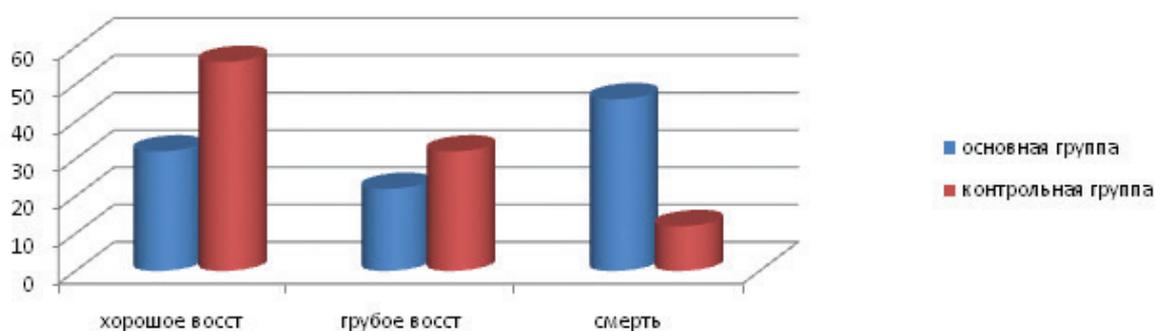


Диаграмма 4 - Исходы лечения больных с очаговыми повреждениями мозга

Вывод.

Травматические очаговые повреждения головного мозга относятся к тяжелым травмам центральной системы у лиц пожилого и старческого возраста. Этому способствует не только травмирующий фактор и его воздействие на мозговую ткань, но и вторичные нарушения мозгового кровообращения вокруг патологического очага, вследствие первичного атеросклеротического поражения сосудов головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Callaway D.W., Wolfe R. Geriatric trauma // Emer Med Clin N Amer. – 2007. – 25. – P. 857-60.
2. Mfurice-Williams R.S. Editorial: Head Injuries in elderly // Br J Neurosurg. – 1999. – 13. – P. 5-8.
3. Jamjoom D., Nelson R., Stranjalis G., Wood S., Chissell H., Kane N., Cummins B. Outcome following surgical evacuation of traumatic intracranial haematomas as in the elderly // Br J Neurosurg. – 1992. – 6. – P. 27-32.
4. Oreskovich M.R., Howard J.D., Copass M.K., Carrico C.J. Geriatric trauma, injury pattern and outcome // J. Trauma. – 2007. – 24. – P. 565-72.
5. Thompson H.J., McCormick W.C., Kejan S.H. Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcome and future implications // J Am GerSoc. – 2006. – 54. – P. 159-45.
6. Zwimpfer T.J., Moulton R.J. Neurologictrauma concerns // Crit Care Clin. – 1993. – 9. – P. 727-39.
7. Bullock R., Chestnut R., Ghajar J., et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury // J.Neurotrauma. - 2000. - V. 17. - P. 449-554.
8. Мирзабаев М.Д. Диагностика и тактика лечения тяжелой черепно-мозговой травмы в аспекте динамики внутричерепной гипертензии: Дисс. Д.м.н. //Республиканский научный центр нейрохирургии, 2005. - С. 56-57.
9. Лебедев В.В., Лебедев Н.В. Неотложная хирургия черепно-мозговой травмы, 2008. - с. 333-335.

10. Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М. Нейрохирургия, 1990. - с. 34-44, 142-156.
11. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б., и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы // Вопр. Нейрохирургии им Н.Н. Бурденко. – 2006. - №1. – с. 3-8.
12. Педаченко Э.А., Шлапак И.П., Аук А.П., Пилипенко М.М. Черепно-мозговая травма. - К.: ВАРТА, 2007. – 310с.

ТҮЙІНДЕМЕ

М.Ж. Мирзабаев, Е.К. Дюсембеков, М.А. Алиев, С.Б. Сапаков, А.Е. Туралиев

ҚазМУБУ, Алматы қ., Қазақстан

№7 ҚКА, Алматы қ., Қазақстан

ЕГДЕ ЖӘНЕ КӘРІЛІК ЖАСТАҒЫ НАУҚАСТАРДА БАС МИЫНЫҢ ОШАҚТЫ ЖАРАҚАТТАРЫ

Егде және кәрілік жастағы бас миының ошақты жарақаттары бар 124 науқастың бас миының ошақты жарақаттарының клиникалық ағымының зерттеуі жүргізілді. 60-82 жас (негізгі топ) және 18-59 жас (бақылау тобы) аралығындағы науқастардың емінің талдауы жүргізілді. Өзара жүктеменің әсерін болдырмас үшін оқшауланған миішілік зақымданулары бар науқастар ғана іріктеліп алынды. Зерттеу нәтижелері көрсеткендей, егде және кәрілік жастағы науқастарда бас миының ошақты жарақаттары орталық жүйке жүйесінің жағымсыз болжаммен жүретін ауыр жарақаттарына жатады. Бұл жағдайға жарақаттаушы фактор және оның ми тініне әсері ғана емес, сонымен қатар бас миының қантамырларының біріншілік атеросклеротикалық зақымданулар салдарынан, патологиялық ошақ маңындағы екіншілік бас ми қанайналымының бұзылуы әсер етеді.

Негізгі сөздер:

бас-ми жарақаты, егде жастағы жарақат, екіншілік бас миының қанайналым бұзылысы.

SUMMARY

M.Zh. Mirzabaev, E.K. Dusembekov, M.A. Aliyev, S.B. Sapakov, A.E. Turaliyev

KazMUCE, Almaty, Republic of Kazakhstan

MCH №7, Almaty, Republic of Kazakhstan

FOCAL BRAIN INJURIES IN ELDERLY AND OLD AGE PATIENTS

The clinical course of focal brain injuries in 124 elderly and old age patients with focal brain injury was studied. The analysis of treatment of patients aged 60-82 years (main group) and 18-59 years (control). To exclude the influence of mutual burden, patients with isolated intracerebral injuries were selected. The results of the study showed that focal brain damage in the elderly and senile age refers to severe injuries of the Central system with an unfavorable prognosis. This contributes not only to the traumatic factor and its impact on brain tissue, but also secondary disorders of cerebral circulation around the pathological focus, due to the primary atherosclerotic lesions of the cerebral vessels.

Keywords:

craniocerebral trauma, elderly trauma, secondary disorders of cerebral circulation.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616.831-006.6-053-089

А.А. Жайлганов, Г.И. Оленбай, Д. Нуртуган, Г.Н. Касенова, З.Б. Ахметжанова
АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОЙ ТЕРАТОИДНО-РАБДОИДНОЙ ОПУХОЛИ У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 9 МЕСЯЦЕВ С ЛИТЕРАТУРНЫМ ОБЗОРОМ

Атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль или злокачественная рабдоидная опухоль головного мозга – это редко встречающаяся, в возрасте до 3 лет, злокачественная эмбриональная опухоль. Дифференциальная диагностика проводится с эпендимомы, глиальными опухолями, примитивными нейроэктодермальными опухолями, тератомами, папилломами сосудистого сплетения. В статье мы представляем клинический случай атипичной тератоидно-рабдоидной опухоли у ребенка в возрасте 9 месяцев с литературным обзором.

Ключевые слова:

атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль, злокачественные новообразования у детей, нейрохирургическое удаление опухоли.

Введение

Атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль (далее – АТРО) или злокачественная рабдоидная опухоль головного мозга – редко встречающаяся, злокачественная эмбриональная опухоль детского возраста [1]. АТРО составляют 1-2% случаев от всех опухолей детского возраста [2]. По данным Ginn and Gajjar, 2012 приблизительно 90% случаев от всех случаев АТРО приходится на возраст до 3 лет, из которых 70% возникает у детей в возрасте до года [3]. Данных по заболеваемости в мировой литературе на сегодняшний день немного. Вероятно, это связано с недавним признанием АТРО как отдельной нозологии и отсутствием проспективных исследований. Большинство литературных источников представляют собой ретроспективные обзоры случаев из практики или литературные патогистологические обзоры.

Литературный обзор

Впервые АТРО был описан Lefkowitz I. et al. в 1987 году как отдельный тип рабдоидной опухоли ЦНС, а затем Rorke L. et al. в 1996 году [4, 5]. В 2000 году Всемирная организация здравоохранения (далее ВОЗ) издает обновленную классификацию опухолей ЦНС, где в первый раз была включена АТРО [6]. В классификации ВОЗ опубликованной в 2016 году АТРО описана под кодом 9508/3 как эмбриональная опухоль, IV степени злокачественности (WHO, Grade IV). В соответствии с новыми поправками ВОЗ диагноз АТРО подтверждается иммуногистохимическими изменениями INI1 или, очень редко, BRG1 [6].

Согласно данным Австрийского регистра опухолей мозга, стандартизованная по возрасту, частота заболеваемости составляет 1,38 на 100 тысяч случаев у детей, а пик заболеваемости приходится на первые 2 года жизни. Средний возраст варьируется от 1,2 года до 2,3 лет с небольшим преобладанием мужского пола [7, 8].

Согласно данным Центрального регистра опухолей головного мозга США, АТРО составляет 1,6% среди всех педиатрических опухолей ЦНС и 4,4% от всех опухолей ЦНС у детей до 5-летней возрастной группы, со среднегодовой заболеваемостью 0,07 на 100 тысяч случаев [9]. Согласно последним данным Lafay-Cousin L, et al. из Канадского консорциума опухолей головного мозга АТРО является наиболее распространенной злокачественной опухолью ЦНС у детей в возрасте до 6 месяцев [10]. АТРО встречаются практически во всех областях головного мозга, включая такие атипичные локализации, как мосто-мозжечковый угол, мозговые оболочки, черепные нервы, спинномозговой канал и экстрадуральное положение [11]. Существует расхождение в отношении наиболее распространенной локализации АТРО,



некоторые авторы описывают супратенториальную область [12,13], другие субтенториальную [8, 14], тогда как третьи показали равное их участие [15,16]. Это расхождение связано с небольшой выборкой пациентов в сообщаемых статьях. Исторически сложилось так, что выживаемость у пациентов с АТРО была низкой, при этом средняя выживаемость составляет около 1 года [15, 17, 18], предикторами же являются возраст <2 лет, наличие метастазов и отсроченная инициация лучевой терапии. Пациенты с супратенториальным расположением опухолей имеют относительно благоприятный исход [15, 17, 19]. По данным Российских коллег проводилось лечение и наблюдение у 43 пациентов до 18 лет с диагнозом АТРО, средняя выживаемость у них составляет 18 месяцев. Причем наилучшая выживаемость показала мультимодальная терапия по протоколу АТРО-2006 (43%), которая включала в себя хирургическое удаление, химио-, лучевую терапию [18].

Согласно данным Benjamin W. et al. изучив 361 пациентов до 18 лет с АТРО в период с 2004 по 2012 годы, были получены следующие данные: при проведении трехэтапной терапии (а именно тотальное хирургическое удаление, химиотерапия, лучевая терапия) продолжительность жизни больных с АТРО составила до 5 лет в 49,6% [1].

По данным Shitara S., et al., а также Park H.G., et al. АТРО у взрослых встречается крайне редко, по локализации превалирует супратенториальная область, чаще в селлярных и супраселлярных областях [20, 21]. В отличие от детей у взрослых наблюдается благоприятный исход, т.к. многие описанные случаи показали долговременную выживаемость [1, 22].

Сегодня одним из главных направлений является изучение этиопатогенетики АТРО, так как их отличительная особенность - это двуатомная потеря гена SMARCB1. SMARCB1 ген кодирует белок SNF5, который является основной субъединицей комплекса хроматин-ремоделирования SWI/SNF; таким образом, эпигенетика может быть механизмом патогенеза болезни [2]. Генетический признак АТРО представляет собой в подавляющем большинстве случаев мутации в SMARCB1 [23, 24] и часто уже присутствуют в зародышевой линии как часть синдрома предрасположенности [25]. Биаллельные мутации SMARCB1 гена в опухолях приводят к полному аннулированию белка, который оценивается иммуногистохимией в обычной клинической практике и служит в качестве специфического диагностического маркера. По наблюдениям Hasselblatt et al., 2014 в редких случаях у опухоли отсутствует мутация гена SMARCB1, в то время как, мутирует ген SMARCA4 [26]. Оба SMARCB1 и SMARCA4 являются важными компонентами комплекса АТФ-зависимого хроматин-ремоделирования SWI/SNF. В некоторых исследованиях относительно небольших групп больных с АТРО было высказано предположение, что молекулярная гетерогенность может влиять на благоприятные исходы лечения [27, 28]. В дополнение к этому Pascal D. Johann, et al. 2016 провели когортное исследование, где выборка составила 192 пациента с АТРО, в котором они описали фундаментальную информацию о транскрипционном и эпигенном происхождении АТРО [29]. Все эти данные откроют путь для дальнейших исследований опухоли *in vitro* и *in vivo*, которая поможет в лечении и дальнейшем прогнозе.

Клинически, родители пациентов, чаще предъявляют жалобы на головную боль, рвоту, летаргию, отставание в физическом развитии, раздражительность, макроцефалию или увеличение окружности головы. В случае вовлечения мозжечкового полушария появляются симптомы атаксии, порочного положения головы, нистагма, а также признаки вторичной гидроцефалии. Также могут присутствовать симптомы поражения черепно-мозговых нервов в зависимости от локализации [30-32].

Наиболее информативно, на наш взгляд, нейровизуализационные диагностические особенности описаны в книге Anne G. Osborn *Diagnostic imaging Brain* [33]:

- это умеренно крупная, громоздкая опухоль со смешанными твердыми кистозными компонентами;
- по локализации: инфратенториальная -47%, супратенториальная - 41%, инфра- и супратенториальные (смешанные) -12%;
- по размеру большинство АТРО 1-3 см;
- по морфологии: грубо сферические, неоднородная / дольчатая;
- на снимках КТ чаще гиператентификационная масса, обычно содержит кисты и / или кровоизлияние, может содержать кальцинаты, а также иметь признаки окклюзионной гидроцефалии,
- на снимках МРТ: T1 – неоднородна, изоинтенсивна к головному мозгу, могут быть гиперинтенсивные геморрагические включения, кисты слегка гиперинтенсивны по сравнению с ликвором; на снимках T2WI – гетерогенны, гипоинтенсивные включения (кровоизлияние, кисты); на FLAIR – солидная опухоль

от изоинтенсивной к гиперинтенсивной; кисты гиперинтенсивны по отношению к ликвору; признаки интерстициального отека за счет гидроцефалии; незначительный перифокальный отек; на снимках T2 GRE – гипоинтенсивные геморрагические очаги; на снимках DWI – могут быть ограниченными из-за клеток, уменьшенный коэффициент диффузии (ADC); на снимках T1WI C+ - неоднородное усиление, диффузное лептоменингеальное распространение (15-20%), паренхимальные метастазы.

