

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯСЫ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯСЫ» ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»

JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№1(70), 2023
Научно-практический журнал
выходит 4 раза в год
www.neurojournal.kz

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:

г. Нур-Султан, 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



Редакционная коллегия:

Главный редактор С.К. Акшулаков
Зам. главного редактора А.Ж. Доскалиев
Ответственный секретарь Е.Т. Махамбетов

Технический редактор Р.М. Казтаева

Члены редколлегии

А.З. Бралов
Е.К. Дюсембеков
Н.Т. Алдиярова
С.Д. Карибай
Т.Т. Керимбаев
А.З. Нурпеисов
Г.И. Оленбай
Т.Т. Пазылбеков
А.Б. Калиев
Н.А. Рыскельдиев
А.М. Садыков
Ж.Т. Такенов
Н.Г. Кисамеденов
А.С. Мустафаева
Г.С. Ибатова
Р.Ж. Ауэзова

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, М.Ю. Бирючков, Ж.Р. Идрисова,
Г.С. Кайшибаева, М.М. Лепесова, Т.К. Муханов,
Е.С. Нургожаев, Т.С. Нургожин, Н.С. Игисинов,
Ю.А. Старокожев, Н.И. Турсынов, А.Т. Шарман,
Г.М. Кариев (Узбекистан), А.Д. Кравчук (Россия),
В.А. Лазарев (Россия), Л.Б. Лихтерман (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),
K.H. Mauritz (Германия), H.M. Mehdorn (Германия),
N. Tribolet (Швейцария), V. Zelman (США)



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Г.М. Кариев, М.Д. Муминов

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ 3

А.Р. Халимов, М.Ж. Мирзабаев, И.Т. Курмаев, А.С. Жайлаубаева, А.В. Николаева, Р.Ю. Юнусов, А.А. Халимова

ПОРАЖЕНИЯ МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА И НЕЙРОХИРУРГА 17

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

К.М. Абишов, С.А. Бигалимов, Ж.Б. Уйданов, Ю.Н. Шаров

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РЕКАНАЛИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ 25

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Б.Д. Турузбекова, М.А. Батыров

РАННЯЯ ВЕРТИКАЛИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА: КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР 31

Т.Т. Керимбаев, В.Г. Алейников, Е.А. Урунбаев, Н.Б. Абишев, Ж.М. Туйгынов, Е.Н. Кенжегулов, М.С. Ошаев, Д.С. Борангалиев

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕРЕЛОМ ПОЗВОНОЧНИКА НА ФОНЕ СИСТЕМНОГО ОСТЕОПОРОЗА: СТРАТЕГИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 40

Д.О. Исабаев, И.З. Маммадинова, А.Т. Майдан, Е.Т. Махамбетов, Б.А. Кунакбаев, Ч.С. Нуриманов, С.Р. Дюсембаев, Н.А. Нуракай, Н.А. Махамбетов

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР 56

А.М. Садыков, А.З. Елюбаев

УСТАНОВКА И РАЗМЕЩЕНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО ОБОРУДОВАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ 70

РУБРИКА ПРОФЕССОРА Л.Б. ЛИХТЕРМАНА

Л.Б. Лихтерман

ПРИБЛИЖЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ В НЕЙРОХИРУРГИИ К ИДЕАЛЬНЫМ ПАРАМЕТРАМ 74



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК: 616.831.38-008.811.1-089.48

DOI: 10.53498/24094498_2023_1_3

Г.М. Кариев (д.м.н.)¹, М.Д. Муминов²

¹ Республиканский специализированный научно-практический центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

² Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Бухара, Узбекистан

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ

В данной работе представлены результаты мониторинга внутричерепной гипертензии (ВЧГ) по данным нейровизуализации (компьютерная томография) при выявленной острой транзиторной гидроцефалии среди 23 пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) не аневризматической этиологии.

Результаты исследования предоставленные на основе анализа нейровизуализационного неинвазивного мониторинга внутричерепной гипертензии у 23 пациентов с острой транзиторной формой гидроцефалии на фоне САК предопределили своевременное выявление характерных признаков её прогрессирования, осложнившие течение кровоизлияния. Данные позволили установить прямые показания к проведению инвазивного мониторинга и хирургической коррекции синдрома внутричерепной гипертензии гидроцефального характера в острой стадии цереброваскулярной катастрофы на фоне САК.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, острая форма гидроцефалии, нейровизуализация, компьютерная томография, мониторинг внутричерепного давления.

Актуальность

Значительный рост черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в структуре заболеваемости, смертности и потери трудоспособности населения, представляют серьезную медико-социальную проблему в современной медицине [1, 2].

Актуальность проблемы ОТФГ на фоне САК, обусловлена сложностями в решении целого комплекса задач, включающих выявление характерных клинико-неврологических поражений, определение выбора диагностической и лечебной тактики, необходимости хирургического вмешательства и их сроков [3, 1, 4, 5].

Несмотря на значительное усовершенствование и улучшение технического оснащения клиник,

результаты лечения больных с САК и его осложнений, остаются не удовлетворительными [6, 7, 8].

На современном этапе развития неврологической службы при выборе адекватной лечебно-диагностической тактики, клиницист в первую очередь должен ориентироваться на результаты как клинико-неврологических, так и параклинических методов обследования. Знание особенностей первых проявлений заболевания, степеней нарушения функции центральной нервной системы (ЦНС) при острой церебральной недостаточности на фоне САК, позволяет характеризовать общее состояние больного и степень сохранности компенсаторно-приспособительных механизмов, являющихся ключом к правильному планированию объема и последовательности диагностических мероприятий и интерпретации их результатов [9].

В последние годы удалось найти причины повреждения ткани мозга при острой церебральной патологии. Результаты компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ/МРТ) изменили представление о острой церебральной недостаточности (особенно при САК.), основанное на клинико-патоморфологических исследованиях [2, 10-13].

Соблюдение определенных принципов проведения диагностических методов в сочетании с анализом клинико-неврологических проявлений заболевания позволяет сформировать объективные критерии лечения и прогнозировать исходы заболевания и тем самым обосновать целесообразность применения той или иной тактики ведения и лечения больных.

Пациенты с острой транзиторной формой гидроцефалии, развившейся как осложнение травматического САК, как правило погибают в первые 12-72 часов. Диагностика острой формы гидроцефалии довольно затруднительна, так как на первое место выступают симптомы основного заболевания, приведшие к субарахноидальному кровоизлиянию: т.е. либо инсульт, либо ЧМТ, которые нивелируют синдром повышенного «злокачественного» внутричерепного давления не паренхиматозного, а гидроцефального генеза, что обуславливает не адекватное лечение данной категории больных [14, 15].

Острая транзиторная гидроцефалия сохраняет свою актуальность, как в неврологии, так и в нейрохирургии, что обуславливает пристальное к ней внимание и поиск путей её решения. Существующая в литературе точка зрения о частоте и патогенетических механизмах, сроков развития острой транзиторной формы гидроцефалии, её видах и способах её устранения и предупреждения на фоне САК разноречива и довольно скудна [16-19].

В связи с этим, представляется важным решение вопроса связанного с трудностями, возникающими при диагностике острой транзиторной формы гидроцефалии на фоне САК. В определённой мере, этим можно объяснить всё ещё существующую в настоящее время высокую летальность в группе больных с субарахноидальными кровоизлияниями, как травматической, так и не травматической этиологии, осложнившихся ОТФГ, а также сохраняющийся высокий процент инвалидности у данной категории пациентов [9, 20, 21].

Выше указанное, побуждает разобраться в причинах и сроках возникновения ОТФГ на фоне САК. Это вызывает интерес клиницистов к поиску комплекса адекватных методов своевременной диагностики.

Целью исследования является анализ результатов не инвазивного нейровизуализационного и инвазивного мониторинга внутричерепной гипертензии у больных с острой транзиторной формой гидроцефалии на фоне субарахноидального кровоизлияния не аневризматического генеза.

Материал и методы: нами рассмотрены и проанализированы данные нейровизуализационных методов исследования и мониторинга внутричерепной гипертензии: КТ обследование больных с САК, течение которого осложнилось острой транзиторной формой гидроцефалией – n=23 случаев. Больные находились на лечении в Бухарском филиале РНЦЭМП Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан за период с 2019 по 2022 гг. В работе были использованы архивный и текущий практический материалы: данные историй болезни, протоколы исследования. Средний возрастной показатель составил $42,1 \pm 3,1$ лет (от 18 до 79 лет). Мужчины – 14(60,87%), женщины – 9(39,13%) наблюдений.

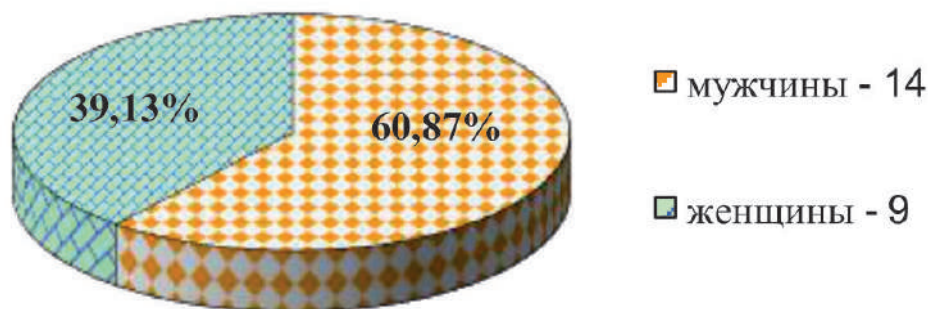


Рисунок 1 – Распределение больных с ОТФГ на фоне САК по полу (n=23)



Изучены данные компьютерной томографии 23(100%) и магнитно-резонансного исследования n=9 (39,13%) больных и контрольные МСКТ – снимки в динамике лечения 23(100%) пациентов. Больным по поводу САК осложнившейся ОТФГ на этапах исследования, был проведён осмотр смежных специалистов: офтальмологом и отоневрологом.

Компьютерная томография (МСКТ) производилась на компьютерном томографе «Revolution-EVO (64)», Япония с толщиной среза 1,25 мм и на 16 срезовом аппарате Siemens “Somatom AR TX” (Германия) с шириной сканируемого слоя от 2 до 10 мм, силой тока от 50 до 70 мА, с напряжением тока в трубке от 110 до 130 kV и при максимальном угле наклона Гентри (ГТ) в $\pm 28^\circ$.

Нейровизуализационное исследование больных позволило нам определить характерные изменения ликвороциркулирующей системы, что имело существенное значение в плане неинвазивного нейровизуализационного и инвазивного мониторинга ВЧГ при развитии ОТФГ на фоне САК. Для объективизации патологических состо-

яний желудочковой системы изучали её положение, величины и степень расширения желудочков по данным МСКТ головного мозга с вычислением вентрикулокраниальных коэффициентов (ВКК, церебровентрикулярного индекса (ЦВИ) Эванса), поперечного размера ретроорбитальной части зрительного нерва (d3Н). По данным нейровизуализации определялась величина поперечного контура субарахноидального кровоизлияния по градации Фишер (табл. 1) и его саногенеза в динамике лечения. Расчет ВКК проводился по общепринятой методике, сравнивались полученные показатели с возрастными пределами (табл. 2) [22, 23, 4, 5].

Нами применялось вычисление нормальных значений ВКК по методике, принятой в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского [3]. Нейровизуализационный метод мониторинга ОТФГ с синдромом ВЧГ на фоне САК в нашем исследовании проводился в день поступления, 3-7, 10-14 и 21 сутки.

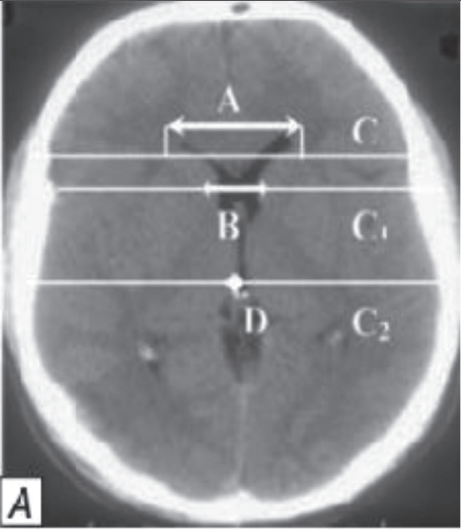
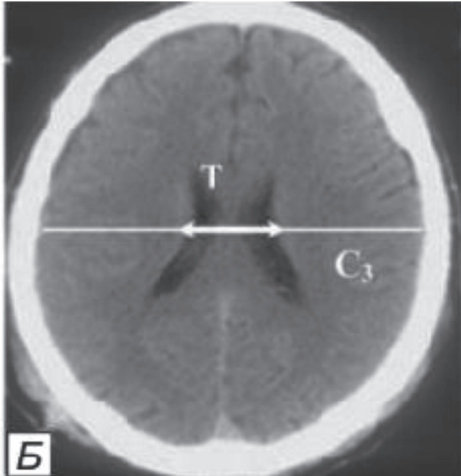

Таблица 1

ВЫРАЖЕННОСТЬ САК ПО ДАННЫМ КТ (ШКАЛА С.М. FISHER 1976)

Данные КТ	Оценка
Кровь не видна	I
Диффузное кровоизлияние или вертикальный слой крови в цистерне менее 1 мм	II
Явный сгусток в цистерне и/или вертикальный слой крови в цистерне более 1 мм	III
Внутри мозговое или внутрижелудочковое кровоизлияние	IV

Таблица 2

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ МЕТОД ВЫЧИСЛЕНИЯ НОРМАЛЬНЫХ ЗНАЧЕНИЙ ВКК

 <p>А</p>	<p>ВКК-1 - (ВКК-1=A/Cx100%) (Индекс Эванса) до 60 лет - 24,0-26,3%, в возрастной группе старше 60 лет - 28,2-29,4%</p> <p>ВКК-2 - (ВКК-2=B/C1x100%): у лиц 30 лет - 16%, 31-40 лет - 17%; 41-60 лет - 18%, 61-70 лет - 19%, 71-80 лет - 20%, старше 80 лет - 21%</p> <p>ВКК-3ж - (ВКК-3ж = D/C2 x 100%) у пациентов моложе 0 лет составляет 2,7%, 31-40 лет - 2,9%, 41-60 лет - 3,5%, 61-70 лет - 3,9%; старше 70 лет - 4,3%</p>
 <p>Б</p>	<p>ВКК тел - (ВКК-тел=T/C3x100%) значение ВКК тел составляют 18,4-26,0%</p>
 <p>В</p>	<p>ВКК 4ж - (ВКК-4ж=F/Gx100%) и в норме составляет 11,3-13%;</p>

В нашей работе мы проводили вычисление следующих коэффициентов:

- ВКК тел желудочков;
- ЦВИ Эванса;
- ВКК 3-го желудочка;
- Поперечный размер 3-го желудочка;

- Размер оболочки d3Н;
- Коэффициент соотношения размеров d3Н к 3-м желудочку - НgS.

Совокупность проведения и вычисления показателей структур головного мозга при САК на основе МСКТ мониторинга, позволило нам предо-



предельный риск развития острой транзиторной формы гидроцефалии с синдромом «злокачественной» прогрессирующей внутричерепной гипертензии. Данный факт позволил в дальнейшем проводить активный не инвазивный, либо инвазивный мониторинг ВЧГ с установлением интра-текального (вентрикулярного, субдурального) датчика измерения ВЧД.

Измерение размеров 3-го желудочка, его увеличение и расширение, являясь предиктором развития острой гидроцефалии, позволило нам применить его показатели при использовании формулы вычисления гипертензивного и гидроцефального синдрома:

HHS (ГГС)	– гипертензионно-гидроцефальный синдром
dP	– диаметр зрачка (пупилло) (N=2-9mm)
dNOs	– средний размер зрительного нерва (разница между выхода из полости черепа и области сетчатки – экстраокулярная-экстракраниальная часть (орбитальный или ретробульбарный отдел) глубинная физиологическая эскавация (4,0-4,5 мм, 3 оболочки)
pVIII –	– размер дна 3-го желудочка

$$\frac{dP+dNOs}{pV_{III}} = HHS$$

Измерение d3Н проводилось нами отступая на 2 мм от дорзального контура глазного яблока (d1) и 2 мм от полости черепа (d2). Средняя величина ширины d3Н (ds) вычислялась по формуле:

$$d_s = \frac{d_1+d_2}{2}$$

ВЧД в группе контроля (здоровые) приравнялся $1,0 \pm 0,03$

$$ВЧД_k = \frac{d_s(3,8mm)}{V_3(3,8mm)} \quad (n=1,0 \pm 0,03)$$

Если градиент корреляции размера d3Н и ширины 3-го желудочка превышал 1,0, то мы расценивали гипертензивный синдром (HtS) паренхиматозного генеза за счёт отёка мозговой ткани.

$$HtS = \frac{d_s(6,2mm)}{V_3(4,2mm)} \quad (1,48 \pm 0,02 > n)$$

Если коэффициент корреляции величины d3Н и ширины 3-го желудочка не превышал 1,0, то мы расценивали ВЧГ как гидроцефальный синдром (HgS - гиперпродукция, гипорезорбция ликвора, окклюзия ликвор проводящих путей).

$$HgS = \frac{d_s(5,4mm)}{V_3(6,8mm)} \quad (0,79 \pm 0,01 < n)$$

Результаты и их обсуждение:

С целью проведения не инвазивного нейровизуализационного мониторинга мы использовали вычисление соотношения среднего размера (ширины) d3Н к размерам 3-го желудочка по данным МСКТ. Измерение размеров 3-го желудочка, его увеличение и расширение, являясь предиктором развития острой формы гидроцефалии, позволило нам применить его показатели при использовании формулы вычисления гипертензивного и гидроцефального синдрома.

Во всех наблюдениях (n=23) нами был отмечен признак прогрессирующей «злокачественной» внутричерепной гипертензии, который проявлял-

ся увеличением ЦВИ Эванса, уменьшением ВККт и сужением ширины субарахноидальных щелей и борозд. По данным КТ оценены закономерности изменения формы структур мозгового вещества, а именно желудочковой системы, цистерн основания мозга и других подболобочечных пространств в зависимости от характера и тяжести структурных повреждений.

При гидроцефальном синдроме с повышением интравентрикулярного давления характерные изменения выявлялись в нижнем роге боковых желудочков и ширина их превышала 4мм (рис. 2).

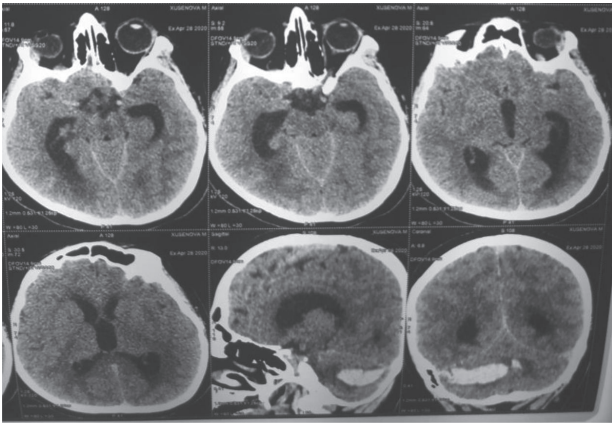


Рисунок 2 – КТ признаки острой внутренней гидроцефалии с расширением нижних рогов боковых желудочков

Как правило, перивентрикулярный отёк выявлялся у передних рогов боковых желудочков (рис. 3).

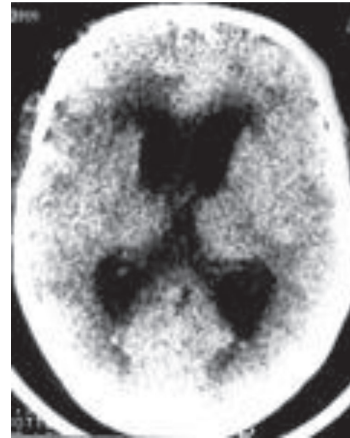


Рисунок 3 – КТ признаки острой внутренней гидроцефалии с расширением передних и задних рогов боковых желудочков

Изменения в III-желудочке по данным нейровизуализации характеризовались «вздутием» и баллонообразной деформацией его контуров. Изменение ширины 3-го желудочка считается достоверным признаком гидроцефалии, в норме его ширина не превышает 8 мм и необходимо оценивать характер боковых стенок желудочка (рис. 4).

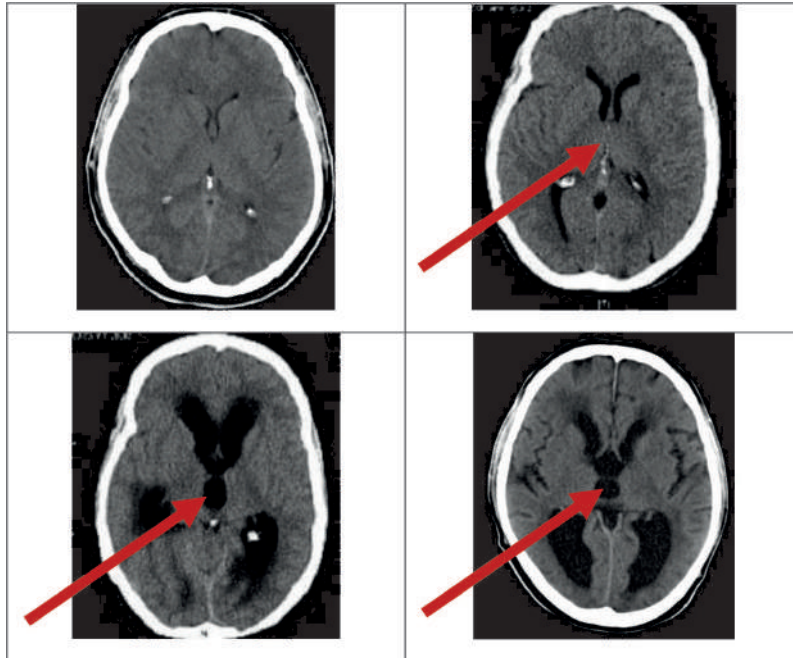


Рисунок 4 – Параметры изменений размеров III-го желудочка по данным нейровизуализации при развитии ОТФГ

С целью проведения не инвазивного метода мониторинга мы включали: вычисления ВККт, ЦВИ Эванса, а также соотношение размеров (ширины) d3Н к размерам 3-го желудочка по данным МСКТ, а также офтальмологические исследования глазного дна. Так, при развитии ВЧГ в субарахноидальном пространстве, окружающем зрительный

нерв и в результате нарушения аксоплазматического тока в нем, происходит расширение его оболочки, с увеличением ширины d3Н, что возможно визуализировать при проведении МСКТ.

Как было описано выше, проведение не инвазивного нейровизуализационного КТ-мониторинга состояния ВЧД позволило предопределить



развитие ОТФГ и при её развитии проводить в дальнейшем адекватную лечебно-диагностическую тактику. Полученные результаты первичного КТ-мониторинга (0-3 сутки от момента травмы) при ОТФГ на фоне САК представлены в таблице 3.

Так, коэффициент тел желудочков головного мозга (ВККт) при ОТФГ на фоне САК в среднем составил $15,8 \pm 0,17$. Измерение ЦВИ Эванса при ОТФГ развившейся на фоне САК соответственно составило $32,7 \pm 0,09$.

При определении синдрома «злокачественной» ВЧГ гидроцефального генеза (HgS) на фоне ОТФГ при САК показало значительное повышение и в среднем составило $0,66 \pm 0,09$.

Диагностика острой транзиторной формы гидроцефалии на фоне САК с внутричерепной гипертензией в отличие от первичных структурных поражений головного мозга базируется в первую очередь не на клинических данных, а непосредственно по данным нейровизуализации.

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРВИЧНОГО КТ-МОНИТОРИНГА ВЧГ ПРИ ОТФГ НА ФОНЕ САК

Предиктор ВЧГ	ОТФГ на фоне САК (n=23)
ВККт (18,4-26,0)	$15,8 \pm 0,17$
ЦВИ Эванса (<24,0)	$32,7 \pm 0,09$
d3H (4,0мм)	$5,2 \pm 0,08$
V3 (4,5мм)	$7,9 \pm 0,14$
HgS	$0,66 \pm 0,09$

В нашей работе рассмотрены основные причины гидроцефального синдрома с внутричерепной гипертензией при САК

Развитие ОТФГ с синдромом «злокачественной» прогрессирующей внутричерепной гипертензии (СЗПВЧГ) на фоне САК как травматического, так и не травматического генеза не имело существенных различий при проведении нейровизуализационного мониторинга. Её развитие наблюдалось в зависимости от степени и преимущественной локализации кровоизлияния. Так,

при конвекситальных САК она развивалась в более поздние сроки (6-9 сутки) с момента катастрофы. При преимущественно базальных и интравентрикулярных САК, развитие ОТФГ с синдромом злокачественной прогрессирующей внутричерепной гипертензии отмечалось в ранние сроки (4-7 сутки).

Результаты показателей ВКК при нейровизуализационном мониторинге развития ОТФГ на фоне САК представлены на рисунке 5 и отображены в таблице 4.

Таблица 4

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОГО МОНИТОРИНГА ВЧГ НА ФОНЕ ОТФГ ПРИ САК

Показатель	Динамика мониторинга ВЧГ на фоне ОТФГ при САК (n=23)			
	0-3 сутки	4-7 сутки	8-14 сутки	15-21 сутки
ВКК тел (18-26)	19,3%	$15,8 \pm 0,17$	17,2%	19,6%
ЦВИ Эванса (<24,0)	26,1	$32,7 \pm 0,09$	30,4%	29,6%
ВКК 3ж (2,7-4,3)	3,8%	5,9%	5,2%	4,3%
d3H (4,0-4,5)	$4,3 \pm 0,14$	$5,2 \pm 0,08$	$5,1 \pm 0,13$	$4,8 \pm 0,13$
vIII (4-8мм)	$5,2 \pm 0,11$	$7,9 \pm 0,14$	$6,7 \pm 0,16$	$5,9 \pm 0,14$
HgS (1<)	$0,83 \pm 0,06$	$0,66 \pm 0,08$	$0,76 \pm 0,02$	$0,81 \pm 0,03$
Примечание:	* - различия между данными группами достоверны (* - P<0,05) ^ - различия между данными группами достоверны (^ - P<0,01)			

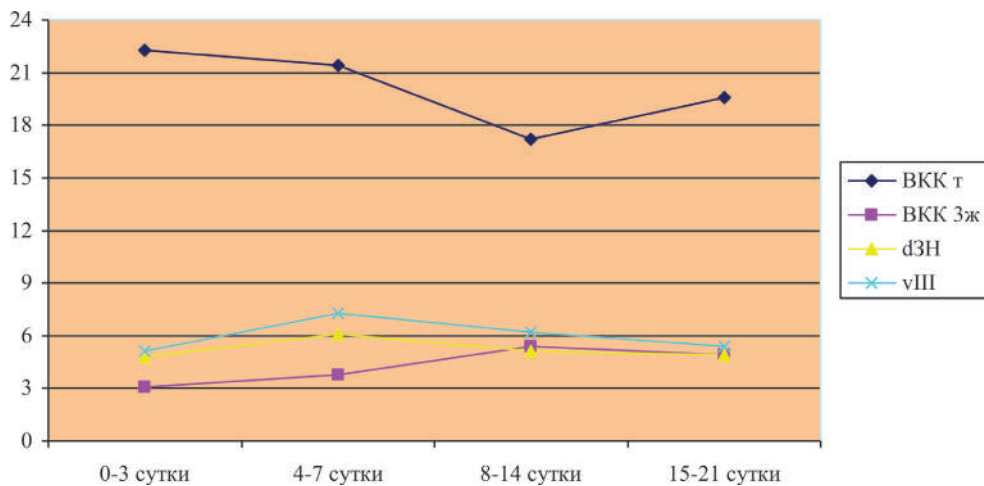


Рисунок 5 – Характеристика динамического нейровизуализационного мониторинга ОТФГ развившейся на фоне САК

В нашей работе из не инвазивных методов мониторинга ВЧД, у пациентов с признаками развития ОТФГ на фоне САК применяли:

- Расширение М-комплекса по данным ЭХО-ЭС
- Измерение размеров зрачка (анизокория, пупиллометрию)
- Напряжение барабанной перепонки по данным отоскопии
- Изменения ДЗН по данным офтальмоскопии (застой ДЗН)

Параклинические исследования с проведением неинвазивных методов мониторинга ВЧГ у пациентов с развившейся ОТФГ в нашем исследовании проводили на 4-7 сутки. Данный факт предопределял дальнейшее применение инвазивного контроля СЗПВЧГ с измерением градиента ВЧД при ОТФГ. Результаты полученных данных не инвазивного мониторинга ВЧГ на фоне ОТФГ при САК представлены в таблице 5.

Таблица 5

ДАННЫЕ НЕ ИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА ВЧГ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОТФГ НА ФОНЕ САК (4-7 СУТКИ)

Не инвазивный метод мониторинга		ОТФГ при САК (n=23)	
		абс	%±0,04
расширение М-эхо по ЭХО-ЭС		16	69,56 [^]
анизокория (пупилометрия)		11	47,83*
напряжение барабанной перепонки по данным отоскопии		21	91,3 [^] *
застой ДЗН	1 степени	7	30,43*
	2 степени	15	65,22*
	3 степени	1	4,35
	вторичная атрофия		

Примечание:

* - различия между данными группами достоверны (* - P<0,05);

[^] - различия между данными группами достоверны ([^] - P<0,01)

В настоящее время, измерение ВЧД является наиболее точным, относительно дешёвым и надёжным способом мониторинга ВЧГ. Как известно,

пороговое значение ВЧД не должно превышать показателей в 20 ммHg. Однако, превышение порога ВЧД в 20 ммHg не является обязательным



для развития дислокации и вклинения. В связи с отсутствием единого определения ВЧД в нашей работе используя доктрину Монро-Келли: ликвор, мозг, кровь, мы оценивали объём увеличения СМЖ, давление ликвора в желудочках мозга (Lundberg N. 1960, Cohadon F et al. 1974). Согласно литературным источникам скорость продукции ликвора в норме составляет 0,35 мл/мин.

Степень внутричерепной гипертензии характеризуют в зависимости от следующих её параметрах (ВЧД, мм.рт.ст.).

Нет: 3–20 mmHg

Умеренная 20–25 mmHg

Средняя 25–30 mmHg

Выраженная 31–40 mmHg

Очень выраженная 41 mmHg и более

Коррекция внутричерепного давления (ВЧД) должна быть начата при превышении порога в 20 mmHg.

Интерпретация и коррекция ВЧД относительно какого-либо порогового значения должна быть подтверждена частыми клиническими обследованиями.

На сегодняшний день нет исследований, утверждающих влияние мониторинга ВЧД при гидроцефальном синдроме на исход церебральной катастрофы. Кроме того, согласно расчетам, для подтверждения различий в исходах между сравниваемыми группами, потребуются значительные финансовые и материальные затраты [16, 14].

Измерения ВЧД разделяют в зависимости от места расположения датчика ВЧД:

	<p>Субдуральное Паренхиматозное Вентрикулярное Эпидуральное Субарахноидальное (Richmond болт) Твердая мозговая оболочка Боковые желудочки мозга</p>
--	---

Больным с признаками ОТФГ на фоне САК после проведения МСКТ мониторинга и данных не инвазивного исследования с учётом состояния пациентов, показаний и противопоказаний был установлен инвазивный мониторинг ВЧГ. При этом использовалась стандартная методика установления дренажа: вентрикулярно в точке Кохера. Нейровизуализационный метод мониторинга ОТФГ с синдромом ВЧГ на фоне САК в нашем исследовании предопределил установку инвазивного мониторинга в день поступления, 3-7, 10-14 сутки 18(61,82%) пациентам.

В нашей работе мы применили метод наружного вентрикулярного дренажа и субдуральное дренирование в качестве инвазивного мониторинга ВЧГ на фоне ОТФГ при САК (рис. 6).

Всё вышесказанное позволяет сделать заключение, что неинвазивный нейровизуализационный мониторинг ВЧГ позволил выявить и предопределил применение инвазивного мониторинга с установлением наружного вентрикулярного, либо субдурального дренирования ЦСЖ у пациентов с ОТФГ на фоне САК и оказал положительное влияние на прогноз её развития, течение и исход фонового заболевания.

Показания к хирургической коррекции ОТФГ методом инвазивного мониторинга должны формулироваться с учётом факта наличия гидроцефального синдрома, его степени (прогрессирующий «рефрактерной», либо стабилизировавшийся), вида (дислокационный, окклюзионный, наружный арезорбтивный), локализации (моно, би, три, тетравентрикулярный) с нарушением ликвороциркуляции и угнетением сознания по ШКГ.

Это позволило достигнуть благоприятных результатов лечения пациентов с САК, течение которого осложнилось развитием острой транзиторной формой гидроцефалии.

Своевременная диагностика и устранение ВЧГ являются залогом успеха в лечении пациентов с острой церебральной недостаточностью, особенно при САК. Мероприятия, используемые для нормализации ВЧД, направлены на увеличение цереброспинального комплайенса за счет создания резервных пространств в полости черепа. Основными точками приложения интенсивной терапии являются уменьшение внутричерепных объемов крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Введение гиперосмолярных растворов за счет повышения осмолярности плазмы крови

позволяет на короткое время уменьшить содержание жидкости преимущественно в неповрежденных областях мозга. Эффективными методами коррекции ВЧГ являются вентрикулярное дренирование ЦСЖ и своевременное выполнение нейромониторинга ВЧД.

Одним из перспективных направлений лечения ВЧГ может быть воздействие непосредствен-

но на ликворный компонент ВЧД. Уменьшение не только отёка мозгового вещества, но и значительное уменьшение количества циркулирующего ликвора может приводить к снижению выраженности ВЧГ. Однако, до настоящего времени лекарственные средства с доказанным влиянием на уменьшение ликворопродукции и увеличение ликворосорбции практически отсутствуют [10, 7].

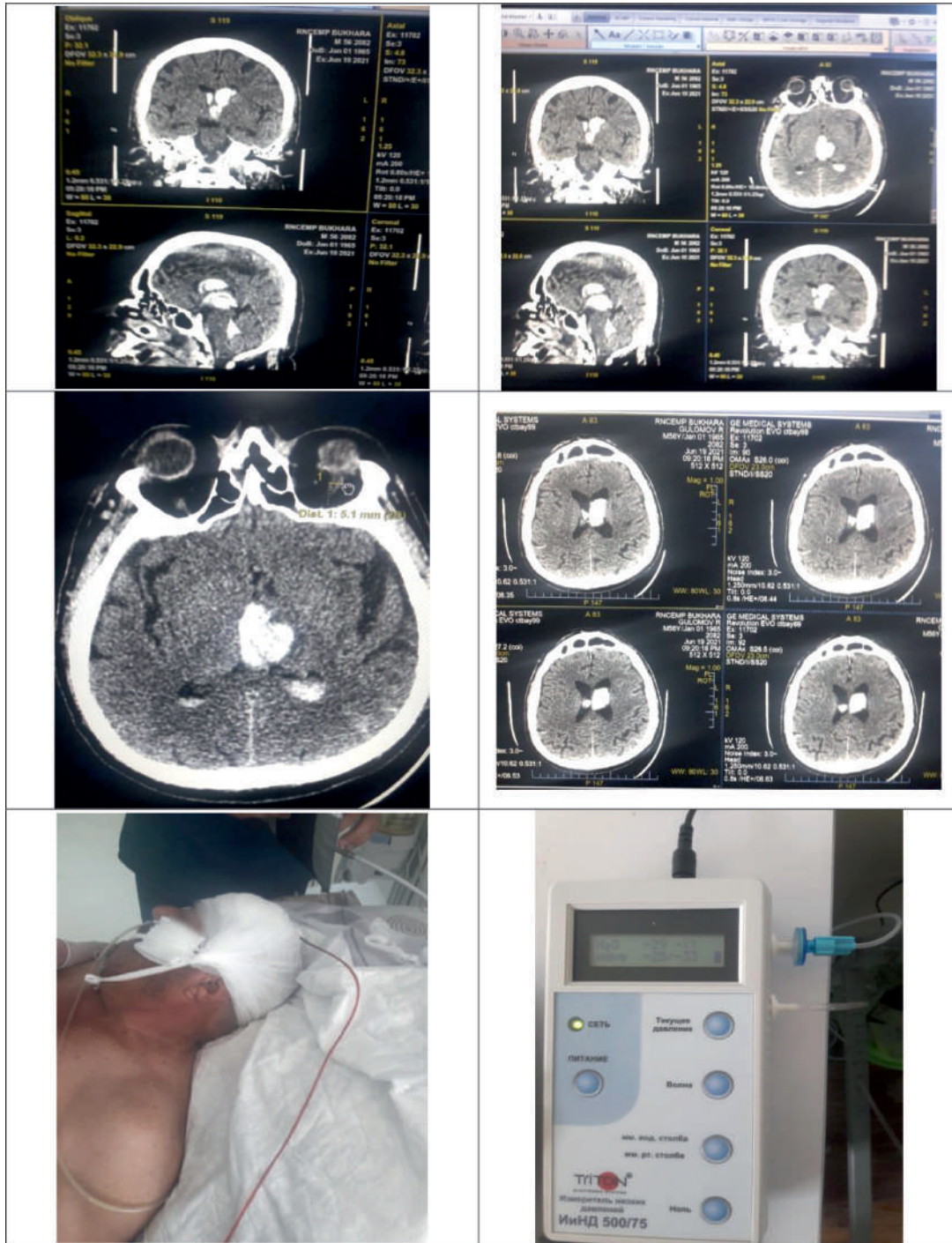


Рисунок 6 – Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с формированием острой внутренней транзиторной гидроцефалии (4 тип по Фишеру) и инвазивный метод мониторинга ВЧД аппаратом Тритон при ОТФГ с установлением наружного вентрикулярного дренажа



Как было представлено, не инвазивная диагностика внутричерепной гипертензии с развитием ОТФГ у пациентов с САК, представляется весьма актуальной, т.к. позволяет планировать оптимальный вариант коррекции ВЧГ с минимизацией возможных того или иного рода осложнений. Оценка результатов лечения и исходы у пациентов с ОТФГ на фоне САК оценивались по шкале исходов Глазго и модифицированной шкале Рэнкина.

