

**МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
"АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕВРОЛОГИИ", ПОСВЯЩЕННОЙ 80-ЛЕТИЮ
КАФЕДРЫ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ КАЗНМУ ИМ. С.Д.АСФЕНДИЯРОВА**

***С.Ж Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университетінің жүйке аурулары
кафедрасын 80 жылдығымен құттықтау***

Бұл кафедра Қазақстандағы медицина саласындағы алғашқы кафедралардың бірі және бірегейі. Мұнда атақты медицина ғұламалары М.Х.Фаризов, Б.А.Атшабаров ж.т.б. неврология мамандары қызмет істеген. 25 жыл бойы профессор С.Қайшыбаев т.б. шәкірттерімен жүргізген ғылыми зерттеу жұмыстарының нәтижелерінің негізінде мидың қан айналымының ауытқалырының алғашқы көріністері - діріл мен тепе-теңдік симптомдарының туындайтынын аңғарды. Мидың қан айналымының бұзылуының алғашқы кезеңдерінде өтпелі және ишемиялық инсульт белгілерін бақылаудың жаңа тәсілдерін ұсынған болатын. Аурудың алдын алу әдісі ретінде гипербарлық оксигенация, электрофорез әдістерін қолдану және шығыс медицинасының емдік жолдары клиника ісіне ұсынылды.

Осы кафедраның зерттеулерінің негізгі мәселелерінің бірі бас – бас сүйегі мен мидың маңдай, төбе және қарақұс бөлімдерінің зақымдалуы болды. Ми сауыты жеңіл түрде зақымдалғанда мидың шайқалуы туындайды. Вегетативтік қантамырлық және нейропсихикалық ауытқулар байқалады. Науқасты емдеу кезінде осы өзгерістерді міндетті түрде ескеру керек екеніне көңіл аударылатын болды.

С.К.Ақшолақов пен Е.С.Нұрғожаев клиникалық бақылаудың нәтижесінде аурудың көріністерін бұлшықет, буын және ангиодистоникалық деп үшке бөлуді ұсынды.

Шеткі жүйке жүйесі ауруларын ұлпалық терапия жолымен емдеуге болатыны айқындалды. Онымен қоса, езерин мен прозеринді де осы ауруларды емдеуге қолдануға болатыны анықталды.

Жоғарыда айтылған ғалымдар мен олардың ғылыми шәкірттері өзара бірлігінің нәтижесінде қазақтың неврология ғылыми мектебі қалыптасып, медицина саласында көрнекті орын алды. Республикамызда және шетелдерде бұл мектептің ғылыми жұмыстарының нәтижелері жоғары бағаланды. Халықаралық конгрестер мен симпозиумдарда қазақ неврологтарының дәрежесі артып, қазақ ғылымы паш етілді.

Ерекше маңызы бар кафедраның жұмысы ретінде айтылатыны – кафедра профессорлары (С.Қайшыбаев, Б.Ә.Әбеуов, Е.С. Нұрғалиев т.б.) неврологиядан қазақ тілінде оқулық пен оқу құралдарын шығарып, студенттердің пәнді жақсы түсініп меңгеруіне көп жеңілдік берді. Бұл әсіресе ауыл мектебін бітіріп келгендерге дәрісті жетік меңгеруіне үлкен мүмкіншілік тудырды, өйткені бұған дейінгі оқулықтар орыс немесе ағылшын тілдерінде болатын.

Жүйке аурулары кафедрасы денсаулық сақтау орындарына ғылыми жетістіктерінің негізінде көптеген тәжірибиелік ұсыныстар жасады. Кафедраның ғылыми дәрігерлік қызметінің арқасында жүйке ауруларының диагностикалық және емдеу іс-шараларының жаңа әдістері қолданылып, нейропатология зор табыстарға жетті деп ауыз толтырып айтамыз және мақтанамыз.

*ҚР ҚҰҒА-ның академигі, Халықаралық антропология академиясының академигі, ҚПМ академиясының мүшесі, Азия елдерінің дәрігерлер ассоциациясының мүшесі, Адам және жануарлар физиологиясы институтының құрметті директоры,
профессор **Қабдрахман Дүйсембин***

**Уважаемые профессор Е.С.Нургужаев,
сотрудники, выпускники, студенты и аспиранты кафедры «Нервные болезни» Казахского национального
медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова!**

Для меня высокая честь поздравить вас с 80-летним юбилеем Кафедры.

Вся история Вашей кафедры неотделима от истории развития медицины Казахстана. Создание в 1934 г. профессором Е.М.Стебловым кафедры нервных болезней Алма-Атинского государственного медицинского института было эпохальным событием в жизни страны. Многие выпускники "первого набора" стали ведущими отечественными врачами, учеными, организаторами советского здравоохранения, создателями научно-медицинских школ и направлений.

Казахстанская школа неврологов, которую в дальнейшем возглавляли Мухаметжан Хакимович Фаризов, а с 1977 года на протяжении четверти века - Смагул Кайшибаевич Кайшибаев, пустила могучие корни и дала рост другим смежным направлениям.

Дело корифеев продолжили молодые профессора: Вы, Еркен Смагулович, мой отец - Болат Аменович Абеуов, продолжатели медицинской династии Кайшибаевых - Нурлан Смагулович и Гульназ Смагуловна. Учениками Вашей кафедры себя с гордостью называют теперь уже маститые и широко известные современному медицинскому сообществу профессора, доценты и организаторы здравоохранения: М.А. Ахметов, Ф.А. Мусабаева, Ш.А. Булекбаева, Б.Н. Раимкулов, Н.К. Клипицкая, И.М. Кальменова, Г.Ж. Жакенова, К.Г. Жумагулова, Б.С. Жиенбаева, А.Ш. Избасарова, Г.А. Мухамбетова, Д.А. Митрохин, Р.Б. Нуржанова, Г.П. Хасенова, С.Т. Туруспекова, Ж.С. Жанайдаров, Д.И. Дубчев, А.С. Каримова и другие славные имена.

Не ограничиваясь лечебно-педагогической деятельностью, сотрудники кафедры проводили фундаментальные и оригинальные прикладные исследования, создавали научные общества, совершенствовали методологию лечения и диагностики нервных болезней в клинических центрах.

Вы, проф. Нургужаев, и нынешнее поколение кафедры, работая в век стремительных перемен, реформы здравоохранения, новой научно-технической революции, творчески внедряете современные интерактивные методы обучения, электронные учебные пособия и формы проверки знаний, развиваете кадровый потенциал отечественной неврологии. Но одно остается неизменным - это удивительный дух Вашей кафедры, продолжение научно-педагогических традиций, высокая квалификация преподавателей, преданных своей профессии.

В эту знаменательную дату - 80-летия со дня основания - примите мои сердечные поздравления и наилучшие пожелания.

Айдар Булатович Абеуов,

*Руководитель Управления
совершенствования финансирования здравоохранения
Департамента стратегического развития
Министерства здравоохранения Республики Казахстан*

Г.Б.АБАСОВА, Г.А.ДИХАНБАЕВА, Л.М.ЕСЕН, Е.Е.ИСМАИЛОВ,
А.Н.АЙТМУРЗАЕВА, Д.П.УТЕПОВ

Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А.Ясави,
кафедра неврологии, г.Шымкент, Республика Казахстан

ПРОБЛЕМА СОСУДИСТОЙ КОМОРБИДНОСТИ И ПУТИ ЕЕ РЕШЕНИЯ

Целью исследования явилось: оценка терапевтической эффективности «Милдроната» у пациентов с сосудистой коморбидностью и хронической цереброваскулярной патологией. Основную группу исследования составили 30 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭП) I - III стадии, получавших «Милдронат». Контрольная группа, репрезентативная основной, состояла из 30 пациентов, которые получали стандартную терапию. Оценка эффективности проводилась на основании динамики выраженности субъективных жалоб пациентов (в баллах); динамики показателей шкалы астенического состояния, шкалы качества жизни пациента; когнитивных функций по нейропсихологическим методикам. По результатам исследования, «Милдронат» показал высокую терапевтическую эффективность в лечении больных с сосудистой коморбидностью при всех стадиях хронической цереброваскулярной патологии с максимальным эффектом на ранних стадиях заболевания. «Милдронат» обладает выраженным противоастеническим эффектом, хорошей переносимостью, достоверно улучшает когнитивные функции больных и приводит к повышению качества жизни пациентов с хронической цереброваскулярной патологией. «Милдронат» может являться препаратом выбора у больных с сосудистой коморбидностью и решить проблему полипрогмазии.