- на снимках MRA - может быть сужение сосудов до их полного закрытия; на MRS - агрессивные метаболиты: повышенный холин, низкий или отсутствие N-ацетиласпартата (NAA), креатина, общий пик липида / лактата.

Основной дифференциальный диагноз АТРО необходимо проводить с медуллобластомой (МБ), а также с супратенториальной примитивной нейроэктодермальной опухолью (SPNET), эпендимомой, тератомой, опухолями хориоидного сплетения, пилоцитарной астроцитомой и десмопластической инфантильной ганглиogliомой [33]. Существуют определенные радиологические особенности по МРТ картине, которые могут помочь в дифференциации АТРО от других опухолей (табл. 1).

Таблица 1

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ

| Тип опухоли | Примитивная нейроэктодермальная опухоль | Эпендимома | Папиллома сосудистого сплетения | Глиобластома/ саркома | Тератома |
|-------------------|---|----------------------------------|---------------------------------|-----------------------|--|
| Локализация | Задняя черепная ямка | Четвертый желудочек | Внутрижелудочковое расположение | Ствол мозга | *Шишковидная или параселлярная область |
| Интенсивность | Неоднородная | Небольшое, гетерогенное усиление | Однородное усиление | - | Гетерогенная |
| Структура опухоли | Небольшое количество кист | Кальцинаты, кисты, кровоизлияния | - | - | Кальцинаты, кровоизлияния |

Также всем пациентам необходимо проводить исследование на наличие возможных первичных очагов в других системах и органах [25, 31].

Клинический случай: в августе 2017 года в отделение детской нейрохирургии АО «Национальный центр нейрохирургии» (далее – НЦН) поступил ребенок в возрасте 9 месяцев с жалобами со слов матери на многократную рвоту по утрам, не связанную с приемом пищи в течение последних 10 дней, ограничение движений в правых конечностях, беспокойство, общую слабость, снижение массы тела за последний месяц.

Из анамнеза: ребенок болен в течение последних 10 дней с появления вышеописанных симптомов. Родители ребенка самостоятельно обратились к неврологу в Диагностический центр, откуда были перенаправлены в Областную детскую больницу, где был проведен осмотр ребенка дежурным неврологом и выполнено КТ и МРТ головного мозга. В заключении были описаны признаки объемного образования левой теменной доли (рис. 1). После проведенной консультации по телемедицине нейрохирургами детского отделения НЦН было рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке.

Из анамнеза жизни пациента известно, что ребенок от 1-ой беременности, 1-ых родов, роды самостоятельные в сроке 39-40 недель, вес при рождении – 2700 гр, рост - 51 см., по шкале Апгар 6-7 баллов, прививки получал соответственно возрасту и до этого времени ничем особенным не болел.

При поступлении в стационар состояние ребенка тяжелой степени тяжести за счет основного заболевания, ребенок в сознании, беспокойный, плаксивый. Окружность головы 44,8 см. Большой родничок не заращен, 1,3x1,0см, напряжен, передает слабую пульсацию головного мозга. Наблюдалась очаговая неврологическая симптоматика в виде центрального пареза лицевого нерва справа, лагофthalmus справа. Правосторонний гемипарез. Мышечный тонус повышен в правой нижней конечности. Сила мышц в правых конечностях снижена до 2 баллов. Сухожильные рефлексы D>S. Патологический симптом Бабинского положительный с двух сторон. Функции тазовых органов сохранены.

Проведено КТ и МРТ головного мозга, в заключении которых были описаны признаки объемного образования левой теменной доли с прорастанием в область левого таламуса, неправильно-овальной формы, неоднородной структуры за счет очагов повышенной плотности, с относительно четкими неровным контуром, с перифокальным отеком размером 60,4x46,2x53,5 мм, асимметричной внутренней гидроцефалии (рис. 1, рис. 2).



Рисунок 1 – КТ-снимки до операции. А - сагитальный срез, В - фронтальный срез, С - аксиальный срез

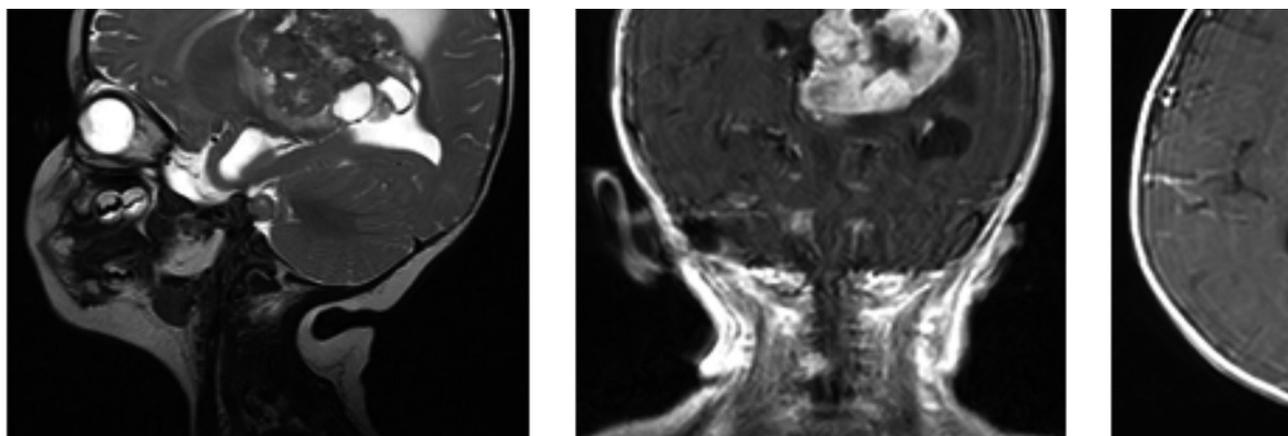


Рисунок 2 – МРТ до операции. А- T2 режим, сагитальный срез. В- T1 режим с контрастированием, фронтальный срез. С - T1 режим с контрастированием, аксиальный срез

Пациенту была проведена операция: костно-пластическая трепанация черепа в левой лобно-теменно-височной области, микрохирургическое субтотальное удаление опухоли, установка вентрикулярного дренажа через точку Кохера справа. В ходе операции была обнаружена опухоль размерами 5,0x4,0x6,0см, темно-красного, местами бледно-серого цвета, хорошо васкуляризированная, разнообразная по консистенции (участки мягкой и твердой), легко отличимая от мозговой ткани. В строме опухоли сгустки крови и патологические тромбированные сосуды. Удалена до здоровых тканей, в области левого таламуса отмечается диффузный рост опухоли в связи с чем оставлена незначительная часть размерами 0,5x0,5 см.

Контрольное послеоперационное МРТ головного мозга показало в левой теменно-височной доле ложе удаления, овальной формы, в области левого таламуса незначительная резидуальная часть, накапливающая контраст, вентрикулостомия справа (рис. 3).



Рисунок 3 – МРТ контроль с контрастным веществом «Оmnискан» 1,5 Т на 1 сутки после операции. А - Т1 режим с контрастом, сагитальный срез; В - Т1 режим с контрастом, фронтальный срез; С – Т1 режим с контрастом, аксиальный срез

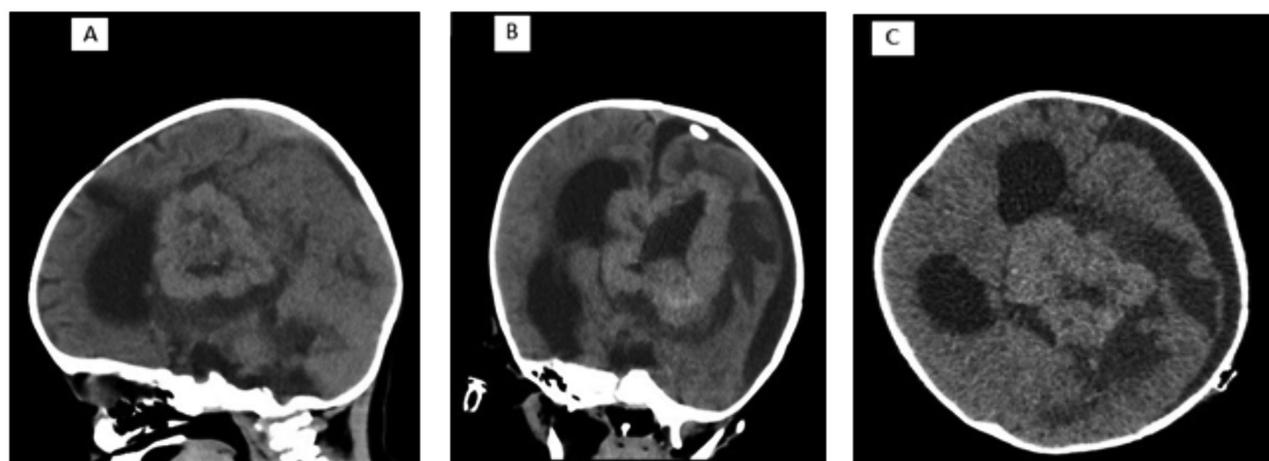


Рисунок 4 – КТ контроль через 28 дней после операции. А - сагитальный срез, В - фронтальный срез, С - аксиальный срез

На КТ контроле отмечается продолженный рост опухоли, размеры 53x47,8x42,2 мм, в латеральных отделах ложа определяется перифокальный отек, внутренняя гидроцефалия.

По данным гистологического заключения исследуемые препараты были окрашены гематоксилином и эозином и выявили:

- фрагменты опухолевой ткани, представленные скоплением опухолевых клеток, состоящие из эпителиального компонента, представленного полями и тяжами полиморфных клеток со светлыми ядрами;

- в ядрах видны многочисленные патологические митозы;

- в строме выраженные узлы миксоматоза и ангиоматоза, скопления клеток типа миобластов различных размеров и формы;

- скопления клеток, которые формируют зоны вокруг сосудов, так называемые периваскулярные псевдорозетки;

- обширные сгустки коагуляционного и колликативного некроза с псевдополисадами, отложение кальцификатов.

Таким образом патогистологическое исследование выявило Атипичную тератоидно-рабдоидную опухоль, (WHO, Grade = IV).

После получения результатов, ребенок был доложен на мультидисциплинарном консилиуме для определения дальнейшей тактики лечения, в исходе которого он был направлен на химиотерапию. Согласно статьи №93 кодекса «О здоровье народа и системе здравоохранения РК» [34] родители ребенка добровольно отказались от получения химиотерапии и через 2 месяца ребенок скончался.

Заключение

Важными прогностическими факторами выживаемости пациентов с АТРО являются: возраст пациента, локализация и распространение опухоли, а также проводимое послеоперационное лечение (химио-, лучевая терапия). В ретроспективных и эпидемиологических литературных обзорах средний возраст выживаемости таких пациентов составляет от 6 до 18 месяцев [1, 2, 8, 15]. Как было описано ранее продолжительность жизни больных с АТРО, получивших трехэтапную терапию (тотальное хирургическое удаление, химиотерапия, лучевая терапия) составляет до 5 лет в 49,6% [1], что резко контрастирует с общепринятым мнением о короткой продолжительности жизни таких пациентов. Известно, что во всем мире применение лучевой терапии детям до трех лет не используется в связи с высокой токсичностью и нежелательным воздействием на развивающийся мозг. Однако, по данным исследований зарубежных авторов 40,3% детей до 2-х лет принимали трехэтапную терапию [1].

Подытоживая вышесказанное, АТРО - редкая и агрессивная опухоль головного мозга, однако своевременная диагностика и современные методы лечения способствуют получению неплохих результатов. При этом, согласно современной литературе, продолжительность жизни значительного числа пациентов увеличивается. Опираясь на опыт зарубежных коллег, необходимо использовать возможность в будущем применения комплексного трехэтапного лечения. Внедрение лучевой терапии, протонной радиотерапии детям до трех лет увеличивает среднюю продолжительность жизни, в связи с чем точный и быстрый диагноз в сочетании с комплексной трехэтапной терапией должны стать целью будущих отечественных клинических протоколов лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Benjamin W., Fischer-Valuck, Chen I., Srivastava A.J., Floberg J.M., et al. Assessment of the Treatment Approach and Survival Outcomes in a Modern Cohort of Patients With Atypical Teratoid Rhabdoid Tumors Using the National Cancer Database // *Cancer*. - 2016.
2. Wang X., Maxk S.C., Taylor M.D. Youman's and Winn. Neurological Surgery. Section 7. Pediatrics: Elsevier, 2017. - 1656 p.
3. Ginn, K.F., and Gajjar, A. Atypical teratoid rhabdoid tumor: current therapy and future directions // *Front. Oncol.* - 2012. - 2. - P. 114.
4. Lefkowitz I.B., Rorke L.B., Packer R.J., et al. Atypical teratoid tumor of infancy: definition of an entity // *Ann Neurol.* - 1987. - 22(3). - P. 448-449.
5. Rorke L.B., Packer R.J., Biegel J.A. Central nervous system atypical teratoid/rhabdoid tumors of infancy and childhood: definition of an entity // *J Neurosurg.* - 1996. - 85(1). - P. 56-65.
6. Kleihues P., Cavenee W. Tumours of the Nervous System: World Health Organization Classification of Tumours. Lyon, France: IARC Press, 2000.
7. Louis D.N., Perry A., Reifenberger G., Deimling A., Figarella-Branger D., et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary // *Acta Neuropathol*, DOI 10.1007/s00401-016-1545-1.
8. Woehrer A., Slavc I., Waldhoer T., et al. Incidence of atypical teratoid/rhabdoid tumors in children // *Cancer*. - 2010. - 116(24). - P. 5725-5732.
9. Ostrom Q.T., Chen Y., M. de Blank P., et al. The descriptive epidemiology of atypical teratoid/rhabdoid tumors in the United States, 2001-2010 // *Neuro Oncol.* - 2014. - 16(10). - P. 1392-1399.
10. Lafay-Cousin L., Hawkins C., Carret A.S., et al. Central nervous system atypical teratoid rhabdoid tumours: the Canadian Paediatric Brain Tumour Consortium experience // *Eur J Cancer*. - 2012. - 48(3). - P. 353-359.
11. Oh C.C., Orr B.A., Bernardi B., et al. Atypical teratoid/rhabdoid tumor (ATRT) arising from the 3rd cranial nerve in infants: a clinical-radiological entity? // *J Neurooncol.* - 2015. - 124(2). - P. 175-183.
12. Athale U.H., Duckworth J., Odame I., Barr R. Childhood atypical teratoid rhabdoid tumor of the central nervous system // *J Pediatr Hematol Oncol.* - 2009. - 31(9). - P. 651-663.
13. Hilden J.M., Meerbaum S., Burger P., et al. Central nervous system atypical teratoid/rhabdoid