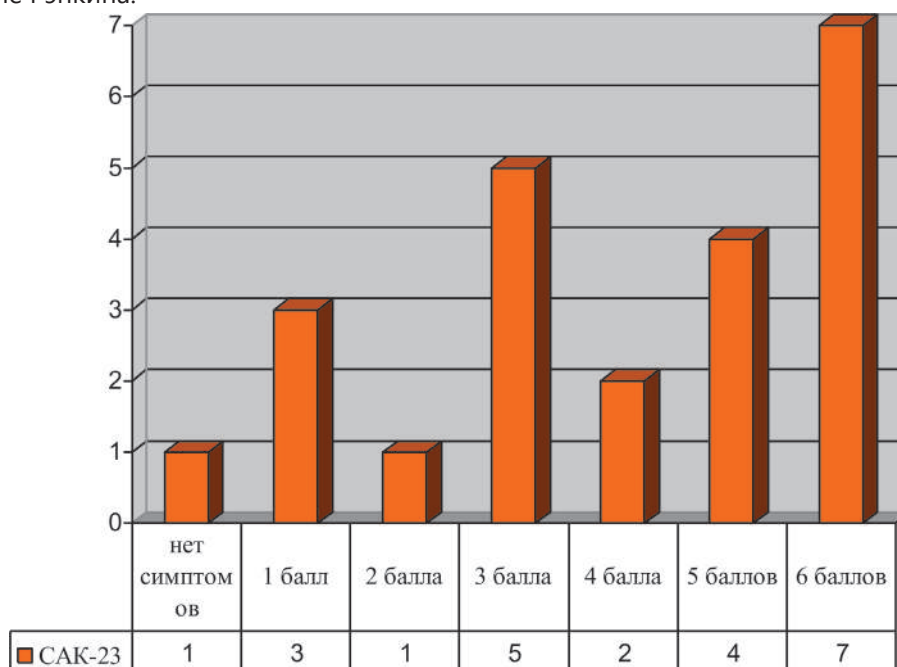


Рисунок 7 – Оценка исходов лечения ОТФГ на фоне САК по шкале Рэнкин

Так, согласно полученным данным исхода и результатов лечения ОТФГ при оценке по модифицированной шкале Рэнкина отмечено:

0 баллов (без симптомов) – у 1 (4,35%) пациент

1 балл (жизнедеятельность существенно не нарушена) – 3 (13,04%)

2 балла (жизнедеятельность нарушена, но в посторонней помощи не нуждается) – 1 (4,35%)

3 балла (жизнедеятельность нарушена, способен ходить самостоятельно) – 5 (21,74%)

4 балла (жизнедеятельность выражено нарушена, нуждается в посторонней помощи) – на фоне САК – 2 (8,7%)

5 баллов (жизнедеятельность грубо нарушена, вегетативное состояние или апалический синдром) «прикован» к постели) – 4 (17,4%);

6 баллов (смерть) – 7 (30,4%)

Удовлетворительный исход лечения согласно шкале Рэнкина мы принимали у пациентов с бальной оценкой не ниже 3 баллов. При оценке в 4 балла и выше исход и результат лечения оценивался как не удовлетворительный. Согласно полученным данным положительный исход лечения ОТФГ на фоне САК в нашем исследовании был получен в 43,48% - 10 наблюдений. Относитель-

но удовлетворительный результат исхода лечения ОТФГ при САК отмечен в 2 наблюдениях (8,7%). Не благоприятный, в том числе и летальный исход по нашим наблюдениям был отмечен в 11 случаях (47,8%) (рис. 7).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Таким образом, у больных при развитии ОТФГ на фоне САК как травматической, так и не травматической этиологии необходимо проводить динамический не инвазивный нейровизуализационный мониторинг с определением наличия, либо отсутствия гидроцефального компонента ВЧГ, с сопоставлением не инвазивных параклинических методов мониторинга ВЧД. На основании полученных данных, подтверждающих развитие острой транзиторной формы гидроцефалии определены показания к инвазивному методу мониторинга ВЧГ с установлением наружного вентрикулярного дренажа. Хирургическая тактика определяется степенью нарушения ликворообращения, признаками прогрессирования ВЧГ за счёт ликворного компонента и превалированием в клинической картине гидроцефального синдрома-комплекса.

**Выводы:**

У больных при развитии ОТФГ на фоне ОНМК необходимо проводить не инвазивный нейровизуализационный мониторинг с определением наличия, либо отсутствия гидроцефального компонента ВЧГ, с сопоставлением не инвазивных параклинических методов исследования.

Проведение адекватной нейровизуализационной диагностики с вычислением коэффициентов

внутричерепной гипертензии, является залогом успеха в лечении острой церебральной недостаточности, развивающейся при САК.

При развитии острой транзиторной формы гидроцефалии при САК необходимо проведение не инвазивного мониторинга ВЧГ, либо инвазивного установления наружного мониторинга с хирургической коррекцией ВЧД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яхно Н.Н, Крылов В.В., Ишмухаметов А.И., Попов Г.Г. Влияние гидроцефалии в раннем периоде субарахноидальных и субарахноидально-вентрикулярных кровоизлияний на течение и исход заболевания // Неврологический журнал. - 2008. - № 4. - С.19-23. [Yahno N.N, Krylov V.V., Ishmukhmetov A.I., Popov G.G. Vliyaniye gidrotsefalii v rannem periode subarakhnoidalnykh i subarakhnoidalno-ventrikulyarnykh krovoizliyanii na techeniye i iskhod zabolevaniya (Influence of hydrocephalus in the early period of subarachnoid and subarachnoid-ventricular hemorrhages on the course and outcome of the disease) // Nevrologicheskii zhurnal. - 2008. - № 4. - S.19-23. In Russian]
2. Kakarieka A. Traumatic subarachnoid haemorrhage // Berlin.- Heidelberg: New York.- Springer. - Verlag. - 1997. - 109 p.
3. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Талыпов А. Э., Пурас Ю.В. Внутричерепная гипертензия у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Диагностика и лечение // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. - 2016. - 2. - С. 31-36. [Krylov V.V., Petrikov S.S., Solodov A.A., Talypov A. E., Puras YU.V. Vnutricherepnaya gipertenziya u bolnykh s vnutricherepnymi krovoizliyaniyami. Diagnostika i lechenie (Intracranial hypertension in patients with intracranial hemorrhages. Diagnosis and treatment) // Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch. - 2016. - 2. - С. 31-36. In Russian]
4. Kosteljanetz M. CSP dynamics in patients with subarachnoid and or intraventricular hemorrhage // J. Neurosurgery. - 1984. - V.38. - P. 940-946.
5. Dupont S., Rabinstein A.A. "Extent of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage as a risk factor for poor functional outcome // Neurological Research. - 2013. - vol. 35. - no. 2. - pp. 107-110.
6. Крылов В.В. Материалы семинара по гидроцефалии // Ступино. - 1999. [Krylov V.V. Materialy seminaru po gidrotsefalii (Materials of the seminar on hydrocephalus) // Stupino. - 1999. In Russian]
7. Петров С.И. Применение методов сорбции и фильтрации ликвора в комплексном лечении субарахноидальных кровоизлияний различной этиологии. Автореферат дисс. канд. мед.наук. - Иркутск, 2004, 24 с. [Petrov S.I. Primeneniye metodov sorbtsii i filtratsii likvora v kompleksnom lechenii subarakhnoidalnykh krovoizliyanii razlichnoi etiologii. (Application of methods of sorption and filtration of CSF in the complex treatment of subarachnoid hemorrhages of various etiologies.) Avtoreferat diss. kand. med.nauk. - Irkutsk, 2004, 24 s. In Russian]
8. Garton T., Keep R.F., Wilkinson D.A., et al. Intraventricular hemorrhage: the role of blood components in secondary injury and hydrocephalus // Translational Stroke Research. - 2016. - vol. 7. - no. 6. - P. 447-451.
9. Попов Г.Г. Гидроцефалия в остром периоде нетравматического субарахноидального кровоизлияния // Автореферат дисс. кан. мед. наук. - 1998. - 23 с. [Popov G.G. Gidrotsefaliya v ostrom periode netravmaticheskogo subarakhnoidalnogo krovoizliyaniya (Hydrocephalus in the acute period of non-traumatic subarachnoid hemorrhage) // Avtoreferat diss. kan. med. nauk. - 1998. - 23 s. In Russian]
10. Горбачев В.И., Лопухин Ю.М., Петров С.И., Елизаров О.В. Применение



- ликворофильтрации в лечении субарахноидальных кровоизлияний // Эфферентная терапия. - 2007. - Т.3. - №3. - С. 21-25. [Gorbachev V.I., Lopukhin YU.M, Petrov S.I., Elizarov O.V. Primenenie likvorofiltratsii v lechenii subarakhnoidalnykh krovoizliyanii (The use of liquor filtration in the treatment of subarachnoid hemorrhages) // Efferentnaya terapiya. - 2007. - Т.3. - №3. - С. 21-25. In Russian]
11. Van Asch C.J.J., Van Der Schaaf I.C., Rinkel G.J.E. Acute hydrocephalus and cerebral perfusion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage // American Journal of Neuroradiology. - 2013. - vol. 31. - no. 1. - pp. 67-70.
 12. Chen S., Luo J., Reis C., Manaenko A., Zhang J. Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment // BioMed Research International. - 2017. - 8 p. Article ID 8584753.
 13. Zhong J., Dujovny M., Park H.K., Perez E, Perlin AR, Diaz FG. Advances in ICP monitoring techniques // Neurol Res. - 2003. - 25. - 339-350.
 14. Eide P.K., Rapoport B. I. Gormley W. B. et al. A dynamic nonlinear relationship between the static and pulsatile components of intracranial pressure in patients with subarachnoid hemorrhage // J. Neurosurg. - 2010. - 112. - 616-625.
 15. Kalantari H., Jaiswal R., Bruck I., Matari H., Ghobadi F., Weedon J., Hassen G.W. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging // Am J Emerg Med. - 2013. - 31. - 1595-1597.
 16. Eide P.K., Bensten G., Sorteberg A. et al. A randomized and blinded single-center trial comparing the effect of intracranial pressure and pressure wave amplitude-guided intensive care management on early clinical state and 12-month outcome in-patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage // Neurosurgery. - 2011. - 69. - 1105-1115.
 17. Hou K., Zhu X., Sun Y., et al. Transient acute hydrocephalus after spontaneous intracranial bleeding in adults // World Neurosurgery. - 2017. - 100. - P. 38-43.
 18. Hughes J.D., Puffer R., Rabinstein A.A. Risk factors for hydrocephalus requiring external ventricular drainage in patients with intraventricular hemorrhage // J Neurosurg. - 2015. - 123. - 1439-46.
 19. Lusi E., Vellimana A., Ray W., Chicoine M., Fouke S. Transient Obstructive Hydrocephalus due to Intraventricular Hemorrhage: A Case Report and Review of Literature // Journal of clinical neurology. - 2013. - 9. - 192-5.
 20. Green M., Marciano F. Traumatic subarachnoid haemorrhage: impact on clinical course and outcome during acute hospitalization in non-penetrating head injury // J. Neurotrauma. - 1995. - V.12. - P. 476-479.
 21. Rajajee V., Vanaman M., Fletcher J.J, Jacobs T.L. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure // Neurocrit Care. - 2011. - 15. - 506-515.
 22. Горбачев В.И., Ковалев В.В., Христенко И.В. Экстракорпоральная ликворокоррекция при травматических субарахноидальных кровоизлияниях // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2009. - №10. - С.12-15. [Gorbachev V.I., Kovalev V.V., Khristenko I.V. Ekstrakorporalnaya likvorokorreksiya pri travmaticheskikh subarakhnoidalnykh krovoizliyaniyakh (Extracorporeal CSF correction in traumatic subarachnoid hemorrhages) // Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk. - 2009. - №10. - S.12-15. In Russian]
 23. Jergovic I., Budincevic H., Planjar-Prvan M., Bielen I. Transient Obstructive Hydrocephalus in Patients with Intracerebral Hemorrhage: Report of Two Cases // Acta clinica Croatic. - 2016. - 55(3). - P. 497-500.



Г.М. Кариев (м.ф.д.)¹, М.Д. Муминов (м.ф.к.)²

¹ Республикалық мамандандырылған нейрохирургия ғылыми-практикалық орталығы, Ташкент қ.,
Өзбекстан

² Республикалық жедел медициналық жәрдем ғылыми орталығының Бұхара филиалы, Бұхара қ.,
Өзбекстан

СУБАРАХНОИДАЛЬДІ ҚАН ҚҰЙЫЛУЛАРЫ БАР ЖІТІ ӨТПЕЛІ ГИДРОЦЕФАЛИЯ КЕЗІНДЕГІ БАССҮЙЕКІШІЛІК ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАЛЫҚ АСПЕКТИЛЕРІ ЖӘНЕ ИНВАЗИВТІ МОНИТОРИНГІ

Бұл мақалада аневризмалық емес этиологиялы субарахноидальды қан құйылулары (СҚҚ) бар 23 пациенттің арасында жіті өтпелі гидроцефалия кезіндегі нейровизуализациялау деректері (компьютерлік томография) бойынша бассүйекі ішілік гипертензияны (БИГ) бақылау нәтижелері берілген.

СҚҚ фонында жіті өтпелі гидроцефалиямен ауыратын 23 науқаста интракраниальды гипертензияның нейробейнелеуді инвазивті емес мониторингін талдауға негізделген зерттеу нәтижелері қан құйылу ағымын қиындатқан СҚҚ-ның үдеуінің тән белгілерін уақтылы айқындап берді. Деректер СҚҚ фонында цереброваскулярлық бұзылыстың жіті сатысында гидроцефалиялық интракраниальды гипертензия синдромын инвазивті бақылауға және хирургиялық түзетуге тікелей көрсеткіштерді белгілеуге мүмкіндік берді.

Негізгі сөздер: субарахноидальды қан құйылу, жіті гидроцефалия, нейровизуализация, компьютерлік томография, бассүйек ішілік қысымды бақылау.

G.M. Kariev (D.Med.Sci.)¹, M.D. Muminov (PhD)²

¹ Republican Specialized Scientific and Practical Center of Neurosurgery, Tashkent, Republic of Uzbekistan

² Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Bukhara, Republic of Uzbekistan

NEUROIMAGING DIAGNOSTIC ASPECTS AND INVASIVE MONITORING OF INTRACRANIAL HYPERTENSION IN ACUTE TRANSIENT FORM OF HYDROCEPHALUS WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE

This paper presents the results of monitoring intracranial hypertension according to neuroimaging data (computed tomography (CT)) in the detection of acute transient hydrocephalus among 23 patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) of non-aneurysmal etiology.

The results of the study provided on the basis of the analysis of neuroimaging non-invasive monitoring of intracranial hypertension in 23 patients with acute transient hydrocephalus on the background of subarachnoid hemorrhage predetermined the timely identification of characteristic signs of its progression that complicated the course of hemorrhage, which allowed to establish direct indications for invasive monitoring and surgical correction of intracranial hypertension syndrome of hydrocephalic nature in the acute stage of cerebrovascular catastrophe on the background of subarachnoid hemorrhage.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, acute form of hydrocephalus, neuroimaging, computed tomography, monitoring of intracranial pressure.



УДК 616.833.581 DOI: 10.53498/24094498_2023_1_17

А.Р. Халимов (к.м.н.), М.Ж. Мирзабаев (д.м.н.), И.Т. Курмаев, А.С. Жайлаубаева, А.В. Николаева,
Р.Ю. Юнусов (к.м.н.), А.А. Халимова

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, кафедра нейрохирургии
им. С.К. Акшулакова, г. Алматы, Казахстан

ГКП на ПХВ «Городская клиническая больница №7, г. Алматы, Казахстан

ПОРАЖЕНИЯ МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА И НЕЙРОХИРУРГА

Введение. Малоберцовый нерв выделяется среди других нервов самой плохой регенерацией. Его поражения приводят к длительной и стойкой утрате трудоспособности в 60-80% случаях, причем свыше 90% пациентов составляют лица трудоспособного возраста. В связи с этим данная проблема имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение.

Методы. В нейрохирургическом центре г. Алматы на базе ГКБ №7 в период 2012-2021 гг. были оперированы 128 пациентов с поражениями малоберцового нерва, что составило 16,9% по отношению ко всем операциям на периферических нервах. Мужчин 98 (76,6%), женщин - 30 (23,4%). Процент пациентов трудоспособного возраста составил 93,7%. Больше половины пациентов были госпитализированы в сроки свыше 6 месяцев после травмы. Преобладали закрытые повреждения – у 52,3% пациентов. 46,8% пациентов были оперированы при повреждениях нерва в области подколенной ямки. Преимущественно использовался невролиз – в 26,6% наблюдений, аутопластика преобладала над швом нерва – 17,2% и 6,3%. 46,1 % пациентов произведена сухожильно-мышечная пластика, из них у 14,8% пациентов одновременно с восстановлением нерва.

Результаты. Отмечается рост числа операций на малоберцовом нерве, что связано с внедрением методик пластической хирургии, расширением показаний к операциям при туннельных синдромах и больших дефектах нерва.

Заключение. В статье описаны наиболее часто встречающиеся заболевания и повреждения малоберцового нерва. Для улучшения результатов хирургического лечения необходимо активное применение сухожильно-мышечной пластики наряду с восстановлением нервных стволов, широкое использование аутопластики нерва, активные вмешательства при туннельных синдромах. Это позволило улучшить результаты лечения у 88,3% пациентов до полезного восстановления двигательной функции и полноценной ходьбы.

Ключевые слова: малоберцовый нерв, компрессионно-ишемические поражения, хирургическое лечение, сухожильно-мышечная пластика.

Введение. Малоберцовый нерв, в силу своих анатомо-физиологических особенностей, является одним из самых «ранимых» и самых «капризных» представителей периферической нервной системы. Клиницистам и нейрофизиологам известно, что малоберцовый нерв и его ветви обладают наименьшими регенераторными способностями [1]. Это объясняется особенностями кровоснабжения и относительно поздним филогенетическим развитием нерва. Поэтому частым последствием травмы малоберцовой порции се-

далищного нерва и малоберцового нерва являются вторичные нейрогенные деформации стоп по типу «конской стопы» [2]. С проявлениями его поражения приходится сталкиваться не только неврологам и нейрохирургам, но и врачам многих специальностей: травматологам, ревматологам, пластическим хирургам, акушерам-гинекологам и другим [3].

Одной из проблем, приводящих к неудовлетворительным результатам лечения поражений малоберцового нерва, является позднее обра-



щение пациентов к нейрохирургу. Это связано с недооценкой врачами-клиницистами степени поражения нерва, длительное безуспешное консервативное лечение, непринятие мер по предупреждению формирования «конской стопы» [4]. Для нерва, отличающегося не только повышенной ранимостью, но и крайне слабыми регенераторными свойствами, это становится непреодолимым препятствием, что предполагает пессимистический прогноз в отношении результатов лечения пациентов.

При диагностике поражения малоберцового нерва важно установить не только причину, но и уровень повреждения [3, 5]. Область ягодицы и бедра составляют первый уровень поражения нерва в виде малоберцовой порции седалищного нерва, идущей обособленно до нижней трети бедра, где нерв делится на две ветви. Второй уровень поражения располагается в области подколенной ямки и наиболее подвержен вредоносным воздействиям, учитывая поверхностное расположение нерва, его соседство с костными и мышечными структурами, коленным суставом.

Первый уровень поражения. Причиной поражения малоберцовой порции седалищного нерва может быть патологическое напряжение грушевидной мышцы, что создает предпосылки для сдавления седалищного нерва и нижней ягодичной артерии между этой мышцей и плотной крестцово-остистой связкой [5]. Синдром грушевидной мышцы бывает первичным, вызванным патологическими изменениями в самой мышце, и вторичным, обусловленным внешним воздействием, чаще всего сдавлением [1]. Травматические воздействия на этом уровне включают в себя поражения малоберцовой порции при колотых и огнестрельных ранениях, ятрогенные повреждения, включающие инъекционные поражения, растяжение и повреждения седалищного нерва при травматологических операциях на костях таза, тазобедренном суставе [6].

Второй уровень поражения. Учитывая поверхностное расположение нерва, его близость к коленному суставу и головке малоберцовой кости, наиболее часто наблюдаются повреждения малоберцового нерва как непосредственно ранящими предметами, так и при закрытых повреждениях коленного сустава и соседствующих костей. Здесь необходимо отметить нередкие компрессионно-ишемические поражения нерва [7]. Од-

ним из них является синдром Гийена – Сеза – де Блондена – Вальтера. Это профессиональное компрессионно-ишемическое поражение сосудисто-нервного пучка, в который входит малоберцовый нерв, развивающееся у лиц, вынужденных длительное время находиться в неудобных позах. Мы наблюдали подобные случаи у солдат, носивших сапоги, верх которых упирался в фибулярный канал при длительном сидении на корточках.

Одной из причин поражения малоберцового нерва на уровне фибулярного канала может быть интраневральный ганглий. Интраневральный ганглий – это патология, относящаяся к псевдоопухолевым заболеваниям [8, 9]. Образование ганглия возникает при накоплении густой мукозной жидкости, заключенной в грубую фиброзную капсулу, исходящей из коленного сустава. В структуре данной патологии частота поражения малоберцового нерва довольно высока. Киста в этом случае растет в проксимальном направлении, по пути наименьшего сопротивления, распространяясь восходяще от малоберцового нерва к седалищному. Важным повреждающим фактором нерва является воздействие мукозной жидкости на фасцикулы нерва, вызывая их некроз и грубое аксональное поражение.

Материал и методы. За последние 10 лет нами были оперированы 128 пациентов с повреждениями малоберцовой порции седалищного нерва и малоберцового нерва, из них мужчин – 98, женщин – 30. Процент трудоспособных пациентов составил 93,7%. На первом уровне поражения нерва были оперированы 30 пациентов, на втором – 98.

Комплекс обследования, помимо клинического, включал в себя электронейромиографию, ультразвуковую диагностику, магнитно-резонансную томографию [10]. Для УЗИ свойственна наиболее высокая, в сравнении со всеми существующими методами визуализации, степень дифференциации нервного ствола и оценки его анатомо-морфологического состояния. что позволяет детально исследовать размер нерва, морфологию и внутреннюю структуру пучка и может объективизировать показания к хирургическому лечению [11]. УЗИ и МРТ позволяет не только выявлять объемные новообразования, вызывающие повреждение нерва, но и оценивать степень внутривольных рубцово-спаечных изменений (рис. 1). Важна роль этих методов исследования при диагностике интраневрального ганглия.

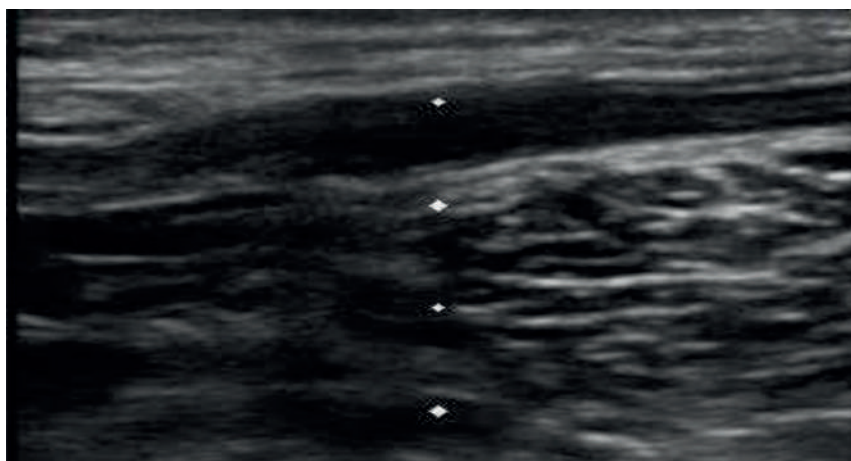


Рисунок 1 – Продольная эхограмма общего малоберцового нерва на уровне подколенной ямки с наличием грубых внутривольных изменений в виде резко сниженной эхогенности нерва, локального утолщения и неровного хода нервного ствола

Хирургическое лечение интраневрального ганглия имеет свои особенности. В 2003 г. R. Spinner и соавт., основываясь на результатах многолетнего наблюдения за пациентами, предложил методику, заключающуюся в вычленении межберцового сочленения, удалении сообщающегося канала и декомпрессии нерва путем рассечения кисты [8] (рис. 2, 3). Нами были оперированы пятеро пациентов с интраневральным ганглием, двум из которых, учитывая грубые внутривольные изменения нерва, была произведена одномоментная сухожильно-мышечная пластика.

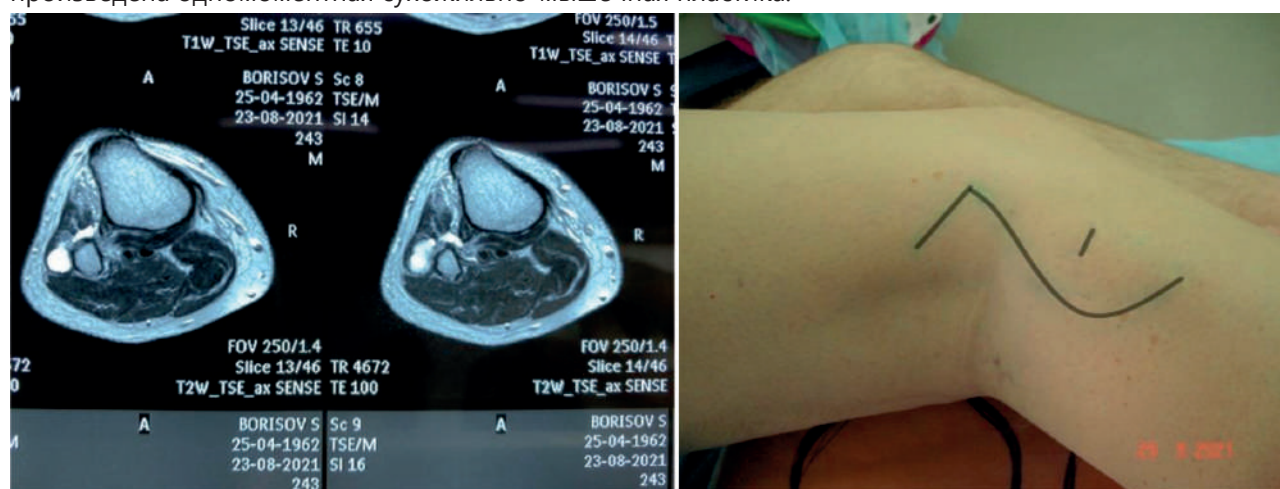


Рисунок 2 – МРТ-картина интраневрального ганглия и хирургический доступ

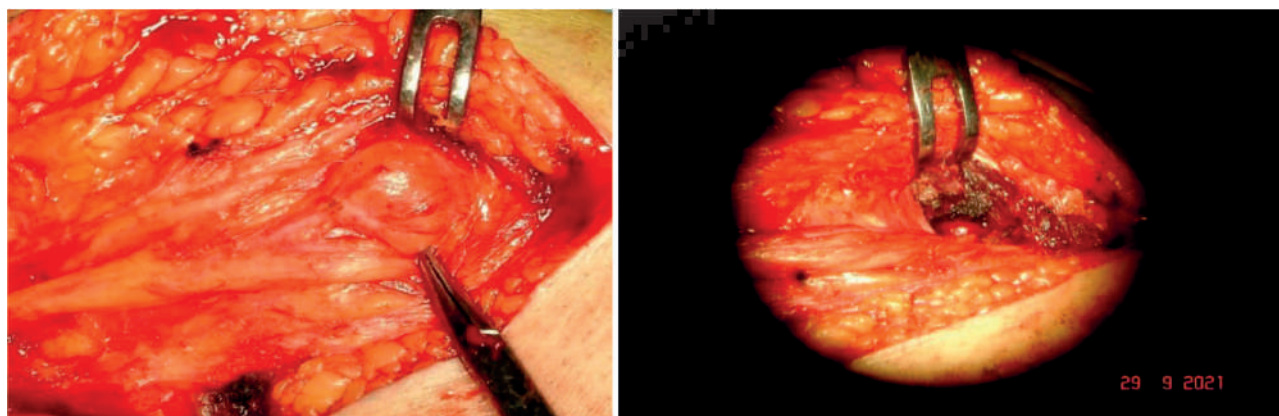


Рисунок 3 – Удаление интраневрального ганглия по R. Spinner



В литературе опубликованы неутешительные данные по результатам хирургического лечения поражений ветвей седалищного нерва [12, 13], но имеются исследования, указывающие на значительную роль операций на мышцах и сухожилиях [14, 15, 16].

Нами накоплен опыт по применению сухожильно-мышечной пластики у пациентов с невосстановимыми поражениями нервов, в частности, при повреждении малоберцового нервов [17]. Используется методика переключения мышц антагонистов в позицию парализованных мышц

разгибателей стопы [18]. При невосстановимых повреждениях малоберцового нерва нами используется метод подвешивания стопы с помощью головок икроножных мышцы по Мовшовичу (рис. 4). При поражениях седалищного и малоберцового нерва было проведено более 80 операций по переключению мышц антагонистов, что позволило пациентам вернуться к труду, восстановить нормальный стереотип походки. Основная проблема – позднее обращение пациентов со сформировавшейся «конской стопой», не дающее возможности помочь данной группе больных.

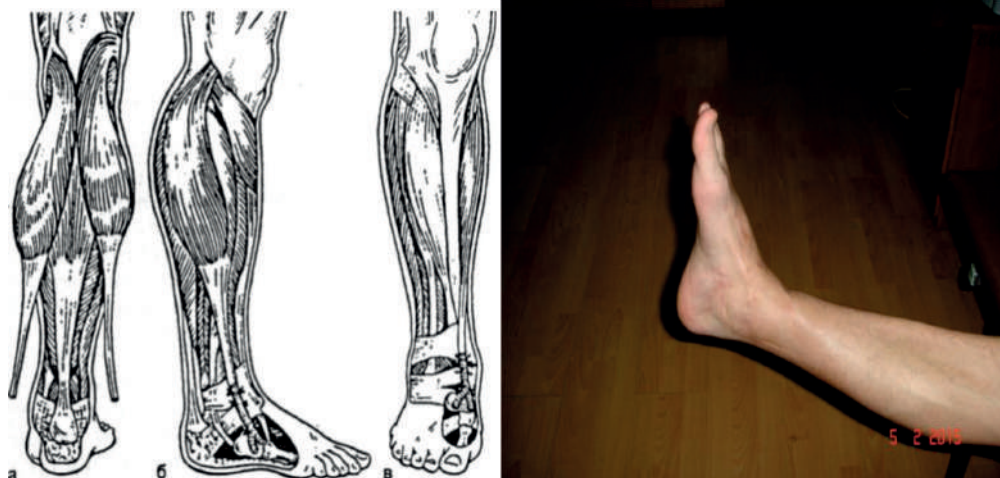


Рисунок 4 – Переключение мышц сгибателей в позицию разгибателей стопы по Мовшовичу

Таблица 1

ВИДЫ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА ПО УРОВНЯМ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Локализация	Виды операций						
	Аутопластика нерва	Шов нерва	Невролиз нерва	Удаление интраневрального ганглия	Сухожильно-мышечная пластика	СМП + операция на нерве	Итого
	Число %	Число %	Число %	Число %	Число %	Число %	Число %
Ягодичная область	4 3,1	1 0,8					5 3,9
Бедро	12 9,4	5 3,9	6 4,7				23 18,0
Подколенная ямка и голень	6 4,7	2 1,6	28 21,9	5 3,9			41 32,0
					40 31,2	19 14,8	59 46,1
Итого	22 17,2	8 6,3	34 26,6	5 3,9	40 31,2	19 14,8	128 100



Результаты и их обсуждение. Исходя из данных таблицы 1, можно установить, что $\frac{3}{4}$ пациентов с повреждениями малоберцового нерва были оперированы на втором уровне, т.е. в области подколенной ямки и голени. Реже нерв был оперирован на уровне бедра – у 19,5% и ягодичной области – у 3,9% пациентов (табл. 1). Учитывая обращение почти половины пациентов в позднем и отдаленном периодах повреждения нервов, 59 из них (46,1%) была произведена сухо-

жильно-мышечная пластика, 19 – одновременно с восстановлением малоберцового нерва. Преобладание числа операций аутопластики нерва (рис. 5) над швом, почти в три раза, можно объяснить расхождением концов нерва после наложения шва при согнутом колене у трех пациентов в сроки более месяца после операции, что связано со значительной мышечной нагрузкой на нерв. Повторные операции у этих пациентов сочетались с переключением мышц антагонистов.

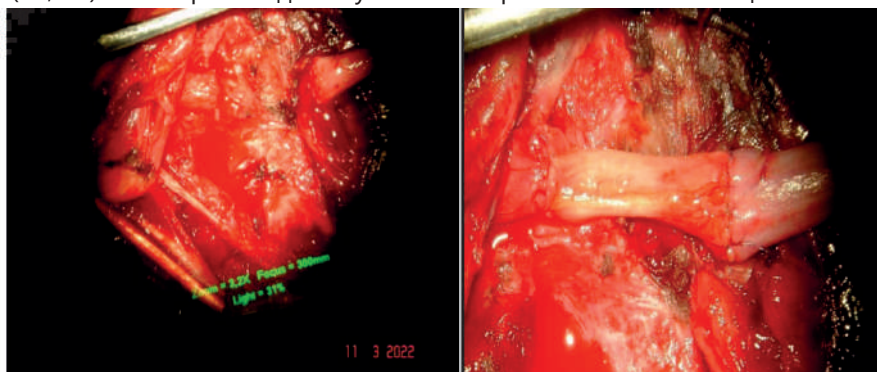


Рисунок 5 – Перерыв малоберцового нерва с диастазом до 4 см. Микрохирургическая аутопластика нерва участками кожного нерва

Заключение.