Ключевые слова: *сосудистая коморбидность, лечение хронической цереброваскулярной патологии.*

Введение. Несмотря на то, что сегодня борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями является одним из наиболее приоритетных направлений отечественной медицины, неотвратимо разворачивается эпидемия сердечно-сосудистых заболеваний, частота которых в 7 раз выше, чем в европейских странах. [1] Эта эпидемия обусловлена, в том числе, особенностями образа жизни населения страны. И этот образ жизни, как и отсутствие приверженности (комплаентности) терапии, ведет к тому, что всегда имеющиеся в популяции факторы риска реализуются в полной мере. И эта реализация ведет к прогрессирующему росту частоты острого инфаркта миокарда, ишемической болезни сердца, острой хронической цереброваскулярной патологии, заболеваний периферических артерий. Имея общую структуру факторов риска, что подтверждают данные многочисленных эпидемиологических исследований, сердечно-сосудистые заболевания обуславливают не только 75% всех летальных исходов, но и высокий процент инвалидизации в популяции. [1,2] Существующее сегодня разделение патологии единой сосудистой системы по сферам «интересов врачей», т.е. на церебральную, кардиальную, патологию периферических сосудов, до настоящего времени является общепринятым. Хотя по сути, это единый патологический процесс, развивающийся в сосудистой системе, которую, помимо строения, объединяет именно эндотелий – единая внутренняя выстилка всех сосудов, начиная от аорты и кончая микрокапилляром. Синдромы, которыми эндотелиальная дисфункция реализуется в клинической практике, могут быть различными, но все они являются просто разными формами или стадиями одного и того же патофизиологического процесса. Патофизиология сосудистой коморбидности проявляется в виде: атеросклероза, приводящий к стенозам, артериальной гипертензии; гиперкоагуляции, приводящая к нестабильности бляшки с риском эмболизации, артериальным и венозным тромбозам; также в виде развития ригидности стенки сосуда, приводящая к нарушению ауторегуляции, злокачественной артериальной гипертензии, субднервационным нарушениям системы

проведения, мерцательной аритмии, фибрилляции предсердий»; при этом названные синдромы по отдельности не встречаются практически никогда. [3,4]. Более чем у 60% как стационарных, так и амбулаторных больных диагностируется более двух или трех заболеваний сосудистой системы. Тканевой энергодефицит и эндотелиальная дисфункция - это важное звено в патогенезе сердечно - сосудистой коморбидности! Между терминами клеточный метаболизм и клеточная энергия можно смело поставить знак равенства, поскольку только синтез достаточного количества энергии и возможность ее своевременной утилизации определяет возможность осуществления всех остальных необходимых клетке видов синтеза. Именно адекватность синтеза клеточной энергии является электрохимической основой биологической жизни. В то время как его неадекватность является биохимической основой клеточной смерти - апоптоза и некроза. [5,6] Достаточный уровень энергосинтеза дает клеткам, а следовательно, и тканям, возможность активно функционировать и поддерживать свой гомеостаз, поскольку и на поддержание морфологической целостности каждого клеточного элемента, и их популяций (тканей) нужна энергия. Особенно много АТФ нужно клеткам и тканям с высокой функциональной активностью, поскольку их метаболизм крайне высок, а запас энергетических субстратов используется практически мгновенно. К таким тканям, относятся: сердечная мышца, печень, почки, проводящие пути нервной системы, головной мозг. [7,8] Целесообразность энергокорректирующей терапии на фоне острой и хронической цереброваскулярной патологии обусловлена необходимостью коррекции расстройств энергетического метаболизма. При ранних проявлениях энергодефицита необходимо подключать терапию, стимулирующую энергосинтез. Но ведь мы говорим о пациентах с сосудистой коморбидностью, т.е. о ситуациях, при которых патологические процессы затрагивают многие органы и системы, и, прежде всего, сердце. В условиях тканевой ишемии/гипоксии биологически выгодно снижать активность кислородзатратного бета-

окисления. В тоже время, для выживания кардиомиоцитов необходимо обеспечить доставку внутрь клетки большого количества глюкозы, активировать ее окисление и обеспечить вовлечение пирувата в цикл Кребса. [9]

Только этот механизм, которым обладает цитопротектор «Милдронат», обеспечивает защиту клеток сердца и других органов с высокой энергопотребностью. Такая защита становится возможной при сохранении препаратом энергосинтезирующего митохондриального аппарата при ишемии и повышенной функциональной нагрузке. [10] Кислородное голодание, которое испытывает организм при использовании для энергосинтеза свободных жирных кислот, может нарастать при нерациональных фармакологических воздействиях. Таким «нерациональным» воздействием в условиях тканевой ишемии/гипоксии становится попытка применять стимуляторы бета-окисления. [11] В противовес этому, «Милдронат», являющийся блокатором окисления жирных кислот обладает многокомпонентным действием, стабилизирующим и микроциркуляторный кровоток, и энергостатом именно в условиях ишемии и гипоксии. «Милдронат» по химической природе является структурным аналогом гамма-бутиробетаина, метаболита, близкого по строению к ключевому медиатору сосудистой и нервной систем - ацетилхолина. Стимулирующее действие на рецепторы ацетилхолина, которым обладает «Милдронат», при ишемии, вызывает индукцию эндотелиальной NO-синтазы, за счет чего увеличивается синтез оксид азота (NO) и снижается содержание внутриклеточного кальция. Это приводит к расслаблению гладкомышечных клеток сосудов микроциркуляторного русла и артерий мышечного типа. [12] Таким образом, «Милдронат» обеспечивает сосудистому руслу сердца, мозга, других органов мягкую рецепторно-индуцированную вазодилатацию, крайне важную в условиях тканевой ишемии у пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы. Мягкие вазодилатирующие эффекты «Милдроната» делают его средством выбора у пациентов как с ранними стадиями сосудистой коморбидности, так и с поздними ее клиническими проявлениями. [13,14,15]

Целью исследования явилось: оценка терапевтической эффективности «Милдроната» у пациентов с сосудистой коморбидностью и хронической цереброваскулярной патологией.

Материалы и методы исследования. Работа проведена на клинической базе кафедры неврологии, психиатрии и наркологии Международного Казахско-Турецкого университета им. Х.А.Ясави в отделении нейрореабилитации ШГБСМП с дальнейшим амбулаторным наблюдением за пациентами. Основную группу исследования составили 30 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭП) I - III стадии. Диагностика ДЭП основывалась на анализе жалоб больных, анамнестических данных, исследовании неврологического статуса и данных нейровизуализационного исследования: магнитно-резонансной томографии и компьютерной томографии головного мозга. Средний возраст пациентов составил $55,2 \pm 1,3$ года (возрастной диапазон 44-75 лет); распределение по полу: 15 мужчин (50,0%), 15 (50,0%) женщин. Гипертоническая ДЭП диагностирована у 16,6 % больных (5 человек);

атеросклеротическая у 23,3% (7 больных); смешанная у 6% пациентов. Анализ полученных результатов исследования показал, что больные с I стадией ДЭП составили 13,3% (4 чел.), со II стадией ДЭП – 70,0% (21 чел.), с III стадией ДЭП – 16,6% (5 чел.). У всех пациентов основной группы диагностировались фоновые и сопутствующие заболевания в виде: атеросклероза сосудов головного мозга и сердца (59%); ишемической болезни сердца (36,3%); артериальной гипертензии (92%), сахарного диабета (7,2%). Анализ факторов риска показал однотипность и значимость таких факторов риска как: дислипидемия; артериальная гипертензия; ожирение; курение; сахарный диабет; психо-эмоциональное напряжение. Оценка эффективности проводилась на основании динамики выраженности субъективных жалоб пациентов, которые фиксировались в анкете, позволяющей количественно оценить выраженность патологических симптомов (в баллах); динамики показателей шкалы астенического состояния, шкалы качества жизни пациента; когнитивных функций по нейропсихологическим методикам. Переносимость препарата оценивали в динамике процесса лечения на основании субъективных ощущений пациентов и результатов объективных клинических данных.

Все пациенты основной группы исследования получали препарат «Милдронат» в дозе 500 мг 2 раза в сутки, курс лечения составил 2 месяца. Терапия сопутствующих заболеваний проводилась по показаниям (больные получали гипотензивные, гиполипидемические и антидиабетические препараты). Оценка состояния больных проводилась через 1 месяц и 2 месяца лечения. Контрольную группу составили 30 пациентов, репрезентативные основной группе исследования, которые получали стандартную терапию. Статистическая обработка проводилась с использованием методов вариационной статистики. Рассчитывали средние значения показателей (M) и их стандартную ошибку (m). Достоверность различий между средними значениями исследуемых показателей определяли по критерию Стьюдента, оценивая вероятность на уровне значимости не менее 95 % ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Анализ субъективных жалоб пациентов в процессе лечения препаратом «Милдронат» показал значительный регресс таких жалоб, как: головная боль, утомляемость, сниженное настроение, которые регрессировали уже после месяца приема «Милдроната» у $77,1 \pm 2,2\%$ пациентов. После двух месяцев приема препарата регрессировали такие жалобы как: снижение памяти, нарушение сна, плаксивость, чувство тревоги и страха, шаткость при ходьбе у $79,8 \pm 1,3\%$. При этом, хорошая положительная клиническая динамика, до полного регресса жалоб в относительно короткие сроки лечения, отмечалась у больных с I стадией ДЭП и неполный регресс жалоб наблюдался у пациентов с III стадией ДЭП. Анализ жалоб пациентов контрольной группы показал хорошую динамику у больных с I стадией ДЭП в 89% $\pm 1,9$ случаев и незначительный регресс у больных с 3 стадией ДЭП (59% $\pm 1,5$). Такие результаты наводят на мысль, что «Милдронат» может быть средством выбора у пациентов как с ранними стадиями сосудистой коморбидности, так и с поздними ее клиническими проявлениями.