- tumor: results of therapy in children enrolled in a registry // *J Clin Oncol.* – 2004. – 22(14). – P. 2877–2884.
14. Dho Y.S., Kim S.K., Cheon J.E., et al. Investigation of the location of atypical teratoid/rhabdoid tumor // *Childs Nerv Syst.* – 2015. – 31(8). – P. 1305–1311.
 15. von Hoff K, Hinkes B, Dannemann-Stern E, et al. Frequency, riskfactors and survival of children with atypical teratoid rhabdoid tumors (AT/RT) of the CNS diagnosed between 1988 and 2004, and registered to the German HIT Database // *Pediatr Blood Cancer.* – 2011. – 57(6). – 978–985.
 16. Buscariollo D.L., Park H.S., Roberts K.B., Yu J.B. Survival outcomes in atypical teratoid rhabdoid tumor for patients undergoing radiotherapy in a surveillance, epidemiology, and end results analysis // *Cancer.* – 2011. – 118(17). – P. 4212–4219.
 17. Dufour C., Beaugrand A., Le Deley M., et al. Clinicopathologic prognostic factors in childhood atypical teratoid and rhabdoid tumor of the central nervous system // *Cancer.* – 2011. – 118(15). – P. 3812–3821.
 18. Желудкова О.Г. Прогностические факторы у пациентов с атипичной тератоид-рабдоидной опухолью центральной нервной системы. Материалы педиатрической секции VIII Съезда онкологов и радиологов стран СНГ, 2014.
 19. Pai Panandiker A., Merchant T., Beltran C., et al. Sequencing of local therapy affects the pattern of treatment failure and survival in children with atypical teratoid rhabdoid tumors of the central nervous system // *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* – 2012. – 82(5). – P. 1756–1763.
 20. Shitara S., Akiyama Y. Atypical teratoid/rhabdoid tumor in sellar turcica in an adult: a case report and review of the literature // *Surg Neurol Int.* – 2014. – 5(1). – P. 75.
 21. Park H.G., Yoon J.H., Kim S.H., et al. Adult-onset sellar and suprasellar atypical teratoid rhabdoid tumor treated with a multimodal approach: a case report // *Brain Tumor Res Treat.* – 2014. – 2(2). – P. 108–113.
 22. Takahashi K., Nishihara H., Katoh M., et al. A case of atypical teratoid/rhabdoid tumor in an adult, with long survival // *Brain Tumor Pathol.* – 2010. – 28(1). – P. 71–76.
 23. Biegel J.A., Zhou J.Y., Rorke L.B., Stenstrom C., Wainwright L.M., Fogelgren B. Germ-line and acquired mutations of INI1 in atypical teratoid and rhabdoid tumors // *Cancer Res.* – 1999. – 59. – P. 74–79.
 24. Versteeg I., Sevenet N., Lange J., Rousseau-Merck M.F., Ambros P., Handgretinger R., Aurias A., Delattre O. Truncating mutations of hSNF5/INI1 in aggressive paediatric cancer // *Nature.* – 1998. – 394. – P. 203–206.
 25. Sredni S.T., Tomita T. Rhabdoid tumor predisposition syndrome // *Pediatr. Dev. Pathol.* – 2015. – 18. – P. 49–58.
 26. Hasselblatt M., Nagel I., Oyen F., Bartelheim K., Russell R.B., et al. SMARCA4-mutated atypical teratoid/rhabdoid tumors are associated with inherited germline alterations and poor prognosis // *Acta Neuropathol.* – 2014. – 128. – P. 453–456.
 27. Birks D.K., Donson A.M., Patel P.R., Dunham C., Muscat A., Algar E.M., et al. High expression of BMP pathway genes distinguishes a subset of atypical teratoid/rhabdoid tumors associated with shorter survival // *Neuro Oncol.* – 2011. – 13. – P. 1296–1307.
 28. Torchia J., Picard D., Lafay-Cousin L., Hawkins C.E., Kim S.K., et al. Molecular subgroups of atypical teratoid rhabdoid tumours in children: an integrated genomic and clinicopathological analysis // *Lancet Oncol.* – 2014. – 16. – P. 569–582.
 29. Johann P.D., Erkek S., Zapatka M., Hasselblatt M., Pfister S.M., Kool M. Atypical Teratoid/Rhabdoid Tumors Are Comprised of Three Epigenetic Subgroups with Distinct Enhancer Landscapes // *Cancer Cell.* – 2016. – 29. – P. 1–15.
 30. DiPatri A., Sredni S., Grahovac G., Tomita T. Atypical teratoid rhabdoid tumors of the posterior fossa in children // *Childs Nerv Syst.* – 2015. – 31(10). – P. 1717–1728.
 31. Biswas A., Goyal S., Puri T., et al. Atypical teratoid rhabdoid tumor of the brain: case series and review of literature // *Childs Nerv Syst.* – 2009. – 25(11). – P. 1495–1500.
 32. Biswas A., Julka P.K., Bakhshi S., Suri A., Rath G.K. Intracranial atypical teratoid rhabdoid tumor: current management and a single institute experience of 15 patients from north India // *Acta Neurochir (Wien).* – 2015. – 157(4). – P. 589–596.
 33. Osborn A.G., Child W.H., Child P.W., et al. *Diagnostic Imaging Brain: Amirsys, Inc. Second Edition, 2010.* – I:6:128-131.
 34. Кодекс о здоровье народа и системе здравоохранения РК. Статья 93, 2009.



ТҮЙІНДЕМЕ

А.А. Жайлганов, Г.И. Оленбай, Д. Нуртуган, Г.Н. Касенова, З.Б. Ахметжанова
«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

ТОҒЫЗ АЙЛЫҚ БАЛАДАҒЫ АТИПТІ ТЕРАТОИДТЫ-РАБДОИДТЫ ІСІК ТУРАЛЫ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ. ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

Атипті тератоидты-рабдоидты ісік немесе бас миының қатерлі рабдоидты ісігі – үш жасқа дейінгі сирек кездесетін қатерлі эмбрионалды ісік. Дифференциалды диагностиканы эпендимоманмен, гиальді ісіктермен, нейроэктодермальды ісіктермен, тератомалармен, тамыр өрімі папилломасымен жүргізледі. Бұл мақалада біз атипті тератоидты-рабдоидты ісігі бар тоғыз айлақ баланың клиникалық жағдайын және қатерлі ісік туралы әдеби шолуды ұсынамыз.

Негізгі сөздер:

атипті тератоидты-рабдоидты ісік, балалардағы қатерлі жаңатүзілім, ісікті нейрохирургиялық жолмен алып тастау.

SUMMARY

A.A. Zhailganov, G.I. Olenbay, D. Nurtugan, G.N. Kassenova, Z.B. Akhmetzhanova
JSC "National Centre for Neurosurgery", Astana, Republic of Kazakhstan

ATYPICAL TERATOID RHABDOID TUMOR IN 9 MONTHS OLD CHILDREN: CASE REPORT WITH LITERATURE REVIEW

Atypical teratoid rhabdoid tumor or malignant rhabdoid tumor of brain – rarely, found in child younger than three years old malignant embryonal tumor. Differential diagnoses include ependymoma, glioblastoma, PNET, teratoma, choroid plexus papilloma. The work presents a case study of atypical teratoid rhabdoid tumor in 9 months old children with literature review.

Keywords: atypical teratoid rhabdoid tumor, malignant tumor of brain in child, Kazakhstan.



ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.831-005.1-08 : 616.831-006-089-053.3

Б.С. Сыздыкова, Е.Н. Куанышев, Ф.И. Оленбай, А.Ж. Доскалиев, М.П. Солодовников, Н.Г. Кисамеденов, Т.Т. Пазылбеков

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

НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

В работе обсуждается формирование и функциональные особенности гемостаза у детей, а также влияние опухолей головного мозга на гемостатический потенциал крови. Сдвиги показателей коагуляционного гемостаза у детей являются физиологическими, и как правило, не оказывают существенного влияния на гемостатический потенциал крови, однако они легко могут трансформироваться в коагулопатию. Декомпенсация развивается тем легче, чем меньше возраст ребенка, это связано как с особенностями самой системы гемостаза, так и с незрелостью центральных регуляторных механизмов. А используемые в лечебном процессе глюкокортикоиды склонны снижать уровни прокоагулянтных факторов. Основной причиной развития коагулопатии является поступление в кровоток факторов активатора плазминогена из опухолевых клеток или тканевых факторов из поврежденной паренхимы головного мозга во время операции. Применение тромбоэластографии в мониторинге коагуляции педиатрических нейрохирургических пациентов помогает выявлять пациентов с повышенным риском кровотечения или тромбоэмболических осложнений и эффективно их лечить.

Ключевые слова:

гемостаз, тромб, опухоль, нарушение гемостаза, детская нейрохирургия.

Введение

Система гемостаза – это комплекс факторов, механизмов, обеспечивающих оптимальное агрегатное состояние крови в организме в целом. В узком (прикладном) смысле термин «гемостаз» (от греч. *haima* - кровь, *stasis* - остановка) применяют для обозначения собственно процесса остановки кровотечения с одной стороны и сохранения жидкого состояния циркулирующей крови с другой [1]. Нормальная физиологическая роль системы гемостаза заключается в обеспечении оптимальных реологических свойств крови, а также реализации процесса гемокоагуляции, адгезии, агрегации и активации форменных элементов крови с образованием тромба при повреждении стенок сосудов или сердца.

Изучение изменений в системе гемостаза при операциях на различных отделах нервной системы у детей является актуальным направлением научной работы. Paula de Robles с соавторами провела систематический обзор заболеваемости и распространенности первичных опухолей головного мозга в 2015 г., по данным которого подтверждается факт того, что опухоли головного мозга являются не только причиной повышения смертности взрослых и детей, так и причиной, приводящей к глубокой инвалидности, что ложится тяжелым бременем как для семьи, так и для системы здравоохранения в целом [2].

Предварительно был проведен анализ десяти пациентов с опухолями головного мозга Детского нейрохирургического отделения. Целью исследования была оценка состояния гемостаза у детей с опухолями головного мозга до и после операции. В качестве метода исследования был выбран интегральный метод контроля гемостаза тромбоэластография (ТЭГ) в сравнении со стандартной коагулограммой. У десяти детей была взята венозная кровь, стабилизированная цитратом натрия, где у восьми пациентов выявлены нарушения коагулограммы, четырем из которых была проведена ТЭГ.

У четырех пациентов из восьми с нарушениями коагулограммы выявлено отсутствие компенсации состояния системы гемостаза на основании стандартной коагулограммы им была проведена трансфузионная терапия.

При использовании интегральной оценки гемостаза четверем пациентам из восьми трансфузии не понадобились.

| № | КОАГУЛОГРАМ- МА | ТЭГ | ПЕРЕЛИВАНИЕ КОМПОНЕНТОВ И ПРЕПАРАТОВ |
|----|--------------------|-------------------------------------|--|
| 1 | коагулопатия | Коагуляционный потенциал норме | Не было |
| 2 | Норма | | Эр.взвесь лф-1д., СЗП лф-1д |
| 3 | коагулопатия | гиперкоагуляция | Не было |
| 4 | Норма | | Отмытые эритроциты 1д. |
| 5 | коагулопатия | коагуляционный потенциал в норме | Не было |
| 6 | коагулопатия | Коагуляционный потенциал в норме | Не было |
| 7 | коагулопатия | ТЭГ не было | Крио 5 доз 2 дозы СЗП |
| 8 | коагулопатия | ТЭГ не было | Крио 3 дозы Эр.взвесь и СЗП Крио 4 дозы |
| 9 | коагулопатия | ТЭГ не было | Крио 5 доз Крио 2 дозы СЗП 1доза дозы крио |
| 10 | коагулопатия | ТЭГ не было | Крио 1 доза, Крио 4 дозы |

Целью нашего исследования является обзор последних литературных данных нарушения гемостаза у детей с первичными опухолями головного мозга, и эффективных методов его контроля.

Эпидемиология. По данным американского регистра онкологических заболеваний, частота первичных новообразований головного мозга у детей составляет 5,05 случаев на 100 тыс. населения в год [3]. Среди всех онкологических заболеваний ежегодная летальность у пациентов детского возраста с церебральными новообразованиями занимает ведущее место и составляет 0,8 на 100 тыс. Встречаемость и распределение опухолей головного мозга зависит от возраста ребенка. Например, они редко выявляются у детей до года и составляют примерно 1,1 на 100 тыс. рожденных. Распространенность церебральных новообразований у больных первых 2 лет жизни уже приближается к обычным показателям для детского возраста в целом (2-5 на 100 тыс. рожденных) [4]. Вместе с тем, по последним литературным данным доля опухолей головного мозга высокой степени злокачественности достигает 60% у детей грудного возраста [5].

Гемостатическая реакция у детей. У детей с опухолями головного мозга во время нейрохирургической операции имеется риск развития геморрагического и тромботического осложнения. Осложнения эти связаны с особенностями детского организма. Так развитие нервной системы начинается примерно на 3-неделе беременности, но даже к появлению на свет ребенка формирование ЦНС остается не полностью сформированным [6, 7, 8].

Созревание головного мозга в различных отделах происходит неравномерно. Раньше созревают более старые в фило- и онтогенетическом отношении участки мозга, ответственные за регуляцию жизненно важных функций организма. Ретикулярная формация ствола головного мозга, где локализуется первичный центр регуляции агрегатного состояния крови, и кора больших полушарий, оказывающая основное регулирующее влияние, относятся к наименее дифференцированным отделам ЦНС у детей [9]. Незавершенное развитие мозга проявляется его функциональным несовершенством.

Формирование системы гемостаза, которая включает в себя как прокоагулянтные, так и антикоагулянтные белки, начинается еще в утробе, хотя уровни многих из этих белков отличаются от тех, которые наблюдаются в норме у взрослых. При рождении все факторы свертывания присутствуют, но большинство факторов достигают типичных взрослых уровней к 6 месяцам, а некоторые до подростко-



вого возраста. Уровни большинства прокоагулянтов и природных антикоагулянтов низки, в результате, скрининг-тесты коагуляции, АЧТВ и протромбиновое время, пролонгированы по сравнению со взрослыми [10, 11]. Некоторые компоненты гемостатической системы даже имеют фетальные формы, действия которых варьируются от взрослых форм, таких как белок С и фибриноген. Показано, что эти фетальные формы генерируют и регулируют тромбин по-разному или синтезируются с другой скоростью [12, 13].