Малоберцовый нерв имеет свои уникальные анатомо-физиологические особенности, требующие специфического подхода к диагностике и лечению его поражений. При диагностике повреждений нерва необходимо учитывать два уровня его поражения, что предопределяет различные подходы к диагностике и лечению. Наиболее оптимально накладывать шов малоберцовой порции и нерва на первом уровне, в области подколенной ямки более подходит аутопластика, что связано с большой мышечной нагрузкой на нерв и опасностью расхождения шва. С учётом слабых регенераторных возможностей малобер-

цового нерва хирургическое лечение нужно проводить в возможно ранние сроки. Необходимо шире применять оперативные методы при компрессионно-ишемических поражениях нерва. Сухожильно-мышечная пластика с переключением мышц сгибателей стопы в позицию разгибателей улучшает исходы операций, благодаря раннему восстановлению опорности стопы, в случаях с сомнительным прогнозом и при длительных сроках после травмы. Это позволило улучшить результаты лечения у 88,3% пациентов до полезного восстановления двигательной функции и полноценной ходьбы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мументалер М. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы / Пер. с нем.; под общ. ред. А.Н. Баринова // М.: МЕДпресс-информ. – 2013. – 616 с. [Mumentaler M. Porazheniya perifericheskikh nervov i koreshkovye sindromy (Peripheral nerve damage and radicular syndromes) / Per. s nem.; pod obsch. red. A.N. Barinova // M.: MEDpress-inform. – 2013. – 616 s. In Russian]
2. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф. Хирургия стопы / Д.И. Черкес-Заде, Ю.Ф. Каменев // М. Медицина. – 2002. – 407 с. [Cherkes-Zade D.I., Kamenev YU.F. Khirurgiya stopy (Foot surgery) / D.I. Cherkes-Zade, YU.F. Kamenev // M. Meditsina. – 2002. – 407 s. In Russian]
3. Нугайбекова Г.А. Клинические варианты синдрома малоберцового нерва: дис. ... канд. мед. наук. / Нугайбекова Гульшат Ардинатовна. – Казань. – 2003. – 128 с. [Nu-



- gaibekova G.A. Klinicheskie varianty sindroma malobertsovogo nerva: dis. ...kand. med. nauk. (Clinical variants of the peroneal nerve syndrome) / Nugaibekova Gulshat Ardinatovna. – Kazan. – 2003. – 128 s. In Russian]
4. Хамзаев Р.И. Результаты хирургического лечения повреждений седалищного нерва и его ветвей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Хамзаев Руслан Имранович. – Санкт-Петербург. – 2009. – 22 с. [Hamzaev R.I. Rezultaty khirurgicheskogo lecheniya povrezhdenii sedalishchnogo nerva i ego vetvei: avtoref. dis. ... kand. med. nauk (Results of surgical treatment of injuries of the sciatic nerve and its branches) / Khamzaev Ruslan Imranovich. – Sankt-Peterburg. – 2009. – 22 s. In Russian]
 5. Yang J. The Common Peroneal Nerve Injuries / J. Yang, Y. Cho // *The Nerve* – 2022. – №8(1). – P. 1-9.
 6. Aprile I, Peroneal mononeuropathy: predisposing factors, and clinical and neurophysiological relationships / I. Aprile, L. Padua, R. Padua, P. D'Amico, A. Meloni, P. Caliandro et al. // *Neurol. Sci.* – 2000. – №21. – P. 367–371.
 7. Poage C. Peroneal nerve palsy: Evaluation and management / C. Poage, C. Roth, B. Scott // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* – 2016. – №24. – P.1–10.
 8. Spinner R.J. Extreme intraneural ganglion cysts. / R.J.Spinner, M.N.Hebert-Blouin, M.G.Rock, Amrami K.K. // *J. Neurosurg.* – 2011. – №114(1). – P. 217-224.
 9. Leijten F.S. Ultrasound diagnosis of an intraneural ganglion cyst of the peroneal nerve. Case report / F.S. Leijten, W.F. Arts, J.B. Puylaert // *J. Neurosurg.* –1992. - V. 76. – № 3. – P. 538–540.
 10. Masakado Y. Clinical neurophysiology in the diagnosis of peroneal nerve palsy. / Y Masakado, M. Kawakami, K. Suzuki, L. Abe, T. Ota, A. Kimura // *Keio J. Med.* – 2008. – №57. – P. 84–89.
 11. Мажорова И.И. Ультразвуковая диагностика посттравматических нейропатий в ранние сроки после травмы конечностей: дисс... канд. мед. наук. / Мажорова Ирина Игоревна. – Москва. – 2022. – 141 с. [Mazhorova I.I. Ultrazvukovaya diagnostika posttravmaticheskikh neiropatii v rannii sroki posle travmy konechnostei: dis... kand. med. nauk. (Ultrasound diagnosis of post-traumatic neuropathies in the early stages after an injury to the extremities) / Mazhorova Irina Igorevna. – Moskva. – 2022. – 141 s. In Russian]
 12. Jones P. E. Combat Injury of the Sciatic Nerve – An Institutional Experience. / P.E. Jones, R.M. Meyer, M.E Landau, J.K. Smith, P.L. McKay, L.J. Nesti // *Mil. Med.* – 2018. – Sep. 1. – №183(9-10). – P. 246.
 13. Kline D. G. Management and results of sciatic nerve injuries: a 24-year experience / D.G. Kline, D. Kim, R. Midha, C. Harsh, R.J. Tiel // *Neurosurg.* – 1998. – Jul. – №89(1). – P. 13-23.
 14. Aydin A., The results of surgical repair of sciatic nerve injuries / A. Aydin, T. Ozkan, H. U. Aydin, M. Topalan, M Erer, S Ozkan, Z. H. Yildirim // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* – 2010. – №44(1) – P. 48-53.
 15. Socolovsky et al. Manual of Peripheral Nerve Surgery: From the Basics to Complex Procedures. // Georg Thieme Verlag KG. – 2018. – 214 p.
 16. Ho B. Treatment of peroneal nerve injuries with simultaneous tendon transfer and nerve exploration. / B. Ho, Z. Khan, P.J. Switaj, G. Ochenjele, D. Fuchs, W.Dahl, P. Cederna, T.A. Kung, A.R. Kadakia // *J. Orthop. Surg. – Res.* 2014. – Aug. – V. 9. – №1. – P. 67-69.
 17. Дюсембеков Е.К., Роль сухожильно-мышечной пластики в улучшении результатов хирургического лечения пациентов с повреждениями периферических нервов. / Е.К. Дюсембеков, А.Р. Халимов, К.А. Никатов, Р.Ю. Юнусов, И.Т. Курмаев, А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева // *Ж. Нейрохирургия и неврология Казахстана.* – 2015. – №2 (39). – С. 16-21. [Dyusembekov E.K., Rol sukhozhilno-myshechnoi plastiki v uluchshenii rezultatov khirurgicheskogo lecheniya patsientov s povrezhdeniyami perifericheskikh nervov. (The role of tendon-muscle plasty in improving the results of surgical treatment of patients with peripheral nerve injuries) / E.K. Dyusembekov, A.R. Khalimov, K.A. Nikatov, R.YU. Yunusov, I.T. Kurmaev, A.V. Nikolaeva, A.S. Zhailaubaeva // *ZH. Neirokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana.* – 2015. – №2 (39). – S. 16-21. In Russian]



А.Р. Халимов (м.ғ.к.), М.Ж. Мирзабаев (м.ғ.д.), И.Т. Курмаев, А.С. Жайлаубаева, А.В. Николаева, Р.Ю. Юнусов (м.ғ.к.), А.А. Халимова

*С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, С.Қ. Ақшолақов атындағы нейрохирургия кафедрасы, Алматы қ., Қазақстан
«№7 Қалалық клиникалық аурухана», Алматы қ., Қазақстан*

НЕЙРОХИРУРГ ПЕН НЕВРОЛОГТЫҢ ТӘЖІРИБЕСІНДЕГІ КІШІЖІЛІНШІК ЖҮЙКЕСІНІҢ ЗАҚЫМДАНУЫ

Кіріспе. Кішіжіліншік жүйкесі басқа жүйкелерге қарағанда регенерациясының нашар болуымен ерекшеленеді. Ол жүйкенің зақымдануы 60-80% жағдайда еңбекке жарамдылықтың ұзақ және тұрақты жоғалуына алып келеді, оның ішіндегі 90% науқас еңбекке қабілетті жастағылар. Сондықтан, бұл мәселе тек медициналық емес, сондай-ақ қоғамдық-экономикалық маңызға ие.

Әдістер. Алматы қаласының нейрохирургиялық орталығының базасы болған №7ҚКА 2012-2021ж.а. кішіжіліншік жүйкесі зақымдануы бар 128 науқасқа ота жасалған, ол барлық шеткі жүйке жүйесіне жасалатын оталардың 16,9%-н құрайды. Ерлер 98 (76,6%), әйелдер - 30 (23,4%). Еңбекке қабілетті жастағы науқастардың үлесі 93,7%. Науқастардың жартысынан көбі жарақат алған соң 6 айдан кейін госпитализацияланған. Науқастардың 76,5%-на жүйкенің тізеасты шұңқыры аймағында зақымдануына байланысты ота жасалған. Аутопластиканың жүйкені тігуден артықшылығы жүйкеге бұлшықет жүктемесі қатты түскендіктен жүйке ұштарының ажырап кетуіне байланысты. Науқастардың кеш қаралуына байланысты, 42,1% науқасқа бұгуші бұлшықеттерді жазушы бұлшықеттерге ауыстыру отасы жасалды, оның ішінде 14,8% науқасқа жүйкені қалпына келтірумен бірге жасалды.

Нәтижелер. Туннельді синдромдар мен жүйкенің үлкен дефекттерінде отаға көрсеткіштердің кеңеюіне, пластикалық хирургияның әдістерінің енгізілуіне байланысты кішіжіліншік жүйкесіне жасалатын оталардың саны артып жатқаны байқалады.

Қорытынды. Бұл мақалада кішіжіліншік жүйкесінің жиі кездесетін аурулары мен зақымданулары көрсетілген. Хирургиялық емнің нәтижесін жақсарту үшін байлам-бұлшықеттік пластика мен жүйкені қалпына келтіруді белсенді қолдану, жүйке аутопластикасын кең қолдану, туннельді синдромдарда белсенді кірісу қажет. Бұл 88,3% науқаста емнің нәтижесін жақсартты, яғни қозғалыс функциясы жақсарды.

Негізгі сөздер: кішіжіліншік жүйкесі, компрессионды-ишемиялық зақымданулар, хирургиялық ем, байлам-бұлшықеттік пластика.

*A.R. Khalimov (Cand.Med.Sci.), M.Z. Mirzabaev (D. Med.Sci.), I.T. Kurmaev, A.S. Zhailaubayeva, A.V. Nikolaeva, R. Yunusov (Cand.Med.Sci.), A.A. Khalimova
Neurosurgery Department named after S.K.Akshulakov, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Republic of Kazakhstan
Hospital №7, Almaty, Republic of Kazakhstan*

LESIONS OF THE PERONEAL NERVE IN NEUROLOGICAL AND NEUROSURGICAL PRACTICE

Introduction. A peroneal nerve different from others ones poor regeneration. Its lesions lead to long-term and permanent disability in 60-80% of cases, at that people of working age are over 90% of patients being. Due to this, this problem has not only medical, but also socio-economic significance.

Methods. 128 patients had been operated with peroneal nerve damage in the Almaty neurosurgical center based of Hospital №7 in 2012-2021 years. This amounted to 16.9% in relation to all operations on the peripheral nerves. Men amounted to 98 (76.6%), number of women 30 (23.4%). The percentage of patients of working age was 93.7%. Over the half of the patients were hospitalized more than 6 months after the injury. Closed injuries predominated – in 52.3% of patients. 46.8% of patients were operated on for nerve damages



in the area of the popliteal fossa. Neurolysis was predominantly used - in 26.6% of cases, autoplasty prevailed over the nerve suture - 17.2% and 6.3%. Tendon-muscle plasty was performed in 46.1% of patients, of which 14.8% of patients underwent nerve reconstruction simultaneously.

Results. There has been an increase numbers of operations on the peroneal nerve. There are due to the introduction of plastic surgery techniques, expansion of indications for operations of tunnel syndromes and large nerve defects.

Conclusion. The article is reported the most common diseases and injuries of the peroneal nerve. To improve the results of surgical treatment to need for active application

Of tendon-muscle plastic surgery along with the restoration of nerve trunks, to wide use of nerve autoplasic, and active interventions of tunnel syndromes. This made it possible to improve the results of treatment in 88.3% of patients to a useful recovery of motor function and full walking.

Keywords: peroneal nerve, compression-ischemic lesions, surgical treatment, tendon-muscle plasty.



СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.133.333 DOI: 10.53498/24094498_2023_1_25

К.М. Абишов¹, С.А. Бигалимов¹, Ж.Б. Уйданов^{1,2}, Ю.Н. Шаров¹

¹ КГП на ПХВ «Восточно-Казахстанская областная больница» УЗ ВКО, г. Усть-Каменогорск, Казахстан

² НАО «Медицинский университет г. Семей», г. Семей, Казахстан

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РЕКАНАЛИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

По сей день инсульт остается одной из главных причин стойкой инвалидизации населения. Эффективными методами лечения ишемического инсульта в пределах терапевтического окна (4,5-6 часов с момента возникновения симптомов инсульта) остаются системная (внутривенная) тромболитическая терапия (ТЛТ) и механическая тромбэкстракция; менее распространенной техникой является внутриартериальный тромболитизис. В данной статье нами описан клинический случай пациента, перенесшего транзиторную ишемическую атаку и госпитализированного в инсультный центр; регресс очаговой симптоматики зафиксирован на уровне приемного покоя. Во время нахождения в стационаре на четвертые сутки развился ишемический инсульт с правосторонней гемиплегией, фиксацией взгляда влево, тотальной афазией. Учитывая наличие терапевтического окна (менее 60 минут) и клиническую картину тяжелого инсульта (NIHSS - 22 балла), принято решение о выполнении селективной церебральной ангиографии с последующей механической тромбэкстракцией. В итоге ему был проведен внутриартериальный тромболитизис с успешной реканализацией СМА при помощи внутриартериального введения препарата Альтеплазы (rtPA, тканевой активатор плазминогена). Этот метод лечения был выбран ввиду технической невозможности выполнения тромбэкстракции из-за выраженной извитости обеих ВСА. Описанный кейс позволяет сделать вывод о безопасности внутриартериального тромболитизиса и может быть успешно использован в конкретных случаях.

Ключевые слова: инсульт, внутриартериальный тромболитизис, альтеплаза.

Введение

По сей день инсульт остается одной из главных причин стойкой инвалидизации населения. За 20 лет с 1998 по 2017 год в Казахстане заболеваемость болезнями системы кровообращения (куда относится и инсульт) увеличилась примерно в 3 раза [1]. По состоянию на 2020 год, согласно данным Министерства здравоохранения Республики Казахстан, лидирующие позиции по-прежнему занимают Карагандинская, Павлодарская и Восточно-Казахстанская области [2]. Связано это, вероятно, с возрастным и этническим составом населения, проживающим в данных областях. Эффективными методами лечения ишемического инсульта в пределах терапевтического окна (4,5-6 часов с момента возникновения симптомов инсульта) остаются системная (внутривенная) тром-

болитическая терапия (ТЛТ) и механическая тромбэкстракция [3]. Менее распространенной техникой является внутриартериальный тромболитизис. В данной статье описан случай успешной реканализации СМА при помощи внутриартериального введения препарата Альтеплазы (rtPA, тканевой активатор плазминогена).

Описание клинического случая

Пациент К., 1948 года рождения, бригадой СМП был доставлен в приемное отделение Восточно-Казахстанской областной больницы с жалобами на эпизод слабости и онемения в левых конечностях, возникший впервые в жизни. При осмотре неврологической очаговой симптоматики не выявлено; лицо симметричное, сила и мышечный тонус во всех конечностях достаточны,



координаторные пробы выполнял точно, в позе Ромберга устойчив, патологических и менингеальных знаков не наблюдалось. Объективные показатели – АД 160/90 мм рт.ст., ЧСС 82/мин, ритм неправильный по типу фибрилляции предсердий. Из анамнеза известно, что страдает артериальной гипертензией длительно, адекватную антигипертензивную терапию не получал. При проведении компьютерной томографии головного мозга признаков ОНМК не выявлено. Основываясь на данных анамнеза заболевания, пациент был госпитализирован в инсультный центр в экстрен-

ном порядке с предварительным диагнозом ТИА в бассейне правой СМА. В период госпитализации были проведены дополнительные инструментальные исследования; при УЗДГ брахиоцефального ствола был выявлен атеросклероз сонных артерий со стенозированием слева ОСА 35-40%, ВСА 45-50%, справа ОСА 40-45 %, ВСА 60-65%. Данные наблюдения подтвердились при проведении КТ-ангиографии сосудов шеи, по результатам которой обнаружены: атеросклеротические изменения обеих ОСА, стеноз ВСА слева до 50%, патологическая извитость обеих ВСА (рис. 1, 2).



Рисунок 1 – КТ-ангиография артерий шеи. Стрелкой выделены ВСА



Рисунок 2 – КТ-ангиография артерий шеи. Стрелкой выделены ВСА

На 4 сутки пребывания в стационаре примерно в 17:30 после ужина дежурный невролог заметил внезапно развившуюся очаговую неврологическую симптоматику: правосторонняя гемиплегия, фиксация взора влево, тотальная афазия. По шкале NIHSS 22 балла, что соответствует клинике тяжелого инсульта. Незамедлительно было принято решение о подаче пациента в ангиоблок с последующим проведением селективной церебральной ангиографии (СЦА). На селективных полипозиционных ангиограммах выявлено: атеросклероз аорты, брахиоцефальных и артерии головного мозга; стеноз ВСА справа 30%, стеноз ВСА слева 40%; выраженная извитость ВСА (Кинг-Кинг синдром) с обеих сторон; тромботическая окклюзия М3 сегмента СМА слева, ТICI 0 (рис. 3). Через установленный интродьюсер (8Fr) в правой бедренной артерии, в ОСА слева установлен проводниковый катетер Launcher 8Fr. Из-за выраженной извитости ВСА слева установить супер селективно в ВСА проводниковый катетер не удалось; технически невозможным оказалось и провести проводник 0,014 Asahi Chikai и микрокатетер Rebar 18 через окклюзию М3 сегмента СМА слева. Произведена попытка тромбаспирации



с использованием аспирационного катетера Sofia 8Fr, катетер доходил до M2 сегмента СМА слева. С целью определения дальнейшей тактики действий непосредственно в ангиоблоке созван консилиум «Brain-Time» в составе дежурного невролога, реаниматолога и интервенционного хирурга. Учитывая вышеуказанное, решено выполнить внутриартериальный селективный тромболитичес. Катетер Launcher 8Fr селективно установлен в ВСА слева, внутриартериально начата инфузия препарата Ревакард® (rtPA, тканевой активатор плазминогена) 15 мл/час через инфузомат. На контроле через 1 час отмечается: реваскуляризация М3 сегмента СМА, ТICI 3 (рис. 4).

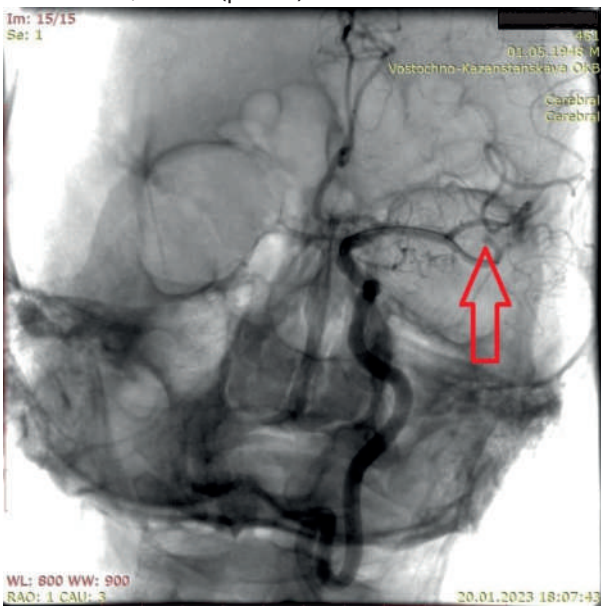


Рисунок 3 – Стрелкой указано место окклюзии М3 сегмента слева до введения тромболитического препарата ТICI 0

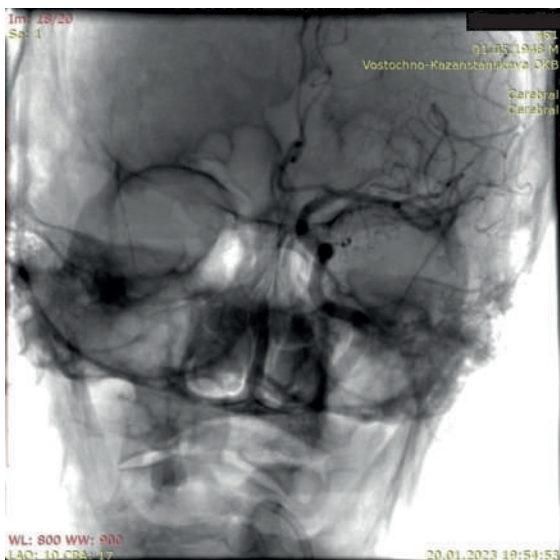


Рисунок 4 – Спустя 1 час после введения тромболитика. Окклюзия устранена. ТICI 3

Непосредственно после проведения внутриартериального тромболитического лечения была проведена контрольная КТ головного мозга. По результатам проведенного исследования выявлена зона накопления контрастного вещества в теменной области слева неправильной треугольной формы, вершина которого направлена в сторону срединных структур, размером 17x29x39 мм, плотностью 49 ед.Н. (контралатерально 35 ед.Н.), что было расценено как признаки ишемического инсульта с накоплением контраста в проекции зоны ишемии за счет нарушения ГЭБ (рис. 5).

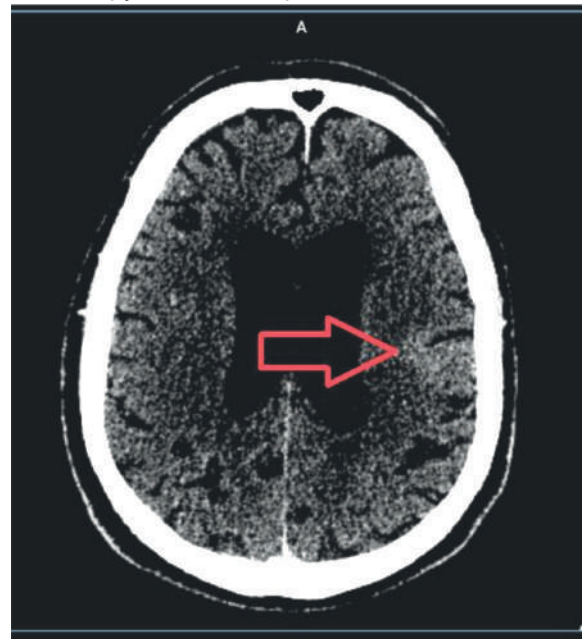


Рисунок 5 – КТ головного мозга после проведения внутриартериального тромболитического. Стрелкой указана зона скопления контраста в проекции очага ишемии вследствие нарушения проницаемости ГЭБ

При контрольной оценке неврологического статуса замечена положительная динамика в виде нарастания силы в правых конечностях с 0 до 3 баллов; сохранялась асимметрия лица по типу центрального поражения лицевого нерва справа, сенсо-моторная афазия, бульбарный синдром, в связи с чем установлен назогастральный зонд. NIHSS 12 баллов.

На 2 сутки с момента проведения тромболитического произведена повторная КТ, обнаружены очаги повышенной плотности в правой теменной области до 71 ед.Н, самый крупный - размером 24x17x26мм (до 6 мл), второй размером 5-9 мм; в левой теменной области подобный очаг размером 8 мм (рис. 6, 7, 8). Замечен регресс очаговой неврологической симптоматики: сила в правых конечностях выросла до 5 баллов, элементы сенсорной афазии нивелированы, пациент понимал



обращенную речь, выполнял все команды; однако по-прежнему сохранялась асимметрия лица, выраженная бульбарная симптоматика, моторная афазия. NIHSS 7 баллов. На 21 сутки пациент был выписан с улучшением, к моменту выписки был способен самостоятельно принимать пищу кашцеобразной консистенции, жидкости подавались посредством зонда.



Рисунок 6 – Контрольная КТ спустя 2 суток после проведения внутриартериального тромболизиса. Стрелкой обозначен очаг повышенной плотности (в среднем 71 ед.Н)



Рисунок 7 – Очаг повышенной плотности меньшего размера с противоположной стороны, отмеченный стрелкой



Рисунок 8 – Наименьший из обнаруженных гиперденсных очагов

Обсуждение

Учитывая клиническое течение инсульта и достаточно высокий балл по шкале NIHSS на момент обнаружения, клинически предполагалась окклюзия крупного сосуда (ВСА, либо М1 сегмент СМА); данные предположения предварительно подтверждались ранее проведенной КТ-ангиографией сосудов шеи, где обнаруживался стеноз левой ВСА на 50%. Мировой опыт показывает, что у пациентов с острым ишемическим инсультом с окклюзией крупного сосуда (ИИОКС) в качестве основного метода лечения следует применять тромбэкстракцию в течение первых 4,5 часов с момента возникновения симптомов [4], что значительно повысит шансы на благоприятный исход без повышения риска внутримозгового кровоизлияния и летального исхода [5]. Подобный подход при лечении ИИОКС в той же степени эффективен, что и бриджинг-терапия (bridging therapy) и характеризуется меньшим риском возникновения внутримозговых кровоизлияний и потенциальных эмболических осложнений, вследствие фрагментации тромба после проведения ТЛТ [6]. В то же время, селективное внутриартериальное использование тромболитических препаратов в малых дозах совместно с тромбэкстракцией является безопасным и может быть использовано в конкретных клинических случаях [7]. В описанном нами кейсе ситуация осложнилась технической невозможностью



проведения тромбэкстракции вследствие выраженной извитости ВСА с обеих сторон (Кинг-Кинг синдром, рис.1, 2); более того, обструкция произошла гораздо дистальнее, на уровне М3 сегмента левой СМА, а не на уровне ВСА/М1 сегмента СМА, как предполагалось изначально. Единственной возможной опцией осталось внутриартериальное введение тромболитического препарата, что по-

зволило добиться реканализации сосуда. Клинический эффект выразился в виде регрессирования очаговой неврологической симптоматики. После выписки нами был рекомендован постоянный прием антикоагулянтов ежедневно, ввиду возникновения инсульта на фоне фибрилляции предсердий, который расценивается как кардиоэмболический инсульт согласно классификации TOAST [8].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахметжанова З.Б., Медуханова С.Г., Жумабаева Г.К., Адильбеков Е.Б. Инсульт в Казахстане // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2019. – Р. 8–44 [Ahmetzhanova Z.B., Medukhanova S.G., Zhumabaeva G.K., Adilbekov E.B., Insult v Kazakhstane (Stroke in Kazakhstan), Neurokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana, ss. 8–44, 2019. In Russian].
2. Жангарашева Г.К., Жаксалыкова Г.Б. и др. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2020 году. Статистический сборник, Нур-Султан, 2021. [Zhangarashева G.K., Zhaksalykova G.B. et al. Zdorove naseleniya Respubliki Kazakhstan i deyatelnost organizatsii zdravookhraneniya v 2020 godu. Statisticheskii sbornik (Health of the population of the Republic of Kazakhstan and the activities of healthcare organizations in 2020. Statistical compendium), Nur-Sultan, 2021. In Russian] <https://www.gov.kz/memleket/entities/dsm/documents/details/246287?lang=ru>
3. Жусупова А.С. и др. Ишемический инсульт. клинический протокол диагностики и лечения. Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК, 2016 [Zhusupova A.S. et al. Ishemicheskii insult. klinicheskii protokol diagnostiki i lecheniya. Respublikanskii tsentr razvitiya zdravookhraneniya MZ RK (Ischemic stroke. Clinical protocol for diagnosis and treatment. Republican Center for Healthcare Development of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan), 2016. In Russian].
4. Jang K.M., Choi H.H., Jang M., Cho Y.D. Direct Endovascular Thrombectomy Alone vs. Bridging Thrombolysis for Patients with Acute Ischemic Stroke // ClinNeuroradiol. – 2022. – V. 32:3. – P. 603–613. doi: 10.1007/s00062-021-01116-z.
5. Roaldsen M.B., Jusufovic M., Berge E., Lindekleiv H. Endovascular thrombectomy and intra-arterial interventions for acute ischaemic stroke // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2021. – V. 6. doi: 10.1002/14651858.CD007574.pub3.
6. Zhang J. et al. Direct endovascular treatment versus bridging therapy in patients with acute ischemic stroke eligible for intravenous thrombolysis: systematic review and meta-analysis // J NeurointervSurg. – 2022. – V. 14:4. – P. 321. doi: 10.1136/neurintsurg-2021-017928.
7. Diprose W.K., et al. Adjunctive Intra-arterial Thrombolysis in Endovascular Thrombectomy // Neurology. – 2021. – V. 96. – 24. – P. 1135. doi: 10.1212/WNL.00000000000012112.
8. Kleindorfer D.O., et al. 2021 Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack; A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. – 2021. – P. E364–E467. doi: 10.1161/STR.0000000000000375.



К.М. Абишов¹, С.А. Бигалимов¹, Ж.Б. Уйданов^{1,2}, Ю.Н. Шаров¹

¹ ШҚО ДБ «Шығыс Қазақстан облыстық ауруханасы» ШЖҚ КМК, Өскемен қ., Қазақстан

² «Семей медицина университеті» КАҚ, Семей қ., Қазақстан

ИНТРААРТЕРИАЛДЫҚ ТРОМБОЛИЗИС: ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТПЕН АУЫРҒАН НАУҚАСТА СӘТТІ РЕКАНАЛИЗАЦИЯНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Бүгінгі күнге дейін инсульт халықтың тұрақты мүгедектіктің негізгі себептерінің бірі болып қала береді. Жүйелі (ішілік) тромболитикалық терапия (ТЛТ) және механикалық тромбэкстракция терапевтік терезедегі (инсульт симптомдары басталғаннан кейін 4,5-6 сағат) ишемиялық инсультті емдеудің тиімді әдістері болып табылады; сирек кездесетін әдіс - интраартериялық тромболиз. Бұл мақалада біз инсульт орталығына өтпелі ишемиялық ұстама диагнозымен келіп түскен науқастың клиникалық жағдайын сипаттаймыз; қабылдау бөлімінде ошақты симптомдардың регрессиясы тіркелді. Науқастың ауруханада ем алуының төртінші күні оң жақты гемиплегиямен, көздің солға фиксациясымен, толық афазиямен ишемиялық инсульт дамыды. Терапиялық терезенің болуына байланысты (60 минуттан кем) және ауыр инсульттің клиникалық көрінісін (NIHSS - 22 балл) ескере отырып, таңдамалы церебральды ангиография және механикалық тромб экстракциясын жүргізу туралы шешім қабылданды. Нәтижесінде оған артерияішілік тромболиз өткізу мақсатында Alteplase (rtPA, тіндік плазминоген активаторы) интраартериалды енгізіліп, ОМА сәтті реканализациясы жүзеге асырылды. Емдеудің бұл әдісі ішкі ұйқы артерияларының екі жақты айқын бұралуына байланысты тромб экстракциясын жүргізудің техникалық мүмкін еместігіне байланысты таңдалды. Сипатталған жағдай интраартериялық тромболиз қауіпсіз және нақты жағдайларда сәтті қолданылуы мүмкін деген қорытынды жасауға мүмкіндік береді.

Негізгі сөздер: инсульт, артерияішілік тромболиз, альтеплаза.

К.М. Abishov¹, S.A. Bigalimov¹, Zh.B. Uidanov^{1,2}, Yu.N. Sharov¹

¹ MSE on REM «East-Kazakhstan Regional Hospital» HD EKR, Oskemen, Republic of Kazakhstan

² «Semey Medical University» NJSC, Semey, Republic of Kazakhstan

INTRA-ARTERIAL THROMBOLYSIS: CLINICAL CASE OF SUCCESSFUL RECANALIZATION IN A PATIENT WITH ISCHEMIC STROKE

To this day, stroke remains one of the main causes of persistent disability in the population. Thrombolysis and mechanical thrombectomy remain effective methods of treating ischemic stroke within the therapeutic window (4.5–6 hours from the onset of stroke symptoms); a less common technique is intra-arterial thrombolysis. In this article, we describe a clinical case of a patient who had a transient ischemic attack and was hospitalized in a stroke center; regression of focal symptoms was noted at the emergency room. Ischemic stroke developed during hospitalization on the fourth day, with right-sided hemiplegia, gaze fixation to the left side, and total aphasia. Given the presence of a therapeutic window (less than 60 minutes) and the clinical manifestations of severe stroke (NIHSS - 22 points), a decision was made to perform selective cerebral angiography followed by mechanical thrombus extraction. As a result, had been performed intra-arterial thrombolysis with successful recanalization of the MCA using intra-arterial administration of Alteplase (rtPA, tissue plasminogen activator). This method of treatment was chosen due to the technical impossibility of performing thrombectomy due to the expressed tortuosity of both ICAs. The described case allows us to conclude that intra-arterial thrombolysis is safe and can be successfully used in specific cases.

Keywords: stroke, intra-arterial thrombolysis, alteplase.



ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК:616.831-005.1-08:612.8

DOI: 10.53498/24094498_2023_1_31

Б.Д. Турузбекова, М.А. Батыров

Международный Университет Кыргызстана, г. Бишкек, Кыргызская Республика

РАННЯЯ ВЕРТИКАЛИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА: КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

На сегодняшний день инсульт является актуальной медико-социальной проблемой. Заболевание приводит к высокой инвалидности пациентов, особенно людей трудоспособного возраста. В связи с чем одной из важных задач здравоохранения республики выступает снижение уровня инвалидности, улучшение качества жизни пациентов после инсульта и возвращение больных к труду. Для достижения указанных выше целей необходимо внедрить в клиническую практику методы ранней реабилитации, с изучением вопросов безопасности проведения и эффективности в долгосрочной перспективе. Для обеспечения безопасности проведения вертикализации и для определения реабилитационного потенциала последние годы активно изучается состояние вегетативной нервной системы. Исходя из этого нами был проведен анализ литературных данных с поиском оригинальных статей по ранней реабилитации больных с инсультом за последние десять лет.

Ключевые слова: инсульт, нейропластичность, вертикализация, ранняя реабилитация, ранняя мобилизация, вариабельность сердечного ритма, вегетативная нервная система.

Актуальность темы. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), не теряют свою актуальность в связи с высокой заболеваемостью, смертностью и инвалидизации пациентов [1]. Заболеваемость инсультом в мире варьирует от 2,6 до 7,4 случая на 1000 населения в год [2, 3]. По данным регистра мозгового инсульта, заболеваемость инсультом в Кыргызской Республике составляет 2,9 случая на 1 тыс., при этом смертность 1,2 случая на 1 тыс. населения [4]. Стандартизованный коэффициент первичной инвалидизации 3,4 случая на 10 000 населения, около 20% больных могут возвращаться к прежней трудовой деятельности, в остальном 80-85% не возвращаются к труду и возникают проблемы с социальной адаптацией, 30% нуждаются в постоянном постороннем уходе [5]. Снижение постинсультной летальности, инвалидизации и улучшения качества жизни пациентов является приоритетными задачами в Кыргызской Республике.

На современном этапе, реабилитация считается одним из перспективных направлений медицины в решении вопроса постинсультной инвалид-

ности и улучшения качества жизни пациентов [6, 7]. По мнению многих авторов, задержка начала реабилитации больных даже на несколько дней может приводить к ухудшению прогноза инсульта [8, 9], так как именно начиная с первых дней инсульта, наблюдается запуск физиологических компенсаторных механизмов (нейропластичности), способствующих реорганизации и восстановлению нервных клеток и реабилитации больных на ранних этапах заболевания, потенцируя их реализацию [10, 11].

У больных с инсультом, находящихся в палате интенсивной терапии, есть риск развития иммобилизационного синдрома, частота которого доходит до 80%. Иммобилизационный синдром – это полиорганное нарушение, связанное с нефизиологическим ограничением двигательной и когнитивной активности. Выделяют мышечно-скелетный симптомокомплекс, респираторный, эндокринно-метаболический, кардиоваскулярный симптомокомплексы. Совокупность иммобилизационного симптомокомплекса может привести к формированию ортостатической недостаточно-



сти, что значительно затрудняет процесс ранней реабилитации пациентов. В конечном итоге, эти факторы отрицательно влияют на функциональное восстановление, на качество жизни и на выживаемость пациентов. Этим и объясняется актуальность проблемы, которая требует методического решения указанных вопросов.

Последние годы в научной сфере активно изучается нарушение вегетативной нервной системы (ВНС) при острых цереброваскулярных заболеваниях, ее влияние на течение и прогноз заболевания [12]. Участие ВНС по данным многих авторов осуществляется с момента развития инсульта и длится в течение 6 месяцев. В этом плане вызывает интерес изучение вегетативной регуляции методом кардиоинтервалографии у больных с инсультом в остром периоде, для оценки функционального состояния больных, адекватности реагирования на процесс ранней вертикализации пациентов, для определения предикторов развития ортостатической гипотензии, и прогностических показателей.

Таким образом, нами был проведен обзор литературы, дана краткая информация о механизме нейропластичности мозга, достижениях и нерешенных актуальных вопросах ранней мобилизации пациентов, состоянии ВНС у больных с инсультом, и влияние последнего на реабилитационный процесс.

Стратегия поиска. По данной проблеме проведен детальный анализ научных публикаций за последний десять лет по тематике ОНМК в электронной базе данных PubMed, Google Scholar, e-library и cyberleninka с ключевыми словами на русском языке - «инсульт», «нейропластичность», «ранняя реабилитация», «вертикализация» «вариабельность сердечного ритма» «вегетативная нервная система», «реабилитационный потенциал» и на английском языке - «stroke», «neuroplasticity», «early rehabilitation», «verticalization» «heart rate variability» «vegetative nervous system», «rehabilitation potential». На основании полученных данных были изучены оригинальные статьи, авторефераты авторитетных англоязычных и русскоязычных специалистов в области нейронауки. Были исключены абстракты, резюме публикаций, рецензии на статьи.

Результаты

Механизм нейропластичности в условиях ишемии мозга. Нейропластичность – это способность нервной системы восстанавливать или ре-

организовать свою функцию с помощью количественных и качественных перестроек, изменения нейрональных связей и глиальных клеток [13]. Данный термин впервые был использован польским неврологом Ежи Конорски в 1948-м году, для описания изменений в структуре нейронов. При этом еще до середины XIX века многие исследователи в области нейронауки считали, что восстановление нервных клеток невозможно, «здесь все может погибнуть, ничто не способно восстанавливаться» цитата из монографии Рамон и Кахалы (1928) и в результате считали, что лечение больных с инсультом бесперспективно. Позже в 1962-м году Джозеф Альтман в своих работах доказал образование нейронов в гиппокампе и обонятельных луковицах у крыс [14], но его научные результаты на тот период не получили полного признания и только в 1989-м году Фернандо Ноттеб опубликовал работы, доказывающие возможность нейрогенеза [15].