По результатам оценки астенического состояния у пациентов с ДЭП «Милдронат» показал хороший

противоастенический клинический эффект в основной группе исследования и в среднем показатель составил: до лечения - $82,2 \pm 1,7$ и после - $41,2 \pm 1,9$ ($p < 0,05$). В контрольной группе больных регресс астенических нарушений отмечался умеренный, средний показатель: до терапии - $83,0 \pm 2,1$ и после - $61,2 \pm 2,8$ ($p < 0,05$). Таким образом, имеет место целесообразность энергокорректирующей терапии на фоне хронической цереброваскулярной патологии и необходимость коррекции расстройств энергетического метаболизма, тем более у пациентов с сосудистой коморбидностью, т.е. в условиях тканевой ишемии при которых патологические процессы затрагивают многие органы и системы, и, прежде всего, сердце и головной мозг. Анализ результатов оценки когнитивных функций у пациентов по тесту Лурия, получивших курс лечения препаратом «Милдронат», показал в среднем положительную динамику таких когнитивных функций как: память и внимание. Если до начала лечения у больных наблюдалась неустойчивость и высокая истощаемость мнестических процессов с низкими показателями объема памяти, то после курса лечения «Милдронатом» объем кратковременной памяти у пациентов значительно возрос, при этом кривая запоминания характеризовалась подъемом, что свидетельствовало об улучшении и устойчивости внимания и мнестических функций ($p < 0,05$). Также положительная динамика показателей концентрации и устойчивости внимания по таблицам Шульте отмечалась в основной группе исследования. Если среднее время выполнения задания до начала лечения составляло $52,9 \pm 2,1$ с., то после терапии отмечалось значительное сокращение времени в среднем до $38,6 \pm 1,3$ с., что нельзя было наблюдать у больных контрольной группы ($52,3 \pm 1,9$ с.; $45,4 \pm 1,8$ с.) ($p < 0,05$). Таким образом, «Милдронат», являющийся блокатором окисления жирных кислот обладая многокомпонентным действием, позволяет стабилизировать и микроциркуляторный кровоток, и энергогомеостаз именно в условиях ишемии и гипоксии у пациентов с сосудистой коморбидностью и приводит к улучшению когнитивных функций у

пациентов с хронической цереброваскулярной патологией.

Анализ результатов оценки качества жизни больных дисциркуляторной энцефалопатией I - III стадией показал, что на фоне полученного лечения в основной группе больных, получавших «Милдронат», интеграционный показатель физического, психологического, эмоционального и социального благополучия пациентов, как составляющие общего восприятия качества жизни, значительно повысился (до лечения - $4,5 \pm 1,6$, после - $8,8 \pm 1,9$) ($p < 0,05$), что не наблюдалось в группе сравнения (до - $5,0 \pm 1,2$, после - $6,9 \pm 2,5$). Тканевой энергодефицит и эндотелиальная дисфункция - это важное звено в патогенезе сердечно - сосудистой коморбидности. Решив эту проблему адекватным терапевтическим подходом, при этом минуя полипрогмазию, можно значительно повысить качество жизни пациентов.

Оценка переносимости препарата «Милдронат» показал хорошую переносимость препарата при условии постепенного наращивания дозы до терапевтической и приема препарата в дневное время.

Выводы. «Милдронат» показал высокую терапевтическую эффективность в лечении больных с сосудистой коморбидностью и хронической цереброваскулярной патологией. Препарат хорошо переносится пациентами. Результаты исследования показали, что препарат эффективен при всех стадиях хронической цереброваскулярной патологии, но назначение его на ранних стадиях заболевания привело к максимальному клиническому эффекту со значительным или полным регрессом объективной и субъективной неврологической симптоматики. Препарат «Милдронат» показал хороший противоастенический эффект, достоверно улучшил когнитивные функции больных и в конечном итоге привел к повышению качества жизни пациентов с хронической цереброваскулярной патологией. Препарат «Милдронат» может являться препаратом выбора у больных с сосудистой коморбидностью и решить проблему полипрогмазии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Румянцева С.А., Ступин В.А., Органов Р.Г., Афанасьева В.В., Силина Е.В. Теория и практика лечения больных с сосудистой коморбидностью. - М.-СПб.: 2013. - 358 с.
- 2 Румянцева С.А., Оганов Р.Г., Силина Е.В., Ступин В.А., Болевич СБ., Свищева С.П., Орлова А.С, Комаров А.Н., Орлов В.А., Аброськина О.В., Елисеев Е.В., Сохова О.А., Богатырева М.Д. Современные концепции лечения пациентов с сосудистой коморбидностью. Часть 1. Коррекция тканевого энергодефицита // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2012.- Т. 11.- №6.- С. 50-55.
- 3 Суслина А.Р. Теория и практика коморбидности сосудистых заболеваний. - М.: 2013.- 214с.
- 4 Афанасьев В.В., Баранцевич Е.Р., Румянцева С.А., Силина Е.В., Свищева С.П., Ступин В.А. Фармакотерапия синдромов ишемии. - СПб.-М.: Юралекс. - 2011. -76 с.
- 5 Румянцева С.А., Силина Е.В., Ступин В.А., Свищева С.П., Орлова А.С, Болевич С.Б., Сохова О.А., Елисеев Е.В., Кабаева Е.В. Коррекция энергодефицита у пациентов с сосудистой коморбидностью // Журнал Неврологии, 2013. - Т. I.- №1. - С. 55-60.
- 6 Бархатова В.П., Суслина ЗА. Основные направления нейропротекции при ишемии мозга. //Неврологический журнал, 2002. -N 4.- С. 42-50.
- 7 Белялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности: 2-е изд. – Иркутск: 2010.-42 с.
- 8 Румянцева С.А., Афанасьев В.В., Кузьмина Ю.В., Силина Е.В. Рациональная фармакотерапия поражений мозга при острой и хронической ишемии // Consilium medicum, 2010. -Т.12. -N9. - С.35-38.
- 9 Гамазков О.А., Афанасьев В.В., Румянцева С.А., Ступин В.А., Силина Е.В., Сохова О.А. Современны Гомазков О.А. Эндотелии в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические аспекты (обзор). // Кардиология: 2001. -N2. -С. 50-58.
- 10 Карпов Р.С, Кошельская О.А, Врублевский А.В. и др. Клиническая эффективность и безопасность милдроната при лечении хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца. // Кардиология, 2000.-N 6.- С. 69-74.

- 11 Дзерве В., Кукулис И., Матисоне Д. и др. Влияние милдроната на сократимость миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью: результаты клинического исследования // Украинский кардиологический журнал, 2005. - №6. - С. 91-96.
- 12 Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Силина Е.В., Свищева С.П., Кабаева Е.Н., Цукурова Л.А. Современные подходы к коррекции когнитивных расстройств у больных с сосудистой коморбидностью. // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии, 2013. - 9 (2). - С.123-127.
- 13 Калвиньш И.Я. Милдронат - механизм действия и перспективы его применения // Рига: 2002. - 39 с.
- 14 Недогода С.В., Стаценко М.Е., Туркина С.В. и др. Влияние терапии милдронатом на когнитивные функции у больных пожилого возраста с артериальной гипертензией. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2012. -N 11(5).- С. 33-38.
- 15 Д.С.Сергиенко И.В., Кухарчук В.В., Габрусенко С.А. и др. Оценка влияния комбинированной терапии милдронатом на липидный спектр, факторы воспаления и функцию эндотелия у больных ишемической болезнью сердца. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2007. -N 3 -С. 10-14.