Хотя у младенцев уровень коагуляционных белков меньше, чем у взрослых, у типичного здорового ребенка значительно меньше случаев тромбоза и кровотечения [14,15,16]. Здоровые новорожденные не показывают легкие кровоподтеки, не демонстрируют чрезмерное кровотечение в хирургии [17]. Что касается тромбоза, младенцы и дети редко развивают тромбоз даже с известными протромботическими генетическими мутациями [18, 19].

Основная причина отсутствия чрезмерного кровотечения и тромбоза у новорожденных, несмотря на физиологически более низкие уровни как прокоагулянтов, так и антикоагулянтов белков, заключается в том, что, хотя уровни низки, сокращение обоих наборов белков является сбалансированным [20, 21]. Например, низкий уровень АТ компенсирует низкий уровень протромбина. Этот момент продемонстрирован в исследованиях с использованием тромбоэластографии в которых время свертывания и время образования сгустка были короче у новорожденных, чем у взрослых, несмотря на гораздо более низкий уровень протромбина [21]. В другом исследовании было показано что, хотя новорожденные и дети, производят меньше тромбина, чем взрослые, они могут фактически продуцировать тромбин быстрее из-за меньшего наличия ингибитора пути тканевого фактора (TFPI) и меньшего антитромбина (АТ) [22].

В свою очередь, на головной мозг ребенка, находящийся в периоде созревания, внутричерепной опухолевой процесс оказывает дезинтегрирующее влияние. Объемное образование способно оказывать как прямое механическое влияние на регулирующие центры, так и опосредованное – через нарушение крово- и ликвороциркуляции. Наиболее значимые изменения гемостаза развиваются при поражении стволовых структур мозга [5]. Дезинтегрирующим фактором является и нейрохирургическая операция в условиях общей анестезии.

Изменения в системе гемостаза при нейрохирургических операциях на головном мозге у детей остаются малоизученной. Свертывающая и противосвертывающая системы у детей сбалансированы в функциональном плане на ином уровне, чем у взрослых. Сдвиги показателей коагуляционного гемостаза у детей являются физиологическими, адаптивными и, как правило, не оказывают существенного влияния на гемостатический потенциал крови. Однако они легко могут трансформироваться в коагулопатию, направленность которой будет зависеть от влияния ряда факторов [9,23,24]. Декомпенсация развивается тем легче, чем меньше возраст ребенка [25]. Это связано как с особенностями самой системы гемостаза, так и с незрелостью центральных регуляторных механизмов.

Вне зависимости от возраста у всех пациентов, страдающих онкологическими заболеваниями наблюдаются нарушения системы гемостаза [5]. Основной причиной развития этих осложнений является поступление в кровотоки факторов активатора плазминогена из опухолевых клеток или тканевых факторов из поврежденной паренхимы головного мозга во время операции и проактиваторов фибринолиза, которыми богаты ткани мозга [26].

В детском организме срабатывают те же самые причины, однако, в добавок к этому, декомпенсация нормального гемостатического потенциала крови развивается тем быстрее, чем меньше возраст ребенка. Недоношенность приводит к более выраженному снижению уровней как прокоагулянтов, так и антикоагулянтов, вследствие чего у этих детей существенно возрастает риск как геморрагических, так и тромбических осложнений, но особенно ДВС-синдрома [27,28].

Таким образом незрелость всех органов и систем у детей грудного возраста обуславливает высокий риск осложнений в периоперационном периоде, среди которых самым грозным является несовместимая с жизнью кровопотеря [29].

Кортикостероидная терапия. Препараты глюкокортикостероиды или глюкокортикоиды являются противовоспалительными средствами, которые назначаются при самых различных расстройствах организма. Обусловлено это оказанием влияния препарата на огромное количество функций клеток и всего организма, соответственно по этой же причине и развиваются побочные эффекты глюкокортикоидных средств [30]. Van Zaane В. провел систематический обзор всех исследований, где упоминалось влияние использования глюкокортикоидов на коагуляцию и фибринолиз. И провел



мета-анализ 36 научных публикаций, где было упомянуто применение глюкокортикостероидных средств. Результат анализа выявил существенные эффекты глюкокортикоидов на прокоагулянтные, антикоагулянтные и фибринолитические факторы. Так, например, глюкокортикоиды склонны к снижению уровня нескольких прокоагулянтных факторов и в то же время приводят к ухудшению фибринолитической активности. В 23 исследованиях из 36 глюкокортикоиды были использованы для лечения воспалительных процессов, результатами которых стало подтверждение снижения уровня фибриногена, антигена и кофактора фактора Виллебранда, также наблюдалось увеличение уровня антитромбина III, протеина С и общего протеина S. Большинство исследований предполагали, что глюкокортикоиды ингибируют фибринолитическую активность, главным образом из-за увеличения уровня и активности антигена ингибитора активатора плазминогена-1. В целом, воздействие тех или иных глюкокортикоидов зависит не только от дозы и продолжительности используемого препарата, но и от разнообразия исследуемой популяции, от самого заболевания и от тяжести заболевания [31].

Контроль гемостаза. Исследователи Медицинского факультета Каирского Университета провели исследование по оценке изменения коагуляции периоперационного периода с использованием тромбоэластографии и стандартных лабораторных показателей коагулограммы (гематокрит, тромбоциты, протромбиновое время, АЧТВ и фибриноген) у детей с опухолями головного мозга. Исследование было проведено на 40 пациентах со средним возрастом 9 ± 3 лет.

Были сравнены две группы пациентов: 1) с развившимися осложнениями в виде гематомы в послеоперационном периоде и 2) пациенты без осложнений в виде гематомы. Результаты показали, что коагулограмма в пред и интраоперационном периоде в обеих группах была в пределах нормы и не было зафиксировано какой-либо статистически значимой разницы. В то время как тромбоэластография уже в предоперационном периоде отражала состояние гипокоагуляции у пациентов с гематомами в послеоперационном периоде. Сопоставление тромбоэластографии также дало существенную статистическую разницу и по другим показателям [32].

Ранее было установлено, что интракраниальная хирургия ассоциируется с более высокой частотой нарушений коагуляции, чем общие хирургические операции [33].

Принцип действия тромбоэластографии заключается в том, что он обеспечивает представление изменений вязкости и изменений упругости в коагулирующем образце крови, и чувствителен ко всем взаимодействующим клеточным и плазменным компонентам в крови, которые влияют на скорость образования сгустка, структуру и разрушение сгустка крови. Тромбоэластография определяет не количество тромбоцитов в крови, оценивает саму функцию тромбоцитов. А показатель тромбоэластографии МА (maximum amplitude of clot strength) помимо функции тромбоцитов, отражает активность факторов свертываемости крови VIII и XIII.

Таким образом, ТЭГ полезна в периоперационной оценке и мониторинге коагуляции педиатрических нейрохирургических пациентов и помогает в выявлении пациентов с повышенным риском кровотечения или тромбоэмболических осложнений и тем самым тщательного мониторинга и раннего принятия соответствующих мер, которое может положительно отразиться на заболеваемости и смертности [34].

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) является результатом нерегулируемой активации коагуляции, что приводит к одновременному получению внутрисосудистого тромба и диффузному кровотечению. ДВС синдром чаще всего ассоциируется с инфекцией, травмой, акушерскими осложнениями и злокачественными новообразованиями. Нейрохирурги Университета Флорида подчеркнули, что опухоли головного мозга редко бывают связаны на прямую с развитием этого синдрома, однако все же развитие этого осложнения во время удаления опухоли головного мозга, связано с высокой смертностью [35, 36]. Проведенный литературный обзор показал, что около половины опубликованных случаев развития ДВС синдрома после удаления опухолей имели летальный исход [37].

Тромбоэластография является быстрым методом определения процесса полимеризации фибрина, что дает представление об общей картине гемостаза, функции тромбоцитов и наличия фибринолиза. А также тромбоэластография позволяет во время операции определять и замерять параметры гемостаза, состояние гиперкоагуляции и гиперфибринолиза. В то время как, синдром ДВС имеет несколько стадий развития, где успешный результат лечения зависит от своевременного выявления стадий развития и принятия соответствующих мер. Нейрохирурги Университета Флорида показали благополучный



исход лечения ДВС синдрома, развившийся после удаления гигантской менингиомы при применении тромбоэластиграфии [37].

Как венозный, так и артериальный тромбоз, может сопровождать почти любой тип рака. Среди всех онкобольных пациентов самый высокий риск у пациентов со злокачественными опухолями головного мозга и раком яичника, поджелудочной железы и легких [38, 39].

Помимо образования тромба в результате активации системы свертывания крови в ответ на повреждение сосуда, канадские педиатры Университета Альберта выделили четыре различных механизма, при которых опухоли могут влиять на баланс между коагуляцией, воспалением и фибринолизом, что увеличивает риск тромбоза:

Воздействие на прокоагулянтную активность. Активация системы коагуляции возможно происходит благодаря активации любого промежуточного зимогена или кофактора, однако, наиболее вероятным и хорошо документированным механизмом является активация X фактора или усиление активности активированного X фактора. Стимулирование активации происходит экспрессией тканевого фактора на поверхности опухолевых клеток. Различные опухолевые клетки могут экспрессировать цистеиновую протеазу, называемую так же прокоагулянтном рака [40]. Поскольку прокоагулянт рака проявляется только на злокачественных клетках, он использовался как маркер злокачественных опухолей [41]. Способность прокоагулянта рака потенцировать активацию как фактора X, так и тромбоцитов, указывающих на его вклад в тромботические тенденции, может быть значительной. Третьим механизмом выделяют канадские ученые экспрессию рецептора/ активатора фактора V, который способствует образованию протромбиназы и активации фактора Ха-протромбина [42]. И наконец, опухоли могут также выделять протеазу, называемую муцином, которая непосредственно активирует протромбин [43].

Антифибринолитическая активность. Часто опухолевые клетки могут секретировать активаторы фибринолитической системы, включая как тканевой активатор плазминогена, так и урокиназный активатор плазминогена [44]. А некоторые опухоли также способны секретировать ингибитор обоих этих активаторов плазминогена, называемых ингибитором активатора плазминогена-1 [45].

Про-воспалительная активность. Опухолевые клетки могут также высвободить или индуцировать высвобождение воспалительных цитокинов. Эти цитокины, включающие TNF- α (фактор некроза опухоли альфа) и IL-1 (интерлейкин-1), индуцируют прокоагулянтную активность, снижают антикоагулянтную активность и повышают антифибринолитическую активность. В совокупности эти действия, как правило, усугубляют прокоагулянтную тенденцию [46].

Воздействие на другие неопухолевые клетки, изменяя их протромботическую активность. Сцепление опухолевых клеток с клетками эндотелия, тромбоцитами и лейкоцитами происходит за счет молекул адгезии, присутствующих на поверхности опухолевых клеток. Опухолевые клетки также активируют прилежащие нормальные клетки, которые способствуют повышению уровня тканевого фактора, молекул адгезии, антифибринолитиков, экспрессию цитокинов и фактора активации тромбоцитов, что приводит к дальнейшему усилению коагуляции [47]. Наконец, по мере увеличения объема опухоли она приводит к уменьшению кровотока и застоя крови в окружающих и дистальных тканях, что способствует тромбозу.

Подводя итог к вышесказанному, причина возникновения нарушения гемостаза многофакторна, но все они приводят к повышению заболеваемости и смертности детей с опухолями головного мозга. Для определения патогенеза этих осложнений, подбора превентивного лечения и выработки соответствующей стратегии в этой области необходимо проведение многоцентровых перспективных исследований.

Заключение

Оперативное вмешательство на головном мозге у детей связано с риском развития геморрагических и тромботических осложнений. Эти осложнения обусловлены многофакторным влиянием на систему гемостаза.

В педиатрической практике, опухоли в большинстве случаев богаты сосудами, поэтому удаление их всегда сопровождается массивной для детского возраста кровопотерей. У грудных детей учитывая незрелость свертывающей системы крови и исходным малым объемом циркулирующей крови необходимо эффективно обеспечить трансфузиологическую помощь. Гемостаз всегда должен быть тщательным, иначе не избежать послеоперационных осложнений. Из основного осложнения можно отметить послеоперационное кровотечение [31].



На сегодняшний день при оказании трансфузионной терапии стандартный коагулологический тест не обеспечивает полноту оценки системы гемостаза. В литературе отмечается высокая прогностическая значимость тромбоэластограммы в периоперационном периоде, как по отношению к геморрагическим, так и тромботическим осложнениям. Таким образом предупреждаются не нужные трансфузии, которые сопровождаются высоким риском возникновения нежелательных эффектов (посттрансфузионные реакции и осложнения, тромбозы и кровотечения).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Литвицкий П.Ф. Патология системы гемостаза // Вопросы современной педиатрии – 2014. - № 2. - С. 65-76.
2. Paula de Robles, Kirsten M. Fiest, Alexandra D. Frolkis, Tamara Pringsheim, Callie Atta, Christine St. Germaine- Smith, Lundy Day, Darren Lam, and Nathalie Jette «The worldwide incidence and prevalence of primary brain tumors: a systematic review and meta-analysis» // Neuro-Oncology. - 2015. - 17(6). – P. 776–783.
3. Antonio A.F. D.E.Sales, MD. PhD Role of stereotaxis in the treatment pf CP. Divizion of Neurosurgery, University of California Los Angeles School of Medicine. // Journal of child neurology. - 1996. - Vol.11 (Suppl 1). - P. 43-50.
4. Хачатрян В.А., Ким А.В. «Клинические рекомендации по хирургическому лечению детей с нейроэпителиальными опухолями головного мозга» Санкт-Петербург, 2014.
5. Матуев К.Б., Горельшев С.К., Лубнин А.Ю., Хухлаева Е.А., Холодов Б.В., Шишкина Л.В., Рыжова М.В. Опухоли головного мозга у детей грудного возраста: отдаленные результаты хирургического и комплексного лечения // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. – 2013. - № 13.
6. Jenny Ross BA (Hons), Dan Horton-Szar, Colin Smith. «Crash Course Nervous System», Fourth Edition, Edinburgh, UK, 2012.
7. Boldrini, M., Fulmore, C.A., Tartt, A.N., Simeon, L.R., Pavlova, I., Poposka, V., Rosoklija, G.B., Stankov, A., Arango, V., Dwork, A.J., et al. Human hippocampal neurogenesis persists throughout aging // Cell Stem Cell. – 2018. – 22. – P. 589–599. e5.
8. Dennis, C.V., Suh, L.S., Rodriguez, M.L., Kril, J.J., and Sutherland, G.T. Human adult neurogenesis across the ages: An immunohistochemical study // Neuropathology and Applied Neurobiology. – 2016. - 42 (7). – P. 621–638.
9. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем / П.К. Анохин. М.: Медицина, 1975. - С. 448.
10. Andrew M., Paes B., Milner R., et al. Development of the human coagulation system in the healthy premature infant // Blood. – 1988. – 72. – P. 1651–7.
11. Andrew M., Paes B., Milner R., et al. Development of the human coagulation system in the full-term infant // Blood. – 1978. – 70. – P. 165–172.
12. Andrew M., Vegh B., Johnston M., et al. Maturation of the hemostatic system during childhood // Blood. – 1992. – 80. – P. 1998–2005.
13. Manco-Johnson M.J. Development of hemostasis in the fetus // Thrombosis Research. – 2005. – 115. – P. 55–63.
14. Monagle P, Barnes C., Ignjatovic V., et al. Developmental haemostasis. Impact for clinical haemostasis laboratories // Thrombosis and haemostasis. – 2006. - 95(2). – p. 362–372.
15. Andrew M. Developmental hemostasis: relevance to thromboembolic complications in pediatric patients // Thrombosis and haemostasis. – 1995. – 74. – P. 415–425.
16. Ignjatovic V., Mertyn E., Mongale P. The coagulation system in children: developmental and pathophysiological considerations // Seminars in Thrombosis and Haemostasis. – 2011. - 37(7). – P. 723–9.
17. Cvirn G., Gallistl S., Leschnik B., et al. Low tissue factor pathway inhibitor (Tfpi) together with low antithrombin allows sufficient thrombin generation in neonates // J Thrombosis and haemostasis. – 2003. – 1. – P. 263–8.
18. Van Ommen C.H., Heijboer H., Buller H.R., et al. Venous thromboembolism in childhood: a prospective two-year registry in the Netherlands // J Pediatr. – 2001. – 139. – P. 676–81.
19. Newall F., Wallace T., Crock C., et al. Venous thromboembolic disease: a single center case series study // J Paediatr Child Health. – 2006. – 42. – P. 803–7.
20. Monagle P, Ignjatovic V., Savoia H. Haemostasis in neonates and children: pitfalls and dilemmas. Invited Review // Blood reviews. – 2010. – 24. – P. 63–68.
21. Strauss T., Levy-Shraga Y., Ravid B., et al. Clot for-