Нейропластичность проявляется на разных уровнях ЦНС. На анатомическом уровне осуществляется за счет ассоциативных связей между различными отделами головного мозга. На клеточном уровне выделяют: арборизацию, спраутинг, и нейрогенез. Арборизация (от англ. «arbor» – дерево) это ответвления дендритов. Спраутингом (от англ. «sprouting» – давать побеги) называют отрастание от тел нейронов новых дендритов и аксонов, которые наиболее активно развиваются в первый месяц инсульта [16]. Кроме этого выделяют следующие процессы: гипертормозимость нейронов, феномен долговременной потенциации, феномен обогащения окружающей среды [17].

В экспериментальных исследованиях ученые показали развитие процесса нейрогенеза в перивентрикулярной области головного мозга, и из этой зоны, образовавшиеся нейробласты мигрировали в стриарную область и в кору головного мозга, где окончательно дифференцировались на зрелые нервные клетки [18]. В настоящее время функциональная магнитно-резонансная томография позволяет увидеть процесс образования новых нервных клеток в режиме реального времени. После восстановления неврологического дефицита у больных наблюдается расширение перинфарктных зон, нижней теменной доли, премоторной коры; дополнительных моторных зон, расширение зон предцентральной извилины здорового полушария и активации полушарий мозжечка [19, 20]. Положительное влияние на нейрогенез оказывает обогащенная среда, физическая нагрузка,



социальные взаимодействия, нейромедиаторы такие, как ацетилхолин, серотонин и мелатонин.

Таким образом, у больных после инсульта отмечается активация естественных компенсаторных механизмов, которая направлена на восстановление утраченных функций, и они особенно выражены на ранних этапах заболевания, что необходимо поддерживать данные процессы путем ранней активизации пациентов.

Ранняя реабилитация больных с ОНМК, достижения и актуальные вопросы

Целью реабилитации является социально-бытовая адаптация больных инсультом, создание оптимальных условий для активного участия в общественной жизни и в результате чего улучшение качества жизни, как самого пациента, так и его родственников. К задачам реабилитации относятся восстановление жизненных функций организма посредством физических, психологических методов с использованием фармакологических арсеналов и выработки системы адаптации к новым условиям, вызванным патологическим процессом [21].

Как уже было сказано, реабилитационный процесс пациентов должен начинаться как можно быстрее с момента поступления в стационар, при отсутствии противопоказаний [22, 23]. В качестве примера о необходимости ранней реабилитации показательны результаты экспериментального исследования, где ученые моделировали у крыс ишемию в бассейне средней мозговой артерии и делили их на четыре группы. В первой группе крысы содержались в помещении без оборудования, во второй группе находились в отдельной клетке с оборудованием для тренировок, в третьей группе в клетке крысы находились вместе со здоровыми крысами и в последней группе находились в обогащённой среде (лестницы, оборудование для тренировок, и другие конструкции) вместе с другими здоровыми крысами. В итоге через 1 месяц наилучшие исходы отмечались у крыс групп 3 и 4. Таким образом, в данном эксперименте доказали, что отсутствие тренировок и социальной активности отрицательно влияет на функциональные показатели после инсульта [24]. Стоит отметить, что большинство больных с инсультом с момента поступления в палату интенсивной терапии или реанимации напоминают первую и вторую группу из опыта Риседаля А., проведенное в 2002 году. Пациенты достаточно

долгое время лежат в кровати и видят только потолок палаты. Бернхардт Ж. описала это словами «inactive and alone» — «пассивный и одинокий» [25]. В своей работе автор установил, что около 60% больных с инсультом находятся в подобном состоянии.

Ранняя реабилитация больных с инсультом включает несколько важных методов – это лечение положением, профилактика пролежней, профилактика тромбоэмболических осложнений, коррекция функции глотания и речи, психо-эмоциональная реабилитация, кинезотерапия, физиопроцедуры, роботизированные системы, БОС технологии (биологическая обратная связь). При этом ключевой процедурой в процессе ранней реабилитации является вертикализация пациентов последующим увеличением активности за пределами кровати в течение 24-48 часов с момента развития инсульта. Выделяют активную и пассивную вертикализацию. При активной вертикализации пациент самостоятельно или с помощью ассистента, сидит с опущенными ногами или стоит. Пассивную вертикализацию можно провести с помощью поворотного стола, которая является первым этапом роботизированной механотерапии, имеющей меньшее количество противопоказаний и осложнений [26]. Целью вертикализации является восстановление и сохранение статического стереотипа пациента, профилактика иммобилизационного синдрома, гемодинамическая адаптация, поддержание адекватного вегетативного обеспечения, профилактика тромбоэмболических осложнений, физическая тренировка, сохранение двигательной афферентации, положительное влияние активности постуральных и вестибулярных рефлексов, стимулирование уровня сознания. К рискам ранней мобилизации некоторые авторы относят падения на фоне ортостатической гипотензии, возможное расширение зоны инфаркта и ухудшение состояния пациентов. Хотя некоторые авторы в своих наблюдениях при вертикализации больных после инсульта не отмечали развитие ортостатической гипотензии, более того отмечалось повышение артериального давления как гиперсимпатическая реакция. Несмотря на это, учитывая высокий риск развития ортостатических осложнений в остром периоде инсульта у пожилых людей, актуально определить предикторы плохой переносимости вертикализации, и использование безопасных и простых клинико-функциональных методов оценки.



Необходимость проведения ранней вертикализации пациентов после инсульта доказаны в нескольких больших рандомизированных многоцентровых клинических исследованиях и на сегодняшний день метод внедрен в клинический протокол ведения больных с инсультом, активно используется в клинической практике многих стран мира. При этом открытым остается вопрос о сроках начала ранней вертикализации и объем физической нагрузки. Самое крупное рандомизированное контролируемое исследование по проблеме ранней реабилитации является – AVERT (A Very Early Rehabilitation Trial), посвященное оценке безопасности и экономической целесообразности ранней мобилизации больных с ОНМК. В этом исследовании активизацию пациентов начинали в течение 24 часов от начала инсульта и проводили каждый день в течение 14 суток или до выписки. Результаты исследования оценили через 3 месяца с момента развития заболевания и в итоге не нашли достоверных различий в исходе заболевания по сравнению тем, кто получал стандартную помощь. Однако, при дополнительном анализе было показано, что ранняя активизация больных после инсульта способствует быстрому восстановлению двигательного дефицита и сокращает срок пребывания больных в стационаре [27].

В 2017 году опубликованы результаты исследования третьей фазы AVERT, в период с июля 2006 г. по октябрь 2014 г. было набрано 2014 больных из них 1054 получали очень раннюю реабилитацию и 1050 – обычный стандартный уход. Исследование проведено по стандартной методике. На этом этапе авторы получили противоречивые результаты, где очень ранняя мобилизация с более высокими дозами физической нагрузки были связаны с более плохим исходом через 3 месяца чем у пациентов, получавшие обычный уход.

Сандсен А. и соавт. в 2014 году провели исследование, в котором сравнили показатели мобилизации больных в 1-е сутки и на 2-е сутки после развития инсульта. В первой группе больных через 3 месяца отмечались худшие результаты, т.е., высокая летальность и степень инвалидизации, во второй группе у больных отмечался меньший неврологический дефицит и более благоприятный исход через 3 месяца наблюдения. Однако, эти различия не достигли статистической значимости.

Лангорн П., и соавт, в 2018 году провели систематический обзор исследований с целью опреде-

ления эффективности ранней активации больных, начавшейся не позднее чем через 48 ч. с момента начала заболевания инсультом по сравнению с более отсроченной мобилизацией (3–7-й день). Значение термина «очень ранняя мобилизация» определили, как любое увеличение объема физической активности вне постели. Исследователи указывают, что очень ранняя мобилизация не влияла на качество жизни и, возможно, сокращала продолжительность пребывания больных в стационаре примерно на один день, но данные были основаны на доказательствах низкого уровня и требуются более подробные исследования. Кроме этого, результаты работы показали, что ранний режим активности пациентов вне постели с более низкой дозой физической активности предпочтительнее, чем вмешательство с более высокой дозой физической нагрузки. Однако клинические рекомендации должны быть основаны на заранее определенном анализе функционального состояния пациента и объема физической нагрузки.

Таким образом, реабилитация, начатая с первых дней инсульта, оказывает благоприятное влияние на исход заболевания. Однако, на сегодняшний день результаты неоднозначны, открытым остается вопрос на какие дни начинать мобилизацию пациентов и требуется дальнейшее изучение, необходимо разработать безопасный и эффективный алгоритм ранней реабилитации больных с инсультом в зависимости от тяжести, характера инсульта и бассейна поражения. В процессе ранней реабилитации не учитывается функциональное состояние организма, т.е., адаптивные и резервные возможности ВНС, и анализ литературных данных убеждает в необходимости и актуальности такого рода исследований.

Адаптивные возможности организма в условиях ишемии мозга и их влияние на процессы реабилитации

Все больше данных свидетельствует о гетерогенности патофизиологических процессов инсульта, которые проявляются в виде воспалительной, нейроэндокринной, иммунной и вегетативной реакций, которые активизируются с момента развития заболевания. К сожалению, эти сдвиги отрицательно влияют на течение инсульта, и клинически проявляются инфекционными осложнениями, лихорадкой, тромбозом, метаболическими нарушениями, гемодинамическими, кардиальными осложнениями и, таким образом, могут быть



наиболее ранними признаками неблагополучия в прогностическом плане. При ОНМК реакция ВНС происходит с момента развития заболевания и это дисфункция длится достаточно долгое время [28].

В нормальных условиях ВНС регулирует физиологические процессы в организме, обеспечивая адекватный гомеостаз всех органов и систем. Практически во всех патологических состояниях мы наблюдаем участие ВНС, когда имеется угроза существованию организма, например, при острых церебральных заболеваниях. Вейн А.М. считал, что с эволюционной точки зрения ВНС связана с древним процессом, т.е., с адаптацией или с приспособлением организма к выживанию в условиях внешней и внутренней угрозы.

За последние 20 лет вегетативные нарушения у больных с инсультом достаточно изучены научными сотрудниками дальнего и ближнего зарубежья, а также отечественными коллегами, на предмет влияния вегетативной дисфункции на течение и исход заболевания [29]. В острейшем и остром периодах заболевания некоторые авторы отмечают повышение уровня катехоламинов в крови и развитие кардиальной патологии. Кардиальные патологии варьируются от бессимптомных изменений на ЭКГ до злокачественной аритмии, ухудшения функций левого желудочка и инфаркта миокарда, которые оказывают влияние на исход заболевания и ведут к увеличению риска внезапной смерти.

Результаты клинических исследований свидетельствуют о функциональной межполушарной асимметрии мозга, о нарушении сердечного ритма, которые наиболее часто встречаются при правополушарном поражении. При этом основное влияние на сердечно-сосудистую систему оказывают кора островка и миндалярная область у больных с правополушарным процессом, особенно при вовлечении островковой доли, возникают вегетативный дисбаланс в сторону высокой симпатической активности, затруднения венозного оттока, а также кардиальные симптомы. Инсульт в области островка сопровождается также стрессовой гипергликемией, что отрицательно влияет на течение заболевания. У больных с очагом ишемии в левой гемисфере наблюдается преобладание парасимпатической активности со снижением тонуса вен, артериол. Вегетативные расстройства при инсультах в стволе мозга связаны с поражением вегетативных ядер черепных нервов, лимбико-ретикулярной системы и отмечается преобла-

дание нейрогуморальных влияний, с депрессией парасимпатической и симпатической активности.

В настоящее время для оценки состояния ВНС у больных с инсультом особое внимание привлечен анализ variability сердечного ритма (ВСР) с применением метода кардиоинтервалографии (КИГ). ВСР - является одним из механизмов адаптации организма, к меняющимся внешним и внутренним факторам и отражает степень напряжения надсегментарного отдела ВНС [30]. Течение и исход патологических состояний зависят именно от адекватности механизмов вегетативного обеспечения организма. Многие авторы указывают на информативность параметров ВСР методом КИГ, для оценки тяжести инсульта, прогнозирования и определения объема реабилитационной нагрузки с учетом адаптивных возможностей регулирующих механизмов. В остром периоде инсульта наблюдается снижение ВСР, подавление симпатической, парасимпатической активности и снижение этих показателей является независимым предиктором неблагоприятного исхода в течение 4 недель с момента развития инсульта.

Согласно исследованиям Катц-Леур М. и соавт. в 2005 году, изучавших параметры ВСР у больных, через две недели после инсульта, выявили прямую связь между двигательными нарушениями и показателями ВСР, т.е., чем раньше приходил в норму ВСР, тем быстрее восстанавливался двигательный дефицит. По их мнению, ВСР может применяться для прогностической оценки двигательных функций в отдаленном периоде. Больные с летальным исходом при анализе ВСР имели критически низкие цифры спектральных параметров КИГ, в связи, с чем стоит отметить, что очень низкие показатели симпатической активности, могут быть оценены как индикатор низкой адаптации организма и признаком неблагоприятного течения в виде более длительного реабилитационного периода.

Пациенты после инсульта, особенно пожилого возраста, имеют более высокую вероятность ортостатической гипотензии, обмороков и риска падений, что может быть связано с нарушением вегетативной регуляции. В связи с чем, в процессе подготовки к вертикализации пациентов необходимо оценить состояние вегетативного тонуса, его реактивности с помощью variability сердечного ритма. Исследователи рекомендуют несколько параметров ВСР для оценки переносимости физической нагрузки. В одной из работ у больных с инсультом в подостром периоде отмечали снижение низкочастотных ак-



тивностей у 70% больных после проведения tilt теста (пассивная ортостатическая проба), что расценивали как дезадаптивную (патологическую) реакцию симпатического отдела ВНС на процесс вертикализации. В другом исследовании в качестве предиктора переносимости вертикализации в острейшем периоде инсульта рекомендовали учитывать соотношение симпатической и парасимпатической активности. При значении данного показателя <5.2, возможно было проведение вертикализации пациентов с инсультом. Однако в данной работе не изучены другие параметры ВСР, такие как симпатическая и парасимпатическая активность, выраженные в нормализованных единицах. Индекс напряжения (ИН), который является важнейшим параметром КИГ, и который характеризует состояние центрального контура регуляции, отличается чувствительностью к усилению симпатического тонуса при стрессе и физической нагрузке. Все вышесказанное требует дальнейшего комплексного изучения проблемы с учетом этих параметров ВСР.

Заключение

Хельсингборгская декларация, принятая экспертами ВОЗ в 2006 году, провозгласила, что «более 70% выживших пациентов должны быть независимы в повседневной жизни через 3 месяца после начала заболевания». В связи с этим в нашей стране в целях содействия реализации «Ден соолук» с согласия Министерства здравоохранения Кыргызской Республики в 2016 году была осуществлена миссия ВОЗ по анализу организации неотложной помощи и реабилитации при инфаркте и инсульте. Эксперты в своем докладе, наряду с сильными сторонами экстренной ангионевро-

гической организации, указали и слабые стороны службы в виде ограниченности проведения ранней реабилитации больных с инсультом в специализированных отделениях, что определяет актуальность данной проблемы в нашей республике.

Таким образом, одной из перспективных задач ангионеврологической службы является внедрение в клиническую неврологию метода ранней реабилитации в целом, с изучением вопросов безопасности и эффективности процедур. Определение сроков начала ранней реабилитации, начала комплексной ранней реабилитации, таких как кинезиотерапия, нейроэлектростимуляция, лечебная гимнастика и других методов. Эти вопросы остаются не решенными и актуальными у больных с инсультом.

Как выше было изложено, с момента развития острого мозгового инсульта, наблюдается активация естественных механизмов восстановления нервных клеток, и она осуществляется под модулирующим влиянием ВНС, однако последняя уже находится в состоянии низкой мобилизации и компенсации. В этих условиях для проведения ранней реабилитации очень важно учитывать адаптационно-резервные возможности ВНС. В этом плане изучение ВСР является ценным подходом для понимания патофизиологических механизмов ОНМК, который может использоваться в качестве оценки функционального состояния организма, прогностического инструмента и может служить маркером реабилитационного потенциала. Проведенный нами анализ последних литературных данных, несомненно, показали актуальность ранней реабилитации у больных с острым нарушением мозгового кровообращения, и указывает на необходимость дальнейших исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шамалов Н.А., Стаховская Л.В., Клочихина О.А. Анализ динамики основных типов инсульта и патогенетических вариантов ишемического инсульта// Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2019. – № 119 (3), вып. 2. – С. 5-10. [Shamalov N.A., Stakhovskaya L.V., Klochikhina O.A. Analiz dinamiki osnovnykh tipov insulta i patogeneticheskikh variantov ishemicheskogo insulta (Analysis of the dynamics of the main types of stroke and pathogenetic variants of ischemic stroke)// Zhurnal nevrologii i psikh-iatrii im. S. S. Korsakova. – 2019. – № 119 (3), V. 2. – P. 5-10. In Russian]
2. Brainin M., Michel P. European Stroke Organisation // Stroke. – 2013. – № 44. – P. 148–159.
3. Katan M., Luft A. Global burden of stroke // Semin Neurol. – 2018. – № 38(2). – P. 208–211.
4. Демографический ежегодник Кыргызской республики: годовая публ. 2011-2015 г. / Нацстатком Кырг. Респ. – Бишкек, 2016. – 326 с. [Demograficheskiy ezhegodnik Kyrgyzskoi respubliky: godovaya publ. (Demo-



- graphic Yearbook of the Kyrgyz Republic: annual publication) 2011-2015 / Natsstatkom Kyrg. Resp. – Bishkek, 2016. – 326 p. In Russian]
5. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга 2-е изд. – М.: МЕДпресс - информ, 2017. – 352 с. [Suslina Z.A., Varakin Yu.Ya. Klinicheskoe rukovodstvo po rannei diagnostike, lecheniyu i profilaktike sosudistykh zabolevaniy golovnogo mozga 2-e izd. (Clinical Guidelines for Early Diagnosis, Treatment and Prevention of Cerebral Vascular Diseases 2nd ed.) – М.: MEDpress - inform, 2017. – 352 p. In Russian]
 6. Скворцова В.И. и др. Организация помощи пациентам с инсультом в России. Итоги 10 лет реализации Комплекса мероприятий по совершенствованию медицинской помощи пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2018. – Т. 12. – №. 3. – С. 5-12. [Skvortsova V.I. i dr. Organizatsiya pomoschi patsientam s insultom v Rossii. Itogi 10 let realizatsii Kompleksa meropriyatii po sovershenstvovaniyu meditsinskoj pomoschi patsientam s ostrymi narusheniyami mozgovogo krovoobrascheniya (Organization of care for stroke patients in Russia. Results of 10 years of implementation of the Complex of measures to improve medical care for patients with acute disorders of cerebral circulation) // Annaly klinicheskoi i eksperimentalnoi nevrologii. – 2018. – Т. 12. – №. 3. – P. 5-12. In Russian]
 7. Ковальчук В.В. Пациенты после инсульта: особенности ведения и реабилитация // Сибирское медицинское обозрение. – 2017. – №. 1 (103). – С. 99-106. [Kovalchuk V.V. Patsienty posle insulta: osobennosti vedeniya i reabilitatsiya // Sibirskoe meditsinskoe obozrenie. (Patients after a stroke: features of management and rehabilitation // Siberian Medical Review) – 2017. – №. 1 (103). – P. 99-106. In Russian]
 8. Ибрагимов М.Ф. и др. Современные подходы к реабилитации больных, перенесших инсульт // Практическая медицина. – 2012. – №. 2 (57). – С. 74-79. [Ibragimov M.F. i dr. Sovremennye podkhody k reabilitatsii bolnykh, perenesshikh insult // Prakticheskaya meditsina. (Modern approaches to the rehabilitation of patients with stroke // Practical Medicine) – 2012. – №. 2 (57). – P. 74-79. In Russian]
 9. Барулин А.Е., Курушина О.В., Черноволенко Е.П. Нейрореабилитация при инсульте // Нервные болезни. – 2021. – №. 1. – С. 72-76. [Barulin A.E., Kurushina O.V., Chernovolenko E.P. Neiroreabilitatsiya pri insulte // Nervnye bolezni. (Neurorehabilitation in stroke // Nervous diseases) – 2021. – №. 1. – P. 72-76. In Russian]
 10. Johansson B. B. Brain plasticity and stroke rehabilitation: the Willis lecture // Stroke. – 2000. – Т. 31. – №. 1. – P. 223-230.
 11. Curtis M. A. et al. Human neuroblasts migrate to the olfactory bulb via a lateral ventricular extension // Science. – 2007. – Т. 315. – №. 5816. – P. 1243-1249.
 12. Юнусова М. Р. Реакция вегетативной нервной системы при острых мозговых катастрофах // FORCIPE. – 2021. – Т. 4. – №. S1. – С. 573-573. [Yunusova M. R. Reaktsiya vegetativnoi nervnoi sistemy pri ostrykh mozgovykh katastrofakh (Reaction of the autonomic nervous system in acute cerebral accidents) // FORCIPE. – 2021. – Т. 4. – №. S1. – P. 573-573. In Russian]
 13. Nieto-Sampedro M., Nieto-Díaz M. Neural plasticity: changes with age // Journal of neural transmission. – 2005. – Т. 112. – №. 1. – P. 3-27.
 14. Altman J. Are New Neurons Formed in the Brains of Adult Mammals? // Science, New Series. – 1962. – Vol.135. – No. 3509. – P.1127-1128
 15. Nottebohm F. From bird song to neurogenesis // Scientific American. 1989. V. 260. P. 74-79.
 16. Lindvall O., Kokaia Z. Neurogenesis following stroke affecting the adult brain // Cold Spring Harbor perspectives in biology. – 2015. – Т. 7. – №. 11. – P. 190-34.
 17. Busheneva S.N., Kadykov A.S., Chernikova L.A. Influence of rehabilitation therapy on functional organization of motor systems after stroke. // Annals of clinical and experimental neurology 2007; 1(2): 4-8.
 18. Jin K. et al. Evidence for stroke-induced neurogenesis in the human brain // Proceedings of the National Academy of Sciences. – 2006. – Т. 103. – №. 35. – P. 13198-13202.
 19. Chopp M., Zhang Z. G., Jiang Q. Neurogenesis, angiogenesis, and MRI indices of functional recovery from stroke // Stroke. – 2007. – Т. 38. – №. 2. – P. 827-831.
 20. Adamczak J. et al. Neurogenesis upregulation on the healthy hemisphere after stroke enhances compensation for age-dependent decrease of basal neurogenesis // Neurobiology of Disease. – 2017. – Т. 99. – P. 47-57.

21. Скоромец А.А., Ковальчук В.В. Основы реабилитации в ангионеврологии // Эффективная фармакотерапия. – 2017. – №. 19. – С. 8-19. [Skoromets A.A., Kovalchuk V.V. Osnovy reabilitatsii v angionevrologii // Effektivnaya farmakoterapiya. (Fundamentals of rehabilitation in angioneurology // Effective pharmacotherapy) – 2017. – №. 19. – P. 8-19.]
22. Кадыков А.С. и др. Нейропластичность и восстановление нарушенных функций после инсульта // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. – 2019. – Т. 1. – №. 2. [Kadykov A.S. i dr. Neuroplastichnost i vosstanovlenie narushennykh funktsii posle insulta // Fizicheskaya i reabilitatsionnaya meditsina, meditsinskaya reabilitatsiya. (Neuroplasticity and restoration of impaired functions after a stroke // Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation) – 2019. – T. 1. – №. 2. In Russian]
23. Ковальчук В.В., Богатырева М.Д., Минуллин Т.И. Современные аспекты реабилитации больных, перенесших инсульт // Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2014. – Т. 114. – №. 6. – С. 101-105. [Kovalchuk V.V., Bogatyreva M.D., Minullin T.I. Sovremennye aspekty reabilitatsii bolnykh, perenesshikh insult // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. SS Korsakova. (Modern aspects of the rehabilitation of patients with stroke // Journal of Neurology and Psychiatry. SS Korsakov) – 2014. – T. 114. – №. 6. – P. 101-105. In Russian]
24. Risedal A. et al. Environmental influences on functional outcome after a cortical infarct in the rat // Brain research bulletin. – 2002. – Т. 58. – №. 3. – P. 315-321.
25. Bernhardt J., Dewey H., Thrift A., Donnan G. Inactive and alone: physical activity within the first 14 days of acute stroke unit care. // Stroke. — 2004. — Vol. 35(4). — P. 1005-1009.
26. Кутлубаев М.А., Ахмадеева Л.Р. Ранняя мобилизация после инсульта // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2015. – Т. 92. – №. 1. – С. 46-50. [Kutlubayev M.A., Akhmadeeva L.R. Rannyya mobilizatsiya posle insulta // Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoi fizicheskoi kultury. (Early mobilization after a stroke // Issues of balneology, physiotherapy and exercise therapy) – 2015. – T. 92. – №. 1. – P. 46-50. In Russian]
27. Bernhardt J., Dewey H., Thrift A., Collier J., Donnan G. A very early rehabilitation trial for stroke (AVERT): phase II safety and feasibility. // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 390-396.
28. De Raedt S., De Vos A., De Keyser J. Autonomic dysfunction in acute ischemic stroke: an underexplored therapeutic area // J Neurol Sci. – 2015. – 348 (1-2). – P. 24-34.
29. Прекина В.И., Самолькина О.Г. Ишемический инсульт и вариабельность сердечного ритма // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 5. – С. 46–52. [Prekina V.I., Samolkina O.G. Ishemicheskii insult i variabelnost serdechnogo ritma // Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. (Ischemic stroke and heart rate variability // Modern problems of science and education) – 2014. – № 5. – P. 46–52. In Russian]
30. Бабунц И. В., Мириджян Э. М., Машаех Ю. А. Азбука анализа вариабельности сердечного ритма // М.: Медицина, 2001. – 111 с. [Babunts I. V., Miridzhanyan E. M., Mashaekh YU. A. Azbuka analiza variabelnosti serdechnogo ritma (The ABC of analysis of heart rate variability) // М.: Meditsina, 2001. – 111 p. In Russian]

Б.Д. Турузбекова, М.А. Батыров

Қырғызстан халықаралық университеті, Бішкек қ., Қырғыз Республикасы

ИНСУЛЬТТАН КЕЙІНГІ НАУҚАСТАРДЫ ЕРТЕ ВЕРТИКАЛИЗАЦИЯЛАУ: КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ. ӘДЕБИ ШОЛУ

Бүгінгі күні инсульт өзекті медициналық және әлеуметтік мәселе болып табылады. Ауру науқастардың, әсіресе, еңбекке қабілетті жастағы адамдардың жоғары мүгедектігіне әкеледі. Осыған байланысты



республиканың денсаулық сақтау саласының маңызды міндеттерінің бірі мүгедектік деңгейін төмендету, инсульттан кейінгі науқастардың өмір сүру сапасын жақсарту және науқастарды жұмысқа қайтару болып табылады. Жоғарыда аталған мақсаттарға жету үшін ұзақ мерзімді перспективада қауіпсіздік пен тиімділік мәселелерін зерттей отырып, клиникалық тәжірибеге ерте оңалту әдістерін енгізу қажет. Вертикализацияның қауіпсіздігін қамтамасыз ету және реабилитациялық потенциалды анықтау үшін, соңғы жылдары вегетативті жүйке жүйесінің жағдайы белсенді түрде зерттелуде. Осыған сүйене отырып, біз соңғы он жылдағы инсультпен ауыратын науқастарды ерте реабилитациялау туралы түпнұсқа мақалаларды іздеу арқылы әдебиет деректерін талдадық.

Негізгі сөздер: инсульт, нейроишемділік, вертикализация, ерте реабилитация, ерте мобилизация, жүрек соғу жиілігінің өзгермелілігі, вегетативті жүйке жүйесі.

B.D. Turuzbekova, M.A. Batyrov

International University of Kyrgyzstan, Bishkek, Kyrgyz Republic

EARLY VERTICALIZATION OF PATIENTS AFTER STROKE: CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL ASPECTS. LITERATURE REVIEW

Today stroke is an urgent medical and social problem in our country, which is associated with a high disability of patients, especially people of working age. In this regard, one of the urgent tasks of the health care of the republic is to reduce the level of disability, improve the quality of life of patients after a stroke and return to work. In order to achieve such goals, it is necessary to introduce early rehabilitation methods into clinical practice, with a study of the issues of safety and effectiveness in the long term. To ensure the safety of the procedure and to determine the rehabilitation potential, the state of the autonomic nervous system has been actively studied in recent years. In this connection, we analyzed the literature data with the search for original articles on the early rehabilitation of patients with stroke over the past 10 years.

Keywords: stroke, neuroplasticity, verticalization, early rehabilitation, early mobilization, heart rate variability, autonomic nervous system.



УДК 616.711.5-001

DOI: 10.53498/24094498_2023_1_40

Т.Т. Керимбаев (д.м.н.), В.Г. Алейников, Е.А. Урунбаев (к.м.н.), Н.Б. Абишев, Ж.М. Туйгынов, Е.Н. Кенжегулов, М.С. Ошаев, Д.С. Борангалиев

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

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕРЕЛОМ ПОЗВОНОЧНИКА НА ФОНЕ СИСТЕМНОГО ОСТЕОПОРОЗА: СТРАТЕГИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Статья посвящена тактике хирургического, медикаментозного лечения патологического перелома на фоне остеопороза. Приведены современные данные литературы по изучению влияния системного остеопороза на позвоночный столб.

Частота осложнений, возникающих при спинальной фиксации, наблюдается у пациентов с остеопорозом старше 65 лет. Наиболее частыми ранними осложнениями являются такие, как резорбция костной ткани вокруг винтов или перелом транспедикулярных винтов, в результате компрессии в сегменте соседнего позвонка. После 3-х месяцев наиболее частыми осложнениями являются развитие псевдоартроза, перелом или мобилизация винтов, проседание межсуставных щелей в позвонках и развитие тяжелой кифотической деформации. Существуют некоторые клинические исследования операций спинальной фиксации с периоперационным лечением с применением алендроната (alendronate), золедроновой кислоты или терипаратида (teriparatide), которые показали эффективность в плане клинического улучшения и увеличения частоты инструментального спондиледеза.

Ряд модификаций в хирургическом арсенале может улучшить показатели спондиледеза и уменьшить постоперационные осложнения. Особое внимание уделяется стабилизирующим операциям с помощью цементируемых и расширяемых транспедикулярных винтов. Наконец, рандомизированные клинические исследования показали, что методы укрепления позвонков при патологических переломах на фоне системного остеопороза, благоприятны в ближайшем и долгосрочном периоде.

Цель данного литературного обзора провести систематическую оценку и своевременное лечение остеопороза у большинства пациентов, которым предстоят инструментальные стабилизирующие оперативные вмешательства.

Ключевые слова: остеопороз позвоночника, перелом позвоночника, спондиледез, транспедикулярная фиксация.

Введение

Остеопороз является проблемой общественного здравоохранения, способствующей увеличению числа остеопоротических переломов позвонков. Наличие остеопороза является ключевым фактором в диагностике, прогнозе и лечении пациентов с переломами позвонков. Ожидается, что частота остеопоротических переломов позвонков будет расти, вызывая высокую заболеваемость и смертность, увеличивая расходы на здравоохранение [1-4].

Снижение минеральной плотности костной ткани является основным фактором независимого

риска, связанного с несостоятельностью металлоконструкции при стабилизирующих операциях [3].

В связи с постепенным старением населения увеличилось количество операций по фиксации позвоночника у пожилых пациентов. С 2001 по 2007 год, количество хирургических вмешательств на позвоночнике у пациентов, застрахованных по программе Medicare в США, увеличилось в 15 раз. Значительный процент пациентов, которым требуется фиксирующие операции поясничных или шейных позвонков, составляют люди старше 50 лет, причем многие из них страдают остеопорозом без постановки верного диагноза. Распространённость остеопороза у пациентов,



перенесших операцию на позвоночнике, оценивается в 50% у женщин старше 50 лет, что превышает аналогичный показатель в общей популяции с учётом возраста [1]. Согласно денситометрическим критериям, предложенным Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), в Испании около 2 миллионов женщин страдают остеопорозом. Díaz-Curiel и др. подсчитали, что распространенность остеопороза в Испании составляет около 26% (1 из 4) среди женщин старше 50 лет (2). В недавнем исследовании показали, у пациентов старше 50 лет, перенесших операцию на позвоночнике, 41,4% женщин имели остеопению и 51,3% - остеопороз. С другой стороны, у мужчин остеопения наблюдалась у 46,1%, а остеопороз - у 14,5%. Таким образом, распространенность остеопороза у женщин, перенесших операцию на позвоночнике, выше, чем в общей популяции с учетом возраста. В связи с этим многие авторы рекомендуют проводить систематическую оценку и своевременное лечение остеопороза, особенно у женщин старше 50 лет [3, 4].

Стабилизация по данным литературы, как правило, рекомендуется в дополнении к декомпрессии при следующих случаях: спондилолистезе, дегенеративных сколиозах выраженным болевым синдромом, необходимость широкой протяженной декомпрессии с резекцией суставов, повторное развитие стеноза позвоночного канала [5, 6].

Остеопоротический компрессионный перелом груднопоясничного отдела позвоночника является распространенным заболеванием среди пожилых людей. Прочность транспедикулярной фиксации значительно снижается при остеопорозе позвоночника [1-3].

Пациенты с остеопорозом, имеют более низкую минеральную плотность костной ткани и сниженной остеобластической активности, которые

негативно влияют на остеокондуктивную, остеогенную способность. Следовательно, у пациентов с остеопорозом наблюдается риск переломов тел позвонков и отрицательный баланс костной ткани что приводит к плохому спондилодезу и снижение высоты тел позвонков [4].

Оперативные осложнения при патологии позвоночника на фоне остеопороза.

Инструментальные стабилизирующие операции становятся все более распространенными среди лечения патологической деформации позвоночника (сколиоза и дегенеративного кифоза). Сколиотические деформации встречаются у 36-48% женщин с остеопорозом, а пациенты с значительными деформациями позвоночника обычно имеют низкий уровень минеральной плотности костной ткани [7]. Несколько исследований подтвердили, что винты в остеопоротических позвоночниках имеют значительно меньшую прочность фиксации при более частых перемещениях винтов внутри позвонка, что приводит к более высокой частоте отказов до 12% [1].

Ранние осложнения возникают в течение первых 3 месяцев после операции. Наиболее частыми осложнениями являются деструкция внутренней фиксации, эпидуральная гематома, перелом соседнего сегмента позвонка по механизму компрессии [7-10]. К поздним осложнениям, после 3 месяцев, относятся псевдоартроз, перелом или мобилизация винтов, перелом по механизму компрессии соседнего позвоночного сегмента, боль в подвздошной области (конкретно в области введения подвздошных винтов), грыжа межпозвоночного диска, проседание межсуставных щелей позвонков и проксимальная кифотическая деформация (рис. 1).

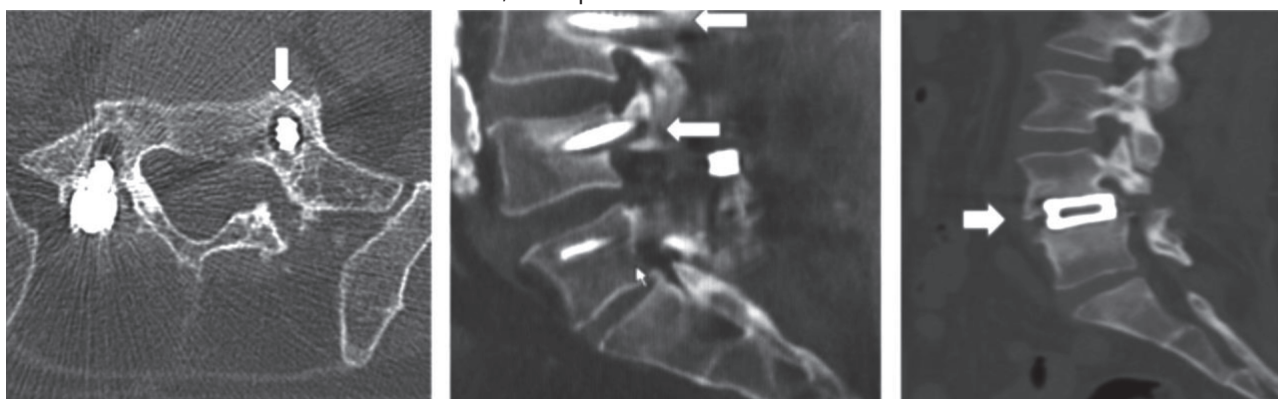
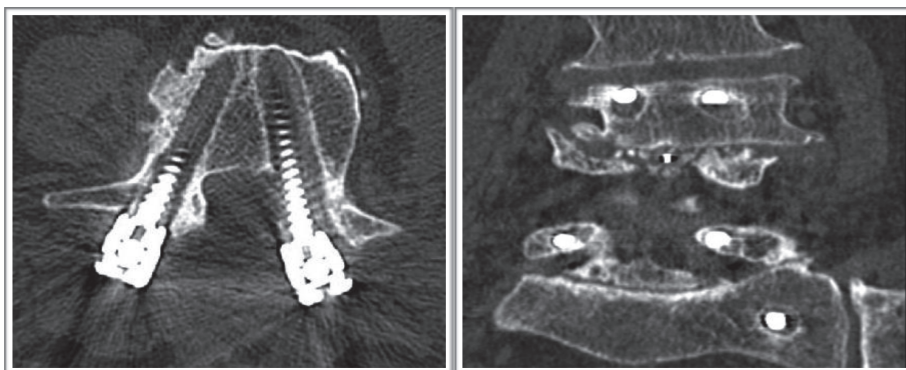


Рисунок 1 – (А) КТ аксиальный срез и (В) сагиттальный, вокруг винтов деструкция костной ткани (стрелки), характерный для псевдоартроза (С) сагиттальная КТ, иллюстрирующая наличие проседания или проседания



Резорбция костной ткани вокруг винтов через 12 месяцев после операции. Фото из личного архива авторов

Остеопороз является одним из основных факторов риска при хирургическом вмешательстве, причем в еще большей степени, при многоуровневом инструментальном спондилодезе [14, 15].