**Г.Б.АБАСОВА, Г.А.ДИХАНБАЕВА, Л.М. ЕСЕН, Е.Е.ИСМАИЛОВ,
А.Н.АЙТМУРЗАЕВА, Д.П.УТЕПОВ**

Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік Университеті, неврология кафедрасы, Шымкент қаласы, Қазақстан Республикасы

ТАМЫРЛЫҚ КОМОРБИДТІҢ МӘСЕЛЕРІ ЖӘНЕ ОНЫ ШЕШУ ЖОЛДАРЫ

Түйін: Зерттеу мақсаттары: созылмалы цереброваскулярлы патологиясы және тамырлық коморбидтілігі бар науқастарда Милдронаттың терапевтикалық эффективтілігін бағалау. Зерттеудің негізгі топтарына Милдронатты қабылдаған дисциркуляторлы энцефалопатияның ДЭП I-II дәрежесімен ауыратын 30 науқас кіреді. Бақылау топтарына стандартты терапия қабылдаған зерттеудің негізгі презентативті топтары 30 науқастан тұрады. Эффективтілікті бағалау пациенттердің субъективті шағымдары, патологиялық симптомдарды баллмен сандық бағалауы, астениялық жағдайдың шкала көрсеткіштері, науқастардың өмір сапасының шкаласы, нейропсихологиялық әдістермен когнитивті қызметтері арқылы іске асады. Зерттеу нәтижесі бойынша Милдронат созылмалы цереброваскулярлы патологияның барлық дәрежесінде, сырқаттың ерте дәрежесінде, тамырлық коморбидтілігі бар науқастарды емдеуде жоғары терапевтикалық эффективтілікті көрсетеді. Милдронат айқын астенияға қарсы эффектісіне ие, жақсы сіңірімді, науқастардың өмір сапасын жоғарылатуға әкеледі. Милдронат тамырлық коморбидтілігі бар науқастарда таңдаулы және полипрогмазия мәселесін шешетін препарат болып табылады.

Түйінді сөздер: тамырлық коморбидтілік, созылмалы цереброваскулярлы патологияны емдеу.

**G.B.ABASOVA, G.A.DIHANBAEVA, L.M.ESEN, E.E.ISMAILOV,
A.N.AITMURZAEVA, D.P.UTEPOV**

*International Kazakh Turkish university named Khoja Akhmed Yassawi, neurology department,
Shymkent, Republic of Kazakhstan.*

PROBLEM OF VASCULAR COMORBIDITY AND WAYS OF HER DECISION

Resume: A research aim was estimation of therapeutic efficiency of «Mildronat» for patients with vascular comorbidity and chronic cerebrovascular pathology. The basic group of research was made by 30 patient's with dyscirculatoria encephalopathy 1-3 stages, who is getting «Mildronat». A control group consisted of 30 patients representative to the basic group of research, that got standard therapy. The estimation of efficiency was conducted on the basis of dynamics of expressed of pathological symptoms of dynamics of indexes of scale of the asthenic state, of scale of quality of life of patient. «Mildronat» possesses the expressed antiasthenic effect, good bearableness, for certain improves the cognitive functions of patients and results in upgrading of life of patients with chronic cerebrovascular pathology. On results research «Mildronat» showed high therapeutic efficiency in treatment of patients with vascular comorbidity at all stages of chronic cerebrovascular pathology with a maximal effect on the early stages of disease. «Mildronat» can be drug of choice for patients with vascular comorbidity and to decide the problem of polypharmacy.

Keywords: vascular comorbidity, treatment of chronic cerebrovascular pathology.

М.Г.АБДРАХМАНОВА, Г.К.МАМАЛИНОВА, Е.А.НУРГОЖИН, А.О.АБЖАНОВА, С.А.ШУПТАР
*Карагандинский Государственный медицинский университет, кафедра неврологии.
Областной медицинский центр.
г. Караганда*

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Эпилепсия является и одной из наиболее распространенных хронических патологий, встречающихся в акушерской практике. Эпилепсия может осложнять течение беременности и приводить к развитию врожденных аномалий у новорожденных. Цель работы: разработать алгоритм ведения беременных с эпилепсией в различные сроки гестации. Рекомендован обязательный прием антиэпилептических препаратов (АЭП) в период беременности с учетом чувствительности к препарату.

Ключевые слова: электроэнцефалография, антиэпилептические препараты, сроки гестации, врожденные аномалии.

Введение. Эпилепсия относится к числу широко распространенных заболеваний, которое наблюдается примерно у 50 млн человек, или 0,4-1% населения мира [1]. Она является и одной из наиболее распространенных хронических патологий, встречающихся в акушерской практике. Эпилепсией страдает каждая из 200 беременных женщин, что составляет 0,5% всех беременностей [2,3]. Эпилепсия может осложнять течение беременности и приводить к развитию врожденных аномалий у новорожденных. Возможны нежелательные эффекты психотропных препаратов на плод и новорожденного: структурные нарушения (врожденные аномалии), острые неонатальные эффекты, проявляющиеся интоксикацией и синдромом отмены, внутриутробная смерть, замедление внутриутробного роста, нейрорповеденческая тератогенность.

Существуют различные мнения о течении эпилепсии у беременных и влиянии беременности на клинику эпилепсии, методах ведения беременности, способах родоразрешения. Одни авторы [4, 6, 11] отмечают улучшение течения основного заболевания в период беременности, а другие [2, 5, 9] высказывают противоположное мнение, считая, что беременность неблагоприятно влияет на течение эпилептического процесса, вызывая его обострение либо манифестацию. По данным Barbara Tettenborn и соавт. [16], наблюдения за больными в период беременности выявили уменьшение количества приступов в 67% случаев, полное их прекращение в 21% случаев и увеличение в 33% наблюдений. Согласно обобщенным данным [7, 8, 12], обострение эпилепсии во время беременности наблюдается приблизительно в 10% случаев, в 5% происходит урежение частоты приступов, а в 85% существенного изменения частоты приступов не отмечается. Ревматическая и травматическая эпилепсия во время беременности характеризуется прогрессирующей [5, 8]. Отмечалось неблагоприятное течение беременности у больных с тяжелой формой эпилепсии на фоне органического поражения головного мозга и более благоприятное — при легкой форме эпилепсии. Дебют эпилепсии во время беременности может быть связан не только с опухолями головного мозга, но и с кардиоваскулярной патологией, коллагенозами, церебральными аневризмами, кавернозными гемангиомами, артериовенозными мальформациями [5, 7, 15]. Допустима возможность развития приступов эпилепсии впервые в родах, а во

время беременности — даже проявление эпилептического статуса у женщин, не болевших эпилепсией [14, 16]. Поэтому так называемая гестационная эпилепсия может быть симптоматической, генуинной, причем возможно появление приступов генерализованного и фокального характера во время беременности, в родах и на протяжении года после родов. Появление приступов эпилепсии во время беременности объясняется значительными изменениями метаболизма электролитного обмена в нервной ткани, связанными с задержкой хлоридов, натрия и воды вследствие увеличения в организме беременной содержания АКТГ [13]. Развившиеся метаболические сдвиги вызывают дисфункцию лобно-височных и височных областей головного мозга, снижение судорожного порога эпилептического очага даже в первой половине беременности, изменение возбудимости коры головного мозга и диэнцефально-мезэнцефальных структур [5, 6, 12,22].

Эпилепсия, к сожалению, довольно часто сопровождается внутриутробной патологией плода — гипоксией (10,4%), асфиксией в родах (23,2%), уродствами (2,4%), связанными с приемом в период беременности антиэпилептических препаратов (АЭП), которые, проникая через плацентарный барьер, оказывают угнетающее влияние на дыхательный центр, ФЭП также нередко вызывают внутримозговые геморрагии, гидроцефалию. Количество мертворождений у женщин с эпилептическими приступами (не включая эклампсию) встречается в 5,14% случаев, что более чем в 2 раза превышает их частоту у женщин с эпилепсией, но без приступов во время беременности (2,4%) [2, 4, 8]. Преждевременные роды отмечаются у 4-11% больных эпилепсией женщин. Масса новорожденных менее 2500 г наблюдается в 7-10% случаев. Отмечено более частое снижение у новорожденных показателей по шкале Апгар. Очень важен показатель перинатальной смертности, который в 1,2-2 раза превышает среднестатистический уровень, что до настоящего времени не получило достаточно четкого объяснения.

Степень неблагоприятного влияния беременности на течение эпилепсии объективизируется методом электроэнцефалографии. При этом регистрируются большая дезорганизация основного ритма, увеличение частоты появления патологических знаков и эпиактивности. С помощью данного метода в 45,4%

случаев выявлена эпилепсия у повторно беременных, а в Тактика ведения беременности при эпилепсии:

- раннее выявление беременных с эпилепсией;
- своевременное решение вопроса о возможности продолжения беременности;
- возможное вынашивание беременности при редких генерализованных судорожных пароксизмах (1-2 раза в год) или стойкой медикаментозной ремиссии заболевания.
- ЭЭГ-контроль (желательно в каждом триместре);
- обязательно осмотр беременных с эпилепсией 1 раз в 2 месяца;
- постоянный прием антиконвульсантов, желательно монотерапия препаратом из группы карбамазепинов;
- контроль за концентрацией антиконвульсантов в крови в каждом триместре беременности;
- в период органогенеза (6-8 недель) замена или отмена антиконвульсантов противопоказана из-за угрозы рецидива;
- госпитализация в стационар за 2 недели до родов;
- профилактика врожденных аномалий плода (фолиевая кислота в дозе от 3 до 5 мг/сутки), витамины А, К до 10-20 мг/сутки, магне-В6 3 табл. в сутки; прегнавит 2 табл. в сутки, ферро-фольгамма 1 капс. в сутки. Следует отметить, что препараты фолиевой кислоты не обладают конвульсионной активностью.
- УЗИ плода в сроке 19-20 недель, исследование гормонов, фетоплацентарного комплекса (плацентарный лактоген, прогестерон, эстриол, кортизол) и α -фетопротеина (с конца I триместра беременности). Противопоказания к беременности:

20,3% наблюдений — вскоре после аборт и родов.