- mation of neonates tested by thromboelastography correlates with gestational age // *Thrombosis and haemostasis*. – 2010. – 103. – P. 344–50.
22. Rickles F.R., Falanga A. Molecular basis for the relationship between thrombosis and cancer // *Thrombosis Research*. – 2001. – 102. – P. V215–V224.
 23. Арендт А., Нерсисянц С. И. «Основы нейрохирургии детского возраста»: Издательство «Медицина», Москва, 1968.
 24. Palmer J., Sparrow O., Jannotti F. Postoperative hematoma: a 5-year survey and identification of avoidable risk factors. // *Neurosurgery* - 1994. – 35. – P. 1061-1065.
 25. Лубнин А. Ю., Громова В. В. Проблема операционной кровопотери и применение современных кровесберегающих методик в нейроанестезиологии // *Анестезиология и реаниматология*. – 2003. - № 3. – С. 26-30.
 26. Sawaya R., O.J. Ramo, P. Glas-Greenwalt, S.Z. Wu Plasma fibrinolytic profile in patients with brain tumours // *Thrombosis and Haemostasis*. - 1991. - Vol.1, N.I. - P. 15-19.
 27. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы, М: Медицина; 1988.
 28. Маркина М. С, Лубнин А. Ю., Мадорский С. В., Киричкова О. А. Анализ клинической эффективности и безопасности комбинированной профилактики тромбоэмболических осложнений у нейрохирургических больных в периоперационном периоде // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко* - 2006. – № 6. – С. 17-21.
 29. Матуев К.Б., Горелышов С.К. Лубнин А.Ю., Леменова Н.В., Сорокин В.С. Кровопотеря в хирургии опухолей головного мозга у детей грудного возраста. // «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко». - 2013. - №4.
 30. Rhen T., Cidlowski J.A. Antiinflammatory action of glucocorticoids – new mechanisms for old drugs // *The New England Journal of Medicine*. - 2005. -353 (16). – P. 1711–23.
 31. Van Zaane B., Nur E., Squizzato A., Gerdes V. E. A., Buller H. R., etc. Systematic review on the effect of glucocorticoid se on procoagulant, anti-coagulant and fibrinolytic factors // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 8: 2483–2493.
 32. Nahla El Kadya, Hisham Khedra, Mohammad Yosrya and Sherief El Mekawib. Perioperative assessment of coagulation in paediatric neurosurgical patients using thromboelastography // *European Journal of Anaesthesiology*. – 2009. – 26. – P. 293–297.
 33. Prasad K.S., Sharma B.S., Marwaha N., et al. Haemostatic derangements in patients with intracranial tumors // *Br J Neurosurg*. – 1994. – 81. – P. 695–702.
 34. Laszlo Bajzara, Anthony K. Chanb, Mary Patricia Massicottec and Lesley G. Mitchellc. Thrombosis in children with malignancy. – 2006. - 1040-8703.
 35. Brecknell J.E., Mclean C.A., Hirano H., Malham G.M. Disseminated intravascular coagulation complicating resection of a malignant meningioma // *BR J Neurosurg*. – 2006. - 20(4). – P. 239-241.
 36. Eom K.S., Kim J.M., Kim T.Y. Disseminated intravascular coagulation in a patient undergoing removal of metastatic brain tumor // *J Korean Neurosurg Soc*. – 2008. - 44(5). – P. 341-344.
 37. Velez A.M., Friedman W.A. Disseminated intravascular coagulation during resection of a meningioma: case report // *Neurosurgery*. – 2011. - 68(4). – P. E1165-9.
 38. Thodiyil P.A., Kakkar A.K. Variation in relative risk of venous thromboembolism in different cancers // *Thrombosis and haemostasis*. – 2002. – 87. – P. 1076–1077.
 39. Seinturier C., Bosson J.L., Colonna M., et al. Site and clinical outcome of deep vein thrombosis of the lower limbs: an epidemiological study // *J Thrombosis and haemostasis*. – 2005. – 3. – P. 1362–1367.
 40. Olas B., Wachowicz B., Mielicki W.P. Cancer procoagulant and blood platelet activation // *Cancer Lett*. – 2001. – 169. – P. 165–171.
 41. Gordon S.G., Mielicki W.P. Cancer procoagulant: a factor X activator, tumor marker and growth factor from malignant tissue // *Blood Coagul Fibrinolysis*. – 1997. – 8. – P. 73–86.
 42. Van De Water L, Tracy P.B., Aronson D., et al. Tumor cell generation of thrombin via functional prothrombinase assembly // *Cancer Res*. – 1985. – 45. –P. 5521–5525.
 43. Pineo G.F., Regoeczi E., Hatton M.W., Brain M.C. The activation of coagulation by extracts of mucus: a possible pathway of intravascular coagulation accompanying adenocarcinomas // *J Lab Clin Med*. – 1973. – 82. – P. 255–266.
 44. Meissauer A., Kramer M.D., Hofmann M., et al. Urokinase-type and tissue-type plasminogen activators are essential for in vitro invasion of human melanoma cells // *Exp Cell Res*. – 1991. – 192. P. 453–459.
 45. Stefansson S., McMahon G.A., Petitclerc E., Law-

- rence D.A. Plasminogen activator inhibitor-1 in tumor growth, angiogenesis and vascular remodeling // *Curr Pharm Des.* – 2003. – 9. P. 1545–1564.
46. Hillen H.F. Thrombosis in cancer patients // *ESMO, Annual, of oncology.* — 2000. — Vol. 11 (suppl. 3). — P. 273–276.
47. De Cicco M. The prothrombotic state in cancer: pathogenic mechanisms // *Critical Reviews in Oncology/hematology.* – 2004. – 50 (3). – P. 187–196.

ТҮЙІНДЕМЕ

Б.С. Сыздыкова, Е.Н. Куанышев, Ғ.І. Өленбай, А.Ж. Доскалиев, М.П. Солодовников, Н.Г. Кисамеденов, Т.Т. Пазылбеков
«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

БАСТАПҚЫ МИ ІСІГІ БАР БАЛАЛАРДАҒЫ ГЕМОСТАЗ ЖҮЙЕСІНІҢ БҰЗЫЛУЫ. ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

Балаларда нейрохирургиялық операциялар кезіндегі гемостаз жүйесінің бұзылуын зерттеу медицина саласында бүгінгі таңдағы өте маңызды міндеттердің бірі болып саналады. Бұл еңбекте балалардың гемостаз жүйесінің құрылуы және қызметі ерекшеліктері, сонымен қатар ми ісігінің қан ұюына әсер етуі талқыланады. Гемостаз жүйесі компоненттері арасында көптеген оң және теріс қайтарма байланыстар болады. Клиникалық жағдайларға байланысты белгілі бір деңгейде тепе-теңдікті сақтау осы байланыс нәтижесінің мақсаты болып табылады. Тромбоэластография әдісі хирургия саласында, гемостаздық бұзылу жағынан алғанда, балалар нейрохирургиясында гемостаз жүйесі бұзылуын анық және жылдам зерттейді, сонымен қатар ауруды емдеу мен диагностикалау тиімділігін қадағалауға мүмкіндік береді.

Негізгі сөздер:

гемостаз, тромб, ісік, гемостаздық бұзылу, балалар нейрохирургиясы.

SUMMARY

B.S. Syzdykova, Y.N. Kuanyshv, G.I. Olenbay, A.Zh. Doskaliyev, M.P. Solodovnikov, N.G. Kissamedenov, T.T. Pazyzbekov
JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Republic of Kazakhstan

HEMOSTASIS DISORDERS IN CHILDREN WITH PRIMARY BRAIN TUMORS. LITERATURE REVIEW

The paper discusses the formation and functional characteristics of hemostasis in children, as well as the effect of brain tumors on the hemostatic potential of blood. Shifts in coagulation hemostasis in children are physiological and, as a rule, do not have a significant effect on the hemostatic potential of the blood, but they can easily transform into coagulopathy. Decompensation develops more easily, the lower the child's age, this is due both to the peculiarities of the hemostasis system itself and to the immaturity of the central regulatory mechanisms. And used in the treatment process glucocorticoids tend to reduce the levels of procoagulant factors. The main cause of coagulopathy is the entry into the bloodstream of plasminogen activator factors from tumor cells or tissue factors from the damaged brain parenchyma during surgery. The use of thromboelastography in monitoring the coagulation of pediatric neurosurgical patients helps to identify patients with an increased risk of bleeding or thromboembolic complications and effectively treat them.

Keywords:

hemostasis, thrombosis, tumor, hemostasis disorder, pediatric neurosurgery.



УДК 617.512 : 616-006

*Х.А. Мустафин, Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Тельтаев, А.З. Нурпеисов,
М.А. Нурдинов, Б.Х. Абдимажитов, Н.Г. Кисамеденов
АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан*

О ПОЛОЖЕНИИ «ПОЛУСИДЯ» ПРИ УДАЛЕНИИ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ШВАННОМ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ВОЗДУШНОЙ ЭМБОЛИИ

В статье ставится задача рассмотреть преимущества и недостатки положения пациента на операционном столе «полусидя» при операциях по удалению вестибулярных шванном. Также мы решили выяснить, какие методы профилактики существуют в мире на сегодняшний день и насколько они эффективны? На основании обзора литературы было обнаружено, что это положение кардинально отличается от традиционного положения на боку, а одной из особенностей, которые тормозят широкое применение положения «полусидя» является риск развития различных осложнений. В результате анализа обнаружено, что при правильном соблюдении таких условий, как правильная укладка пациента на операционном столе, применение всех методов ранней диагностики воздушной эмболии можно свести к минимуму риск развития воздушной эмболии, парадоксальной ВЭ, пневмоцефалии напряжения и других осложнений. Это поможет нам полностью раскрыть все преимущества положения «полусидя» и эффективно ее использовать.

Ключевые слова:

вестибулярная шваннома, положение «полусидя», воздушная эмболия, открытое овальное окно.

Удаление вестибулярных шванном (далее - ВШ) и других опухолей задней черепной ямки (далее - ЗЧЯ) в большинстве случаев проводится традиционно в положении на боку. Однако, нейрохирурги ряда стран уже в течении длительного времени применяют положение полусидя или «semisitting position». Преимущества и недостатки этого положения давно являются темой споров и разногласии среди нейрохирургов [1, 2]. Мы решили уделить внимание преимуществам и недостаткам данной методики на основании опыта хирургов, занимающихся лечением ВШ, применяя положение «полусидя». Также представляет большой интерес; какие методы профилактики существуют в мире на сегодняшний день и насколько они эффективны?

В большинстве клиник мира, в том числе и в нашем центре доступ для удаления ВШ осуществляется в положении больного на боку. Положение «полусидя» мы применяем в основном при выполнении супрацерепеллярного инфратенториального доступа и заднего срединного доступа к опухолям IV желудочка.

Нейрохирургами Международного института нейрохирургии (INI) Ганновер, Германия, выделен целый ряд преимуществ положения «полусидя». Это самопроизвольный отток спинномозговой жидкости, крови и воды, используемой для ирригации, которое обусловлено воздействием силы гравитации. В этом положении отпадает необходимость постоянного аспирирования, чтобы содержать операционное поле в чистоте, и хирург имеет возможность работать двумя руками. Постоянная ирригация операционного поля выполняется ассистентом, оперирующий хирург удаляет опухоль обеими «освобожденными» руками. Хирург может легко менять свое положение, а также положение операционного стола, чтобы улучшить обзор и изменить траекторию и угол атаки. Уменьшается нагрузка на мозжечок, создаются благоприятные условия для венозного оттока, и, следовательно, менее интенсивное венозное кровотечение [3].

На принятие решения, в каком положении оперировать больного, должны оказывать влияние такие факторы, как возраст, общее состояние, сопутствующие заболевания и т. д. Например, в положении «полусидя» проводить операцию пожилым пациентам с хроническими заболеваниями сердца нужно проводить после полного обследования. Кроме того, в группу риска возникновения воздушной эмболии входят пациенты с открытым овальным окном, а также пациенты со стенозирующими заболеваниями шейного отдела позвоночника [4, 5, 6, 7].