De Wald et al. [10] сообщили, что двумя наиболее частыми механизмами осложнений у пациентов старше 65 лет, оперированных не менее чем на 5 уровнях инструментария, были перелом позвонка по механизму компрессии последнего вышележащего позвоночного сегмента и кифотическая деформация позвоночника в 28% случаев. Другие публикации согласны с тем, что проксимальная кифотическая деформация является наиболее частым осложнением при многоуровневых стабилизациях позвоночника [16-18]. Как осложнение, проксимальная кифотическая деформация вызвала большой интерес своей частотой и сложностью. Общество по изучению сколиоза определяет проксимальный суставной кифоз как кифотический угол Кобба, равный или превышающий 20° между последним инструментированным позвонком и двумя позвонками, расположенными выше (рис. 2). Проксимальная кифотическая деформация встречается в 39% случаев оперированных, наиболее часто возникающих между 6-8 послеоперационными неделями. Наиболее важными факторами риска являются пожилой возраст, плохое качество костной ткани и значительный сагиттальный дисбаланс до операции. Из всех пациентов, у которых развивается кифотическая деформация, примерно одна треть подвергается повторной операции раньше 5 месяцев для хирургического пересмотра из-за неустойчивости и нестабильности позвонков [19]. Следует учитывать, что дооперационный кифоз грудного отдела более 30° является независимым фактором риска возникновения проксимальной кифотической деформации, и что надлежащее устранение сагиттального дисбаланса до опера-

ции сокращает частоту возникновения кифотической деформации с 45% до 19% [20].

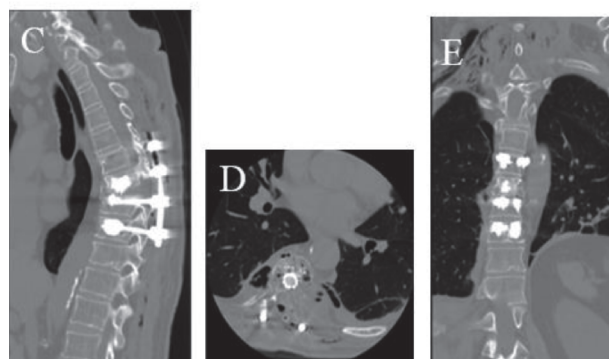
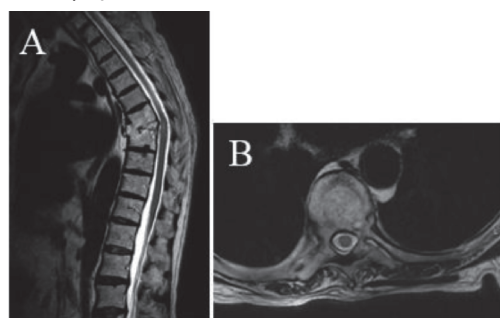


Рисунок 2 – МРТ снимки до операции: кифотическая деформация позвоночника (А, В), КТ снимки послеоперационный период на 2 сутки (С, D, E). Фото из личного архива авторов

Тактика медикаментозного лечения.

По имеющимся данным, пациенты с остеопорозом и некорректируемым гиповитаминозом D, имеют более низкие показатели спондилодеза костей и также имеют неблагоприятные клинические результаты по шкале инвалидности в послеоперационном периоде [4].

За последние десятилетия был достигнут значительный прогресс в познании патофизиологии формирования и резорбции костной ткани, а также в лечении остеопороза, что логично приводит нас к мысли о том, задаться вопросом о влиянии этих методов лечения на процесс костного сращения в спинальной хирургии [21]. В настоящее время



мя все большее количество исследований и клинических испытаний оценивают влияние различных фармакологических терапии (бисфосфонаты, золендроновая кислота) на костное сращение при операциях на позвоночнике. На клинических опытах было проведено 18 исследований, в которых оценивалось влияние бисфосфонатов на процесс сращения при спондилодезе, большинство из них не продемонстрировали значительного влияния на скорость сращения костей, что, вероятно, объясняется низким статистическим данным. В ходе исследований на животных, получавших терапию бисфосфонатами, было показано, что костная масса для сращения гистологически была менее сформированной, однако влияние на биомеханику позвоночника оставалось неясным [22].

С другой стороны, в условиях клинических исследований, на экспериментальных животных, страдающих остеопорозом, алендроновая кислота оказалась эффективной для получения радиологического, биомеханического и гистологического улучшения сращения позвонков [23]. Алендроновая кислота увеличила биомеханическую прочность с внутренним ростом кости, в заднелатеральных сращениях у животных с остеопорозом. Данное исследование позволяет предположить, что алендронат может помочь достичь эффективного сращения позвоночника.

Kim et al. [24] изучили эффект алендроновой кислоты, у 44 пациентов, оперированных по поводу одноуровневого, инструментального, межтелового, поясничного спондилодеза, по сравнению с контрольной группой без лечения. Они не обнаружили значительных различий с точки зрения сращения позвонков, а наоборот наблюдалась более высокая частота развития позвоночной дегенерации в группе принимающих алендронат.

Авторы Nagahama et al. [25], опубликовали результаты клинического исследования 40 пациентов с остеопорозом, которым было проведено межтеловой поясничной спондилодез и лечение бисфосфонатами. Наблюдалось увеличение частоты сращения в течение одного года наблюдения в группе алендроната по сравнению с контрольной группой (95% против 65%, соответственно). Наконец, авторы рекомендуют послеоперационное лечение бисфосфонатами у всех пациентов с остеопорозом, хотя они признают, что до сих пор не существует консенсуса относительно применения этих препаратов.

Park et al. [26], в 2013 году оценили эффект золендроновой кислоты у 44 пациентов с поясничным спинальным стенозом, оперированных по поводу спондилолистеза 1,2 степени, одна группа получала дозу золендроновой кислоты, другая - контрольную. Через 6 месяцев после операции в группе, получавшей одну дозу золендроновой кислоты, не было отмечено значительного увеличения спондилодеза. что было продемонстрировано с помощью трехмерной компьютерной томографии. Однако наблюдалось значительное улучшение по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и шкале Освестри Функциональная шкала Освестри (OFS) в группе, принимавшую золендроновую кислоту.

Tu et al [27], также исследовали влияние золендроновой кислоты на частоту сращений у пациентов с остеопорозом после заднего поясничного межтелового спондилодеза в течение 2 лет наблюдения. Группа принимавшая золендроновую кислоту получала внутривенную инфузию в течение 3 и 12 месяцев после операции. На странице была нестатистически значимая разница у пациентов с золендроновой кислотой с частотой сращения в 75%, по сравнению с 56% в контрольной группе. Авторы сообщают улучшение по шкале ВАШ до 36,8 / 100, по шкале Освестри до 22,2, удовлетворенность пациентов в среднем 71%, но без статистически значимыми у пациентов, получавших золендроновую кислоту. Частота деструкции костной ткани вокруг транспедикулярных винтов, несостоятельность винтов были значительно ниже у пациентов, получавших золендроновую кислоту на 18% по сравнению с 45% в контрольной группе.

По данным авторов Chen et al [28], провели рандомизированное клиническое исследование влияния золендроновой кислоты на сращение костей у пациентов с остеопорозом после фиксации поясничного отдела позвоночника. Они исследовали 79 пациентов с дегенеративным спондилолистезом 1 степени. В группе золендроновой кислоты наблюдалось большее сращение костей спустя 3, 6 и 9 месяцев без существенных различий в 12 месяцев. Золендроновая кислота предотвратила потерю минеральной плотности позвонков, вызванную иммобилизацией, и увеличила массу костной ткани. Авторы пришли к выводу, что золендроновая кислота сокращает время достижения спондилодеза и предотвращает развитие последующего компрессионного перелома позвонка.



Ограничения заключались в малом объеме выборки и коротком сроке наблюдения.

Другое рандомизированное клиническое исследование было проведено Ohtori et al [29] на 57 женщинах с остеопорозом и дегенеративным спондилолистезом, подвергшихся операции, комбинация PLIF, TLIF с транспедикулярной фиксацией. Одна группа получала ризедронат, а другая - паратиреоидный гормон (teriparatide). Авторы обнаружили частота сращения составила 82% при использовании ПТГ и 68% при использовании ризедроната; сроки проведения костного сращения составили 8 месяцев при использовании ПТГ и 10 месяцев при использовании ризедроната.

В более последнем исследовании, также проведенном Ohtori et al [30], было изучено влияние терипаратида и ризедроната на частоту возникновения несостоятельности транспедикулярных винтов у пациентов, оперированных по поводу транспедикулярной фиксации с местным костным трансплантатом, в частности у 62 женщин с дегенеративным спондилолистезом и остеопорозом. Была отмечена статистически значимая разница в пользу терипаратида в несостоятельности винтов (7-13%) по сравнению с ризедронатом и контрольной группой (15-26%).

Тактика хирургического лечение патологических переломов позвоночника на фоне остеопороза.

Учитывая воздействие остеопороза на стабилизирующие оперативные вмешательства, были разработаны методы, которые могут повысить эффективность на успешное проведение операции по фиксации позвонков. При разработке этих стратегий необходимо учитывать наиболее распространенные формы несостоятельности металлоконструкции. К числу данных методов относятся:

1. Инструментальные методы, укрепляющие сегменты позвоночника.

Увеличение количества транспедикулярных винтов. Наиболее распространенным методом является в расширении инструментария с помощью ТПФ по крайней мере на 3 уровня рострально и каудально до скомпрометированного уровня. Таким образом напряжение, которое передается на несколько точек фиксации уменьшается; это особенно важно для пациентов старше 65 лет с деформацией или остеопорозом [10]. Согласно данным, добавление проволоки или крючков к ТПФ, то есть гибридные сборки, могут значительно

улучшить результаты спондилодеза в остеопоротическом позвоночнике [5]. Хотя эта техника является эффективным вариантом, она не получила широкого распространения, вероятно, из-за технических трудностей. Использование перекрестного соединителя (cross-linkconnector). Было продемонстрировано, что добавление поперечного соединителя к инструментарию с сегментарными ТПФ увеличивает прочность системы и предотвращает осевую нагрузку. Также было показано, что они повышают устойчивость к извлечению или несостоятельности ТПФ. Однако этот эффект был значительно ниже в пораженном позвоночнике остеопорозом [5].

2. Технические модификации в установке винтов.

Как отмечают ряд авторов [32], прочность фиксации транспедикулярных винтов зависит от трех основных факторов: геометрии позвоночника, качества кости, конструкции и механических свойств винтов, а также метода установки винтов, включая подготовку отверстий под них и траекторию проведения винтов. Среди этих факторов, качество костной ткани является основным. Yamagata и соавт. [33] сообщают, что снижение минеральной плотности кости на 100 мг/см² привело к снижению прочности на 10 кПа. Ряд других исследователей также сообщили о сильной корреляции между прочностью фиксации винтов и минеральной плотностью кости [34, 35]. Размер отверстия для установки винтов. Подготовка отверстия для входа является первым шагом для введения педикулярного винта. Важно принимать во внимание размер пилотного отверстия, особенно в остеопоротической кости, поскольку большие отверстия приводят к плохому сцеплению винтов, в то время как очень маленькие отверстия могут увеличить момент введения, с последующим риском перелома ножки.

Подготовка винтового пути. В нормальных условиях нарезание резьбы улучшает путь введения ТПФ; однако нарезка влияет на прочность сцепления ТПФ в остеопоротическом позвоночнике. Halvorson et al [35] обнаружили, что отсутствие нарезания резьбы или нарезание резьбы диаметром менее 1 мм от конечного диаметра винта приводит к увеличению прочности захвата ТПФ. Carmouche et al [36] получили аналогичные результаты в исследовании, проведенном на трупах с остеопоротической костью: нарезание резьбы с тем же диаметром введенного винта привело



к уменьшению сопротивления вытягиванию поясничного ТПФ. С другой стороны, отсутствие резьбы для входа или резьбы с меньшим диаметром показало большую силу, необходимую для извлечения поясничных педикулярных винтов, хотя эти различия не были воспроизведены с грудными транспедикулярными винтами.

Бикортикальная стабилизация позвоночника. Как известно, что кора тела позвонка значительно прочнее по сравнению с костной тканью, поэтому что бикортикальное крепление прочнее, чем установка в губчатое вещество и однокортикальный слой. На практике впервые методика была применена в 2011 г. Bruffey J.D. с соавторами [33] (спинальный центр, Аризона, США). Сущность технологии заключается в новом виде фиксации позвоночника. При этом используются винты малого размера и диаметра, но со специальной (мелкой) резьбой. Винты вводятся не в губчатое вещество позвоночника (как при ТПФ), а сквозь плотный кортикальный слой суставов и ножки дуги (т.е. более надежная фиксация), в направлении от медиальной (т.е. от структур спинного мозга) к латеральной стороне. Однако бикортикальная техника фиксации приводит к дополнительному риску повреждения неврологических структур, включая крестцового симпатического ствола; в сосудистых структурах, таких как аорта и полая вена; и органов брюшной полости [34]. Фиксация бикортикальными винтами обычно осуществляется вентрально или краниально к верхней пластинке S1, где риск повреждения нервно-сосудистых структур значительно ниже. Было продемонстрировано, что последняя техника значительно увеличивает силу скручивания и извлечение винта после циклической нагрузки по сравнению с традиционной антеромедиально направленной фиксацией [34, 35]. Винты в S1 также могут быть вставлены в так называемой известной как трикортикальная траектория, направленная к вершине крестцового мыса, таким образом, что винт вставляется или зацепляется в задней части коры и передне-верхней части верхней пластинки S1. Хотя траектория винтов, размещенных в кортикальные слои, как правило, меньше по диаметру и короче по длине по сравнению с традиционной техникой, она имеет, как сообщается, более высокий момент введения и большую силу извлечения винтов [34].

В настоящее время существует одно рандомизированное клиническое исследование, в котором сравнивались, бикортикальная фиксация со стандартной техникой [37]. В результате 12 месяцев показатели спондилеза, оцененные с по-

мощью компьютерной томографии, были одинаковыми между двумя группами (89,5%, n=39, в группе с обычным транспедикулярным винтом и 92,1%, n=38, в группе с кортикальным винтом), при этом не было различий в облегчении боли в ноге или в баллах по индексу инвалидности Oswestri. Однако у пациентов с кортикальной траекторией введения винтов наблюдалась меньшая кровопотеря, сокращение операционного времени и длины разреза по сравнению с ТПФ, вероятно, из-за отсутствия необходимости обнажения фасеточного сустава в местах введения винтов.

Модификация конструкции транспедикулярных винтов.

Увеличение размеров винтов. Одним из основополагающих методов является выбор более длинных инструментальных винтов с большим диаметром. Считается, что винты большего диаметра больше «заполняют» ножку и обеспечивают лучший контакт резьбы винта с кортикальной поверхностью ножки. Кроме того, обеспечивается большая площадь поверхности кости в контакте с резьбой винта и достигается дополнительное улучшение фиксации, особенно в крестце. Существует несколько исследований, которые подтвердили, что увеличение диаметра и длины винта улучшает удерживающую силу винтов [3, 4].

Конические транспедикулярные винты. Изменения в конструкции винтов также рассматривались с точки зрения морфологии и резьбы винта. Распространено использование конических винтов, как с конической резьбой, так и с центральным или коническим сердечником. Если наружный диаметр постоянный, то коническое ядро обеспечивает большую поверхность контакта с резьбой винта в губчатом теле позвонка, где остеопоротическая кость имеет низкую удерживающую способность [5]. Винты с цилиндрическим внешним диаметром и коническим внутренним диаметром демонстрируют лучшую силу извлечения по сравнению с другими конструкциями.

При наличии выраженных остеопорозных изменений кости альтернативой ТПФ является установка срединной кортикальной системы MidLF [7]. Другим вариантом является «пропитывание» губчатого вещества тела позвонков костным цементом посредством канюлированных, перфорированных винтов или введение цемента через костную иглу по ходу канала, сформированного для транспедикулярного винта, непосредственно перед его установкой (рис. 3).

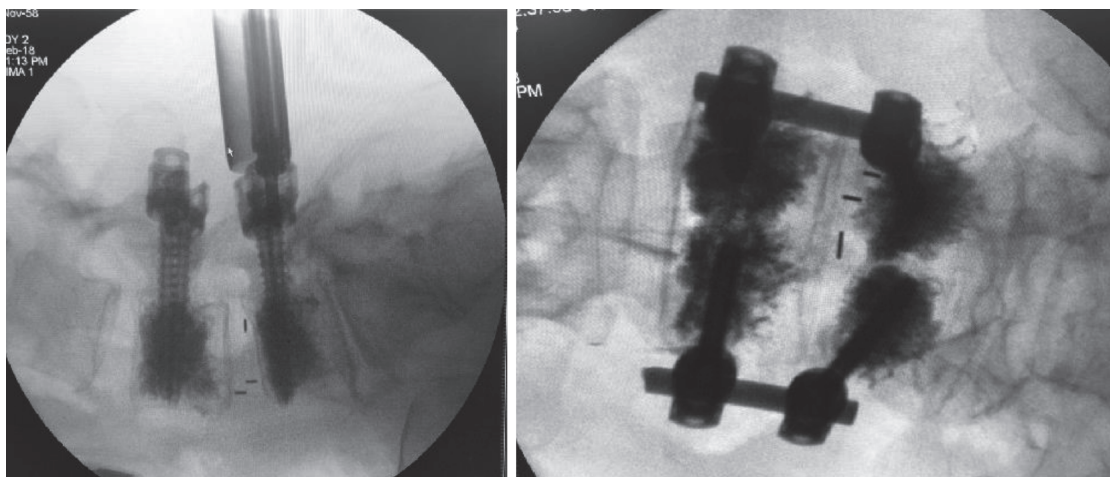


Рисунок 3 – Введение костного цемента в остеопоротические тела позвонков посредством канюлированных перфорированных винтов. Интраоперационные рентгенограммы в боковой и прямой проекциях.

Фото из личного архива авторов

Винты с цементированием. Одной из техник, которой в последние годы уделяется большое внимание, является укрепление транспедикулярных винтов с помощью цементного слоя или оболочки вокруг винта на уровне тела позвонка. Это, очевидно, распределяет напряжение прилегающей трабекулярной кости таким образом, что винты менее подвержены ослаблению или извлечению. Этот эффект был более тщательно продемонстрирован при использовании полиметилметакрилата (ПММА): в остеопоротических позвонках сила извлечения винтов увеличивается от 2 до 5 раз, что было подтверждено во многих исследованиях [5, 6]. Аналогичным образом, другие биоактивные цементы, состоящие из сульфата кальция или фосфата кальция, были использованы с хорошими результатами [5-7].

В настоящее время увеличивается количество исследований в области методов цементирования транспедикулярных винтов и исследования по безопасности и эффективности недавно были представлены и обобщены в таблице 1.

С другой стороны, эта техника связана с рисками, обусловленными использованием цемен-

та. Основными из них являются экстравазация цемента на венозном уровне с последующей возможностью эмболии и экстравазация в позвоночном канале с риском неврологических осложнений. К успеху, подавляющее большинство осложнений встречаются нечасто или протекают бессимптомно.

Расширяемые транспедикулярные винты. При разработке винтов для фиксации остеопоротического позвоночника были опробованы различные модификации, в том числе расширяемые винты и винты с гидроксиапатитовым покрытием. Расширяемые винты имеют механизм, который позволяет расширять часть винта, находящуюся внутри тела позвонка, сохраняя часть ножки (рис. 4). Винт сжимает костную ткань в теле позвонка при его расширении, увеличивая плотность кости вокруг винта. Удалось улучшить фиксацию ножки с увеличением на 50% сопротивления извлечению винта в остеопоротической кости [2, 4]. Этот эффект усиливался, когда расширяемый винт был усилен костным цементом. Одним из недостатков этой техники является сложность, связанная с ревизией, требующих удаления расширяемых винтов.

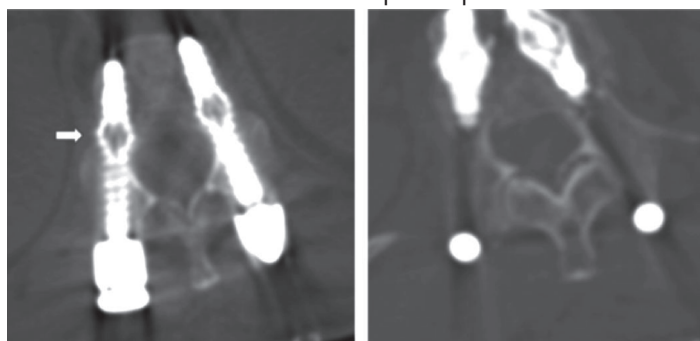


Рисунок 4 - (А) и (В) КТ снимки расширяемых винтов, с частью расширенного винта на уровне тела позвонка (стрелка)



Профилактика кифотических деформации позвоночника.

Описаны два типа кифосколизов [38]. Тип I – поясничный сколиоз с без или с минимальным ротационным углом деформации позвоночника. Тип II, когда на фоне выраженного кифосколиоза происходит ротационная деформация позвоночника с большим углом вращения. Для кифосколиотических деформаций первого типа возможно применение коротких сегментарных типов конструкций, для второго типа необходимы удлиненные конструкции.

Выбор хирургической техники остается спорным, но большинство авторов едины по мнению, что при кифосколиозах для успешного исхода необходимо применять полноценную декомпрессию, предпочтительно ламинэктомию с инструментальной фиксацией, лучше ТПФ, на все протяжении деформации или в местах наибольшей нестабильности и угла искривления [38]. Безусловно, процент осложнений после таких травматичных операций достаточно высокий [39], что обусловлено пожилым возрастом пациентов, наличие сопутствующих заболеваний, длительность операции, высокая кровопотеря и другие факторы.

В отношении стратегий профилактики кифотической деформации не существует однозначно эффективного решения. Очень важна предоперационная оценка плотности костной массы и возможность своевременной коррекции. Дру-

гие стратегии, связанные с хирургической техникой: адекватный изгиб терминальной шины при кифозе, размещение крючков в поперечных отростках вышележащего позвонка и избегание инструментального вмешательства в кифотическом сегменте позвонка. Незначительная коррекция кифоза важна, но также важно поддерживать адекватный сагиттальный и коронарный баланс.

Большинство авторов выступают за проведение вертебропластики на один или два уровня выше металлоконструкции, чтобы во избежание перелома или разрушения позвонков в уязвимом сегменте. В таблице 2 приведены основные хирургические стратегии при остеопорозе.

В нашей клинике, мы также придерживаемся активной тактики в отношении пациентов с дегенеративным кифосколиозом. Хирургия направлена на максимальную декомпрессию нервных структур позвоночного канала и протяженную стабилизацию транспедикулярными конструкциями или MidLF системой. Во всех случаях проводится ламинэктомию под контролем операционного микроскопа и микрохирургического инструментария.

Наш клинический опыт с данной патологией позвоночника. Данный случай представляет собой пример с отдаленным осложнением после перкутанной вертебропластики, также выбор тактики хирургического лечения при переломе поясничного отдела позвоночника на фоне системного остеопороза (рис. 5).

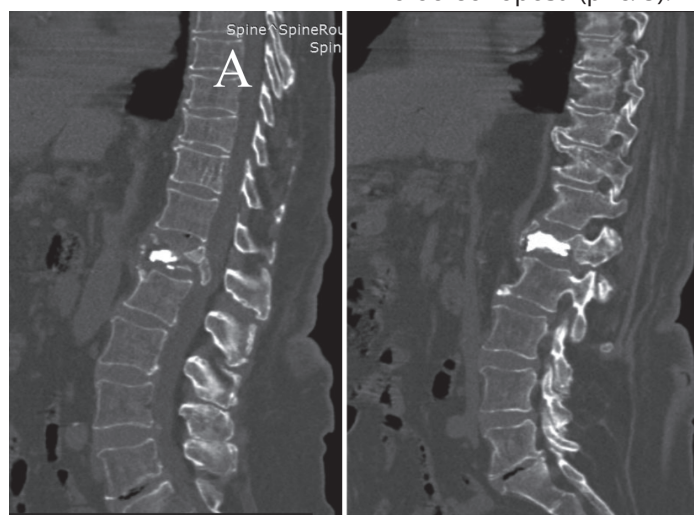


Рисунок 5 (А) – Компрессионный перелом L1 позвонка тип А3 с компрессией спинного мозга (до операции КТ снимки)

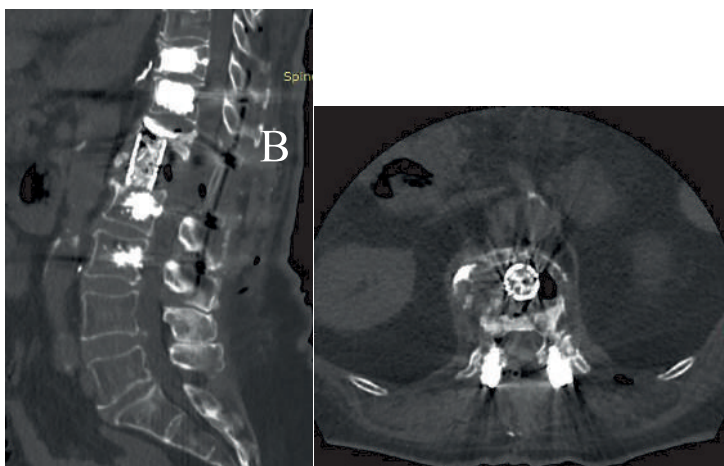


Рисунок 5 (В) – Послеоперационный КТ снимки. 1 сутки после операции

Таблица 1

**ИССЛЕДОВАНИЯ, ОЦЕНИВАЮЩИЕ ЭФФЕКТ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ
МЕТОДИК У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ**

	Пациенты	Хирургические методы	Показатели спондилодеза	Методы оценки степени сращения позвонков
Канюлированные и цементированные винты				
Moon et al. [22]	37 пациентов с остеопорозом и дегенеративным стенозом позвоночного канала	Канюлированные и цементированные винты с ПММА	91,9%	Рентгенограмма с межтеловыми костными перемычками, отсутствие движений при функциональных исследованиях.
Piñera et al. [22]	23 пациента с ОП >70 лет, поясничный спондилолистез дегенеративным и нестабильным или поясничным стенозом	Установка канюлированных винтов и цементирование с помощью ПММА	74% (рентген) - 100% (КТ через 6 месяцев) - Радиопрозрачность на границе раздела цементный винт у 3 пациентов	Рентгенограмма с межтеловыми костными перемычками, отсутствие движений при функциональных исследованиях. КТ.



Dai et al. [22]	43 пациента с ОП и дегенеративным заболеванием позвоночника	Использование канюлированных и цементированных винтов	100%	КТ в 2- и 3-D с использованием методов Сапкаса и Кристиансена
Расширяющиеся транспедикулярные винты				
Cook et al.[40]	Обследовано 145 пациентов; у 21 был ОП	Расширяемые транспедикулярные винты (спинальная система Omega21)	86%	Рентгеновские снимки, показывают трабекулярную кость
Gazzeri et al. [40]	10 пациентов с ОП	Расширяемые транспедикулярные винты (OsseoScrew)	0% Ослабление винта	Рентген и КТ для оценки костной деструкции вокруг винтов
Wu et al. [40]	157 пациентов со стенозом канала и ОП	Расширяемые транспедикулярные винты: n=80 Обычные винты: n=77	- Расширяемые: 92,5% - Обычные: 80,5% (p=0.048)	Р-графия, в динамике КТ оценивалась 2 радиологами. Сращение = трабекулярная кость через сращенные сегменты. Смещение <3 мм или угловое смещение <5 мм при сгибании-разгибании

Методы укрепления тел позвоночника

Вертебропластика и кифопластика- это терапевтические процедуры, которые могут быть включены в так называемые «методы укрепления позвоночника» и которые проводятся интервенционными радиологами, травматологами или нейрохирургами, чрескожно, обычно с транспедикулярным подходом. Первоначально описанная для лечения вертебральных ангиом, вертебропластика была адаптирована для лечения остеопоротических переломов. Общей чертой этих различных методик является чрескожный перкутантный доступ к позвоночнику с канюлированной иглой под контролем интраоперационной визуализации, а затем введение цемента или винтов в тело позвонка. Перкутанная вертебропластика пред-

полагает введение костного цемента, например, полиметилметакрилата (ПММА), в перелом тела позвонка для облегчения боли путем укрепления и стабилизации перелома позвонка (рис.6). Как и при вертебропластике, при чрескожной кифопластике перед введением цемента на уровне сломанного позвонка вводится воздушный шар, который надувается для восстановления высоты тела позвонка и уменьшения кифотической деформации. Когда баллон удаляется, внутри тела позвонка остается полость или гнездо, что позволяет вводить цемент под более низким давлением и с более высокой вязкостью, что снижает риск экстравазации. Некоторые авторы предпочитают называть кифопластику «баллонной вертебропластикой» [2-4].

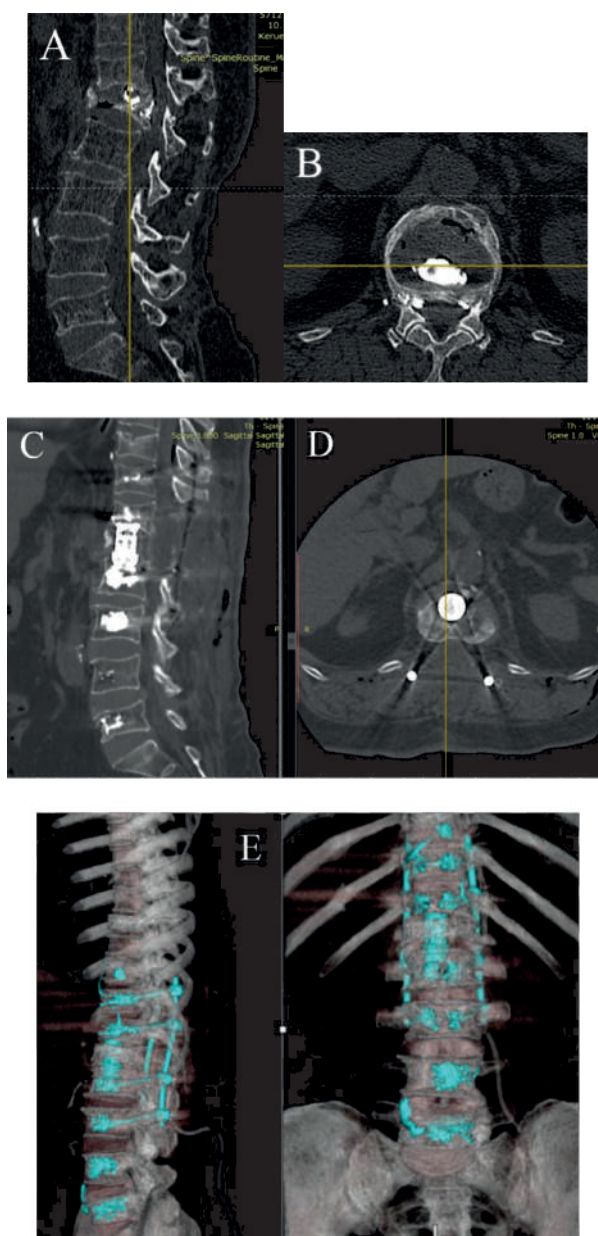


Рисунок 6 – КТ снимки до операции (А, В) (пациент с патологическим переломом на фоне остеопороза, состояние после вертебропластики, отдалённый период). КТ снимки после операции, 2-е сутки после операции (С, D, E). Фото из личного архива авторов

Как было продемонстрировано в литературе и подтверждено различными научными обществами, применение вертебропластики или кифопластики является безопасной, эффективной и длительной процедурой у отдельных пациентов с симптоматическими остеопоротическими и неопластическими переломами, если она проводится в соответствии с опубликованными стандартами. Эти процедуры должны быть предложены, когда нехирургическое медицинское лечение не обеспечило адекватного обезболивания, и это существенно изменяет качество жизни пациента [6].

Многочисленные серии случаев, ретроспективные и не рандомизированные проспективные

исследования, а в последнее время и рандомизированные контролируемые испытания показали, как эти методы достигают статистически значимого улучшения боли и функции, в частности, передвижения, по сравнению с медикаментозным [22].

В настоящее время существует в общей сложности шесть рандомизированных контролируемых исследований, включающих в общей сложности 842 пациента, в которых лечение по укреплению позвонков, вертебропластика или кифопластика, сравнивается с медикаментозным или симулированным нехирургическим лечением при остеопоротических переломах позвонков [40].



Два рандомизированных контролируемых исследования с наибольшим количеством пациентов показали, что преимущества вертебропластики и кифопластики сохраняются до 1 года после вмешательства. Подтверждая эти результаты, в другом исследовании были показаны значительные преимущества вертебропластики, которые сохранялись до 3 лет после лечения [38]. В других исследованиях, напротив, сообщалось о преимуществах вертебропластики до 1 месяца после вмешательства, но не после этого срока [40].

Клиническое исследование INVEST показало очень значительную тенденцию к клиническому улучшению в отношении боли в группе, получавшей вертебропластику, в первый месяц лечения, несмотря на то, что статистически значимых различий достигнуто не было [40.] С другой стороны, только в одном исследовании не удалось продемонстрировать, что лечение вертебропластикой было полезным после первого месяца после операций [38.]

Заключение.

Хирургические осложнения чаще встречаются у пациентов с остеопорозом, особенно у тех, кто не получают своевременного лечения и не вносят соответствующие изменения в хирургическую технику. В настоящее время существует целый ряд фармакологических и хирургических методов лечения, которые могут улучшить клинические результаты и частоту спондилодеза у пациентов, перенесших операцию на позвоночнике.

В последнее время во всем мире отмечается тенденция к увеличению количества операций по поводу переломов тел позвонков на фоне системного остеопороза. Объясняется это, во-первых, возрастанием встречаемости остеопороза во всех возрастных группах; во-вторых, прогрессивным ростом числа остеопоротических переломов тел позвонков; в-третьих, появлением современных стабилизирующих устройств, значительно расширяющих показания к оперативному лечению данной патологии.

Во многих клиниках и спинальных центрах по-разному подходят к определению показаний и выбору конкретного хирургического метода лечения данной патологии. Открытая вертебропластика костно-цементирующим веществом с комбинацией фиксации позвоночника значительно

уменьшает деструкцию металлоконструкции в послеоперационном периоде.

Частота деструкции внутренней фиксации значительно возрастает у пожилых пациентов с тяжелым остеопорозом. Для повышения прочности фиксации были разработаны различные методы, в том числе расширяемые ножные винты, винты на ножках, дополненные различными рассасывающимися или нерассасывающимися цементами. Однако при нозологиях (системный остеопороз, осложненный компрессионным переломом позвоночника) даже расширяемый винт на ножке позвонка или вертебропластика не могут обеспечить достаточную прочность фиксации до тех пор, пока не будет достигнут спондилодез. Использование фенестрированных винтов, позволяющих вводить цемент, является хорошим дополнением в арсенал хирурга.

Сочетание цементного увеличения тела позвонка и дополнительной задней стабилизации помогает стабилизировать перелом, предотвращая серьезные осложнения.

Чрескожные операции являются малотравматичными по эффективности сопоставимы с открытыми операциями, сопровождаются незначительной кровопотерей и меньшей выраженностью послеоперационного болевого синдрома.

Выбор тактики хирургического лечения при данной патологии является актуальной проблемой клиницистов. Да в некоторых клинических случаях, чрескожная перкутанная вертебропластика является эффективным методом в комплексном лечении стабильных остеопоротических переломов позвоночника – купирует болевой синдром, укрепляет тело поврежденного позвонка. Но надо обязательно учитывать системное поражение костей, отдаленные результаты, наиболее благоприятный исход для пациентов. Задний спондилодез позвоночников должно сопровождаться наряду с вертебропластикой. Больным с системными остеопоротическими переломами наряду с хирургическим пособием необходимо назначение базовых препаратов кальция и витамина Д и антирезорбентов. Больные должны наблюдаться не только нейрохирургами, травматологами ортопедами, но и врачами первичного звена оказания медицинской помощи (терапевтами, эндокринологами, ревматологами).