- генерализованные судорожные припадки, сопровождающиеся грубыми аноксическими ишемическими нарушениями, в частности маточно-плацентарного кровообращения;
 - труднокурабельная эпилепсия с частыми генерализованными припадками;
 - статусное течение заболевания;
 - выраженные изменения личности больной эпилепсией.
- При назначении противоэпилептических препаратов во время беременности отдают предпочтение карбамазепину и ламотридину [4,16]. Оптимальным условием лечения является использование монотерапии с применением минимальной дозы антиконвульсантов. Для исключения значительных колебаний концентрации препарата в крови рекомендуется более частый дробный прием либо применение ретардных форм (депакин хроно, финлепсин ретард, тегретол ЦР). Ведение беременности женщин с эпилепсией предусматривает обязательные беседы врача с пациенткой о возможных осложнениях беременности, риске врожденной патологии и вероятности наследования ребенком эпилепсии.
- Согласно данным большинства исследований, тератогенность по мере убывания располагается в следующем порядке: 1) фенитоин; 2) вальпроат; 3) фенобарбитал; 4) карбамазепин, 5) ламотридин.
- Выводы: таким образом, изложенные выше данные указывают на необходимость приема АЭП в период беременности, однако единого мнения в отношении безопасности определенного вида антиконвульсантов нет. Потенциально тератогенен любой из них.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Браун Дж., Диксон Г. Антенатальная охрана плода: Пер. с англ. — М.: 1982. — С. 422, 427-428, 432, 507.
- 2 Вайнтриб М.Я. Эпилепсия: многолетнее медикаментозное лечение и его осложнения. — М.: Аслан, 1995. — 191с.
- 3 Власов П.Н., Карлов В.А., Петрухин В.А. Терапевтическая тактика при эпилепсии во время беременности // Российский медицинский журнал, 2003. — №4. — С. 15-19.
- 4 Власов П.Н. Эпилепсия у женщин: клинические, электрофизиологические, гормональные и терапевтические аспекты: Автореф. дис... д-ра мед.наук. - М.: 2001. — 38 с.
- 5 Гилязутдинова З.Ш. Беременность и роды при заболеваниях центральной и периферической нервной системы. — Изд-во Казанского университета, 1988. — С. 79-92.
- 6 Гусев В.А. Status epilepticus беременных // Акушерство и гинекология, 1963. — №3. — С. 96-98.
- 7 Дзяк Л.А., Зенков Л.Р., Кириченко А.Г. Эпилепсия. Руководство для врачей. — Киев: Книга плюс, 2001. — 167 с.
- 8 Златкис Л.С. Клиническая характеристика «гестационной» эпилепсии // Акушерство и гинекология, 1963. — №12. — С. 42-45.
- 9 Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.
- 10 Максимова Э.Л., Железнова Е.В., Соколова Л.В. Ламиктал в лечении эпилепсии у женщин // Журн. неврологии и психиатрии, 2003. — №2. — С. 28-33.
- 11 Марек Г.Л., Сорокина Е.А., Харчук С.М., Щеглова Л.В. Эпилепсия и беременность // Вісник епілептології ЛУПЕЛ, 2003. — Додаток №1. — С. 9-15.
- 12 Мироненко Т.В., Казакова С.Є., Померанцева Т.І., Тананакіна Т.П., Сорокін Ю.М., Бахтояров П. Д. Епілепсія: Учебовий посібник. — Луганск: 2005. — 100 с.
- 13 Польшковская И.Д. Эпилепсия и беременность // Невропатология и психиатрия, 1966. — №10. — С. 1514-1519.
- 14 Терапевтическая тактика при эпилепсии во время беременности: Метод. указания / Карлов В.А., Власов П.Н., Краснополюцкий В.И., Петрухин В.А. — М.: 2001.
- 15 Усоскин И.И. Беременность и роды при опухолях головного, спинного мозга и позвоночного столба // Беременность и роды при органических заболеваниях центральной нервной системы, 1974. — С. 115-146.
- 16 Tettenborn V., Yenton P., Polson D. Эпилепсия и особенности женского организма: современный взгляд на проблему // Вісник епілептології ЛУПЕЛ, 2003. — Додаток №1. — С. 16-28.

М.Г.АБДРАХМАНОВА, Г.К.МАМАЛИНОВА, Е.А.НУРГОЖИН, А.О.АБЖАНОВА, С.А.ШУПТАР ЭПИЛЕПСИЯ КЕЗІНДЕГІ ЖҮКТІЛІКТІ БАҚЫЛАУ ТАКТИКАСЫ

Түйін: Эпилепсия акушерлік тәжірибеде кездесетін неғұрлым көп тараған созылмалы патологияның бірі болып табылады. Эпилепсия жүктілік ағымын қиындатуы және туылған балада туа біткен ауытқулардың дамуына әкелуі мүмкін. Жұмыстың мақсаты: гестацияның әртүрлі мерзімінде эпилепсиясы бар жүктілерді бақылау алгоритмін өңдеу. Жүктіліктің барлық кезеңінде препаратқа сезімталдығын есепке ала отырып, эпилепсияға қарсы препараттарды (ЭҚП) міндетті түрде қабылдау ұсынылды.

Түйінді сөздер: электроэнцефалография, эпилепсияға қарсы препараттар, гестация мерзімдері, туа біткен ауытқулар.

M.G.ABDRAHMANOVA, G.K.MAMALINOVA, E.A.NURGOZHIN, A.O.ABZHANOVA, S.A.SHUPTAR

Karaganda State Medical University, Department of Neurology,
Regional Medical Center, Mr. Karaganda

CLINICAL MANAGEMENT OF PREGNANCY IN EPILEPSY

Resume: Epilepsy is also one of the most common chronic conditions encountered in obstetric practice. Epilepsy can complicate the course of pregnancy and lead to the development of congenital anomalies in infants. Objective: To develop an algorithm for pregnant women with epilepsy at different stages of gestation. Recommended compulsory acceptance of antiepileptic drugs (AEDs) during pregnancy in view of sensitivity to the drug.

Keywords: EEG, antiepileptic drugs, gestation, congenital anomalies.

УДК 616.053

М.Г. АБДРАХМАНОВА, Г.С.КОБЖАНОВА, А.О.АБЖАНОВА, А.М.КУЗИВ, В.Ю.ЛИСИЦЫН

Карагандинский государственный медицинский университет,
Областной медицинский центр, г. Караганда

ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

С целью повышения эффективности лечения вертеброгенных заболеваний патогенетически обоснованным является использование методов стимуляции кровообращения и обменно-трофических процессов в области патологически измененных мышц спины. Применялся аппарат «ORMED-professional», в исследовании участвовало 94 пациента с диагнозом: дискогенная радикулопатия. В результате терапии отмечается улучшение субъективного и объективного неврологического статуса.

Ключевые слова: межпозвоночный диск, аппарат «ORMED-professional» вибромассаж, вакуум-эффект

Введение. Вертеброневрологические поражения – самые распространенные хронические заболевания человека [2]. Выраженные клинические проявления наблюдаются в период активной трудовой деятельности (возраст 25-55 лет) и представляют собой одну из самых частых причин временной нетрудоспособности [1]. Каждый второй человек в течение жизни ощущает клинические проявления остеохондроза позвоночника в виде болевого синдрома [3,4]. Развитию вертебральной боли способствуют большие физические нагрузки и наоборот – отсутствие адекватных нагрузок, неблагоприятные метеорологические факторы, врожденная или приобретенная патология опорно-двигательного аппарата и позвоночного столба, а также наличие избыточного веса и остеопороза [1,4,5]. На первом месте (60-80%) по частоте встречаемости стоят поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника, на втором – (около 10%) – шейного отдела позвоночника. В связи с остротой проблемы активно ведется поиск и внедрение в практику новых средств и методов лечения остеохондроза позвоночника, направленных на

восстановление утраченных функций, в том числе купирование болевого синдрома.

Цели исследования

С целью повышения эффективности лечения патогенетически обоснованным является использование методов стимуляции кровообращения и обменно-трофических процессов в области патологически измененных мышц спины с помощью аппаратного воздействия.

Материал и методы исследования

Среди огромного разнообразия физических факторов в последние годы особое внимание привлечено к факторам механического воздействия. Самым распространенным и признанным фактором механического воздействия на организм человека является массаж, проведение которого возможно и с помощью специальных приборов. Процедуры вибромассажа активно улучшают функциональное состояние опорно-двигательного аппарата.