Укладка пациента в положение «полусидя» (рис. 1) имеет свои особенности, требует опытной операционной бригады. Хотя стандарты по укладке больного в положении сидя варьируют в различных клиниках, общий принцип укладки подробно описан различными авторами, поэтому мы решили не заострять на этом Ваше внимание. Основные моменты приводят в своей книге нейрохирурги клиники нейрохирургии Центрального госпиталя университета Хельсинки на протяжении многих лет: 1) На нижние конечности надеваются компрессионные (пневматические) чулки, куда нагнетается воздух под давлением примерно 30-40 мм рт. ст. Если компрессионные чулки недоступны или оперируется маленький ребенок, нижние конечности обматываются эластичным бинтом до уровня паха, в направлении снизу вверх. 2) Голова пациента фиксируется с помощью фиксационной системы Мейфилда. 3) Плечи пациента должны быть как минимум на 10–15 см выше торцевого края операционного стола. 4) Шея должна быть согнута, но при этом нужно избегать сдавления дыхательных путей, а также возможного повреждения спинного мозга. Безопасным является сгибание шеи таким образом, что между подбородком и грудиной оставался промежуток как минимум на ширину двух пальцев. 5) После того, как укладка пациента завершена, нужно еще раз тщательно проверить крепеж всех болтов и шарниров фиксационной системы. На область правого предсердия устанавливают прекардиальной датчик Доплера. 6) Необходимо обеспечить анестезиологу беспрепятственный доступ к интубационной трубке и обеим яремным венам [3, 2].



Рисунок 1 – Положение «полусидя» [8]

Проведение операции в положении «полусидя» имеет следующие риски: воздушная эмболия (далее ВЭ), парадоксальная ВЭ, пневмоцефалия напряжения, циркуляторная нестабильность и повреждение шейного отдела позвоночника, которые могут привести к квадрипарезу или квадриплегии [5].

Мы решили остановить свое внимание на наиболее частом осложнении при операциях в положении больного «полусидя», как воздушная эмболия.

Венозная воздушная эмболия возникает в результате попадания воздуха в открытые вены на фоне разницы отрицательного венозного давления между операционным полем и правым предсердием. Чаще всего основными входными воротами воздушного эмбола при ВЭ являются поперечный и сигмовидный синусы, яремная вена. Кроме того, воздух может проникать через эмиссарные вены и диплоические вены затылочной кости [3]. Еще одной частой причиной ВЭ является аспирация воздуха через центральный венозный катетер. Летальный объем воздуха после попадания воздуха в кровеносное русло у взрослого человека, по оценкам, колеблется от 100 до 500 мл. [9, 10].



К основным факторам риска развития ВВЭ относятся:

Положение «полусидя» или с сильно приподнятым головным концом, может привести к относительной гиповолемии в оперируемой области, воздух попадает в венозные синусы, внутрикостные вены, вены в толще мышц и эпидуральные вены. Развивается такое осложнение, как венозная воздушная эмболия. Если у больного имеется незаращенное овальное отверстие, воздух может через это отверстие попасть в артериальное русло и вызвать парадоксальную воздушную эмболию. В этом случае нарушается кровоснабжение головного мозга и сердца, возрастает частота осложнения и смертность [4, 11].

Большие гиперваскуляризированные опухоли, удаление которых сопровождается массивными кровотечениями из сосудов мягких тканях, может привести к гиповолемии и падению венозного давления.

Скорость и объем поступления воздуха в систему кровоснабжения определяет тяжесть реакции организма. Чаще всего воздушный эмбол проходит через правые отделы сердца и собирается в легочном круге кровообращения, вызывая сопротивление сосудов легких и центрального венозного давления. Также, он может проходить через легочно-системный шунт, через открытое овальное окно (парадоксальная воздушная эмболия); может собираться в области верхняя полая вена-правопредсердном соединении. Кроме того, следует избегать применения закиси азота для наркоза, потому что это может усугубить исход ВЭ, увеличивая размеры пузырьков воздуха.

Чтобы предотвратить такое осложнение, как венозная эмболия, необходимо провести, во-первых, предоперационную визуализацию опухоли и определить степень прорастания опухолей в костные структуры, венозные синусы [12].

Во-вторых, необходимо проведение прекардиальной доплерографии и трансэзофагеальной эхокардиографии (ТЭЭ). Например, с помощью ТЭЭ можно уловить мельчайшие пузыри воздуха в правом предсердии у большинства пациентов в положении «полусидя», выявить открытое овальное окно [2, 4, 5, 7, 13].

Есть также метод катетеризации легочной артерии, которую называют альтернативным методом ТЭЭ, целью которого является постоянный мониторинг давления легочной артерии.

Не стоит забывать о мониторинге CO_2 , который является довольно чувствительным методом, также используется для выявления воздушных эмболов. Резкое снижение $ET\ CO_2 > 5\text{кПа}$ обычно служит критерием диагностики ВВЭ. Можно применять в комплексе мониторинг конечного выхода CO_2 и прекардиальный Допплер [3, 1, 14].

Необходимо достичь небольшого повышения ЦВД до состояния нормо- или легкой гиперволемии. Почти все хирургические операции в положении «полусидя» выполняются с положительным РЕЕР (positive end expiratory pressure) [3, 1, 4, 5, 11, 7].

Для определения локализации поперечного и сигмовидного синусов, а также для предупреждения их повреждении обязательным является их визуализация при помощи магнитно-резонансной и компьютерной томографии. Другим способом определения локализации этих синусов является проведение интраоперационной доплеровской сонографии. Еще до начала операции мы должны с высокой степенью точности определить локализацию поперечных и сигмовидных синусов. Нейрохирурги, которые проводили большое количество операции ретросигмоидным доступом, отмечают значительное уменьшение риска случайных повреждении поперечных и сигмовидных синусов при комбинированном использовании этих двух методик. В своих публикациях авторы рекомендуют применить эту достаточно эффективную комбинированную методику при проведении других доступов к ЗЧЯ [12].

Прекардиальная доплерография; трансэзофагеальная эхокардиография, капнография, катетеризация легочной артерии являются методами обнаружения венозной воздушной эмболии.

Сосудистый прекардиальный портативный доплер HI DOP 300 (рис. 2.), используемый для прекардиальной доплерографии, представляет собой двунаправленное доплеровское устройство CW (CW-постоянно-волновой Допплер) со спектральным анализом.



Рисунок 2 – Сосудистый прекардиальный портативный доплер HI DOP 300 (из личного архива)

Проведение ТЭЭ принято считать золотым стандартом в диагностике ВЭ и рекомендуется проводить это исследование всем пациентам перед операциями в положении «полусидя» [5]. Важным моментом в проведении этого метода является установка транспищеводного датчика и фиксация его таким образом, чтобы после перевода пациента в положение сидя на экране монитора были видны верхняя полая вена, правое предсердие и ЛЖ. Это позволяет вовремя выявить появление микропузырьков воздуха в кровеносном русле. [6]. Авторы утверждают, что обычно обнаружить открытое овальное окно не представляет особого труда, но иногда это бывает затруднительно. В таком случае они предлагают проведение транскраниальной доплеровской сонографии с введением контрастного вещества. Затем, чтобы определить наличие открытого овального окна, проводится провокация с помощью маневра Вальсальвы [13].

Американское сообщество по эхокардиографии и сообщество кардиоваскулярных анестезиологов доказало, что в отличие от трансазофагеальной эхокардиографии, большей эффективностью и точностью для выявления открытого овального окна обладает трансторакальная эхокардиография с использованием метода «Bubble – test». Методика проведения этого метода подробно описывается в литературе [15, 16].

Вопрос о целесообразности проведения операции больным с открытым овальным окном остается не решенным: Если одни хирурги на своем опыте уже доказали, что пациентов с открытым овальным окном можно оперировать в сидячем положении строго следуя протоколу, с небольшим количеством зарегистрированных клинически венозных воздушных эмболов, минуя развитие парадоксальной воздушной эмболии [3, 1, 2, 4, 13], то в других клиниках наличие открытого овального окна является абсолютным противопоказанием [6, 11].

Нужно следить за тем, чтобы все операции проводились после установки центрального венозного катетера для мониторинга центрального венозного давления. Верхушка центрального венозного катетера должна находиться точно в области перехода между верхней полой веной и правым предсердием. Это необходимо для эффективного аспирирования воздуха, если возникает венозная воздушная эмболия ВЭ. Артериальный катетер (Arteria Line) необходим для того, чтобы инвазивно мониторировать изменения кровяного давления, также он необходим для контроля газов крови [3, 1].

Признаки воздушной эмболии

Внезапное падение rCO_2 на выдохе является основным показателем воздушной эмболии. Если анестезиолог обнаружил признаки начинающейся ВЭ, в ту же минуту должен поставить в известность хирурга. Незамедлительно обе яремные вены должны быть быстро пережаты. Это остановит дальнейшее вхождение воздуха и дает время хирургу верифицировать входную точку. Ассистент хирурга должен продолжать ирригацию операционного поля водой. В случае, если вены в мягких тканях продолжают кровоточить, нужно их коагулировать. В случае, если кровоточит эмиссарная вена, нужно его смазать



воском. Если источник кровотечения идет из поврежденного синуса, небольшим кусочком гемостатической губки можно запечатать или закрыть дефект. В редких случаях, когда источник невозможно точно верифицировать, область краниотомии временно покрывается различными гемостатическими губками и влажными салфетками. Края краниотомии должны быть тщательно промазаны воском, так как именно костные венозные каналы являются наиболее частой причиной воздушной эмболии. В случае, когда воздух продолжает попадать в кровеносное русло, вызывая гемодинамические нарушения, головной конец операционного стола опускается ниже, а правую сторону приподнять, чтобы удалить воздух из правых отделов сердца. [3]. Пациент должен быть уложен в положение на левый бок. Искусственная вентиляция легких переводится в режим ПДКВ, если воздушная эмболия продолжается, но ее источник не выявлен. Уровень рСО₂ внимательно отслеживается, так как его понижение свидетельствует о серьезной воздушной эмболии. Нейрохирург должен последовательно и систематически продолжать искать источник воздушной эмболии вплоть до разрешения ситуации. Необходимо отключить закись азота, если она использовалась. Для поддержания кровообращения могут потребоваться вазопрессоры. В случае сердечно-сосудистого коллапса, согласно стандартным руководствам, необходимо незамедлительно начать сердечную реанимацию. Необходимо проводить инфузионную терапию гиповолемии и, при необходимости, провести гемотрансфузию [9, 17, 18].

Многие авторы рекомендуют аспирировать воздух через катетер в правом предсердии, если он заранее установлен. Для эффективного использования катетер должен быть установлен в месте впадения верхней полой вены в правое предсердие.

Что касается послеоперационного ухода после венозной воздушной эмболии, то нужно знать, что мелкие воздушные эмболы не представляют угрозы для здоровья и жизни пациентов, поэтому пациенты получают лечение в соответствии с общими принципами, пациенты полностью выздоравливают. При более тяжелой ВЭ может потребоваться интенсивная послеоперационная терапия. Массивная эмболия часто заканчивается фатально, независимо от лечения, а парадоксальная воздушная эмболия может привести к временным или стойким признакам инсульта или ишемии других органов [4].

Выводы.

1. Основным преимуществом положения «полусидя» в хирургии ВШ и других опухолей ЗЧЯ является самопроизвольный отток спинномозговой жидкости, крови и воды, используемой для ирригации, под воздействием силы гравитации. Хирург работает двумя руками, потому что отпадает необходимость постоянной ирригации и аспирирования, которой занимается ассистент. Хирург более мобилен, чем в положении на боку потому, что в положении пациента «полусидя» хирург оперирует стоя, опираясь локтями на подлокотник, чтобы не уставали руки. Кроме того, во время операции, под воздействием силы гравитации, происходит самопроизвольный отток спинномозговой жидкости, крови и воды используемой для ирригации из операционной раны, создаются благоприятные условия для венозного оттока, и, следовательно, менее интенсивное венозное кровотечение. Все это может привести к укорочению длительности операции при сохранении функционального состояния нервных окончаний после операции [19].

Основным недостатком положения «полусидя», которая «связывает руки» нейрохирургам, считается высокий риск возникновения венозной воздушной эмболии, парадоксальной ВЭ, пневмоцефалии напряжения, нестабильности и повреждения шейного отдела позвоночника.

2. Для обнаружения венозной воздушной эмболии эффективны все методы: прекордиальная доплерография; трансэзофагеальная эхокардиография, капнография, катетеризация легочной артерии, поэтому нет нужды отдавать предпочтение той или иной методике. Необходимо применить весь арсенал, использовать их в комбинации. Венозная воздушная эмболия, хотя и считается одним из самых грозных осложнений, не должна препятствовать рутинному применению технически удобного доступа «полусидя». Следует особое внимание уделять своевременной диагностике и лечению воздушной эмболии.

3. Совершенствуя технику операции при удалении вестибулярной шванномы и других опухолей задней черепной ямки, нужно постоянно искать другие «новые» методы диагностики и лечения ВЭ. Для этого, нейрохирургические клиники, которые проводят такие сложные операции, должны обладать мощной материально-технической базой, иметь сплоченную команду профессионалов, в том числе и анестезиологическую службу высокого уровня [3, 12].



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Gracia I, Fabregas N. Craniotomy in sitting position: anesthesiology management // *Current Opinion in Anesthesiology*. – 2014. – 27(5). – P. 474-83.
2. Samii M., Gerganov V. *Surgery of Cerebellopontine Lesions*: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2013.
3. von Gosseln H.H., Samii M., Suhr D., Bini W. The lounging position for posterior fossa surgery: anesthesiological considerations regarding air embolism // *Childs Nerv Syst*. – 1991. – 7(7). – P. 368-74.
4. Feigl G.C., Decker K., Wurms M., Krischek B., Ritz R., Unertl K., Tatagiba M. Neurosurgical procedures in the semisitting position: evaluation of the risk of paradoxical venous air embolism in patients with a patent foramen ovale // *World Neurosurgery*. – 2014. – 81(1). – P. 159-64.
5. Domaingue C.M. Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position: a practical approach // *Anaesth Intensive Care*. – 2005. – 33(3). – P. 323-31.
6. Ананьев Е.П., Полупан А.А., Савин И.А., Горячев А.С., Троицкий А.П., и др. Парадоксальная воздушная эмболия, приведшая к развитию острого инфаркта миокарда и массивному ишемическому поражению головного мозга у пациента, оперированного в положении сидя // *Журнал «Вопросы Нейрохирургии»*. – 2016. – №2. – Стр. 90.
7. Hervías A., Valero R., Hurtado P., Gracia I, Perelló L., et al. Detection of venous air embolism and patent foramen ovale in neurosurgery patients in sitting position // *Neurocirugia (Astur)*. – 2014. – 25(3). – P. 108-15.
8. Scholz M., Parvin R., Thissen J., Löhnert C., Harders A., Blaeser K. Skull base approaches in neurosurgery // *Head & Neck Oncology*. – 2010. – 2. – P. 16.
9. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC), 2014.
10. Orebaugh S.L. Venous air embolism: clinical and experimental considerations // *Crit Care Med*. – 1992. – 20(8). – P. 1169–1177.
11. Porter J.M., Pidgeon C., Cunningham A.J. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal // *Br J Anaesth*. – 1999. – 82(1). – P. 117-28.
12. Baghdasaryan D., Albrecht M., Shahnazaryan M., Rosahl S. Real-Time Ultrasound Doppler Enhances Precision in Image-Guided Approaches to the Cerebellopontine Angle // *World Neurosurgery*. – 2017. – 107. – P. 482-487.
13. Engelhardt M., Folkers W., Brenke C., Scholz M., Harders A., et al. Neurosurgical operations with the patient in sitting position: analysis of risk factors using transcranial Doppler sonography // *Br J Anaesth*. – 2006. – 96(4). – P. 467-72.
14. Ganslandt O., Merkel A., Schmitt H., Tzabazis A., et al. The sitting position in neurosurgery: indications, complications and results. a single institution experience of 600 cases // *Acta Neurochir (Wien)*. – 2013. – 155(10). – P. 1887-93.
15. Адильбеков Е.Б., Ахметжанова З.Б., Медуханова С.Г., Жаркинбекова Н.А., Исмаилова М.Ж., Мартазанов М.Б. Открытое овальное окно как возможный этиологический фактор криптогенного инсульта и мигрени // *Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана»*. – 2018. – №1 (50). – Стр. 54-59.
16. 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
17. Muth C.M., Shank E.S. Gas embolism // *N Engl J Med*. – 2000. – 342(7). – P. 476–482.
18. Лехечка М., Лааксо А., Кивелёв Ю.В. Ю. Хернесниemi и др. *Микронейрохирургия Хельсинки: Приемы и советы от профессора Хернесниemi* [Пер. с англ. и ред. Ю. В. Кивелёва]. — СПб: ООО «Б. Браун Медикал», 2012. – 344 с., ил.
19. Roessler K., et al. Improved Postoperative Facial Nerve and Hearing Function in Retrosigmoid Vestibular Schwannoma Surgery Significantly Associated with Semisitting Position // *World Neurosurg*. – 2016. – 87. – P. 290-97.