Таблица 2

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПОЗВОНОЧНИКА НА ФОНЕ ОСТЕОПОРОЗА

1. Профилактика и своевременное лечение остеопороза - важнейший принцип.
2. Ранняя оценка специалистом по остеопорозу для предоперационной оптимизации остеопороза.
3. Более длинные комплекты инструментария, чтобы избежать начала или окончания установки инструментария в шейно-грудном или тораколюмбальном переходе или в кифотическом сегменте.
4. Включать не менее трех точек фиксации выше и ниже вершины деформации.
5. Гибридные конструкции (транспедикулярные винты, крючки, проволока) могут улучшить прочность.
6. Фиксация. Рекомендуется фиксация подвздошными и крестцовыми винтами в длинных срастающихся конструкциях, что обеспечивает максимальную стабильность.
7. Опора на предыдущую колонну увеличивает распределение нагрузки, уменьшает напряжение в инструментах через последующие.
8. Направление введения педикулярного винта влияет на силу извлечения или вытягивания, поэтому для максимальной фиксации рекомендуется закрепление или захват в субхондральную кость (например, крестцовый выступ).
9. Нарезка с меньшим диаметром увеличивает момент введения и усилие извлечения или вытягивания педикулярного винта.
10. Избегать втулки транспедикулярных винтов, так как она негативно влияет на силу извлечения или вытягивания.
11. Использование методов укрепления позвонков с помощью цементируемых или расширяемых винтов может улучшить клинично-рентгенологические результаты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Goldstein C.L., Brodke D.S., Choma T.J. Surgical management of spinal condition in the elderly osteoporotic spine // *Neurosurgery*. – 2015. – 77. – S98-107.
2. Prost S., Pesenti S., Fuentes S., Tropiano P., Blondel B., Treatment of osteoporotic vertebral fractures // *Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research*. – 2020. - doi: <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2020.102779>
3. Chin D.K., Park J.Y., Yoon Y.S., Kuh S.U., Jin B.H., Kim K.S., et al. Prevalence of osteoporosis in patients requiring spine surgery: incidence and significance of osteoporosis in spine disease // *Osteoporos Int*. – 2007. - 18(9). - 1219-24.
4. Lubelski D., Choma T.J., Steinmetz M.P., Harrop J.S., Mroz T.E. Perioperative medical management of spine surgery patients with osteoporosis // *Neurosurgery*. – 2015. – 7. - S92-7.
5. Spiegl U., Jarvers J.S., Heyde C.E., Josten C. Osteoporotic vertebral body fractures of the thoraco lumbar spine: indications and techniques of a 360 degrees –stabilization // *Euro J Trauma Emerg Surg*. – 2017. - 43(1). - 27–33. <https://doi.org/10.1007/s00068-016-0751-9>.
6. Дегенеративные заболевания пояснично-крестцового отдела позвоночника. Диагностика и хирургическое лечение: Монография / Керимбаев Т.Т. – Нур-Султан: Национальный центр нейрохирургии, 2019. - 223 с., стр. 12, 45, 54, 105, 107, 115. [Degenerativnye zabolevaniya poyasnichno-kresttsovo-go otdela pozvonochnika. Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie: Monografiya (Degenerative diseases of the lumbosacral spine. Diagnosis and Surgical Treatment: Monograph) / Kerimbaev T.T. – Nur-Sultan: Natsionalnyi tsentr neirokhirurgii, 2019. - 223 p., P. 12, 45, 54, 105, 107, 115. In Russian]
7. Алейников В.Г., Акшулаков С.К., Керимбаев Т.Т., и др. Анализ результатов применения срединной кортикальной фиксации (MID-LIF) при трансфораминальном межтеловом спондилодезе у пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела



- позвоночника // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2017. -№ 1 (46). – стр. 21-26. [Aleinikov V.G., Akshulakov S.K., Kerimbaev T.T., i dr. Analiz rezultatov primeneniya sredinnoi kortikalnoi fiksatsii (MIDLIF) pri transforaminalnom mezhtelovom spondilodeze u patsientov s degenerativnymi zabolevaniyami poyasnichnogo otdela pozvonochnika (Analysis of the results of the use of median cortical fixation (MIDLIF) in transforaminal interbody fusion in patients with degenerative diseases of the lumbar spine) // Neurokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana. – 2017. -№ 1 (46). – str. 21-26. In Russian]
8. Wu Z., Lei W., Surgical Treatment of Osteoporotic Thoracolumbar Compressive Fractures with Open Vertebral Cement Augmentation of Expandable Pedicle Screw Fixation: A Biomechanical Study and a 2-Year Follow-up of 20, 2010.
 9. Dennison E., Cooper C. Epidemiology of osteoporotic fractures // *Horm Res.* – 2000. – 54 (suppl 1). – 58-63.
 10. Grubb S.A., Lipscomb H.J., Coonrad R.W. Degenerative adult onset scoliosis // *Spine (Phila Pa 1976).* – 1988. – 13:241-5.
 11. DeWald C.J., Stanley T. Instrumentation-related complications of multilevel fusions for adult spinal deformity patients over age 65: surgical considerations and treatment options in patients with poor bone quality // *Spine(Phila Pa 1976).* – 2006. – 31(Suppl 19). – S144-51.
 12. Gupta A., Upadhyaya S., Cha T., Schwab J., Bono C., Hershman S. Serum albumin levels predict which patients are at increased risk for complications following surgical management of acute osteoporotic vertebral compression fractures // *Spine J.* – 2019. – 19. – 1796-802.
 13. Melton L.J. 3rd, Kallmes D.F. Epidemiology of vertebral fractures: implications for vertebral augmentation // *Acad. Radiol.* – 2006. – Vol. 13. – P. 538–545.
 14. Watanabe K., Katsumi K., Ohashi M., Shibuya Y., Hirano T., Endo N., et al. Surgical outcomes of spinal fusion for osteoporotic vertebral fracture in the thoracolumbar spine: Comprehensive evaluations of 5 typical surgical fusion techniques // *J OrthopSci.* – 2019. – 24. – 1020-26.
 15. Benevolenskaya L.I. Rukovodstvo po osteoporozu. M., 2003.
 16. Chesnut C.H. III, Silverman S., Andriano K., Genant H., Gimona A., Harris S., et al. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study // *Am J Med.* – 2000. – 109. – 267-76.
 17. Cook S.D., Salkeld S., Stanley T., Faciane A., Miller S.D. Biomechanical study of pedicle screw. Fixation in severely osteoporotic bone // *Spine J.* – 2004. – 4. – 402-8.
 18. Hu S.S. Internal fixation of the osteoporotic spine // *Spine (Phila Pa 1976).* – 1997. – 22(Suppl 24). – S43-8.
 19. Brodke D.S., Bachus K.N., Mohr R.A., Nguyen B.K. Segmental pedicle screw fixation or cross-links in multilevel lumbar constructs: a biomechanical analysis // *Spine J.* – 2001. – 1. – 373-9.
 20. Yagi M., Akilah K.B., Boachie-Adjei. Incidence, risk factors and classification of proximal junctional kyphosis: surgical outcomes review of adult idiopathic scoliosis // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2011. – 36(1). – E60-8.
 21. Maruo K., Ha Y., Inoue S., Samuel S., Okada E., Hu S.S., et al. Predictive factors for proximal junctional kyphosis in long fusions to the sacrum in adult spinal deformity // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2013. – 38(23). – E1469-76.
 22. Slimack N.P., Bae H.W. Commentary: Therapies for osteoporosis: are they good for spinal fusion // *Spine J.* – 2013. – 13(2). – 200-1.
 23. Hirsch B.P., Unnanuntana A., Cunningham M.E., Lane J.M. The effect of therapies for osteoporosis on spine fusion: a systematic review // *Spine J.* – 2013. – 13(2). – 190-9.
 24. Nakao S., Minamide A., Kawakami M., Boden S.D., Yoshida M. The influence of alendronate on spine fusion in an osteoporotic animal model // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2011. – 36. – 1446-52.
 25. Kim T.H., Yoon J.Y., Lee B.H., Jung H.S., Park M.S., Park J.O., et al. Changes in vitamin D status after surgery in female patients with lumbar spinal stenosis and its clinical significance // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2012. – 37(21). – E1326-30.
 26. Nagahama K., Kanayama M., Togawa D., Hashimoto T., Minami A. Does alendronate disturb the healing process of posterior lumbar interbody fusion? A prospective randomized trial: Clinical article // *J NeurosurgSpine* // 2011. – 14(4). 500-7.
 27. Park Y.S., Kim H.S., Baek S.W., Kong D.Y., Ryu J.A. The effect of zoledronic acid on the volume of the fusionmass in lumbar spinal fusion // *Clin Orthop Surg.* – 2013. – 5(4). – 292-7.
 28. Tu C.W., Huang K.F., Hsu H.T., Li H.Y., Yang S.S., Chen Y.C. Zoledronic acid infusion for lum-



- bar interbody fusion in osteoporosis // J Surg Res. – 2014. - 192(1). - 112-6.
29. Chen F., Dai Z., Kang Y., Lv G., Keller E.T., Jiang Y. Effects of zoledronic acid on bone fusion in osteoporotic patients after lumbar fusion // Osteoporos Int. – 2016. - 27(4). - 1469-76.
 30. Ohtori S., Inoue G., Orita S., Yamauchi K., Eguchi Y., Ochiai N., et al. Teriparatide accelerates lumbar posterolateral fusion in women with postmenopausal osteoporosis: prospective study // Spine (Phila Pa 1976). – 2012. - 37(23). - E1464-8.
 31. Ohtori S., Inoue G., Orita S., Yamauchi K., Eguchi Y., Ochiai N., et al. Comparison of teriparatide and bisphosphonate treatment to reduce pedicle screw loosening after lumbar spinal fusion surgery in postmenopausal women with osteoporosis from a bone quality perspective // Spine (Phila Pa 1976). – 2013. - 38(8). - E487-92.
 32. Cho W., Cho S.K., Wu C. The biomechanics of pedicle screw- based instrumentation // J Bone Joint Surg (Br). - 2010. - №92. - P. 1061–1065.
 33. Yamagata M., Kitahara H., Minami S., Takahashi K., Isobe K., Moriya H., Tamaki T Mechanical stability of the pedicle screw fixation systems for the lumbar spine // Spine (Phila Pa 1976). - 1992. - №17. - P. 51– 54.
 34. Coe J.D., Warden K.E., Herzig M.A., McAfee P.C. Influence of bone mineral density on the fixation of thoracolumbar implants: a comparative study of transpedicular screws, laminar hooks, and spinous process wires // Spine (Phila Pa 1976). - 1990. - №15. - P. 902–907.
 35. Halvorson T.L., Kelly L.A., Thomas K.A., Whitecloud T.S., Cook S.D. Effects of bone mineral density on pedicle screw fixation // Spine (Phila Pa 1976). - 1994. - №19. - P. 2415–2420.
 36. Carmouche J.J., Molinari R.W., Gerlinger T., Devine J., Patience T. Effects of pilot hole reparation technique on pedicle screw fixation in different regions of the osteoporotic thoracic and lumbar spine // J NeurosurgSpine. – 2005. - 3(5). - 364-70.
 37. Lee G.W., Son J.H., Ahn M.W., Kim H.J., Yeom J.S. The comparison of pedicle screw and cortical screw in posterior lumbar interbody fusion: a prospective randomized noninferiority trial // Spine J. – 2015. - 15(7). - 1519-26.
 38. Simmons E.D. Surgical treatment of patients with lumbar spinal stenosis with associated scoliosis // Clin Orthop. - 2001. - P. 45-53.
 39. Hansraj K.K., O'Leary P.F., Cammisa F.P., Jr., Hall J.C., Fras C.I., Cohen M.S., et al Decompression, fusion, and instrumentation surgery for complex lumbar spinal stenosis // Clin Orthop. - 2001. - №384. - P. 18-25.
 40. Cook S.D., Salkeld S.L., Whitecloud T.S. III, Barbera J. Biomechanical evaluation and preliminary clinical experience with an expansive pedicle screw design // JSpinalDisord. 2000. - 13(3). – P. 230-6.

Т.Т. Керимбаев (м.ғ.д.), В.Г. Алейников, Е.А. Урунбаев (м.ғ.к.), Н.Б. Абишев, Ж.М. Туйғынов, Е.Н. Кенжегулов, М.С. Ошаев, Д.С. Борангалиев

“Ұлттық нейрохирургия орталығы” АҚ, Астана қ., Қазақстан

ЖҮЙЕЛІ ОСТЕОПОРОЗ ФОНЫНДАҒЫ ОМЫРТҚАНЫҢ ПАТОЛОГИЯЛЫҚ СЫНЫҒЫ: КОНСЕРВАТИВТІ ЖӘНЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНІҢ СТРАТЕГИЯСЫ. ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

Мақала остеопороз фонындағы патологиялық сынықты хирургиялық, дәрі-дәрмекпен емдеу тактикасына арналған. Жүйелік остеопороздың омыртқа бағанына әсерін зерттеу бойынша әдебиеттердің заманауи деректері келтірілген.

Омыртқаның бекітілуінен (фиксациядан) туындайтын асқынулардың жиілігі 65 жастан асқан остеопорозбен ауыратын науқастарда байқалады. Ең жиі кездесетін ерте асқынулар - бұрандалар айналасындағы сүйек резорбциясы немесе көрші омыртқа сегментіндегі қысылуына байланысты педикул бұрандаларының сынуы. 3 айдан кейін жиі кездесетін асқынулар псевдартроздың дамуы, балкалардың сынуы немесе мобилизациясы, омыртқалардағы буынаралық кеңістіктердің шөгуі және ауыр кифотикалық деформацияның дамуы болып табылады. Алендронатпен (алендронат), золедрон қышқылымен немесе терипаратидпен (терипаратид) периоперативтік ем жүргізетін омыртқаны бекіту хирургиясының кейбір



клиникалық зерттеулері бар, олар клиникалық жақсару және аспаптық біріктіру жиілігінің жоғарылауы тұрғысынан тиімділігін көрсетті.

Хирургиялық арсеналдағы бірқатар модификациялар (қосымша құрылғылар) омыртқа бекітуін жақсарта алады және операциядан кейінгі асқынуларды азайтады. Цементтелген және кеңейтілетін педикул бұрандалары арқылы операцияларды тұрақтандыруға ерекше назар аударылады. Сонымен, рандомизацияланған клиникалық зерттеулер жүйелі остеопороз фонында патологиялық сынықтарда омыртқаларды нығайту әдістері қысқа және ұзақ мерзімді перспективада қолайлы екенін көрсетті.

Бұл әдеби шолудың мақсаты аспаптық тұрақтандырушы хирургиялық араласуды күтетін пациенттердің көпшілігінде остеопорозды жүйелі бағалау және уақтылы емдеу.

Негізгі сөздер: омыртқа остеопорозы, омыртқа сынығы, спондилодез, транспедикулярлы фиксация.

T.T. Kerimbayev, V.G. Aleinikov, Y.A. Urunbayev, N.B. Abishev, Y.N. Kenzhegulov, Z.M. Tuigynov, M.S. Oshayev, D.S. Borangaliyev

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

PATHOLOGICAL SPINAL FRACTURE WITH SYSTEMIC OSTEOPOROSIS: A STRATEGY OF MEDICAL AND SURGICAL TREATMENT. LITERATURE REVIEW.

The article concerns the tactics of surgical, drug treatment of pathological fracture against the background of osteoporosis. Current literature findings on the effects of systemic osteoporosis on the vertebral column are presented.

The frequency of complications occurring during spinal fixation is observed in patients with osteoporosis older than 65 years. The most frequent early complications are such as bone resorption around the screws or fracture of the transpedicular screws, as a result of compression in the adjacent vertebral segment. After 3 months, the most common complications are the development of pseudarthrosis, fracture or mobilization of the labor, sagging of the inter-articular gaps in the vertebrae, and development of severe kyphotic deformity. There are some clinical studies of spinal fixation surgery with perioperative treatment with alendronate (alendronate), zoledronic acid, or teriparatide that have shown efficacy in terms of clinical improvement and increased frequency of instrumental spondylodesis.

A series of modifications in the surgical arsenal can improve spondylodesis rates and reduce postoperative complications. A special focus is on stabilizing surgeries with cementable and expandable transpedicular screws. Finally, randomized clinical trials have shown that vertebral strengthening techniques for pathologic fractures on the background of systemic osteoporosis are favorable in the short and long term.

The purpose of this literature review is to systematically evaluate and treat osteoporosis in a timely manner in the majority of patients undergoing instrumental stabilising surgery.

Keywords: spinal osteoporosis, spinal fracture, spondylodesis, transpedicular fixation.



УДК 616.133.13 6 616-007.272

DOI: 10.53498/24094498_2023_1_56

Д.О. Исабаев, И.З. Маммадинова, А.Т. Майдан, Е.Т. Махамбетов, Б.А. Кунакбаев, Ч.С. Нуриманов,
С.Р. Дюсембаев, Н.А. Нуракай, Н.А. Махамбетов

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

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Хроническая окклюзия внутренней сонной артерии, являясь по своей этиологии мультифакториальной патологией, считается довольно распространенным заболеванием. Несмотря на прогресс в медикаментозной терапии и управлении факторами риска атеросклероза, ежегодный риск повторного инсульта не снижается на протяжении нескольких десятилетий, а тактика ведения пациентов с хронической окклюзией внутренней сонной артерии (ХО ВСА) остается спорной. В этом обзоре мы обсуждаем различные этиологии, патофизиологию клинических проявлений и ведение пациентов с ХО ВСА.

Ключевые слова: хроническая окклюзия внутренней сонной артерии, ишемический инсульт, диагностика, хирургическое лечение, гибридная хирургия.

Важное:

- Что такое хроническая окклюзия внутренней сонной артерии?
- Как провести диагностику ХО ВСА?
- Методы лечения ХО ВСА.
- Маршрутизация пациентов и рекомендации по ведению.

Список сокращений:

ВСА – внутренняя сонная артерия
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
НСА – наружная сонная артерия
СР – спонтанная реканализация
ХО ВСА – хроническая окклюзия внутренней сонной артерии
СЕА – каротидная эндартерэктомия
ЭИКМА – экстра-интракраниальный анастомоз
СРР – церебральное перфузионное давление
СВР – церебральное сосудистое сопротивление
СВФ – объемная скорость кровотока
ОЕФ – фракция экстракции кислорода
ТИА – транзиторная ишемическая атака
САС – стентирование сонной артерии
ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия

Введение

Окклюзия внутренней сонной артерии (ВСА) – закупорка магистральной артерии при-

водящее к полной обструкции его просвета [1, 2]. Ишемический инсульт возникает в 40–69% случаев у пациентов с окклюзией ВСА, а летальность при данной патологии составляет 16–55% случаев [3]. Истинную распространенность в общей популяции определить сложно в связи с тем, что данная подгруппа пациентов имеет бессимптомное течение, или же клинические признаки проявляются с минимальными симптомами, в связи с чем эти пациенты проходят диагностическую ангиографию [4]. Выживаемость больных после перенесенного ишемического инсульта в течение года составляет примерно 60–70 %, а 5-летняя выживаемость – 50 %, и только 25 % в течение 10 лет. Причиной ишемического инсульта в 40–49% случаев составляет острая окклюзия ВСА, вызванная атеротромбозом, кардиоэмболией, диссекцией. В настоящее время нет надежного метода дифференциации острой окклюзии сонных артерий от хронической. В связи с переходом острой окклюзии ВСА в хроническую, пациенты с перенесенным ишемическим инсультом имеют высокий риск повторного ишемического инсульта на стороне поражения в 10–18% случаях в течение года. Хроническую окклюзию внутренней сонной артерии (ХОВСА) принято диагностировать на основании клинических и рентгенологических признаков, сформировавшейся в сроке более 30 дней



- 3 месяцев и позже [4, 5]. Тактика ведения пациентов с ХО ВСА остается спорной и в настоящее время не существует клинических протоколов по лечению данной патологии.

Этиология. Наиболее распространенными этиологическими причинами окклюзии ВСА в 55-65% случаях является атеротромбоз, у 19-22% пациентов кардиоэмболия, а у 9-14% больных выявляется диссекция артерий. В 4% случаях причиной окклюзии может быть фиброзно-мышечная дисплазия, артериит Такаясу, гигантоклеточный артериит, тромбоз стента, ятрогенная окклюзия [4, 5, 6].

Атеротромбоз. Атеротромбоз относится к атеросклерозу с отложением холестерина и некоторых фракций липопротеинов в просвете сосудов, с вторичным прогрессированием к стено-окклюзионному поражению [6, 7]. Атеросклероз ВСА имеет склонность к кальцификации [8], при этом в нескольких исследованиях сообщается о распространенности с частотой 53% у пациентов с окклюзией ВСА на шейном уровне [9]. По данным ряда исследований, различные факторы риска атеротромбоза включают в себя артериальную гипертензию, курение, сахарный диабет и дислипидемию. Другие факторы, такие как гипергомоцистеинемия, предшествующая лучевая терапия шейно-лицевой части и генетическая предрасположенность также играют важную роль при каротидном атеросклерозе [10].

Кардиоэмболия. В 25% случаях мерцательная аритмия с фибрилляцией предсердий является причиной ишемического инсульта как основной фактор кардиоэмболической этиологии [11]. Хроническая фибрилляция предсердий увеличивает камеру левого предсердия, которая предрасполагает к образованию крупных фибринозных сгустков в следствии стагнации крови. Другая кардиогенная этиология, связанная с сердечной и/или аортальной эмболией такие как тромб ушка левого предсердия, снижение сердечного выброса после инфаркта миокарда или дуговые атеросклеротические бляшки аорты, встречается реже [11, 12].

Диссекция. Экстракраниальная диссекция составляет 1-2% от общего числа случаев инсульта, на него приходится четверть случаев инсульта у больных до 50 лет [13, 14]. Наиболее распространенным этиологическим фактором диссекции считается травма шеи, а спонтанная диссекция встречается реже. Наиболее часто поражается шейный сегмент ВСА на 2-3 см дистальнее устья сонной артерии. Большинство травматических

диссекций (около 60,7%) спонтанно реканализируются в течении первых 3-х месяцев, у некоторой части пациентов формируются псевдоаневризмы.

Другие причины. Различные другие причины такие как тромбоз стента может возникнуть из-за неконтролируемых сосудистых факторов риска или генетических предрасположенности к тромбозу или генетическая резистентность к антиагрегантной и антикоагулянтной терапии, системные соединительнотканые васкулопатии, гигантоклеточный артериит или Артериит Такаясу, фиброзно-мышечная дисплазия [15].

Патогенез. При ХО ВСА церебральная гемодинамика может быть нормальной или нарушенной, в зависимости от вовлечения церебральных коллатералей. Коллатеральное кровообращение в головном мозге является основным фактором, определяющим потенциальные последствия церебральной ишемии [16].

Макроскопическая компенсация кровотока. После формирования окклюзии ВСА, в ответ на недостаточное кровоснабжение из магистральных артерий, церебральное перфузионное давление (СРР) повышается и немедленно вовлекается коллатеральный кровоток: такие как ипсилатеральная офтальмическая артерия, ипсилатеральная задняя соединительная артерия, передняя соединительная артерия и коллатерали из твердой мозговой оболочки [17, 18]. Компенсированное лептоменингеальное коллатеральное кровообращение и наличие более 2 коллатералей являются хорошим прогностическим фактором клинического состояния без тяжелой инвалидизации [18].

Микроскопические изменения мозгового кровотока. Нарушение микрогемодинамики можно разделить на три стадии: стадия гемодинамической недостаточности, при которой потенциал церебрального сосудистого сопротивления (CVR) поддерживает ауторегуляторную компенсаторную вазодилатацию, которая в свою очередь поддерживает нормальную объемную скорость кровотока (СВФ), а фракция экстракции кислорода (ОЕФ) при этом остается нормальной; стадия церебральной гипоперфузии, CVR истощается и ауторегуляторная компенсация и СВФ снижается; однако компенсация церебрального метаболизма происходит за счет увеличения ОЕФ; стадия декомпенсации церебральной гипоперфузии, когда резерв CVR истощен и СВФ не поддерживает ауторегуляторную вазодилатацию, вследствие чего перегруженный резерв ОЕФ истощается до точки



ишемии и, в конечном счете, рецидив происходит инсульта [19, 20].

При достаточной коллатеральной компенсации нарушения CVR не происходит. Бессимптомная окклюзия ВСА считается «безопасной», поскольку она практически не вызывает симптомов. После назначения двойной антиагрегантной терапии частота рецидивов ишемического инсульта относительно низкая и составляет 2-8% в год [21, 22]. В случае недостаточной компенсации резерв CVR истощается, и хроническая окклюзия ВСА может привести к новым инсультам на стороне окклюзии, при этом инсульты быстро развиваются в бассейне средней и/или передней мозговой артерии; и риск повторных ипсилатеральных ишемических инсультов может достигать 30% в год. В случаях эффективной компенсации коллатерального кровообращения, эмболы из общей или наружной сонной артерии, проксимальной или дистальной «культи» ВСА или пораженной контралатеральной артерии, могут попадать в зону коллатерального кровообращения и зону гипоперфузии головного мозга, вследствие чего возникает повторный ишемический инсульт даже после оптимального медикаментозного лечения [23, 24]. В редких случаях ХО ВСА может со временем rekanализироваться, даже после истечения 3-х месяцев после окклюзии [25] с частотой до 10% [26-29].

Клинические признаки. ХО ВСА отличается компенсацией перфузии, и ее клинические проявления сильно различаются. Клиническая картина у пациентов с окклюзией ВСА зависит от различных факторов, особенно от длины и локализации тромба, параметров системной гемодинамики и наличия коллатерального резерва. Если компенсация перфузии достаточна, она может протекать бессимптомно, а недостаточная компенсация может вызвать церебральную ишемию, что проявляется инсультом или транзиторной ишемической атакой (ТИА) [23, 25, 26]. Одностороннее нарушение зрения может быть характерным симптомом поражения сонных артерий, а к неспецифическим клиническим проявлениям можно отнести когнитивные нарушения. Частота долгосрочных инсультов у пациентов ХО ВСА в 8 раз выше, чем у здоровых людей. Бессимптомные пациенты имеют низкую частоту рецидивов инсульта, а ежегодная частота инсульта составляет <2% [27,28].

Диагностика. ХО ВСА диагностируется с помощью ультразвуковой доплерографии, компьютерной томографии (КТ), ангиографии (КТА), магнитно-резонансной (МР) ангиографии (МРА)

и цифровой субтракционной ангиографии (ЦСА) [29]. КТА, МРА, селективная церебральная ангиография и УЗ-доплерография позволяют непосредственно измерить длину окклюзированной артерии, степень компенсации за счет коллатерального кровообращения [30].

Дуплексное ультразвуковое исследование сонных артерий обеспечивает хорошее пространственное разрешение, диагностическая точность данного метода при окклюзии сонной артерии составляет около 97%, чувствительность - 91%, специфичность - 99%. Дуплексное ультразвуковое исследование используется для изучения морфологии атероматозных бляшек и выявления бляшек с высоким тромбоэмболическим потенциалом (гетерогенные бляшки с внутривенечным кровоизлиянием и некрозом), позволяет быстро выявить острый тромбоз ВСА и дифференцировать его от хронического ВСА.

Перфузионная КТ и МРТ проводится для оценки тяжести церебральной ишемии, где можно выявить несоответствие перфузии и диффузии, характеризующееся серьезной гипоперфузией ишемизированной области. Гипоперфузионная ишемизированная область определяется по следующим понятиям:

Церебральное сосудистое сопротивление (CVR) обеспечивает постоянство перфузии мозга при спонтанных или индуцированных изменениях гидростатического и системного артериального давления, а также предупреждает развитие вазогенного отека [31, 32]. Отмечено, что такой эффект CRV достигается при среднем артериальном давлении от 40 до 140 мм рт.ст., т.е. в том же интервале, в котором реализуются механизмы ауторегуляции мозгового кровотока. Это свидетельствует о несомненной взаимосвязи между механизмами ауторегуляции мозгового кровотока и поддержания CVR [40]. Эффекты CVR осуществляются за счет изменения тонуса гладкой мускулатуры всего сосудистого русла. В наибольшей степени в этом процессе участвуют прекапиллярные артериолы и собственно капилляры, на которые приходится более 50% всего сосудистого сопротивления [33, 34]. Таким образом, величина CVR отражает состояние всех звеньев сосудистого русла, но в большей степени — пиального ложа, что имеет существенное значение для понимания генеза сосудистых нарушений при повреждении головного мозга [35, 36]. Нарастание CVR считается предвестником развития церебрального вазоспазма и церебральной ишемии [37, 38] и яв-



ляется важным диагностическим инструментом при оценке хронической окклюзии ВСА.

CVR была определена как предиктор ишемического инсульта и ее можно рассчитать по следующей формуле: $CVR = (CBF \text{ стимулированный} - CBF \text{ в покое}) / CBF \text{ в покое} \times 100\%$. В случаях, когда CVR составляет менее 10%, то риск ОНМК резко повышается [39].

Для исследования CVR могут быть использованы некоторые новые методы визуализации, включая MPT, зависящую от уровня оксигенации крови (BOLD), или динамическую визуализацию BOLD, дополненную гиперкапническими тестами [40]. Систематический обзор и мета-анализ Ајау Gupta и авт. [41] представил исследование CVR у 991 пациента со стенозом или окклюзией ВСА с периодом последующего наблюдения в среднем 37,2 месяца, где была выявлена положительная взаимосвязь между CVR и ишемическим инсультом или ТИА, указывающие увеличение риска острых или транзиторных нарушений мозгового кровообращения в 4 раза.

Фракция экстракции кислорода (ОЕФ). ОЕФ - показатель диффузии кислорода тканями/клетками, которое используется в реаниматологии для оценки возможных гипоксических явлений на фоне нормальной оксигенации и показателей сатурации O₂. Значение ОЕФ важна при обследовании хронической окклюзии ВСА и считается наиболее убедительным показателем необходимости операции по реканализации [41]. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) является золотым стандартом измерения ОЕФ [42]. Соотношение ОЕФ рассчитывается на основе измерений на пораженной и контрлатеральных сторонах: стандарт лечения определяется как соотношение ипсилатеральной и контрлатеральной ОЕФ выше 1,13 [43].

Компьютерная томографическая ангиография (КТА) — неинвазивный метод оценки интра- и экстракраниальной сосудистой сети. КТА имеет чувствительность 98 и 100% и положительную прогностическую ценность (PPV) 93 и 100% для выявления внутричерепного стеноза и окклюзии соответственно. КТА выявляет окклюзию сосудов в крупных и средних сосудах и определяет местонахождение тромба. При дифференциации пациентов с острой (<7 дней) и хронической окклюзией (> 30 дней) необходимо учесть периферическое усиление контрастного кольца стенки сонной артерии или «признак каротидного кольца» с/или без гиподенсивного тромба.

Магнитно-резонансная ангиография (МРА) представляет собой неинвазивный метод визуализации сосудов, зависящий от потока и имеет чувствительность 70 и 87% для выявления внутричерепного стеноза и внутричерепной окклюзии соответственно. МРА дополняет КТА в качестве еще одного неинвазивного метода визуализации для оценки коллатерального статуса [44-48].

Диффузионно-взвешенная визуализация (DWI) превосходит традиционные МРТ и КТ в выявлении острого клеточного повреждения при церебральной ишемии и, особенно, небольших и множественных новых ишемических очагов в течение первых нескольких часов. В дополнение к пограничным инфарктам, развивающимся в результате территориального инфаркта и гемодинамической недостаточности, с помощью DWI также можно выявить такие формы инфаркта, как секционный территориальный инфаркт и подкорковый инфаркт [49]. Были разработаны различные новые методы МРТ сосудистой стенки (VW), которые имеют тенденцию идентифицировать источники этиологии инсульта в экстракраниальной сосудистой сети и позволяют охарактеризовать атероматозные бляшки. Протокол включает подавление сигнала крови и соседних тканей для разграничения патологий VW. Было показано, что VW-MPT высокого разрешения выявляет как экстракраниальные, так и интракраниальные стено-окклюзионные поражения, наряду с симптоматическими нестенотическими внутричерепными поражениями [50-51].

Селективная церебральная ангиография (СЦА) остается золотым стандартом для оценки сосудистых поражений. Неинвазивные методы визуализации неправильно классифицируют некоторых пациентов с ХОВСА, поэтому псевдоокклюзия или псевдодиссекция, наблюдаемые при КТА или МРА, часто требуют подтверждения с помощью ЦСА [52]. Сосудистые поражения могут различаться в зависимости от локализации и протяженности окклюзии ВСА, структуры мозгового кровотока и наличия коллатерального резерва. Шейная окклюзия ВСА может проявляться различными морфологическими паттернами при нейровизуализации. К ним относятся округлые культы, наконечники копий или пламени, а также узоры с полосами. Морфологические паттерны, наблюдаемые при ангиографии, включают паттерны «сужающийся стеноз», «симптом пламени» и «симптом струны».

В исследовании D. Hasan и авт. [53] была представлена классификация ХО ВСА на 4 типа в зависимости от типа окклюзии по радиологическим изображениям 100 пациентов (рис. 1).

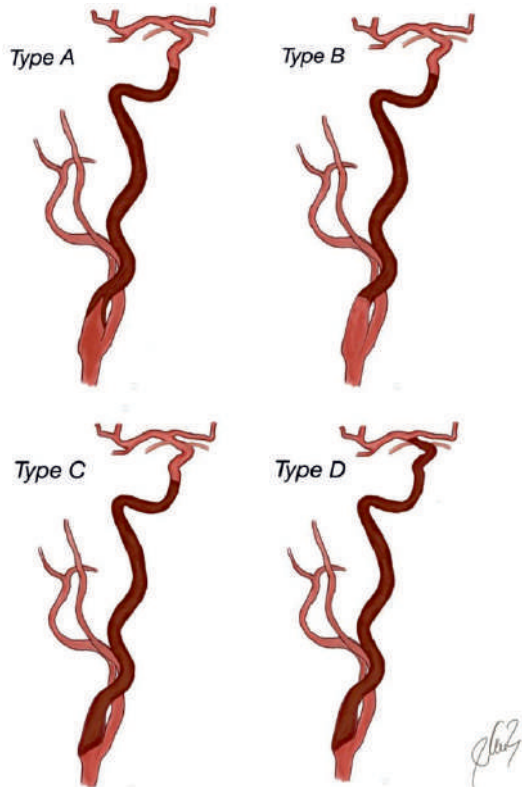


Рисунок 1 – классификация ХО ВСА на 4 типа в зависимости от типа окклюзии по радиологическим изображениям

Тип А. Окклюзия шейного отдела, ВСА сужается в дистальной части по типу конуса. Кавернозные и/или каменные сегменты восстанавливаются коллатеральными из наружной сонной артерии (НСА) и/или ретроградное заполнение из супраклиноидного сегмента.

Тип В. Окклюзия шейного отдела ВСА - неконусная окклюзия. Кавернозный и/или каменный сегменты восстанавливаются коллатеральными сосудами из НСА и/или ретроградное заполнение из супраклиноидного сегмента.

Тип С. Окклюзия шейного отдела ВСА происходит в месте бифуркации общей сонной артерии. Устье ВСА оказывается полностью ампутированной в месте бифуркации, просвета ВСА не наблюдается. Общая сонная артерия продолжается как НСА. Тем не менее, кавернозный и/или каменный сегмент восстанавливается из любой коллатерали от на и/или ретроградное заполнение из супраклиноидного сегмента.

Тип D. Такой же, как тип С, за исключением того, что нет коллатерального кровотока из кавернозных и/или каменных сегментов.

В настоящее время наиболее распространенная классификация, представленная Li, J. и авт. [54], выделяет три группы, основанные на анатомии культы ВСА: коническая культя, неконусная (тупая) культя и без культы (рис. 2).

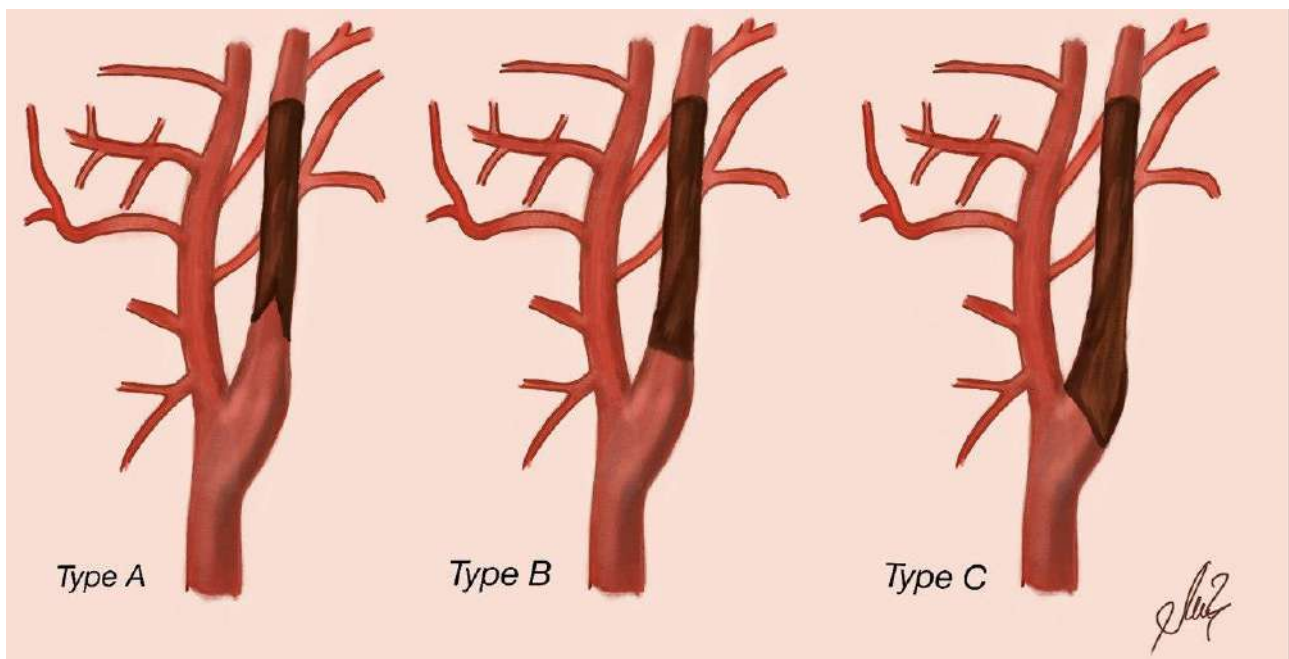


Рисунок 2 – Классификация, основанная на анатомии культы ВСА

В качестве показателей степени поражения сосудов используют несколько критери-

ев (рис. 3): North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), European Carotid



Surgery Trial (ECST) и Common Carotid Method (CC) [55-57].