Применялся аппарат «ORMED-professional», который позволяет безоперационное лечение межпозвоночных грыж пояснично-крестцового отдела позвоночника путем

снижения высокого междискового давления за счет увеличения межпозвоночного пространства с использованием аппаратных методов декомпрессии межпозвоночных дисков. Во время процедуры происходит механическое воздействие на проблемный участок позвоночника, способствующее дозированному раздвижению двух сопряженных позвонков. При этом создается вакуум-эффект, «всасывающий» грыжевое выпячивание. Аппарат «ORMED-professional» за счет дозированного программного вытяжения и роликового вибромассажа позвоночника позволяет уменьшить грыжевые выпячивания и успешно устранять боли в пояснице и спине, связанные с дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночных сегментах. При этом поддерживается нормальная циркуляция крови в позвоночных и спинальных артериях и одновременно с вытяжением под действием роликов-массажеров проявляются элементы мануальной терапии: локальное растяжение позвоночника, исправление имеющихся искривлений и как следствие исчезает сдавливание нервных окончаний, нормализуется функция многих внутренних органов. Вытяжение

позвоночника осуществляется под воздействием веса пациента, регулируемое за счет изменения угла на клон корпуса.

В исследовании участвовало 94 пациента (52 мужчин и 42 женщины) с диагнозом: дискогенная радикулопатия на фоне грыжи поясничного отдела позвоночника –43 человека и с диагнозом: дискогенная радикулопатия на фоне протрузии поясничного отдела позвоночника – 51 человек. Средний возраст пациентов составил 48,4±1,78 лет. Клинический диагноз установлен на основании данных неврологического осмотра и результатов МРТ-исследований. В течение 10 дней эти пациенты принимали комплексное лечение, включающее медикаментозную терапию, а также сухое вытяжение на аппарате «ORMED-professional». Оценка эффективности проводилась на основании 10-балльной шкалы ВАШ (визуально-аналоговая шкала оценки боли) и оценки объема движения до и после лечения.

Результаты исследования.

Динамика среднего суммарного балла по шкале ВАШ демонстрирует достаточно высокую эффективность исследуемого аппарата (таблица 1).

Таблица 1 - Динамика показателей среднего суммарного балла по визуально-аналоговой шкале оценки боли (ВАШ)

До лечения (n=94)	Через 3 дня	Через 10 дней
7,34±0,23	5,47±0,36	4,3±0,41
	p≤0,05	p≤0,05

Значение среднего суммарного балла по шкале оценки боли ВАШ до лечения составило 7,34±0,23, через 3 дня от начала терапии 5,47±0,36, через 10 дней - 4,3±0,41 балла. Следовательно, на 10-й день от начала лечения показатель среднего суммарного балла по шкале оценки боли уменьшился на 3,04. Исходное среднее значение

при сгибании в поясничном отделе позвоночника (измеряется по расстоянию от кончиков пальцев до пола во время максимального нагибания вперед) составило 53,21±2,18 см, через 10 дней от начала лечения – 34,9±2,7 см (уменьшилось на 18,3см по сравнению с исходным значением) (табл.2).

Таблица 2 - Динамика показателей объема движения в поясничном отделе позвоночника на фоне терапии аппаратом «ORMED-professional»

Параметры (n=94), см	До лечения (в сантиметрах)	Через 10 дней
Сгибание поясничного отдела позвоночника	53,21±2,18	34,9±2,7 p≤0,05
Боковая подвижность поясничного отдела влево	10,35±1,98	15,7±2,13 p≤0,05
Боковая подвижность поясничного отдела вправо	10,8±1,63	15,4±1,75 p≤0,05
Сагитальная подвижность поясничного отдела влево	4,35±1,95	4,9±1,75 p≤0,05

Таким образом, в результате терапии больных с дискогенными радикулопатиями поясничного отдела позвоночника методом сухого вытяжения на аппарате «ORMED-professional» отмечается улучшение

субъективного и объективного неврологического статуса: выявлен значительный регресс болевого синдрома и степени ограничения двигательной функции позвоночника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Назаренко Г.И. и др. Вертеброгенная боль в пояснице. Технология диагностики и лечения./Под.ред.Г.И.Назаренко. – М.: Изд-во «Медицина», 2008. – 123 с.
- 2 Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей. 4-е изд. - Медпресс-информ.,2008. – 189 с.
- 3 Яхно Н.Н. Болезни нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. - Т.2. - С.306-331.
- 4 Patel N. Surgical disorders of the thoracic and lumbar spine – a guide for neurologists. J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry, 2002. - P.142-148.
- 5 Masharawi Y.,Dar G. et al. Lumbar faset anatomy changes in spondylolys- a comparative skeletal study. Eur Spine J

М.Г. АБДРАХМАНОВА, Г.С. КОБЖАНОВА, А.О. АБЖАНОВА, А.М. КУЗИВ, В.Ю. ЛИСИЦЫН

ВЕРТЕБРОГЕНДІ АУРУЛАРЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУДІҢ ИННОВАЦИЯЛЫҚ ӘДІСТЕРІ

Түйін: Вертеброгенді ауруларды емдеу тиімділігін күшейту мақсатымен патогенетикалық дәлелдеу болып - арқа бұлшықетінің патологиялық өзгерісі бар аймақта алмасу-трофикалық процестерді және қан айналымын ширату әдістерін қолдану табылады. «ORMED-professional» деген препарат қолданылды, зерттеуге дискогенді радикулопатиясы диагнозымен 94 науқас қатысты. Терапия нәтижесінде неврологиялық статустың субъективті және объективті жақсарғаны көрсетіледі.

Түйінді сөздер: омыртқааралық диск, «ORMED-professional» вибромассаж аппараты, вакуум-эффект.

MG ABDRAKHMANOVA, G.S. KOBZHANOVA, A.O. ABZHANOVA, A.M. KUZIV, V.YU. LISITSYN

INNOVATIVE METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH DISEASES VERTEBROGENIC

Resume: In order to increase the effectiveness of treatment of vertebral disease pathogenesis is reasonable to use methods stimulate the circulation and exchange- trophic processes in the field of abnormal muscles. Used machine «ORMED-professional», the study involved 94 patients with a diagnosis of discogenic radiculopathy. As a result of therapy there is improvement of subjective and objective neurological status.

Keywords: intervertebral disc, the unit «ORMED-professional» vibratory, vacuum effect.

УДК 616.28-008.14

А.М. АБДРАХМАНОВА

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

ТУГОУХОСТЬ, ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР)

Поскольку тугоухость может быть обусловлена различными экзогенными и эндогенными факторами, для выработки успешной тактики ведения необходимо тщательное обследование с целью дифференциальной диагностики причин.

Ключевые слова: нейросенсорная тугоухость, кондуктивная тугоухость, дифференциальный диагноз.

Потеря слуха является довольно частой проблемой, возникающей в любом возрасте, затрудняющей вербальное общение и, как следствие, снижающей качество жизни. К возникновению данного симптома может привести огромное множество факторов, знание которых и понимание механизма развития тугоухости, необходимы для правильного ведения больных. Дифференциальная диагностика потери слуха упрощается при выделении трех основных категорий. Различают кондуктивную, сенсоневральную или смешанную тугоухость [1]. Кондуктивная тугоухость возникает при наличии препятствия к проведению звука через наружное или среднее ухо. Сенсоневральная тугоухость возникает при патологии внутреннего уха или на пути к слуховой коре. Смешанная тугоухость возникает при сочетании этих двух видов. Понимание показаний для различных видов медикаментозного и хирургического лечения позволяет оказать более эффективную медицинскую помощь данной категории больных.

Для определения вида тугоухости, необходим тщательный сбор анамнеза, отолгический осмотр, аудиометрия [1]. При расспросе больного необходимо уделить внимание следующим моментам:

- Когда возникла потеря слуха?
- Потеря слуха произошла внезапно или постепенно?

- Потеря слуха односторонняя или двусторонняя?
 - Беспокоили ли шум, звон, чувство заложенности в ушах или болевые ощущения?
 - Имелись ли случаи потери слуха в семье?
 - Какова Ваша работа? Каков уровень шума на рабочем месте?
 - Были ли у Вас травмы или воспалительные процессы в ушах?
 - Страдаете ли Вы диабетом, заболеваниями сердца? Был ли у Вас инсульт?
 - Какие лекарственные препараты Вы принимаете в настоящее время?
 - Получали ли Вы внутривенно какие-нибудь антибиотики, диуретики, салицилаты или химиотерапию?
- Осмотр включает в себя осмотр области уха и прилежащих тканей. ЛОР-осмотр включает в себя исследование наружного уха на предмет инородного тела, серной пробки, повреждений стенки наружного слухового прохода. Необходимо оценить подвижность, цвет и наружную анатомию барабанной перепонки. Для исследования подвижности барабанной перепонки применяют пневматическую воронку Зигле. Предварительно оценить степень нарушения слуха помогают исследование шепотной речи, а также пробы Вебера и Ринне. Более чувствительным методом

является аппаратная аудиометрия. Нормальный слух улавливает 20 и более дБ по всем частотам [2].