ТҮЙІНДЕМЕ

Х.А. Мустафин, Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Тельтаев, А.З. Нурпеисов,
М.А. Нурдинов, Б.Х. Абдимажитов, Н.Г. Кисамеденов

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

ВЕСТИБУЛЯРЛЫҚ ШВАННОМАНЫ АЛЫП ТАСТАУДАҒЫ ЖӘНЕ АУА ЭМБОЛИЯСЫН ДИАГНОСТИКАЛАУ МЕН ЕМДЕУДЕГІ «ЖАРТЫЛАЙ ОТЫРАТЫН» ПОЗИЦИЯ ТУРАЛЫ

Көп жағдайларда вестибулярлық шваннома және басқа мидың артқы шұңқырында орналасқан ісіктерді ота жасап алу кезеңінде, әдетте, науқасты бір жағына жатқызып ота жасалады. Дегенмен, «жартылай отыратын» позицияға тоқталсақ, бұл тәсілдің де бірнеше артықшылықтары бар. Осы позицияны қолдана отырып ота жүргізу кезеңіндегі ең көп кездесетін асқыну - веноздық ауа эмболиясы, ал осы асқынудың алдын алу бізден бірнеше іс шаралар жүргізуді қажет етеді. Осы асқынудың болуы ықтимал деп біз бұл техникалық тұрғыда жеңіл және ыңғайлы тәсілден бас тартпауымыз қажет. Вестибулярлық шванноманы «жартылай отыратын» позицияда ота жасап алу және осы әдісті жасаудың әдістемесін күнделікті кестеге енгізу, ауа эмболиясын уақытылы диагностикалау мен емдеуге және әлемдік стандарттарға негізделуі тиіс.

Осы жоғары деңгейдегі оталарды жасау үшін нейрохирургиялық клиникаларда ең заманауи медициналық жабдықтар, тиімді дәрі-дәрмектер, кәсіби мамандар тобы және жоғары деңгейдегі анестезия болуы керек.

Негізгі сөздер: вестибулярлы шваннома, «жартылай отыратын» позициясы, веноздық ауа эмболия, ашық сопақша терезе.

SUMMARY

K.A. Mustafin, N.A. Ryskeldiev, D.K. Teltaev, A.Z. Nurpeisov, M.A. Nurdinov, B.H. Abdimajitov, N.G. Kissamedenov

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

ABOUT THE «SEMI-SITTING» POSITION IN THE REMOVAL OF VESTIBULAR SCHWANNOMA, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF AIR EMBOLISM

The article aims to consider the advantages and disadvantages of the "semi-sitting" position of patient during the surgery to remove vestibular schwannomas. We also decided to find out what methods of prevention exist in the world today and how effective are they? Based on a literature review, it was found that this situation is fundamentally different from the traditional position on the side, and one of the features that inhibit the wide application of the semi-sitting position is the risk of developing various complications. As a result of the analysis, it was found that with proper observance of conditions such as proper patient placement on the operating table, the use of all methods for early diagnosis of air embolism can minimize the risk of developing air embolism, paradoxical EI, tension pneumocephalus and other complications. This will help us to fully disclose all the advantages of the semi-sitting position and use it effectively.

Keywords: Vestibular schwannoma, "semi-sitting" position, venous air embolism, patent foramen ovale.



УДК616-005.1-08:615.38

*Е.Н. Куанышев, Б.С. Сыздыкова, А.Ж. Доскалиев, М.П. Солодовников, А.А. Пан.
АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан*

БЕНЧМАРКИНГ КОРРЕКЦИИ ГЕМОСТАЗА В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В данной статье авторами проанализированы литературные источники описывающую лучшую тактику трансфузионной терапии и отечественные нормативные акты. Результаты рандомизированных клинических исследований последнего десятилетия, свидетельствующие о преимуществах ограничительной тактики трансфузионной терапии, оказали влияние на более строгий учет показаний к трансфузиям компонентов крови. Тенденцией в мировой современной трансфузиологии является рестриктивная тактика назначения компонентов крови - только по показаниям, только в ситуации, когда без переливания клинический прогноз ухудшится. Кровесберегающие технологии позволяют эффективно контролировать и корригировать гемостаз, позволяют снизить трансфузионную нагрузку и связанные с этим риски, и обеспечивают увеличение объема высокотехнологичной помощи.

Ключевые слова:

бенчмаркинг, менеджмент крови, гемостаз, коагулограмма, криопреципитат.

Актуальность: в нейрохирургической практике и повседневных операциях зачастую важнейшей проблемой является достижение качественного гемостаза. Хирургическое вмешательство на головном мозге связано с потенциальной опасностью развития геморрагических и тромботических осложнений во время операции и в послеоперационном периоде. На практике нередки случаи образования послеоперационных рецидивных внутричерепных гематом, вследствие чего ухудшаются исходы лечения пациентов [1]. В данной статье авторами проанализированы литературные источники, описывающую лучшую тактику трансфузионной терапии и отечественные нормативно правовые акты.

Проблемы гемостаза в нейрохирургии: в нейрохирургической практике кровотечения встречаются, чаще чем при других хирургических вмешательствах, это не связано с погрешностями хирургической техники у больных без сопутствующих заболеваний системы крови или кроветворных органов в анамнезе. Эти кровотечения являются результатом воздействия операционной травмы на систему регуляции агрегатного состояния крови, поступления в кровоток тромбопластически активных веществ и проактиваторов фибринолиза, а также особенностями связанными с опухолевым ангиогенезом [2, 3].

Как показывают многочисленные исследования гемокоагуляционный потенциал в норме далеко не одинаков в различных органах и тканях человеческого тела и определяется, как региональной метаболической активностью, так и состоянием сосудистого русла [4, 5].

Современными работами в области гемостаза экспериментально и клинически доказан факт того, что раздражение или повреждение определенных отделов мозга может вызвать острые сдвиги в системе гемостаза [6].

В связи с этим важен выбор тактики мониторинга и коррекции нарушений системы гемостаза у пациентов нейрохирургической клиники опираясь на лучший мировой опыт.

Доказательная медицина в лечении кровотечений и коагулопатий: доказательная медицина (EBM) широко пропагандируется как идеал в клинической практике [7, 8]. Текущие показания в клинической практике без учета лучших имеющихся доказательств рискуют стать устаревшими. Однако, без использования клинического опыта, доказательства не могут быть безопасно применены, так как даже лучшее исследование может быть неуместным для отдельного пациента или клинического случая [8]. Таким образом, надлежащая практика требует интеграции внешних доказательств, клинического опыта и особенностей пациента в процесс принятия обоснованных решений.



Результаты рандомизированных клинических исследований последнего десятилетия, свидетельствующие о преимуществах ограничительной тактики трансфузионной терапии, оказали влияние на более строгий учет показаний к трансфузиям компонентов крови. Наиболее обоснованная и современная рекомендация в отношении показаний к трансфузии плазмы является рекомендация Британского комитета по стандартизации в гематологии: «Во всех случаях переливания любых количеств СЗП, как необходимого средства лечения пациентов с массивной кровопотерей, необходимо руководствоваться показателями тестов системы свертывания. СЗП никогда не должна применяться для простого замещения объема и у взрослых, и у детей. Не следует использовать какие-либо «формулы» для определения стратегии возмещения кровопотери (уровень доказательности IIb)» [9].

Мировая тактика применения корректоров гемостаза: тенденцией в мировой современной трансфузиологии является рестриктивная тактика назначения компонентов крови - только по показаниям, только в ситуации, когда без переливания клинический прогноз ухудшится. Целью переливания СЗП является купирование геморрагического синдрома, обусловленного дефицитом факторов свертывания крови. Соответственно, критериями назначения плазмы являются: а) наличие кровотечения или предстоящая инвазивная процедура, б) увеличение времени свертывания более чем в 1,5 раза [10].

После внедрения данной тактики и информационных систем Тайваньские коллеги отмечают сокращение неадекватных трансфузий плазмы до 30% [11]. Пакистанские коллеги сообщают о 33,88% неадекватных переливаниях [12]. В Финляндии без доказательных лабораторных признаков изменения коагуляции перелита 34,1% плазмы [13]. В Пироговском центре город Москва удалось сократить переливание плазмы в три раза без ухудшения клинических результатов лечебной деятельности [14].

В Европе в 90-е годы прошлого века использовался протокол компонентной терапии острой кровопотери, (при достижении объема кровопотери более 80% ОЦК) назначение СЗП в соотношении с эритроцитами 1:4. В последние годы чаще всего специалистами обсуждается соотношение основных трансфузионных сред 1:1. К такому выводу приходят Kashuk J.L. с соавт. на основании опыта работы с хирургическими больными и Johansson P.I. на основании анализа 15 исследований, включающих более 4500 больных и данных собственной исследовательской группы [15, 16].

Анализ современной литературы демонстрирует несовершенство «полуколичественного» подхода к назначению плазмы. Требуется обязательный максимально объективный контроль гемостаза. Более объективны в этом плане функциональные методы оценки гемостаза, из которых на сегодняшний день на первый план выходит тромбоэластография.

Алгоритмы контроля гемостаза, основанные на функциональной оценке: в настоящее время в мире, существуют две основные модификации тромбоэластографии - это классическая тромбоэластография (TEG) и тромбоэластометрия (ROTEM). Методики имеют определенные технологические различия, но объединены общим принципиальным устройством [17].

Основная функция этих методик - «отсечь» необоснованные трансфузии и отследить эффективность проводимой терапии и необходимость ее коррекции при наличии значимой коагулопатии [18]. Специалисты из нейрохирургической клиники показали, что применение тромбоэластографии для оценки системы гемостаза при операциях со значительной по объему кровопотерей позволяет снизить частоту использования донорской СЗП практически в 4 раза без ухудшения результатов лечения [19]. Johansson P.I. и соавторами опубликовал анализ результатов 20 клинических исследований об использовании ТЭГ в хирургической клинике. Авторами выявлено снижение частоты трансфузий СЗП на основании данных ТЭГ за счет перераспределения «гемостатических обязанностей» [20]. Ряд других авторов говорят об изменении трансфузионной тактики в связи с использованием ТЭГ, где чаще звучит снижение трансфузионной нагрузки, как эффект применения данного метода мониторинга гемостаза [21]. В качестве иллюстрации предлагается таблица: алгоритм лечения пациентов с коагулопатией при применении тромбоэластографии, принятый в Копенгагене в 2014 [22].



АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЭГ, КОПЕНГАГЕН.

| Параметр ТЭГ | Границы нормы | Значение пациента | Коагулопатия | Гемостатическая терапия |
|--------------|---------------|----------------------------|-------------------------------|--|
| R (К) | 3-8 мин | 10-14 мин | Факторы коагуляции ↓ | СЗП 10-20 мл/кг |
| | | >14 мин | Факторы коагуляции ↓↓ | СЗП 30 мл/кг |
| Угол α | 55-78° | <52° | Фибриноген ↓ | СЗП 20-30 мл/кг |
| МА (FF) | 14-24 мм | <14 мм | Фибриноген ↓ | СЗП 20 мл/кг или Криопреципитат 3-5мл/кг или фибриноген 1-2 гр. (взрослым) |
| МА (К) | 51-69 мм | <45-49 мм | Тромбоциты ↓ | Тромбоциты 1 доза или 5 мл/кг |
| | | <45 мм | Тромбоциты ↓↓ | Тромбоциты 2 дозы или 10 мл/кг |
| Ly30 (К) | 0%-8% | >8% | Первичный гиперфибринолиз | Транексамовая кислота 1-2 гр. (взрослым) |
| | | >8% - угол α и/или МА ↑ | Реактивный гиперфибринолиз | Транексамовая кислота противопоказана |
| R (К/КН) | | >3 мин разница | Гепаринизация | Протамина сульфат 50- 100 мг (взрослым) или СЗП 10-20 мл/кг |

Национальные правила назначения корректоров гемостаза: в нашей клинической практике применяются следующие показания:

Для свежезамороженной плазмы: 1) лабораторно подтвержденный дефицит факторов коагуляционного гемостаза: ПТИ ниже 70 %, Протромбиновое время больше 15 сек., МНО более 1.5, фибриноген меньше 1.5 г/л, АЧТВ больше 45 сек., при ДВС (IV стадия) ориентироваться на время свертывания по Ли-Уайту более 30мин. Достаточно изменения хотя бы одного показателя если есть геморрагический синдром или угроза его развития; 2) при острой массивной кровопотере более 30%, в экстренных ситуациях осуществляется восполнение СЗП в объеме 1,0 л с последующим обязательным мониторингом коагулограммы; 3) тяжелая гиперкоагуляция и неэффективность антикоагулянтной терапии гепаринами при лабораторном подтверждении дефицит факторов плазменных антикоагулянтов - дефицит антитромбина III или высокая толерантность к гепарину (менее 6 минут); 4) инверсия эффекта варфарина – передозировка антикоагулянтов непрямого действия с развитием геморрагического синдрома; 5) плазмообмен – плазмаферез (плазмообмен) при тяжелых отравлениях, сепсисе, гемолизе и других критических состояниях.