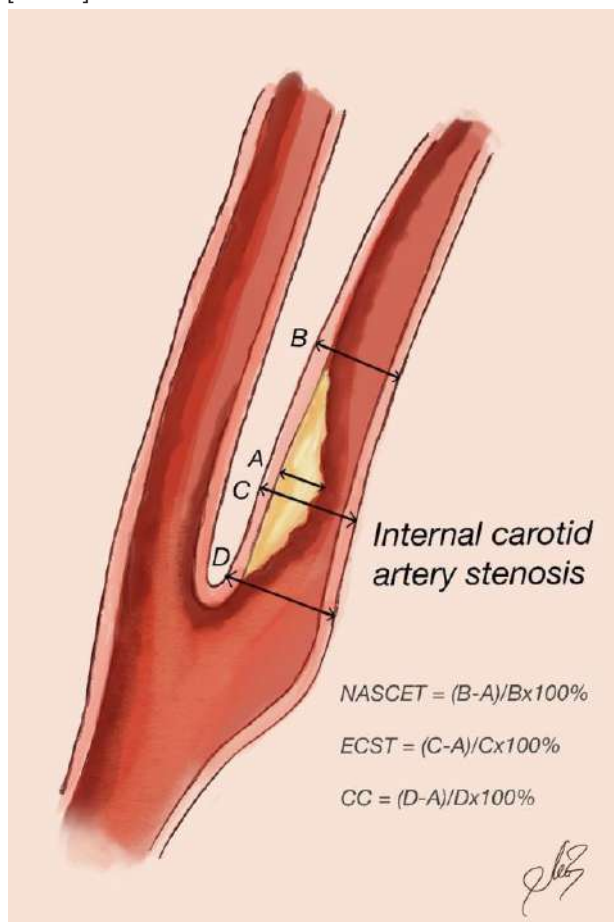


Рисунок 3 – Критерии по определению степени поражения сосудов.

North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) - учитывается разница в диаметре сосуда между стенозированным участком сонной артерии и дистальной частью того же сосуда.

European Carotid Surgery Trial (ECST) - считается разница в диаметре сосуда между стенозированным участком сонной артерии и диаметром сосуда до сужения в том же месте.

Common Carotid Method (CC) - определяется разница в диаметре сосуда между стенозированным участком сонной артерии и проксимальным отделом того же сосуда.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что ХО ВСА, обнаруженные случайно и протекающие бессимптомно, должны лечиться медикаментозно, поскольку у них низкий риск инсульта. Пациенты с ХО ВСА, у которых развиваются ипсилатеральные симптомы, должны пройти обследование, включающее компьютерную томографию для выявления новых инфарктов, визуализацию

сонных артерий для оценки проходимости сонных артерий и, возможно, ПЭТ-сканирование для оценки гемодинамической недостаточности.

Исходя из звеньев патогенеза, помимо рутинных методов, ПЭТ является золотым стандартом диагностических исследований, так как позволяет оценивать OEF и CVR с высокой чувствительностью. В случаях невозможности проведения ПЭТ, для определения показателя CVR может быть использовано КТ-перфузионное исследование с нагрузочными тестами.

Если при визуализации обнаруживаются новые объективные признаки ишемии головного мозга, следует рассмотреть вопрос об оптимальной медикаментозной терапии и хирургическом лечении.

Лечение.

В настоящее время существуют различные подходы к лечению пациентов с симптомами ХО ВСА, такие как консервативное наблюдение, ЭИК-МА, эндоваскулярное стентирование, каротидная эндоартерэктомия и гибридная хирургия [59].

Консервативная терапия

В настоящее время оптимальная медикаментозная терапия, при стено-окклюзирующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы в том числе и головного мозга является антиагрегантная, антикоагулянтная и гиполипдемическая терапия, на данный момент статистически не уступающее в схеме консервативного наблюдения ХО ВСА над хирургическим лечением [58, 59, 60].

Каротидная эндоартерэктомия, эндоваскулярное стентирование и гибридная хирургия.

Данные виды хирургического вмешательства стоит рассматривать вместе так как они могут быть использованы по отдельности так же как и в комбинации.

Несколько клинических испытаний, сравнивающих эндоваскулярное стентирование сонной артерии (CAS) и каротидную эндоартерэктомию (CEA), не только не показали эффективность реваскуляризации для лечения пациентов со стенозом сонной артерии, но также не показали существенной разницы в частоте первичной комбинированной конечной точки (инсульт или смерть) между двумя процедурами [61, 62].

Преимущества эндоваскулярного лечения заключаются в том, что она минимально инвазивна, но фиброзный тромб и коллапс дистальных кровеносных сосудов затрудняют прохождение микро-проводника через окклюзированный сег-

мент. Грубое использование микропроводника увеличивает риск диссекции и перфорации [54, 63]. Между тем, защита от дистальной эмболии во время процедуры необходима. Несколько предыдущих исследований продемонстрировали, что типы А и В (рисунок 2) более подходящие для эндоваскулярного лечения [64, 65]. Однако эндоваскулярная терапия сталкивается с трудностями при лечении поражений типа С (рис. 3).

Гибридная хирургия, может лечить как проксимальные, так и дистальные поражения, имеет неотъемлемые преимущества при лечении ХО ВСА (рис. 4) [67, 69]. При гибридной хирургии показатель реканализации и последующее улучшение неврологических функций были значительно лучше в сравнении с остальными методами хирургического лечения. Комбинация каротидного стентирования и эндартерэктомии удаляет бляшку или/и тромб с последующей размещением стента под ангиографическим контролем что проводит к реканализации и воссозданию интимы сосуда [66].

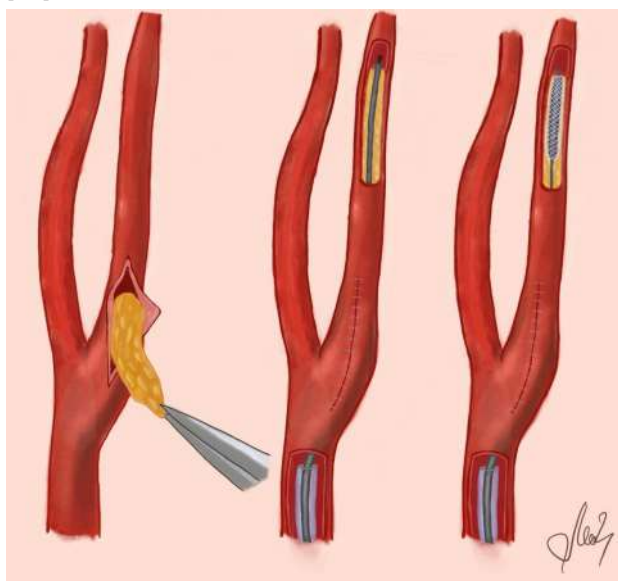


Рисунок 4 - Гибридная хирургия. А. Каротидная эндартерэктомия. В и С. Эндоваскулярный этап

В исследовании Тао Сун и авт. [69], куда были включены 79 пациентов с симптоматической окклюзией сонных артерий. 44 перенесли гибридную хирургию, а 35 перенесли эндоваскулярное вмешательство, группа гибридной хирургии имела более успешный показатель реканализации, чем группа эндоваскулярной хирургии ($p = 0.002$). Для типов А и В (рис. 1) как гибридная хирургия, так и эндоваскулярная хирургия имели высокие показатели реканализации, и не было статистиче-

ски значимой разницы между этими двумя процедурами ($p = 1.000$ против $p = 0.537$). При типе С (рис. 1) показатель реканализации был значительно выше в группе гибридной хирургии ($p = 0.004$). Кроме того, для типа D (рис. 1) успех реканализации был хуже для обоих методов лечения ($p = 0.375$) так как по данным этих авторов (культя ВСА и продолжительный атеросклеротический тромб предполагает более технически сложную для хирургии окклюзию [54].

В обзоре литературы 2020 года [64], авторы показали, что пациенты с хронической окклюзией ВСА имеют разный успех и частоту осложнений в зависимости от классификации, при этом типы А и В демонстрируют более высокий успех реканализации и более низкую частоту осложнений по сравнению с типом D. Фактически, большинство процедур типа D были прерваны. Тип С имел низкий успех и высокую частоту осложнений при эндоваскулярном лечении. Однако гибридная хирургия при типе С имела высокий успех и низкую частоту осложнений. Гибридная хирургия используется для типа С, где первоначально выполняется эндартерэктомия с последующим эндоваскулярным стентированием для формирования интимы оперированного сосуда. Эффективность гибридной хирургии еще предстоит определить, учитывая небольшое число пациентов и различные используемые методы. В то время как Zanaty и соавт. [70], Liu и соавт. [71], выполняли гибридную хирургию только при окклюзиях типа С, Zhang и соавт. [72], выполняли его на различных уровнях окклюзии ВСА. Все 3 автора сообщили о хороших результатах. Ни у одного из реваскуляризированных пациентов не было ишемических событий в течение короткого периода наблюдения; однако для установления достоверного сравнения необходимы более длительные наблюдения.

ЗИКМА

Создание анастомоза между наружной сонной артерией и средней мозговой артериями характеризуется высокой степенью реваскуляризации и меньшим количеством осложнений, однако уровень смертности в сравнительном анализе Junnap Wu и авт. [66, 67] в 5-летнем периоде был достаточно высоким, и частота повторного ипсилатерального инсульта не была ниже по сравнению с группой, получающей консервативное лечение.

Спонтанная реканализация. Спонтанная реканализация (СР) при окклюзиях ВСА встречается с частотой в 2,3–11%. Точное естественное те-



чение и клиническое значение СР ВСА все еще не известны, и данные ограничены сообщениями о случаях и сериями случаев. Из-за узкого просвета реканализированная ВСА может дебютировать в качестве критического стеноза ВСА и, как таковая, считается фактором риска цереброваскулярных ипсилатеральных нарушений. Поэтому некоторые авторы рекомендуют лечить его как любой другой стеноз сонной артерии высокой степени [73]. Исследование Camprose и др. выводом является предположении, что СР ВСА является доброкачественным состоянием, не связанным с повышенным риском ипсилатеральных неврологических событий, и может управляться ВМТ. В своем проспективном когортном исследовании 696 пациентов с хронической окклюзией ВСА, за которыми наблюдали в течение 10-летнего периода, исследование обнаружило, что СР развилась у 16 пациентов (2,3%) в среднем через 38 месяцев после первоначального диагноза хронической окклюзии ВСА. После медианы наблюдения 71,2 месяца ни у одного из пациентов с СР не было рецидива ипсилатеральной ТИА или инсульта. Исследование пришло к выводу, что реваскуляризация не требуется у пациентов с СР из-за доброкачественного клинического течения, показанного в их результатах, и что дуплексное ультразвуковое исследование является адекватным для последующего амбулаторного наблюдения таких пациентов.

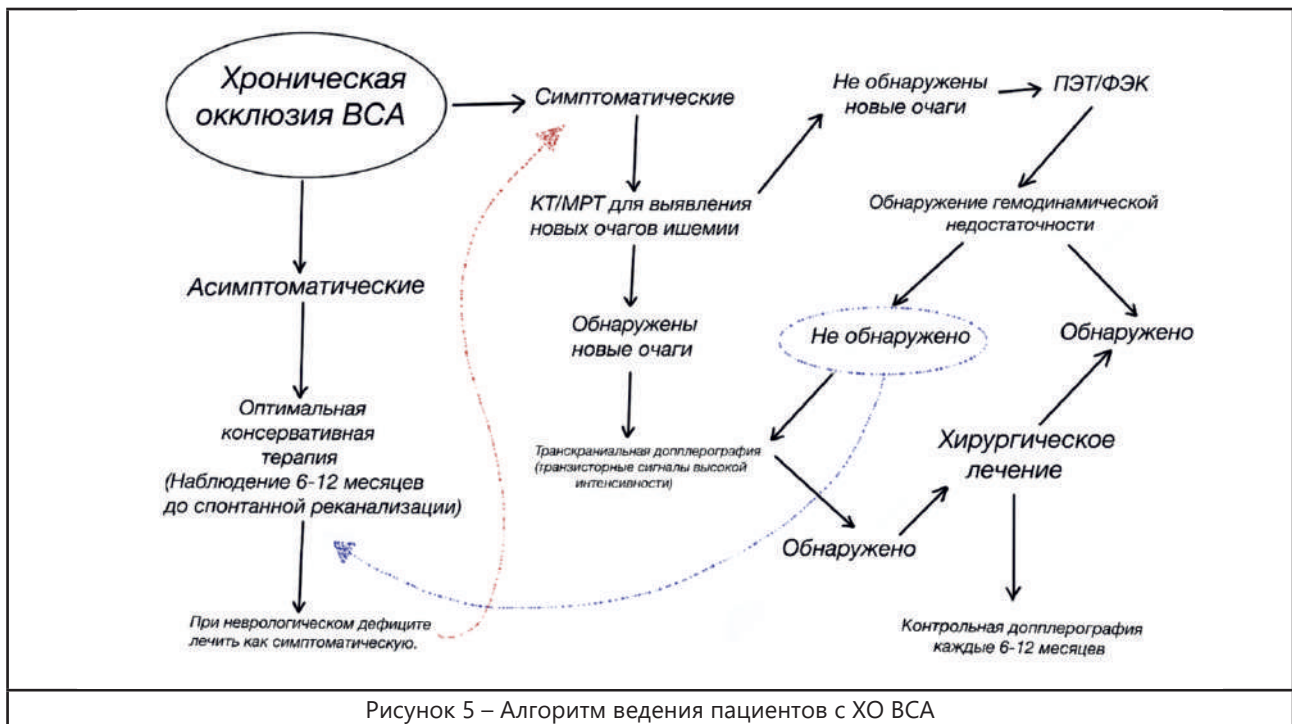
Обсуждение.

ХО ВСА – описана в литературах и исследованиях как состояние окклюзии магистральной артерии с высоким риском повторного ишемического инсульта на стороне окклюзии, либо бессимптомной формой окклюзии, обнаруженной при радиологическом исследовании. К плохим прогностическим признакам выживаемости пациента в первые 5 лет относят пожилой возраст, перенесённый инфаркт миокарда, мерцательную аритмию, предшествующую инсульту застойную сердечную недостаточность. Повторный ишемический инсульт возникает у 30 % больных в период 5 лет

после первого инсульта. ХО ВСА принято считать на основании клинических и рентгенологических признаков сформировавшейся окклюзии продолжающаяся не менее 4 недель по данным некоторых авторов [4, 5]. Основную проблему данного заболевания составляют рецидивы ишемического инсульта у пациентов с симптоматической окклюзией ВСА с частотой от 10 до 18% за год; На данный момент не существует стандартизированного лечения или факторов стратификации риска повторного ишемического инсульта используемых для лечения хронической окклюзии ВСА.

Что касается медикаментозного лечения, если нет противопоказаний, рекомендуется назначать двойную антиагрегантную терапию пациентам с бессимптомной формой, так как риск повторного инсульта на стороне окклюзии у пациентов в 5-летнем периоде получавших двойную антиагрегантную терапию значительно меньше, в сравнении с не принимающей группой. Медикаментозное лечение может снизить риск инсульта, но не устраняет его полностью. Сочетание консервативного лечения и хирургического вмешательства может быть эффективным подходом для пациентов с ХО ВСА [74, 75].

Lall и авт. представили алгоритм лечения пациентов ХО ВСА, основанных на исследованиях с 4 и 5 уровнем доказательности (рис. 5). Пациенты с ХО ВСА, у которых развиваются ипсилатеральные симптомы, должны пройти обследование, включая КТ для обнаружения очагов ишемии, доплерографию сонных артерий для оценки проходимости сонных артерий, и, возможно, ПЭТ для оценки гемодинамической недостаточности. Если при визуализации обнаруживаются новые объективные признаки церебральной ишемии, следует рассмотреть оптимальную медикаментозную терапию и хирургическое лечение. При этом оптимальное консервативное лечение включает двойная или моно антиагрегантная терапия, терапию статинами, достижение целевого артериального давления ниже 130/90, HbA1c < 7% и отказ от курения и т.д. [4].



Что касается хирургического лечения то на данный момент большие исследования Genmao Cao и авт., JET-1 JET-2 (Hirokaru и авт.), RECON (Randolph S.Marshall и авт.), COSS (William J Powers и авт.), Shifei Cai и авт. Сравнивающие ЭКИМА и консервативное лечение не выявили статистически значимой разницы между группами консервативного и хирургического лечения в снижении 2-х и 5 – летнего снижения смертности и риска повторного ишемического инсульта. По данным Genmao Cao и авт. высоким показателем ревазуляризации среди прочих методов является наложение ЭИКМА, так как не нужно проводить экстракцию тромба, но по данным исследования COSS William J Powers и авт., Shifei Cai и авт. ЭИКМА не является статистически лучше, чем консервативная терапия. Для улучшения неврологической функции эндovasкулярная терапия и гибридная хирургия показывает лучшие показатели чем остальные методы [73].

Вывод

ХО ВСА является полиэтиологичным заболеванием, что влияет на ее диагностику и лечение. Для оптимального лечения важно определить этиологию обструкции и понять естественное течение заболевания и различные компенсирующие механизмы при ХО ВСА. ХО ВСА диагностируется с помощью ультразвуковой доплерографии,

компьютерной томографии (КТ), ангиографии (КТА), магнитно-резонансной (МР) ангиографии (МРА) и селективной церебральной ангиографии. КТА, МРА, селективная церебральная ангиография и УЗ-доплерография позволяют непосредственно измерить длину окклюзированной артерии, степень компенсации за счет коллатерального кровообращения. Комбинированная (гибридная) хирургия эффективна в реканализации пораженной артерии, и в снижении риска повторного инсульта у пациентов с ХО ВСА по сравнению с остальными методами хирургического лечения, но технически сложна и требует определенного опыта. Наложение экста-интракраниального анастомоза является более логически верным хирургическим лечением так как позволяет создать дополнительный резерв крови для пораженной стороны, однако статистически нет значимой разницы в частоте повторного инсульта в сравнении с группой консервативного лечения. Требуется проведение проспективного исследования для сравнения исходов в группе пациентов, получивших гибридное лечение ХО ВСА и в группе пациентов, которым накладывали экста-интракраниальный анастомоз с учетом этиологии, патофизиологии, показателей перфузионных методов исследования для выявления оптимальной хирургической тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bhatia R., Hill M.D., Shobha N., Menon B., Bal S., Kochar P., et al. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: real-world experience and a call for action // *Stroke*. – 2010. – 41(10). – 2254–8. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.110.592535>.
2. Paciaroni M., Inzitari D., Agnelli G., Caso V., Balucani C., Grotta J.C., et al. Intravenous thrombolysis or endovascular therapy for acute ischemic stroke associated with cervical internal carotid artery occlusion: the ICARO-3 study // *J Neurol*. – 2015. – 262(2). – 459–68. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7550-1>.
3. Buslovich S., Hines G.L. Spontaneous recanalization of chronic internal carotid artery occlusions: report of 3 cases // *Vasc Endovasc Surg*. – 2011. – 45(1). – 93–7. <https://doi.org/10.1177/1538574410380792>
4. Hafeez Y., Varghese V. Chronic Total Occlusion Of The Coronary Artery. [Updated 2022 Jul 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560507/>
5. Paciaroni M., Caso V., Venti M., et al. Outcome in patients with stroke associated with internal carotid artery occlusion // *Cerebrovasc Dis*. – 2005. – 20. – 108–113.
6. Jacob M.A., Ekker M.S., Allach Y., Cai M., et al. Global Differences in Risk Factors, Etiology, and Outcome of Ischemic Stroke in Young Adults-A Worldwide Meta-analysis: The GOAL Initiative // *Neurology*. – 2022. – 98(6). – e573–e588. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000013195>
7. Kolmos M., Christoffersen L., Kruuse C. Recurrent Ischemic Stroke - A Systematic Review and Meta-Analysis // *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*. – 2021. – 30(8). – 105935. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105935>
8. Bos D., Ikram M.A., Elias-Smale S.E., Krestin G.P., Hofman A., Witteman J.C., et al. Calcification in major vessel beds relates to vascular brain disease // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. – 2011. – 31(10). – 2331–7.
9. Hong J.M., Lee S.E., Lee S-J., Lee J.S., Demchuk A.M. Distinctive patterns on CT angiography characterize acute internal carotid artery occlusion subtypes // *Medicine*. – 2017. – 96(5). – e5722. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005722>.
10. Tromp J., Paniagua S.M.A., Lau E.S., Allen N.B., et al. Age dependent associations of risk factors with heart failure: pooled population based cohort study // *BMJ (Clinical research ed.)*. – 2021. – 372. – n461. <https://doi.org/10.1136/bmj.n461>
11. Xu T., Wang Y., Yuan J., Chen Y. The Effect of Statin Treatment on Outcomes of Cardioembolic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Real-World Studies // *CNS drugs*. – 2021. – 35(7). – 717–726. <https://doi.org/10.1007/s40263-021-00829-6>
12. Ko D., Dai Q., Flynn D.B., Bosch N.A., et al. Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials Comparing the Impact of Implantable Loop Recorder Versus Usual Care After Ischemic Stroke for Detection of Atrial Fibrillation and Stroke Risk // *The American journal of cardiology*. – 2022. – 162. – 100–104. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.09.013>
13. Blum C.A., Yaghi S. Cervical artery dissection: a review of the epidemiology, pathophysiology, treatment, and outcome // *Arch Neurosci*. – 2015. – 2(4). – e26670. <https://doi.org/10.5812/arch-neurosci.26670>.
14. Beletsky V., Norris J.W. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries // *N Engl J Med*. – 2001. – 345. – 467.
15. Li J., Shi D., Wei Y., Xiao J., Zhang K., Wang M. Blood flow in the internal carotid artery with common carotid artery-occluding lesions in Takayasu arteritis // *J Ultrasound Med*. – 2010. – 29(11). – 1547– 53.
16. Liebeskind D.S., Cotsonis G.A., Saver J.L., Lynn M.J., Turan T.N., Cloft H.J., Chimowitz M.I. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Investigators: Collaterals dramatically alter stroke risk in intracranial atherosclerosis // *Ann Neurol*. – 2011. – 69. – 963–974.
17. Pipinos I.I., Pisimisis G.T., Burjonrappa S.C., Johanning J.M., Longo G.M., Lynch T.G. One patent intracranial collateral predicts tolerance of flow reversal during carotid angioplasty and stenting // *Ann Vasc Surg*. 2009. – 23. – 32–38.
18. Sundaram S., Kanno S., Thomas B., Sarma P.S., Sylaja P.N. Collateral Assessment by CT Angiography as a Predictor of Outcome in Symptom-



- atic Cervical Internal Carotid Artery Occlusion // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2017. – 38. – 52-57.
19. Vuurberg N.E., Post I.C.J.H., Keller B.P.J.A., Schaafsma A., Vos C.G. A Systematic Review and Meta-Analysis on Perioperative Cerebral and Hemodynamic Monitoring Methods during Carotid Endarterectomy // *Annals of vascular surgery.* – 2023. – 88. – 385–409. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2022.08.015>
 20. Seiler A., Deichmann R., Pfeilschifter W., Hattingen E., Singer O.C., Wagner M: T2-Imaging to Assess Cerebral Oxygen Extraction Fraction in Carotid Occlusive Disease: Influence of Cerebral Autoregulation and Cerebral Blood Volume // *PLoS One.* – 2016. – 11. – e0161408.
 21. Powers W.J., Derdeyn C.P., Fritsch S.M., Carpenter D.A., Yundt K.D., Videen T.O., Grubb R.L. Jr: Benign prognosis of never-symptomatic carotid occlusion // *Neurology.* – 2000. – 54. – 878-882.
 22. Cheema S., Clarke-Moloney M., Kavanagh E.G., Burke P.E, Grace P.A. Natural history and clinical outcome of patients with documented carotid artery occlusion // *Ir J Med Sci.* – 2007. – 176. – 289-291.
 23. Li S., Zhao W., Liu G., Ren C., Meng R., et al. Chronic remote ischemic conditioning for symptomatic internal carotid or middle cerebral artery occlusion: A prospective cohort study // *CNS neuroscience & therapeutics.* – 2022. – 28(9). – 1365–1371. <https://doi.org/10.1111/cns.13874>
 24. Reinhard M., Schwarzer G., Briel M., Altamura C., Palazzo, et al. Cerebrovascular reactivity predicts stroke in high-grade carotid artery disease // *Neurology.* – 2014. – 83(16). – 1424–1431. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000888>
 25. Delgado M.G., Vega P.P., Lahoz C.H., Calleja S: Late spontaneous recanalization of symptomatic atheromatous internal carotid artery occlusion // *Vascular.* – 2015. – 23. – 211-216.
 26. He Y., Wang B. Hybrid surgery for symptomatic chronic complete occlusion of the internal carotid artery: A case report // *Journal of interventional medicine.* – 2019. – 2(4). – 171–177. <https://doi.org/10.1016/j.jimed.2019.10.007>
 27. Klijn C.J., Kappelle L.J., Algra A. Outcome in patients with symptomatic occlusion of the internal carotid artery or intracranial arterial lesions: a meta-analysis of the role of baseline characteristics and type of antithrombotic treatment // *Cerebrovasc Dis.* – 2001. – 12. – 228–234.
 28. Wang C.M., Han J.T., Jia Z.C., Yang G.X., Li X. Hybrid surgery for symptomatic chronic near-to-tal or total occlusion of the internal carotid artery // *Chinese medical journal.* – 2021. – 134(9). – 1104–1106. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000001373>
 29. Güler S., Utku U., Aynaci O. Early clinical signs, lesion localization, and prognostic factors in unilateral symptomatic internal carotid artery occlusion // *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association.* – 2014. – 23(7). – 1908–1914. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.02.009>
 30. Lee J.I., Jander S., Oberhuber A., Schelzig H., Hänggi D., Turowski B., Seitz R.J, Stroke in patients with occlusion of the internal carotid artery: Options for treatment // *Expert Rev Neurother.* – 2014. – 14. – 1153-1167.
 31. Laan ter Mark. Neuromodulation of cerebral blood flow. [dissertation]. Groningen (The Netherlands), 2014.
 32. Narayanan N., Leffler C., Czosnyka M. Assessment of cerebrovascular resistance with model of cerebrovascular pressure transmission // *Acta Neurochirurgica Supplement.* – 2008. – 102. – 37-41. [doi:10.1016/j.medengphy.2008.07.002](https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2008.07.002).
 33. Daley M., Narayanan N., Leffler C. Model-derived assessment of cerebrovascular resistance and cerebral blood flow following traumatic brain injury // *Experimental Biology and Medicine (Maywood).* – 2010 Apr. – 235(4). – 539-545. [doi: 10.1258/ebm.2010.009253](https://doi.org/10.1258/ebm.2010.009253).
 34. Smirl J., Tzeng Y., Monteleone B. Influence of cerebrovascular resistance on the dynamic relationship between blood pressure and cerebral blood flow in humans // *Journal of Applied Physiology.* – 2014. – 116. – 1614-1622. [doi:10.1152/jappphysiol.01266.2013](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01266.2013).
 35. Bragin D., Bush R., Muller W. High intracranial pressure effects on cerebral cortical microvascular flow in rats // *Journal of Neurotrauma.* – 2011. – 28. – 775-785. [doi: 10.1089/neu.2010.1692](https://doi.org/10.1089/neu.2010.1692).
 36. Westermaier T., Pham M., Stetter C. Value of transcranial Doppler, perfusion-CT and neurological evaluation to forecast secondary ischemia after aneurysmal SAH // *Neurocritical Care.* – 2014 Jun. – 20(3). – 406-412. [doi: 10.1007/s12028-013-9896-0](https://doi.org/10.1007/s12028-013-9896-0).
 37. Sharples P.M., Matthews D.S.F., Eyre J.A. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injuries. Part 2: cerebrovascular resistance and its determinants // *Journal of Neurol-*



- ogy Neurosurgery and Psychiatry. – 1995. – 58. – 153-159. doi:10.1136/jnnp.58.2.153.
38. Pluta R.M. Delayed cerebral vasospasm and nitric oxide: review, new hypothesis, and proposed treatment // *Pharmacology and Therapy*. – 2005. – 105. – 23-56. doi:10.1016/j.pharmthera.2004.10.002.
39. Yang F., Shi W., Shi J., Zhang Y., Yin Y., Shi H., Chen D. Assessment of cerebrovascular reserve in unilateral middle cerebral artery stenosis using perfusion CT and CO₂ inhalation tests // *Int J Neurosci*. – 2017. – 127. – 320-325.
40. Wu J., Dehkharghani S., Nahab F., Qiu D. Acetazolamide-augmented dynamic BOLD (aczBOLD) imaging for assessing cerebrovascular reactivity in chronic steno-occlusive disease of the anterior circulation: An initial experience // *Neuroimage Clin*. – 2016. – 13. – 116-122.
41. Gupta A., Chazen J.L., et al. Cerebrovascular Reserve and Stroke Risk in Patients With Carotid Stenosis or Occlusion A Systematic Review and Meta-Analysis // *Stroke*. – 2012. – 43. – 2884-2891.
42. Suzuki T., Ogasawara K., Kuroda H., Chida K., Aso K., et al. Comparison of early and late images on 123I-iodoamphetamine SPECT with cerebral blood flow and oxygen extraction fraction images on PET in the cerebral cortex of patients with chronic unilateral major cerebral artery occlusive disease // *Nucl Med Commun*. – 2012. – 33. – 171-178.
43. Kamath A., Smith W.S., Powers W.J., Cianfoni A., Chien J.D., et al. Perfusion CT compared to H₂(15)O/O₂(15)O PET in patients with chronic cervical carotid artery occlusion // *Neuroradiology*. – 2008. – 50. – 745-751.
44. Yoshida K., Fukumitsu R., Kurosaki Y., Funaki T., Kikuchi T., Takahashi J.C., Takagi Y., Yamagata S., Miyamoto S: The association between expansive arterial remodeling detected by high-resolution MRI in carotid artery stenosis and clinical presentation // *J Neurosurg*. – 2015. – 123. – 434-440.
45. Lassalle L., Turc G., Tisserand M., Charron S., Roca P., et al: ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) Assessment of the Perfusion-Diffusion Mismatch // *Stroke*. – 2016. – 47. – 2553-2558.
46. Miyazawa N., Arbab A.S., Umeda T., Akiyama I. Perfusion CT investigation of chronic internal carotid artery occlusion: Comparison with SPECT // *Clin Neurol Neurosurg*. – 2005. – 108. – 11-17.
47. Malhotra K., Goyal N., Tsvigoulis G. Internal Carotid Artery Occlusion: Pathophysiology, Diagnosis, and Management // *Current atherosclerosis reports*. – 2017. 19(10). – 41. <https://doi.org/10.1007/s11883-017-0677-7>
48. Michel P., Ntaios G., Delgado M.G., Bezerra D.C., Meuli R., Binaghi S. CT angiography helps to differentiate acute from chronic carotid occlusion: the “carotid ring sign” // *Neuroradiology*. – 2012. – 54(2). – 139-46.
49. Güler S., Utku U., Aynaci O. Early clinical signs, lesion localization, and prognostic factors in unilateral symptomatic internal carotid artery occlusion // *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*. – 2014. – 23(7). – 1908-1914. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.02.009>
50. Kilburg C., Scott McNally J., de Havenon A., Taussky P., Kalani M.Y.S., Park M.S. Advanced imaging in acute ischemic stroke // *Neurosurg Focus*. – 2017. – 42(4). – E10.
51. de Havenon A., Yuan C., Tirschwell D., Hatsukami T., Anzai Y., Becker K., et al. Nonstenotic culprit plaque: the utility of high-resolution vessel wall MRI of intracranial vessels after ischemic stroke // *Case Rep Radiol*. – 2015.
52. Michel P., Ntaios G., Delgado M.G., Bezerra D.C., Meuli R., Binaghi S. CT angiography helps to differentiate acute from chronic carotid occlusion: the “carotid ring sign”. // *Neuroradiology*. – 2012. – 54(2). – 139-46.
53. Hasan D., Zanaty M., Starke R. M., Atallah E., et al. Feasibility, safety, and changes in systolic blood pressure associated with endovascular revascularization of symptomatic and chronically occluded cervical internal carotid artery using a newly suggested radiographic classification of chronically occluded cervical internal carotid artery: pilot study // *Journal of neurosurgery*. – 2018. – 1-10. Advance online publication. <https://doi.org/10.3171/2018.1.JNS172858>
54. Li J., Wang C., Zou S., Liu Y., Qu L. Hybrid Surgery for Nontaper or Nonstump Lesions in Symptomatic Subacute or Chronic Internal Carotid Occlusion: A Better Solution // *World neurosurgery*. – 2019. – 122. – e1416-e1425. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.11.075>
55. Ferguson G.G., Eliasziw M., Barr H.W., Clagett G.P., et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients // *Stroke*. – 1999. – 30(9). – 1751-1758. <https://doi.org/10.1161/01.str.30.9.1751>
56. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe



- (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group // *Lancet* (London, England). – 1991. – 337(8752). – 1235–1243.
57. Bladin C.F., Alexandrova N.A., Murphy J., Alexandrov A.V., Maggisano R., Norris J.W. The clinical value of methods to measure carotid stenosis // *International angiology : a journal of the International Union of Angiology*. – 1996. – 15(4). – 295–299.
58. Cao G., Hu J., Tian Q., Dong H., Zhang W.W. Surgical therapy for chronic internal carotid artery occlusion: a systematic review and meta-analysis // *Updates in surgery*. – 2021. – 73(6). – 2065–2078. <https://doi.org/10.1007/s13304-021-01055-x>
59. Wu J., Fang C., Wei L., Liu Y., Xu H., et al. Spotlight on clinical strategies of Chronic Internal Carotid Artery Occlusion: Endovascular interventions and external-intracarotid bypasses compared to conservative treatment // *Front. Surg.* – 2022. – 9. – 971066. doi: 10.3389/fsurg.2022.971066
60. Marquardt L., Geraghty O.C., Mehta Z., Rothwell P.M. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study // *Stroke*. – 2010. – 41(1). – e11–e17. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.561837>
61. Rosenfield K., Matsumura J.S., Chaturvedi S., Riles T., et al. ACT I Investigators. Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis // *N Engl J Med*. – 2016 Mar 17. – 374(11). – 1011–20. doi: 10.1056/NEJMoa1515706. Epub 2016 Feb 17. PMID: 26886419.
62. Brott T.G., Howard G., Roubin G.S., Meschia J.F., Mackey A., et al. CREST Investigators. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis // *N Engl J Med*. – 2016 Mar 17. – 374(11). – 1021–31. doi: 10.1056/NEJMoa1505215. Epub 2016 Feb 18. PMID: 26890472; PMCID: PMC4874663.
63. Jiang W.J., Liu A.F., Yu W., Qiu H.C., Zhang Y.Q., et al. Outcomes of Multimodality In situ Recanalization in Hybrid Operating Room (MIRHOR) for symptomatic chronic internal carotid artery occlusions // *J Neurointerv Surg*. – 2019 Aug. – 11(8). – 825–832. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014384. Epub 2019 Jan 4. PMID: 30610071.
64. Zanaty M., Roa J.A., Jabbour P.M., Samaniego E.A., Hasan D.M. Recanalization of the Chronically Occluded Internal Carotid Artery: Review of the Literature // *World Neurosurg X*. – 2019 Nov 21. – 5. – 100067. doi: 10.1016/j.wnsx.2019.100067. PMID: 31872191; PMCID: PMC6920090.
65. Kao H.L., Lin M.S., Wang C.S., Lin Y.H., et al. Feasibility of endovascular recanalization for symptomatic cervical internal carotid artery occlusion // *J Am Coll Cardiol*. – 2007 Feb 20. – 49(7). – 765–71. doi: 10.1016/j.jacc.2006.11.029. Epub 2007 Feb 5. PMID: 17306705
66. Liu B., Wei W., Wang Y., Yang X., Yue S., Zhang J. Estimation and Recanalization of Chronic Occluded Internal Carotid Artery: Hybrid Operation by Carotid Endarterectomy and Endovascular Angioplasty // *World Neurosurg*. – 2018 Dec. – 120. – e457–e465. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.104. Epub 2018 Aug 25. PMID: 30149152.
67. Wu J., Fang C., Wei L., Liu Y., Xu H., et al. Spotlight on clinical strategies of Chronic Internal Carotid Artery Occlusion: Endovascular interventions and external-intracarotid bypasses compared to conservative treatment // *Front. Surg.* – 2022. – 9. – 971066. doi: 10.3389/fsurg.2022.971066
68. Sun T., He Y., Wang F., Mao B., Han M., et al. Hybrid surgery versus endovascular intervention for patients with chronic internal carotid artery occlusion: A single-center retrospective study // *Front. Surg.* – 2022. – 9. – 976318. doi: 10.3389/fsurg.2022.976318
69. Marquardt L., Geraghty O.C., Mehta Z., Rothwell P.M. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study // *Stroke*. – 2010. – 41(1). – e11–e17. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.561837>
70. Zanaty M., Howard S., Roa J.A., Alvarez C.M., et al. Cognitive and cerebral hemodynamic effects of endovascular recanalization of chronically occluded cervical internal carotid artery: single-center study and review of the literature // *J Neurosurg*. – 2019 Mar 29. – 132(4). – 1158–1166. doi: 10.3171/2019.1.JNS183337. PMID: 30925474.
71. Liu B., Wei W., Wang Y., Yang X., Yue S., Zhang J. Estimation and Recanalization of Chronic Occluded Internal Carotid Artery: Hybrid Operation by Carotid Endarterectomy and Endovascular Angioplasty // *World Neurosurg*. – 2018 Dec. – 120. – e457–e465. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.104. Epub 2018 Aug 25. PMID: 30149152.
72. Zhang K., Gao B.L., Zhao T.Y., Li T.X., Xue J.Y., He Y.K., Cai D.Y., Yang B.W. Hybrid operation to revascularize long-segment occluded internal ca-



- rotid artery prevent further ischemic events // *Neuroradiology*. - 2019 Feb. - 61(2). - 217-224. doi: 10.1007/s00234-018-2145-7. Epub 2018 Dec 14. PMID: 30552444.
73. Cao G., Hu J., Tian Q., Dong H., Zhang W.W. Surgical therapy for chronic internal carotid artery occlusion: a systematic review and meta-analysis // *Updates in surgery*. - 2021. - 73(6). - 2065–2078. <https://doi.org/10.1007/s13304-021-01055-x>
74. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of anti-platelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // *BMJ (Clinical research ed.)*. - 2002. - 324(7329). - 71–86. <https://doi.org/10.1136/bmj.324.7329.71>
75. Saini H., Cerejo R., Williamson R., Malhotra K. Internal Carotid Artery Occlusion: Management // *Current neurology and neuroscience reports*. - 2022. - 22(7). - 383–388. <https://doi.org/10.1007/s11910-022-01201-x>
74. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of anti-

Д.О. Исабаев, И.З. Маммадинова, А.Т. Майдан, Е.Т. Махамбетов, Б.А. Кунакбаев, Ч.С. Нуриманов, С.Р. Дюсембаев, Н.А. Нұрақай, Н.А. Махамбетов

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

ІШКІ КАРОТИД АРТЕРИЯСЫНЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОККЛЮЗИЯСЫН ЕМДЕУ: ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ

Ішкі ұйқы артериясының созылмалы окклюзиясы этиологиясы бойынша көп факторлы патология бола отырып, жиі кездесетін ауру болып саналады. Дәрілік терапиядағы және атеросклероздың қауіп факторларын басқарудағы прогреске қарамастан, қайталанатын инсульттің жыл сайынғы қаупі бірнеше онжылдықтар бойы төмендеген жоқ және ішкі ұйқы артериясының (СО ІҰА) созылмалы окклюзиясы бар науқастарды басқару даулы болып қала береді. Бұл шолуда біз әртүрлі этиологияларды, клиникалық көріністердің патофизиологиясын және СО ІҰА науқастарды басқаруды талқылаймыз.