Как уже говорилось, кондуктивная тугоухость возникает при патологии наружного и среднего уха. Наиболее частыми причинами снижения слуха со стороны наружного уха являются: серные пробки, инородные тела, фурункулы в области наружного слухового прохода, реже - остеоомы наружного слухового канала, серные кисты, папилломы. Соответственно, серные пробки и инородные тела удаляются механически, для лечения остеоом, кист и папиллом применяется хирургический метод, при необходимости – местная или общая антибактериальная терапия с учетом возбудителя. Наиболее частыми возбудителями инфекции наружного слухового прохода являются: *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus* [3]. К редким причинам кондуктивной тугоухости относятся опухоли наружного слухового канала: фибромы, аденомы, саркомы, меланомы. Диагноз ставится на основании данных биопсии [1].

К патологии среднего уха относятся повреждения барабанной перепонки и слуховых косточек. Перфорация или склероз барабанной перепонки возникают вследствие среднего отита или травмы. В случае отита обязательным является назначение местных и общих антибиотиков. Травма также может привести к повреждению слуховых косточек, вследствие чего происходит снижение слуха. Травматические перфорации барабанной перепонки могут происходить вследствие несчастных случаев в воде, баротравмы, взрывов, проникающих повреждений или переломов височных костей. Небольшие перфорации (менее 2 мм) часто исцеляются спонтанно [4]. Внезапная потеря слуха, не сопровождающаяся болевыми ощущениями, зачастую обусловлена скоплениями серы. При наличии болевых ощущений при осмотре выявляется наличие инородного тела, часто в сочетании с анатомически узким наружным слуховым проходом. Также внезапная потеря слуха с болевыми ощущениями имеет место при остром воспалительном процессе в среднем ухе или хроническом среднем отите [5]. При этом наружный слуховой проход при осмотре спокоен, имеется покраснение и неподвижность барабанной перепонки. Хронический отит, приводящий к снижению подвижности барабанной перепонки и слуховых косточек, является лидирующей причиной снижения слуха у детей. Слух в данном случае может снижаться как внезапно, так и постепенно. При постепенном развитии выявляется неподвижность барабанной перепонки. В случае острой потери слуха, кроме неподвижности, возможно покраснение и выбухание барабанной перепонки. В лечении главную роль играет применение антибактериальных препаратов.

Холестеатомный процесс в среднем ухе возникает вследствие аккумуляции сквамозного эпителия в среднем ухе. Различают наследственно обусловленный и приобретенный варианты холестеатом. Последний возникает при перфорации барабанной перепонки [6]. При длительном течении холестеатомный процесс распространяется на внутреннее ухо и сосцевидный отросток. Все случаи холестеатомного процесса требуют хирургического вмешательства. Снижение слуха при данной патологии развивается постепенно. При осмотре

выявляется втянутость или перфорация барабанной перепонки с наличием хронического дренажа.

Наиболее частой причиной потери слуха у взрослых, не имеющих в анамнезе хронический средний отит, является отосклероз [7]. При этой патологии происходит склерозирование основания стремечка, подвижность которого снижается и перестает приводить в колебания мембрану овального окна, зачастую имеет место семейный анамнез тугоухости. Для лечения данной патологии применяют хирургическое лечение – стапедэктомию с протезированием стремечка, а также использование слуховых аппаратов.

Редко причиной кондуктивной тугоухости являются гломус-опухоли – нейроэндокринные опухоли, развивающиеся из адвентиции нервного сплетения внутри среднего уха. Характерна более высокая частота выявления среди женщин в возрасте от 40 до 50 лет, жалующихся на пульсирующий звон в ухе и снижение слуха. Во время осмотра зачастую обнаруживается пульсирующее красно-синее образование за интактной барабанной перепонкой. Диагностика опухолей среднего уха сложна и требует проведения компьютерной томографии височной кости. Аномалии сонной артерии и яремной вены могут иметь схожую клинику.

Сенсоневральная тугоухость чаще встречается у взрослых. У детей сенсоневральная тугоухость чаще врожденная. Она может быть обусловлена как наследственными так и ненаследственными врожденными факторами. Большинство наследственно обусловленных патологий связано с аутосомно-рецессивными заболеваниями и кроме снижения слуха сочетаются с другими системными аномалиями. Более ста различных наследственных заболеваний ассоциированы с потерей слуха.

Согласно информации Объединенного Комитета исследования слуха у новорожденных (Joint Committee on Infant Hearing, USA), факторы повышенного риска развития тугоухости у новорожденных делятся на 2 возрастные группы: от рождения до 28 дней жизни и от 29 дней жизни до 24 месяцев [8, 9]. К факторам риска первой возрастной категории относятся:

- семейный анамнез – случаи отсутствия слуха у детей в этом или предыдущих поколениях;
 - внутриутробные инфекции (токсоплазмоз, цитомегаловирус, краснуха, герпес, сифилис);
 - аномалии развития уха или лица, черепа;
 - заболевание или состояние, требующее интенсивную терапию в течение 48 часов и более;
 - симптомы или стигматы, ассоциированные с синдромом, сопровождающимся потерей слуха.
- В период от 29 дней до 24 месяцев важное значение имеют следующие факторы риска:
- предположения родителей или опекунов о снижении слуха, задержке речи или развития;
 - семейный анамнез – случаи отсутствия слуха у детей в этом или предыдущих поколениях;
 - симптомы или стигматы, ассоциированные с синдромом, сопровождающимся потерей слуха или дисфункцией евстахиевой трубы;
 - черепно-мозговая травма;
 - послеродовая инфекция, ассоциированная с сенсоневральной тугоухостью;

- внутриутробные инфекции (токсоплазмоз, цитомегаловирус, краснуха, герпес, сифилис);
- неонатальные патологические состояния: гипербилирубинемия, требующая обменного переливания крови; персистирующая легочная гипертензия, ассоциированная с искусственной вентиляцией легких, экстракорпоральной мембранной оксигенацией;
- синдромы, ассоциированные с прогрессирующей потерей слуха (нейрофиброматоз, остеопетроз, синдром Ушера);
- нейродегенеративные заболевания или сенсомоторные нейропатии (синдром Хантера, атаксия Фридрейха, болезнь Шарко-Мари-Тута);
- постоянный или персистирующий средний отит в течение 3 месяцев и более.

Двусторонняя прогрессирующая потеря слуха у взрослых нередко обусловлена пресбикузисом. В развитии пресбикузиса играют роль такие экзогенные факторы, как шум, курение. При данной патологии решающее значение имеет аудиологическое обследование. Пресбикузис часто сопровождается двусторонним шумом в ушах. Воздействие шума является наиболее частой причиной возникновения необратимой сенсоневральной тугоухости, которую, тем не менее, легко предотвратить. Источники шума могут быть профессиональными, рекреационными (особое значение здесь имеет тенденция к громкому прослушиванию музыки с помощью наушников у молодых лиц), а также внезапными. Сначала отмечается снижение восприятия высоких частот, затем средних и низких. Применение шумозащитных технологий на

производстве помогает снизить риск развития сенсоневральной тугоухости. Также, использование индивидуальных средств защиты от шума (ушные затычки) снижает шумовое воздействие в среднем на 30 дБ.

Двустороннее снижение слуха также может быть обусловлено воздействием различных ототоксических лекарственных препаратов: диуретиков, салицилатов, аминогликозидов и химиотерапевтических препаратов. Эти лекарственные препараты должны с осторожностью назначаться пожилым людям, лицам со сниженной почечной функцией, в случаях длительного применения данных лекарственных средств, а также при необходимости сочетанного применения препаратов из этих групп.

Быстрое двустороннее снижение слуха может быть обусловлено аутоиммунной патологией. Зачастую тугоухость при этом сопровождается головокружением и нарушением равновесия. Характерным диагностическим признаком является положительная динамика при применении кортикостероидов по схеме [10]. Кратковременный прием метатрексата, возможно станет альтернативой длительному пероральному приему преднизолона [11].