Для криопреципитата: 1) гипофибриногенемия менее 1.5 г/л; 2) как альтернатива СЗП в случаях необходимости ограничения объемов парентерального введения жидкостей; 3) гемофилия А; 4) болезнь Виллибранда.

Для тромбоцитов: 1) перед предстоящей объемной нейрохирургической операцией или во время операции при тромбоцитопении менее $100 \times 10^9/\text{л}$; 2) продолжающееся коагулопатическое кровотечение (дефицит факторов гемостаза), перед предстоящей объемной операцией или во время операции при тромбоцитопении менее $50 \times 10^9/\text{л}$; 3) при наличии геморрагического синдрома и тромбоцитопении менее $30 \times 10^9/\text{л}$; 4) при депрессиях кроветворения (миелодиспластический синдром, апластическая



анемия), геморрагического синдрома и тромбоцитопении менее 20×10^9 /л; 5) при проведении химиотерапии без геморрагического синдрома и тромбоцитопении менее 10×10^9 /л [23].

Как мы видим в них нет упоминания об функциональных методах оценки гемостаза.

Кровесберегающие технологии в нейрохирургии: эволюция высокоспециализированной медицинской помощи проявляется увеличением объема агрессивных медицинских технологий (нейрохирургические операции на головном и спинном мозге, удаление гиперваскуляризированных опухолей) и увеличением доли тяжелых пациентов. Это неизбежно приводит к росту потребления аллогенных компонентов крови. Сохранение традиционного подхода к назначению компонентов крови в сочетании с увеличением объема трансфузий сопряжено негативными моментами: увеличивается риск посттрансфузионных осложнений; сбои в поставке компонентов; переносу плановых операций, увеличение списания компонентов, увеличение расходов на лечение [24].

Такая ситуация давно уже стимулировала клиницистов к поиску альтернативных методов, позволяющих снизить трансфузионную нагрузку на пациента. Эти методы получили общее название кровесберегающие технологии.

Последние исследования выявили, что активными участниками тромбообразования являются собственные эритроциты. Помимо функции «вспомогательного строительного материала» при образовании тромбов, эритроциты стимулируют генерацию тромбина и участвуют в процессе активации тромбоцитов. Кроме того, они создают особый реологический эффект, важный для функционирования сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза [25].

В связи с чем интраоперационная аппаратная реинфузия эритроцитов в купе с интегральной оценкой гемостаза (тромбоэластография) позволяют эффективно контролировать и корректировать гемостаз, позволяют снизить трансфузионную нагрузку и связанные с этим риски, и обеспечивают увеличение объема высокотехнологичной помощи [26].

Биологическая проба: в соответствии с рекомендацией ВОЗ Правила клинического использования крови должны отражать национальный консенсус клиницистов, службы переливания крови и фармакологов по самому эффективному лечению специфических клинических ситуаций, в контексте местных условий, и должны базироваться на наилучшей доступной информации [27].

Для обеспечения совместимости крови донора и реципиента в РК выстроена система мероприятий, последним из которых является биологическая проба. Суть – продлено введение первой порции трансфузионной среды, внимательно наблюдая за возможными симптомами неблагоприятных реакций организма реципиента (боль в пояснице, нарушение дыхания, гипотония и пр.).

Порядок проведения биологической пробы описан так: биологическая проба проводится перед началом любого переливания и перед каждой новой дозой крови, ее компонентов и препаратов, в том числе индивидуально подобранных или фенотипированных, независимо от объема скорости введения и экстренности переливания. При проведении биологической пробы однократно переливается 60 капель (два-три миллилитра) крови, ее компонентов и препаратов в течение одной-двух минут, затем переливание прекращается и в течение трех минут проводится наблюдение за реципиентом. Контролируется общее состояние, пульс, дыхание, артериальное давление, цвет кожи, измеряется температура тела. Такая процедура повторяется еще дважды [23].

При этом не удалось найти ни научно, ни практически обоснованного ответа на вопрос, зачем нужно делать остановки при проведении биологической пробы.

Академик Филатов А.Н. писал: «При выполнении биологической пробы на совместимость, грубой ошибкой является введение указанных доз крови не струйно, а капельно, ибо при капельном методе трансфузии можно перелить значительно большее количество несовместимой крови без выраженной реакции, но с обязательным последующим (запоздалым) развитием посттрансфузионного шока» [28].

Американские трансфузиологи никаких биологических проб не проводят, при этом рекомендуют переливать кровь со скоростью 2 мл/мин в течение 15 минут и внимательно наблюдать за пациентом [29].

Более того в клинической практике подобная суета (с переливанием 60 капель, остановкой и повторением еще двух раз, измерением АД, ЧСС, температуры, а также активное расспрос о болях в пояснице и тд.) находящегося в сознании пациента, зачастую пугает пациента и соседа по палате, вызывает психологический дискомфорт. Во время таких остановок имеется риск тромбирования, и на



практике во время острых ситуациях неприменим, а некоторые трансфузионные среды объемом по 20-30 мл имеет смысл вводить струйно в т.к. необходимы для остановки кровотечения.

Выводы.

Коагуляционный менеджмент, основанный на доказательной базе, междисциплинарном подходе к лечению пациентов охватывает все аспекты обследования и лечения пациентов, включает процесс решения о трансфузии, применение надлежащих показаний, а также минимизацию кровопотери.

Ограничительная тактика гемотрансфузии, основанной на доказательной медицине и клиническом опыте не сопровождается ухудшением результатов лечения, а возможно и способствует улучшению этих результатов. Национальные нормативно-правовые акты соответствуют данной тактике, однако следует добавить показания основываясь на интегральной оценке гемостаза.

Более широкое использование компьютерных технологий, информационных систем помимо кровесберегающих технологий, вместе с сокращением множества бумажных форм позволит перейти на новый качественный уровень в менеджменте крови.

Представляется целесообразным внести изменения в текст нормативов с целью приведения в соответствие с научно-обоснованной мировой практикой и однообразного понимания порядка проведения биологической пробы в лечебном профессиональном сообществе РК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адуева С.А. Изменения гемокоагуляции у больных после удаления опухолей головного мозга и пути их коррекции: Автореферат диссертации. к.м.н// СПб., 1996. - 22 с.
2. Кондратьев А.Н., Тиглиев Г.С., Адуева С.А. Свертывающая и противосвертывающая системы крови у нейроонкологических больных в связи с операцией // Поленовские чтения / Сборник научных трудов РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Выпуск I.- Санкт-Петербург, 1995. - С.153-156.
3. Адуева С.А. Система гемостаза у нейроонкологических больных в связи с операцией //Тезисы докладов Первого съезда нейрохирургов Российской Федерации,- Екатеринбург, 1995. - 396 с.
4. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Внутречерепные менингиомы. СПб., 2001. С. 52-65
5. Dessaux C. Chirurgie du meningioma et coagulation: revue de la literature et etude Clinique// These pour l'obtention du grade de docteur en medicine. Universite de Caen. France. 1994.
6. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2001. 412 с.
7. Sackett D.L., Rosenberg W.M. On the need for evidence-based medicine // J Public Health Med. - 1995. - 17. - P. 330-334.
8. Sackett D.L., Rosenberg W.M., Gray J.A., Haynes R.B., Richardson W.S. Evidence based medicine: what it is and what it isn't // BMJ. - 1996. - 312. - P. 71-72.
9. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant // British Journal of Haematology. - 2004. - Vol. 126. - P. 11-28.
10. Жибурт Е.Б. Особенности национального управления службой крови // Менеджер здравоохранения. - 2007. - № 3. - С. 44-53.
11. Yeh C.J., Wu C.F., Hsu W.T., et al. Transfusion audit of fresh-frozen plasma in southern Taiwan // Vox Sang. - 2006. - Vol. 91, № 3. - P. 270-274.
12. Shariff M.M., Maqbool S., Butt T.K. et al. Justifying the clinical use of fresh-frozen plasma - an audit// J. Coll. Physicians Surg. Pak. -2007. - Vol.17, №4. - P.207-210.
13. Palo R., Capraro L., Hovilehto S. et al. Population-based audit of fresh-frozen plasma transfusion practices // Transfusion. - 2006. - Vol. 46, №11. - P. 1921-1925.
14. Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Губанова М.Н. Внедрение аудита гемотрансфузий в клиническую практику // ГлавВрач. - 2008. - №1. - С. 16-23.
15. Kashuk J.L., Moore E.E., Johnson J.L. et al. Post-injury life threatening coagulopathy: is 1:1 fresh frozen plasma: packed red blood cells the answer? //J. trauma. - 2008. - 65. - P. 261-270.
16. Johansson P.L., Stensballe J. Hemostatic resuscitation for massive bleeding: the paradigm of plasma and platelets -a review of the current literature //Transfusion. - 2010. - 50. - P. 701-710.



17. Kozek-Langenecker S.A. Perioperative coagulation monitoring. // *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. – 2010. – 24. – P. 27-40.
18. Щербакова О.В., Буланов А.Ю., Шулушко Е.М., Городецкий В.М., Серебрянский И.И., Васильев С.А., Гржималовский А.В. Метод дифференциальной экспресс-диагностики периоперационных кровотечений // *Вестник Российского университета Дружбы народов*. – 2005. – 31. – P. 84-88.
19. Исраелян Л.А., Громова В.В., Лубнин А.Ю. Уменьшение частоты трансфузий донорской свежезамороженной плазмы на основании тромбоэластографического исследования у нейрохирургических больных при острой операционной кровопотере // *Анестезиология и реаниматология*. – 2009. – 5. – P. 28-32.
20. Johansson P.I., Stissing T., Bochsen L., Ostrowski S.R. Thrombelastography and Thrombelastometry in assessing coagulopathy in trauma // *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. – 2009. – 17. – P. 45-53.
21. Буланов А.Ю. Роль тромбоэластографии в трансфузионной терапии посттравматической коагулопатии. // *Трансфузиология*. – 2011. – 12 (№4). – P. 47-55.
22. Johansson P.I., Stensballe J., Oliveri R., Wade C.E., Ostrowski S.R., and Holcomb J.B. How I treat patients with massive hemorrhage. // *This Week in Blood*, the official journal of the American Society of Hematology. - 2014. – 124. – P. 3052-3058.
23. Приказ и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 6 ноября 2009 года № 666 «Об утверждении Номенклатуры, Правил заготовки, переработки, хранения, реализации крови и ее компонентов, а также Правил хранения, переливания крови, ее компонентов и препаратов». Приложение 3.
24. Жибурт Е.Б. Бенчмаркинг заготовки и переливания крови. Руководство для врачей/ М.: Издание Российской академии естественных наук, 2009. - 364 с.
25. Litvinov R.I., Weisel J.W. Role of red blood cells in haemostasis and thrombosis // *ISBT Science Series*. - 2016. - 12(1). – P. 176-183.
26. Буланов А.Ю. Тромбоэластография в современной клинической практике. Атлас ТЭГ. – М.: Ньюдимед, 2015. - 116 с.
27. Developing a National Policy and Guidelines on the Clinical Use of Blood. - WHO, 2001. - 27 p.
28. Головин Г.В., Дуткевич И.Г., Декстер Б.Г., Ментешавили С.М. Руководство по трансфузиологии для врачей отделений переливания крови больниц. - М.: Медицина, 1975. – 234 с.
29. Technical manual of the American Association of Blood Banks. Milan: European School of Transfusion Medicine Publ.; 2000. - 1056 p.



ТҮЙІНДЕМЕ

*Е.Н. Куанышев, Б.С. Сыздыкова, А.Ж. Доскалиев, М.П. Солодовников, А.А. Пан.
«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан*

НЕЙРОХИРУРГИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕГІ ГЕМОСТАЗДЫ ТҮЗЕТУДІҢ БЕНЧМАРКИНГІ

Аталған мақалада авторлар трансфузиялық терапияның және отандық нормативтік актілердің үздік әдістерін сипаттайтын әдебиет көздерін талдайды. Соңғы онжылдықтағы трансфузиялық терапия шектеулі әдістерінің басымдықтары туралы куәландыратын рандомизацияланған клиникалық зерттеу нәтижелері қан компоненттерінің трансфузиясына көрсеткіштердің қатаң есебіне біршама әсер етті. Әлемдегі заманауи трансфузияның тенденциясы тек қана көрсеткіштер бойынша, тек қана қан құюсыз жағдайда клиникалық болжам нашарлаған кезде ғана құю қан компоненттерінің тағайындаудың шектеуші тәсілдері болып табылады. Қанды сақтау технологиялары гемостазды тиімді бақылауға және түзетуге, трансфузиялық жүктемені және онымен болатын қауіпті азайтуға мүмкіндік береді және жоғарытехнологиялық көмек көлемін ұлғайтуды қамтамасыз етеді.

Негізгі сөздер: бенчмаркинг, қан менеджменті, гемостаз, коагулограмма, криопреципитат.

SUMMARY

*E.N. Kuanyshev, B.S. Syzdykova, A.Zh. Doskaliyev, M.P. Solodovnikov, A.A. Pan.
JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Republic of Kazakhstan*

BENCHMARKING CORRECTION OF HEMOSTASIS IN NEUROSURGICAL PRACTICE

In this article, the authors analyzed literature sources, describing the best tactics of transfusion therapy and domestic regulations. The results of randomized clinical trials of the last decade, testifying the advantages of restrictive tactics of transfusion therapy, have influenced a more rigorous record of indications for transfusions of blood components. The trend in the world of modern transfusiology is restrictive tactics of prescribing blood components - only by indication, only in a situation where the clinical prognosis worsens without transfusion. Blood saving technologies can effectively control and correct hemostasis, reduce the transfusion load and associated risks, and provide an increase in the amount of high-tech care.

Keywords: benchmarking, blood management, hemostasis, coagulogram, cryoprecipitate.



Редакционная коллегия журнала «Нейрохирургия и Неврология Казахстана» и коллектив АО «Национальный центр нейрохирургии» сердечно поздравляют Председателя Совета директоров АО «Национальный центр нейрохирургии», кандидата медицинских наук Шупкушева Бексултана Серикпаевича с 70-летним юбилеем и желают неиссякаемой творческой энергии, свершения всех начинаний и планов, дальнейших успехов в работе, оптимизма, семейного благополучия и крепкого здоровья!

Бексултан Серикпаевич внес большой неоценимый вклад в становлении ответственного здравоохранения, его профессиональные успехи неизменно способствовали успешному развитию Центра.

Национальный центр нейрохирургии весьма признателен и благодарен Бексултану Серикпаевичу за постоянную творческую инициативу и многолетнюю преданность.

**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.
- ❖ **Пристайные библиографические списки:** В заглавии пристайного 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**