Негізгі сөздер: ішкі ұйқы артериясының созылмалы окклюзиясы, ишемиялық инсульт, диагностика, хирургиялық емдеу, гибриді хирургия.

D.O. Isabayev, I.Z. Mammadinova, A.T. Maidan, E.T. Makhambetov, B.A. Kunakbaev, Ch.S. Nurimanov, S.R. Dyusembaev, N.A. Nurakai, N.A. Makhambetov

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

TREATMENT OF CHRONIC OCCLUSION OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY: A LITERATURE REVIEW

Chronic occlusion of the internal carotid artery, being a multifactorial pathology by its etiology, is considered a fairly common disease. Despite progress in drug therapy and management of atherosclerosis risk factors, the annual risk of recurrent stroke has not decreased for several decades, and the management of patients with chronic occlusion of the internal carotid artery (CO ICA) remains controversial. In this review, we discuss the various etiologies, pathophysiology of clinical manifestations, and management of patients with CO ICA.

Keywords: chronic occlusion of the internal carotid artery, ischemic stroke, diagnosis, surgical treatment, hybrid surgery.



УДК 615.478.6 DOI: 10.53498/24094498_2023_1_70

А.М. Садыков (к.м.н.), А.З. Елюбаев

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

УСТАНОВКА И РАЗМЕЩЕНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО ОБОРУДОВАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

В представленной публикации описывается важность правильной установки и размещения операционного оборудования и членов операционной бригады в нейрохирургической операционной. Это позволяет эффективно взаимодействовать членам операционной бригады и минимизирует временные задержки рабочего процесса.

Ключевые слова: операционный блок, операционное оборудование, установка, размещение, положение, логистика.

Операционный блок — это комплекс специальных помещений хирургического отделения, предназначенных для выполнения операций и проведения мероприятий по их обеспечению. Целью данной статьи является описание правильной установки и размещения операционного оборудования так, чтобы оперирующий хирург и команда могли быстро и четко использовать операционное оборудование и чувствовать себя комфортно во время операции.

Основным требованием, предъявляемым к его расположению, является максимальная изоляция от других подразделений лечебного учреждения. Операционный блок должен располагаться на отдельном этаже или в отдельном крыле здания, соединенном коридором с хирургическим отделением [1]. Операционная в любое время суток должна быть готова к производству операций; должен быть накрыт инструментальный стол, приготовлено оборудование, в шкафу должны храниться все необходимые лекарства и растворы. Допустимый срок хранения стерильного белья и инструментов – 3 суток, однако рекомендуется менять дежурный набор ежедневно [2].

Операционная сестра должна быть в операционной за 1 ч 30 мин до начала операции.

Рабочим местом операционной медсестры является операционное помещение.

Оборудование рабочего места операционной медицинской сестры:

1. Малые подвижные столики на высокой ножке, располагаемые рядом с операционным столом и предназначенные для непосредственного обеспечения операции инструментами.

2. Большой инструментальный стол типа перевязочного стола Боброва для резерва стерильных инструментов и перевязочных средств, находящийся в некотором отдалении от операционного стола.

3. Отдельные столики для хранения шовного материала, растворов йода или йодоната, спирта, растворами, новокаина, изотонического раствора хлорида натрия, раствор перекиси водорода, раствора Рингера.

4. Стерильные биксы на подставках, располагающиеся рядом с большим инструментальным столом. В этих биксах находится необходимое операционное белье и перевязочный материал [3, 4].

Рассмотрим, какое оборудование обязательно должно быть в составе операционного блока [5, 6]:

- операционный стол;
- столик для анестетиков;
- столики для инструментов и расходных материалов, необходимых во время операции;
- большой инструментальный стол операционной медсестры;
- аппарат вентиляции легких;
- хирургические отсасыватели;
- электрохирургические коагуляторы;
- табуреты или винтовые стулья для хирургов;
- подставки для тазов, в которые сбрасывают использованные инструменты и материалы;
- стационарные настенные или потолочные лампы;
- микроскоп;
- эндоскопическое оборудование;
- нейронавигация;

- нейромониторинг;
- система жесткой фиксации головы;
- приборы отопления;
- электронные часы;

Операционный стол должен иметь эргономичную конструкцию и обеспечивать максимальный доступ хирурга к пациенту [7].

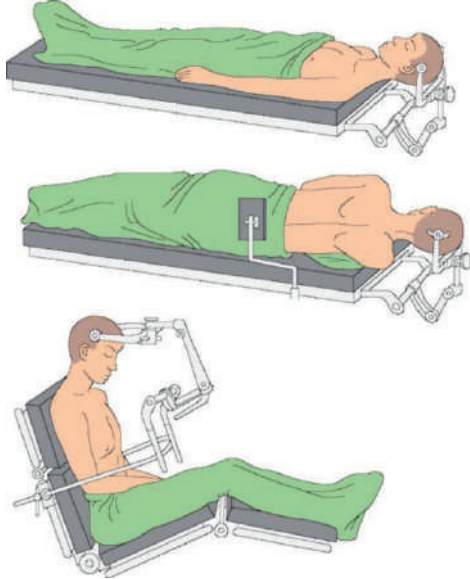


Рисунок 1 – Фиксирование головы на скобу Мейфилда

Система Мейфилда прикрепляется к операционному столу, а голове больного придается оптимальное положение (рис. 1), все узлы системы надежно фиксируются. После этого голова больного может перемещаться только вместе с головным концом операционного стола [9].

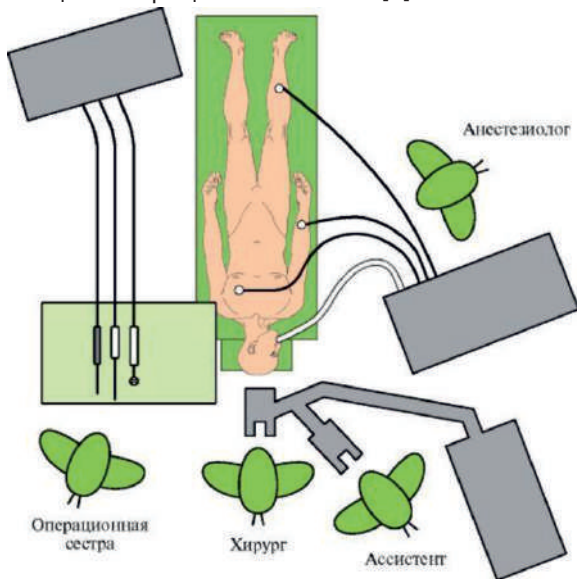


Рисунок 2 – Расположение операционной бригады.

При интракраниальном вмешательстве Расположение операционной бригады. При интракраниальном вмешательстве оптималь-

ное (рис. 2) расположение хирурга прямо у головы больного, ассистента – справа, а операционной сестры – слева. Операционный микроскоп расположен сзади и правее от хирурга, хирургические приборы - коагулятор, ультразвуковой аспиратор и т.д. - слева от больного, анестезиологическая бригада с оборудованием - справа от больного [9].

При других вариантах расположения встроенного оборудования в операционной размещении хирургической бригады: может быть иным (рис. 3). Главное, чтобы операционная сестра имела возможность предвидеть действия хирурга и операционное поле (прямо и на экране монитора). Эти варианты расположения операционной бригады уменьшают возможность ассистенту активно участвовать в операции.

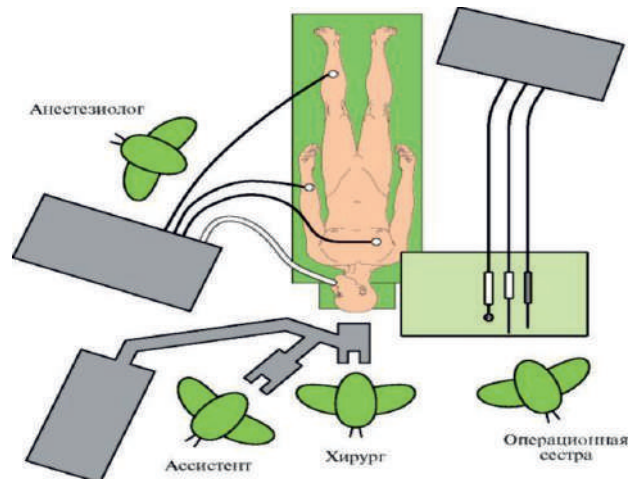


Рисунок 3 – Еще один вариант расположения бригады при интракраниальном вмешательстве

Спинальные операции выполняются в положении больного на животе или на боку. Расположение бригады при данном типе вмешательства показан на (рис. 4). Первое положение удобнее для оперирующих хирургов, но возникает повышенная кровоточивость из-за повышения давления в перидуральных венах (для уменьшения сдавления содержимого брюшной полости под крыльями подвздошных костей подкладывают специальные валики; существуют операционные столы для операций в положении на животе, оснащенные специальными приспособлениями). Кроме того, возникает необходимость в использовании специального гелевого подголовника или жесткой фиксации головы. Хирург располагается с одной стороны, а ассистент - с другой стороны от больного, операционная сестра - сбоку от хирурга или над головой больного, анестезиолог

логическая бригада - у головы больного, за операционной сестрой, или сбоку, напротив хирурга. При положении больного на боку кровоточивость уменьшается и отпадает нужда в специальных устройствах для фиксации головы, но такая позиция менее удобна для хирургов и для интраопера-

ционной рентгенодиагностики. При таком положении больного ассистент обычно располагается слева, операционная сестра - справа от хирурга, анестезиологическая бригада - напротив или у головы больного [10].

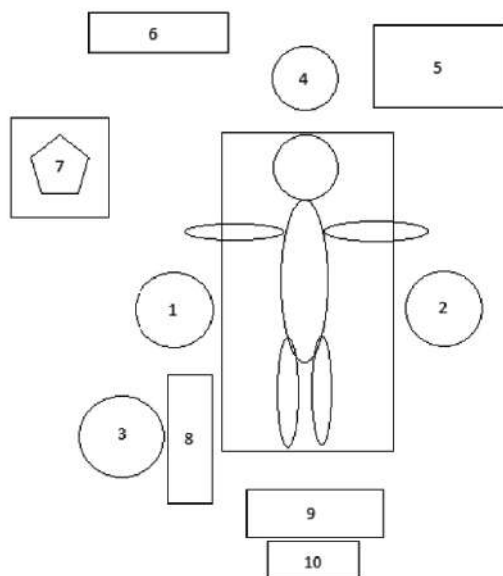


Рисунок 4 – Схема расположения бригады и оборудования во время спинальной нейрохирургической операции: 1 – хирург; 2 – ассистент; 3 – операционная медсестра; 4 – анестезиолог; 5 – наркозный аппарат; 6 – нейронавигация; 7 – микроскоп; 8 – операционный столик; 9 – аппарат диатермии; 10 – нейромониторинг

Заключение

Установка оборудования правильным способом, значительно сокращает время операции, а также даёт возможность для нейрохирурга выбрать правильный угол атаки в операционной ране. Что позволит сократить время операционного вмешательства. В свою очередь данный факт приведет к тому, что пациент сможет быстрее восстановиться после операции и наркоза.

Данная статья повествует о том, что каждый хирург должен заблаговременно распisać тактику проведения операционного вмешательства так, чтобы все члены операционной бригады были задействованы максимально эффективно. Должна проводиться работа над ошибками, а также обучение хирургов тактическому мышлению, что в будущем приведет к повышению коэффициента полезного действия и улучшения помощи населению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Петров С.П. Общая хирургия. Санкт-Петербург. - 2010. - С. 54-65. [Petrov S.P. Obshaya hirurgiya (General Surgery). Sankt-Peterburg. - 2010. - P. 54-65. In Russian]
2. Аванесьянц Э.М. Пособие по хирургии. Москва: «АНТИ». - 2010. - С. 30-47. [Avanesyanc E.M. Posobiye po hirurgii (Surgery Manual). Moskva "ANTI". - 2010. - P. 30-47. In Russian]
3. Жуков Б.Н. Хирургия. Москва. - 2012. - С. 65-74. [Zhukov B.N. Hirurgiya (Surgery). Moskva. - 2012. - P. 65-74. In Russian]
4. Spetzler R.F. Operating room requirements for neurosurgical procedures. Phoenix, AZ USA. - P. 2-13.
5. Bernstein M. Wrong-side surgery: systems for prevention // Can J Surg. - 2003. - 46(3). - P. 225.



6. Fuller A., Tran T., Haglund M.M. Building neurosurgical capacity in low- and middle-income countries // *eNeurologicalSci.* – 2016. -3. - P. 1–6.
7. Baldwin M., Fox D.G. Laminar Flow for the Neurosurgical Operating Room // *J Neurosurg.* – 1968. – 29:6. – P. 660-665.
8. Jiang X., Zhao J., Wang Q., et al. China Improving neurosurgical operating room efficiency by standardizing patient transfer process: a quality improvement study // *Int J Clin Exp Med.* – 2020. - 13(6). – P. 4612-4620.
9. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно-мозговая травма: Руководство для врачей неспециализированных стационаров. - С. 32-55. [Kondakov E.N., Kriveckiy V.V. Cherepno-mozgovaya travma: Rukovodstvo dlyz vrachei ytspecializirovannih stacionarov (Traumatic Brain Injury: A Guide for Physicians in General Hospitals). - P. 32-55. In Russian]
10. Коновалова А.Н., Козлова А.В., Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия. 4-е издание, М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2015. – 421 с. [Konovalova A.V., Kozlova E.I., Gusev A.N., Konovalov V.I. Skvorcova. Nevrologiya i neirohirurgiya (Neurology and Neurosurgery). 4th ed. – 2015. – 421 p. In Russian]

А.М. Садыков (м.ғ.к.), А.З. Елюбаев

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

ТҮРЛІ НЕЙРОХИРУРГИЯЛЫҚ ОПЕРАЦИЯЛЫҚ ЖАБДЫҚТАРДЫ ОРНАТУ ЖӘНЕ ОРНАЛАСТЫРУ

Мақала нейрохирургиялық операциялық бөлмеде операциялық бөлімнің жабдықтары мен операциялық топ мүшелерін дұрыс орналастыру мен орналастырудың маңыздылығын сипаттайды. Бұл операциялық топ мүшелеріне тиімді қарым-қатынас жасауға мүмкіндік береді және жұмыс процесіндегі уақыт кідірістерін азайтады.

Негізгі сөздер: операциялық блок, операциялық жабдықтар, орнату, орналастыру, орналасу, логистика.

A.M. Sadykov (Cand.Med.Sci.), A.Z. Elyubaev

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

PLACEMENT AND POSITIONING OF OPERATING ROOM EQUIPMENT IN NEUROSURGERY

This paper describes the importance of proper placement and positioning of operating room equipment and operating team members in the neurosurgical operating room. This allows the members of the operating team to communicate effectively and minimizes time delays in the workflow.

Keywords: operating unit, operating equipment, installation, placement, position, logistics.



РУБРИКА ПРОФЕССОРА Л.Б. ЛИХТЕРМАНА

Л.Б. Лихтерман

Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, г. Москва, Россия

ПРИБЛИЖЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ В НЕЙРОХИРУРГИИ К ИДЕАЛЬНЫМ ПАРАМЕТРАМ

На основании изучения столетней истории развития распознавания патологии головного и спинного мозга впервые разработаны критерии идеального метода диагностики в нейрохирургии. Среди них определяющими являются такие качества, как дистантная визуализация, безвредность и доступность.

К сегодняшним лидерам в приближении к идеальному методу, являются: нейротепловидение, ультразвуковая томография, компьютерная рентгеновская томография, магнитно-резонансная томография с модификациями.

Ключевые слова: нейродиагностика, ультразвуковая томография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Природа основательно «укрыла» головной мозг. Роль своеобразной «брони» играет череп. Этот мощный костный панцирь окружает мозг со всех сторон, оставляя отверстия и щели, через которые проходят ствол мозга, кровеносные сосуды и черепные нервы. Благодаря такой защите от воздействий внешней среды мозг может с высокой надежностью функционировать в самых различных ситуациях – эволюция работала на норму, на здоровье, на совершенство.

При травмах и болезнях защита мозга – череп превращается в непреодолимое препятствие для прямого распознавания патологии. Мозг нельзя прощупать, как это делают при исследовании органов брюшной полости; мозг нельзя выстучать и выслушать, как при исследовании легких и сердца. Поэтому вся диагностика заболеваний мозга долгое время строилась преимущественно на косвенных признаках – на симптомах и синдромах нарушения движений, чувствительности, координации, статики, зрения, речи, интеллекта и других мозговых функций, выявляемых неврологом при расспросе пациента, а также с помощью молоточка и иголки. Однако точное распознавание таким путем нередко весьма затруднительно, поскольку неврологические симптомы многозначны. Например, парез конечностей может быть обусловлен поражением лобной или теменной доли, подкорковых узлов, ствола мозга или мозжечка. Тот же парез может быть первичным симптомом, симптомом «по соседству» либо «на отдалении»,

может зависеть от смещения мозга, отека или нарушений его кровоснабжения и т.д.

Установление истинной локализации и происхождения того или иного признака мозговой патологии сложная задача. И даже мэтры порой могут ошибаться.

Вспоминается давний эпизод, когда к одному больному с неясным диагнозом были приглашены на консилиум три крупнейших столичных невролога. Один из них занимался сосудистыми заболеваниями и решил, что у пациента тромбоз средней мозговой артерии. Другой изучал энцефалиты, и его заключение доказывало воспаление мозга. Третий, работавший с нейрохирургической патологией, предположил опухоль. Каждый из ученых имел основания для своего диагноза. Истина, однако, не могла быть тройственной: у больного оказалась опухоль правой височной доли.

Успех в лечении заболеваний нервной системы во многом зависит от их раннего распознавания. Может ли на основании косвенных признаков всегда точным и быстрым быть диагноз в городских и районных больницах? Очевидно, что в помощь врачу нужны доступные методы инструментального распознавания мозговой патологии, способные преодолевать черепной барьер. Собственно, вся история нейрохирургии и неврологии есть поиск таких методов исследования.

Понятно, что в соответствии с научно-техническим уровнем своего времени многие методы диагностики в нейрохирургии были травматичны, кровавы, опасны. Это вызывало их справедли-



вую критику. Отсюда и пошло противопоставление безопасного и интеллектуального клиницизма опасному и примитивному технанизму. Тогда и родился крылатый афоризм Н.Н. Бурденко (1937): «Диагностическое мероприятие не должно быть опасней хирургического вмешательства и не должно отягощать положение больного». Все же, и вентрикулография, и пневмоэнцефалография, и контрастная миелография оказались полезными в развитии нейрорадиологии, впервые сделав ее визуализированной [1].

Научно-техническая революция второй половины XX века открыла принципиально новые возможности для создания методов дистантной визуализации головного и спинного мозга. Для их разработки и оценки нужны объективные критерии.

Изучив развитие методов диагностики на протяжении 100-летней истории нейрохирургии, проанализировав современную патентную документацию ведущих стран мира, периодическую и монографическую литературу, мы разработали комплекс критериев идеального метода диагностики нейрохирургической патологии [2]. Главные из них:

1. Информативность: видение патологического процесса через закрытые череп и позвоночник и получение структурных и функциональных представлений о состоянии головного и спинного мозга.

2. Безвредность для пациента и персонала.

3. Бескровность и безболезненность.

4. Техническая и экономическая доступность.

В нейрохирургии и неврологии в последние десятилетия появилась масса новых методов, включая такие комплексные, как например, позитронно-эмиссионная томография. В перспективе голография: гамма, оптическая, акустическая...

Анализ каждого метода нейрорадиологии следует осуществлять с учетом его возможностей и ограничений. Такой подход позволил выявить сегодняшних лидеров, наиболее приближающихся к идеальному методу диагностики.

Рассмотрим их.

Нейротепловидение. Оно основано на пассивной локации инфракрасного излучения, постоянно продуцируемого органами и тканями человека в процессе жизнедеятельности. Метод сочетает абсолютную безвредность с визуализацией лоцируемого участка тела или конечностей [3]. Однако, если для распознавания патологии периферической нервной системы, это идеальный метод, то при заболеваниях головного и спин-

ного мозга тепловидение не способно по своим физическим характеристикам обеспечить прямую визуализацию внутричерепного и внутрипозвоночного содержимого. Вместе с тем по косвенным признакам – изменение тепловой продукции в определенных кожных зонах – инфракрасная термография несет ценную диагностическую информацию. Аппаратура малогабаритна и совмещена с персональным компьютером, что обеспечивает хранение термограмм и их воспроизводимость в любое время. Технически и экономически метод доступен всякому медицинскому учреждению.

Ультразвуковая томография. Ультразвуковая локация практически безвредна. Позволяет получать изображение как поверхностных, так и глубинных структур головного мозга. Аппаратура малогабаритна и сопряжена с персональным компьютером. В отличие от других методов активной локации ультразвуковая томография может быть применена в любых условиях – у кровати больного, в машине скорой помощи, на месте происшествия. Метод идеален для скрининга у детей и динамического прослеживания патологии [3,4].

Однако у взрослых при локации через акустические окна на закрытом черепе нередки определенные затруднения в трактовке находок из-за артефактов. По информативности ультразвуковая томография значительно уступает КТ и МРТ. Но, в отличие от них, общедоступна, не требует специально оборудованных помещений и сложного технического обслуживания. Стоимость одного ультразвукового исследования в десятки раз дешевле компьютернотомографических и магнитнорезонансных исследований.

К вершинам нейрорадиологии относятся **компьютерная рентгеновская томография (КТ) и магнитнорезонансная томография (МРТ) [5, 6].**

Преимуществами КТ являются доступность, скорость сканирования и совместимость с медицинскими приборами жизнеобеспечения [5, 6]. При черепно-мозговой травме КТ метод выбора для первичного обследования пострадавших, дает возможность быстро диагностировать острые внутричерепные гемorragии и их локализацию, масс-эффект и отек мозга, определить размеры и конфигурацию желудочковой системы, выявить повреждения костей, наличие инородных тел, отсроченные гематомы [7]. КТ позволяет детализировать краниобазальную патологию и состояние самого основания черепа. КТ-ангиография



по информативности сопоставима с обычным контрастным исследованием сосудов мозга и т.д.

Диагностическая возможность и чувствительность КТ при нетяжелых повреждениях мозга, особенно, негеморрагического характера заметно снижаются. КТ обладает низкой чувствительностью при небольших очагах повреждений мозга, прилежащих к костям свода и основания черепа, при диффузных аксональных повреждениях, повреждениях структур ствола мозга и задней черепной ямки [7]. КТ также является относительно нечувствительным методом для выявления острых гипоксических и ишемических изменений мозга, подострых и хронических геморрагий, а также дифференциации видов отека мозга.

Главное, у КТ есть одна существенная негативная сторона. Несмотря на значительное снижение дозы облучения рентгеновскими лучами в современных модификациях компьютерных рентгеновских томографов, все-таки остается их вредоносное воздействие, особенно на детский организм.

Например, по данным I. Mathews и соавт. [8], частота рака достоверно на 24 % была выше у австралийцев, которым хотя бы один раз в возрасте 0-19 лет выполнили рентгеновскую компьютерную томографию.

По сравнению с КТ, магнитно-резонансная томография, несмотря на трудности её применения в остром периоде травмы (относительная длительность исследования, необходимость седации при психомоторном возбуждении, невозможность исследования при наличии металлических имплантов и водителей сердечного ритма и др.) имеет свои существенные преимущества, прежде всего по отдаленной безвредности для пациента [5-7]. МРТ является более чувствительным методом исследования, чем КТ, для выявления небольших негеморрагических и микрогеморрагических очагов, например, при диффузном аксональном повреждении, а также при исследовании ЧМТ в подострой и хронических стадиях. Рутинные последовательности МРТ – T1, T2, T2-FLAIR, T2*-градиентное эхо показывают различные структурные изменения мозга – масс-эффект, компрессию цистерн, мелкие геморрагии, скопление крови по контурам извилин при субарахноидальных кровоизлияниях. Гемосидерин-чувствительное T2*-градиентное эхо помогает в визуализации петехиальных, подострых и хронических геморрагий. Диффузные последовательности улучшают выявление острых вторичных инфарктов при ЧМТ. Существуют также современные по-

следовательности, чувствительные к продуктам крови (SWI, SWAN), оценивающие перфузию мозга (DSC T2*-перфузия, DCE, ASL), определяющие микроструктурные изменения белого вещества и интегрированности трактов (диффузионно-тензорная, диффузионно-куртозисная MPT), выявляющие функционально значимые зоны (ФМРТ).

T2*-градиентное эхо (T2* GRE), SWI (Susceptibility weighted imaging), SWAN (T2-star weighted angiography) – последовательности, акцентирующие негомогенность магнитного поля и эффект магнитной восприимчивости. Поэтому применяются для выявления геморрагий и микрогеморрагий как в остром периоде ЧМТ, так и спустя месяцы и годы после травмы. SWI (SWAN)-3D градиентное эхо с высоким пространственным разрешением – особенно чувствительна к продуктам крови и деоксигемоглобину в венозной крови. SWI последовательность более чувствительна, чем T2* GRE, к выявлению повреждений при ДАП. Импульсная последовательность SWAN позволяет получить томограммы с хорошим контрастированием венозных и анатомических структур, ткани которых отличаются своими магнитными свойствами (содержанием железа).

Диффузно-взвешенные изображения (ДВИ) (diffusion weighted imaging, DWI) – отражают движение молекул воды (протонов водорода) в тканях, а коэффициент диффузии, получаемый при картировании, применяется для дифференциальной диагностики цитотоксического и вазогенного отека вследствие травмы мозга или ишемии. Снижение коэффициента диффузии предполагает наличие цитотоксического отека, а повышение – развитие вазогенного/интерстициального отека. Особая роль ДВИ отводится в выявлении острых инфарктов и диффузных аксональных повреждений. Также ДВИ дает информацию о вторичных повреждениях мозга в виде инфарктов в результате вклинения или инсульта.

МР-спектроскопия – позволяет определить содержание разных метаболитов в мозге *in vivo*, которые отражают изменения как биохимических процессов, так и повреждение клеточных структур. Травма мозга индуцирует изменения N-ацетиласпартата (NAA), биомаркера нейронов, снижение которого в патологических очагах показывает их первичное повреждение, тогда как снижение NAA в зонах с неизменным МР-сигналом может указывать на наличие ДАП и валлеровской дегенерации. Повышение уровня холина (Cho) – маркера повреждения мембран – может быть обна-



ружено в белом веществе при разрушении миелина; появление лактата (Lac), производного анаэробного гликолиза, указывает на гипоксическое/ишемическое повреждение. В настоящее время в протонной МР-спектроскопии используются два метода – одновоксельный и 2D, 3D – мультивоксельный.

Диффузно-тензорная МРТ – позволяет количественно и качественно оценить повреждения проводящих путей головного мозга, получить их трехмерные изображения, и, тем самым, в клинических условиях, *in vivo*, визуализировать, например, степени выраженности ДАП и вторичных атрофических изменений мозга. Метод ДТ МРТ оценивает диффузные характеристики исследуемой среды, а также показывает направленность диффузии воды в тканях (анизотропию), и, таким образом, дает информацию о степени интегрированности трактов белого вещества. Диффузионная анизотропия неоднородна в разных областях белого вещества и отражает различие в миелинизации волокон, диаметре и их направленности. Патологические процессы, изменяющие микроструктуру белого вещества, такие, как разрыв, дезорганизация и разобщение волокон, сочетающиеся с разрушением миелина, ретракцией нейронов, увеличением или уменьшением внеклеточного пространства, оказывают влияние на показатели диффузии и анизотропии.

Бесспорным и очень важным преимуществом МРТ является возможность сочетания визуали-

зационной информации о структуре и функциональном состоянии образований головного мозга. Функциональная МРТ позволяет раскрывать связи и механизмы процессов, происходящих в различных отделах мозга при выполнении различных заданий. Нейрофизиология и нейропсихология благодаря функциональной МРТ, наконец, получили доказательный инструмент для своих построений и теорий. Однако у этого близкого к идеальному метода есть своя «ахиллесова пята» – очень высокая стоимость аппаратуры и сложность её обслуживания.

В целом, КТ и МРТ, относясь к наиболее достоверным методам топической и нозологической диагностики, незаменимы во всех разделах нейрохирургии – нейротравматологии, нейроонкологии, невроаскулярологии, функциональной, спинальной и детской нейрохирургии [5,9].

Очевидно, что сегодня диагностическая и научная тактика должна заключаться в разумном сочетании минимально-инвазивных и дистантных методов исследования ЦНС с акцентом на близкие к идеальным параметрам.

Разработанные критерии идеального метода в нейрохирургии способствуют безопасному получению исчерпывающей информации о состоянии и патологических изменениях головного и спинного мозга и периферических нервов, с учетом конкретных условий, в которых находится пациент.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лихтерман Б.Л. Нейрохирургия: становление клинической дисциплины. М., 2007, 312 с. [Likhтерman B.L. Neurosurgery: the formation of a clinical discipline. M., 2007, 312 p. In Russian]
2. Likhтерman B. An ideal diagnostic method in neurosurgery. In book: Likhтерman L., Long D., Likhтерman B. Clinical philosophy of Neurosurgery, Athena, Modena, Italy., 2018, pp. 155-159.
3. Лихтерман Л.Б. Ультразвуковая томография и тепловидение в нейрохирургии. «Медицина», М., 144 с. [Likhтерman L.B. Ultrasonic tomography and thermal imaging in neurosurgery. «Medicine», M., 144 p. In Russian]
4. Денисова Г.А., Чайковская О.Я. Ультразвуковые исследования в нейрохирургии. В кн.: Нейрохирургия. Национальное руководство, т. I., Диагностика и принципы лечения. М., 2022, с. 183-214. [Denisova G.A., Chaikovskaya O.Ya. Ultrasonic research in neurosurgery. In book: Neurosurgery. National guidelines, vol. I., Diagnosis and principles of treatment. M., 2022, p. 183-214. In Russian]
5. Kornienko V., Pronin I. Diagnostic Neuroradiology. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 2009, p. 1288.
6. Пронин И.Н., Захарова Н.Е. Корниенко В.Н. Нейровизуализация. В кн.: Нейрохирургия. Национальное руководство, т. I., под ред. Д.Ю. Усачева. Диагностика и принципы лечения. М., 2022, с. 155-182. [Pronin I.N., Zakharova N.E. Kornienko V.N. Neuroimaging. In book: Neurosurgery. National leadership, vol. I., ed. D.Yu. Us-

achev. Diagnosis and principles of treatment. M., 2022, p. 155-182. In Russian]

7. Захарова Н.Е. МРТ классификация уровня травматологического повреждения мозга. В кн.: Нейрохирургия. Национальное руководство, т. II. М., 2022, с. 59-67. [Zakharova N.E. MRI classification of the level of traumatic brain damage. In book: Neurosurgery. National leadership, vol. II. M., 2022, p. 59-67. In Russian]

8. Mathews I.D. et al. Cancer risk in 680 000 people exposed to computed tomography scans in childhood and adolescence: data linkage study of 11 million Australians // *BMI*. – 2013. – 346. – f2360. doi: 10.1136/bmj.f2360
9. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы, М., 2009, 385 с. [Likhтерman L.B. Neurology of traumatic brain injury, M., 2009, 385 p. In Russian]

Л.Б. Лихтерман

Ресей Денсаулық сақтау министрлігінің Н.Н.Бурденко атындағы Нейрохирургия ұлттық медициналық ғылыми орталығы, Мәскеу қ., Ресей

НЕЙРОХИРУРГИЯДАҒЫ ДИАГНОСТИКАНЫҢ МІНСІЗ ПАРАМЕТРЛЕРГЕ ЖАҚЫНДАУЫ

Ми мен жұлын патологиясын айқындаудың жүз жылдық даму тарихын зерттеу негізінде нейрохирургиядағы мінсіз (идеалдық) диагностикалық әдістің критерийлері алғаш рет жасалды. Олардың ішінде алыс визуализация, зиянсыздық және қолжетімділік сияқты қасиеттер шешуші болып табылады.

Мінсіз әдіске жақындаудағы бүгінгі көшбасшылар: нейротермовизия, ультрадыбыстық томография, компьютерлік рентгендік томография, модификациялары бар магнитті-резонанстық томография.

Негізгі сөздер: нейродиagnostика, ультрадыбыстық томография, компьютерлік томография, магнитті-резонанстық томография.

L.B. Likhтерman

N.N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

APPROXIMATION OF DIAGNOSTICS IN NEUROSURGERY TO IDEAL PARAMETERS

Based on the study of a hundred-year history of the development of recognition of the pathology of the brain and spinal cord, criteria for an ideal diagnostic method in neurosurgery have been developed for the first time. Among them, such qualities as distant visualization, harmlessness and accessibility are decisive.

Today's leaders in approaching the ideal method are: neurothermovision, ultrasound tomography, computed X-ray tomography, magnetic resonance imaging with modifications.

Keywords: neurodiagnostics, ultrasound tomography, computed tomography, magnetic resonance imaging.