Таким образом, очевидно, что для успешного лечения тугоухости необходим комплексный диагностический подход. Поскольку тугоухость может быть обусловлена различными экзогенными и эндогенными факторами, для выработки успешной тактики ведения необходимо тщательное обследование с целью дифференциальной диагностики причин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Isaacson JE, Vora NM, Milton S. Differential diagnosis and treatment of hearing loss. American family physician. - Vol.68. - N.6. - P. 1125-1132.
- 2 American National Standard specifications for audiometers. New York: American National Standards Institute, 1969.
- 3 Clark WB, Brook I, Bianki D, Thompson DH. Micro-biology of otitis externa. Otolaryngol Head Neck Surg., 1997. - 116:23-5.
- 4 Canalis RF, Abemayor E, Shulman J. Blunt and penetrating injuries to the ear and temporal bone. In: Canalis RF, Lambert PR, ed. The ear: comprehensive otology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:785-800.
- 5 Bluestone CD, Klein JO. Otitis media, atelectasis, and eustachian tube dysfunction. In: Bluestone CD, Stool SE, Scheetz MD, eds. Pediatric otolaryngology. 2d ed. Philadelphia: Saunders, 1990:320-486.
- 6 Edelstein DR, Parisier SC, Han JC. Acquired cholesteatoma in the pediatric age group. Otolaryngol Clin North Am 1989;22:955-66.
- 7 Emmett JR. Physical examination and clinical evaluation of the patient with otosclerosis. Otolaryngol Clin North Am 1993;26:353-
- 8 Joint Committee on Infant Hearing. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Pediatrics 2000;106:798-817.;
- 9 Finitzo T, Crumley WG. The role of the pediatrician in hearing loss. From detection to connection. Pediatr Clin North Am 1999;46:15-34.
- 10 Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. Arch Otolaryngol 1980;106:772-6.
- 11 Salley LH Jr, Grimm M, Sismanis A, Spencer RF, Wise CM. Methotrexate in the management of immune mediated cochleovestibular disorders: clinical experience with 53 patients. J Rheumatol 2001;28:1037-40.

А.М. АБДРАХМАНОВА

КЕРЕҢДІК, АЖЫРАТУ ДИАГНОСТИКАСЫНЫҢ СҰРАҚТАРЫ (ШОЛУ)

Түйін: Кереңдік әр түрлі сыртқы және ішкі факторлармен байланысты болуы мүмкін болғандықтан, тиімді жүргізу әдісін өндіру үшін себебін ажырату диагностикасы мақсатымен мұқият тексеру қажет.

Түйінді сөздер: нейросенсорлық кереңдігі, кондуктивтік кереңдігі, ажырату диагностика.

A.M. ABDRAKHMANOVA

HEARING LOSS, PROBLEMS OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS (REVIEW)

Resume: Since hearing loss can be caused by various exogenous and endogenous factors, a thorough search for the differential diagnosis of the causes is needed to develop successful tactics.

Keywords: sensorineural hearing loss, conductive hearing loss, the differential diagnosis.

УДК 616.831-005.1:615.814.1

А.М.АЛИЕВА, Ш.К.ОМАРОВА, Г.Т.ТОКЖУМАНОВА

Қарағандинский государственный медицинский университет,

Кафедра неврологии

СНИЖЕНИЕ ЧАСТОТЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГИЗААР ФОРТЕ

Сосудистые заболевания головного мозга являются актуальной медицинской и социальной проблемой во всем мире. Церебральный инсульт является наиболее частым неврологическим заболеванием, угрожающим жизни, и одной из важнейших причин инвалидизации. В статье изучалось влияние на клинико-функциональные и некоторые биохимические показатели комбинированного препарата Гизаар форте у пациентов с артериальной гипертензией для снижения частоты цереброваскулярных осложнений.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, гизаар форте, артериальная гипертензия, эффективность.

Введение. Цереброваскулярные заболевания являются одной из самых актуальных медико-социальных проблем. Инсульт занимает второе место среди причин смертности взрослого населения и является одной из основных причин госпитализации и длительной инвалидизации. Более 20 млн. человек в мире ежегодно переносят инсульт.

У больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку, риск развития инсульта значительно возрастает, особенно в первые несколько дней. В зависимости от локализации поражения мозга у больных могут сохраняться выраженные нарушения речи, моторики, паралич. У больных инсультом увеличивается риск деменции. Эксперты ВОЗ считают, что цереброваскулярные заболевания являются крайне важной медико-социальной проблемой, значимость которой будет последовательно нарастать. Необходимы активные профилактические мероприятия, направленные на уменьшение частоты инсультов и замедление прогрессирования сосудистой энцефалопатии. Можно выделить два основных профилактических направления:

1. Популяционное – пропаганда здорового образа жизни, социально-экономические мероприятия по повышению уровня жизни;
2. Стратегия «высокого риска», которая включает в себя выявление людей с высоким уровнем риска и назначение им лечения для снижения этого риска.

Профилактические мероприятия включают контроль и коррекцию артериального давления, нарушение обмена липидов, нарушений ритма сердца, занятия физическими упражнениями, диету, отказ от вредных привычек.

Артериальная гипертензия ведет не только к локальному, но и к диффузному поражению веществ головного мозга с прогрессирующим нарушением его функции, в результате недостаточности церебрального кровообращения – гипертензивной дисциркуляторной энцефалопатии. Частота АГ у больных с дисциркуляторной энцефалопатией составляет от 43,6 до 92%. При этом поражаются в основном мелкие церебральные сосуды. У этих пациентов риск развития инсульта или инфаркта миокарда в 4 раза, а риск смерти от сосудистых причин – в 3 раза выше, чем у лиц того же возраста, но без этого заболевания. Кроме того, у них выше частота повторных инсультов и постинсультной деменции.

Результаты исследования PROGRESS, продолжавшегося с 1996 по 2001 год, окончательно подтвердили, что активная гипотензивная терапия достоверно снижает риск развития инсульта у всех категорий пациентов. Активная гипотензивная терапия снижала риск развития когнитивных нарушений и деменции.

Результаты многоцентровых клинических исследований не выявили преимуществ какого-либо класса

гипотензивных препаратов в отношении степени снижения артериального давления.

Комбинированная терапия является основой современной стратегии ведения пациентов, обеспечивающей возможность достижения целевых уровней АД и как следствие снижение частоты цереброваскулярных осложнений артериальной гипертензии.

Цель исследования

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния на клинико-функциональные и некоторые биохимические показатели комбинированного препарата Гизаар форте у пациентов с артериальной гипертензией.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 20 больных артериальной гипертензией 2 степени, риск 3, из них 8 мужчин и 12 женщин в возрасте от 47 до 68 лет. Средняя длительность артериальной гипертензии в анамнезе 10 лет. За 10 дней до обследования были отменены все ранее применявшиеся антигипертензивные препараты. Диагноз артериальной гипертензии устанавливался согласно классификации ВОЗ/МОАГ (1999 г.). Больные принимали 1 раз в сутки препарат Гизаар форте (фармацевтическая компания «Гедеон Рихтер», Нидерланды) – фиксированная комбинация: лозартан 100 мг/ гидрохлортиазид 12,5 мг. Пациентам проводились общеклинические исследования, биохимический анализ крови с определением общего холестерина, мочевины, глюкозы. Функциональные методы исследования: ЭКГ в 12 общепринятых стандартных отведениях. Суточное мониторирование артериального давления. Интервалы между измерениями АД в период бодрствования составляли 15 минут, в период ночного сна 30 минут. За период бодрствования произвольно был выбран интервал между 7 и 22 часами, за период ночного сна – между 22 и 7 часами. Анализировались следующие показатели: среднесуточные систолическое артериальное давление и диастолическое артериальное давление; средненочные и среднедневные показатели САД и ДАД. Оценивалась вариабельность АД. Нормальными значениями считали АД ниже 130/80 мм рт.ст. в среднем за сутки, ниже 140/90 мм рт.ст. днем и ниже 120/70 мм рт.ст. ночью. Переносимость препарата регистрировалась как хорошая при отсутствии побочных эффектов, удовлетворительная – при наличии побочных явлений, переходящих и не требовавших отмены препарата, не удовлетворительная – при возникновении побочных явлений, потребовавших отмены препарата.

Результаты и обсуждения

Как показали результаты исследования, лечение препаратом Гизаар форте оказывает положительное влияние на клинические, гемодинамические, функциональные, биохимические показатели у больных АГ. При лечении в течении 12 недель отмечалось нарастание антигипертензивного эффекта, дальнейшего снижения и стабилизация АД. Исходные показатели артериального давления у обследуемых больных

составили: САД = 178,5±1,2 мм рт.ст., ДАД 110,1 ±1,7 мм рт.ст. у больных принимавших Гизаар форте, отмечалась стабилизация САД и ДАД уже через 1 месяц от начала терапии: САД снизилось до 138,6 ±1,7 мм рт.ст. (22,3%), ДАД достигло 90,2 ±1,4 мм рт.ст. (на 18%). Через 3 месяца лечения Гизаар форте САД снизилось до 120,6 ±1,3 мм рт.ст. (на 32,4%), ДАД – 86,3 ±1,1 мм рт.ст. (на 21,6%). Целевой уровень АД через 12 недель лечения достигнут у 96% больных.

При анализе исходных показателей СМАД, в целом, было выявлено повышение всех показателей, отражающих нагрузку артериальным давлением за сутки, день и ночь. Через 3 месяца от начала лечения было отмечено достоверное снижение среднесуточного, среднедневного и средненочного САД и ДАД.

Анализируя ЭКГ – данные, выявлено, что у 84% пациентов отмечалась гипертрофия левого желудочка, признаки систолической перегрузки – у 22% больных, дистрофические изменения в миокарде – у 38% пациентов. Через 12 недель приема препарата Гизаар форте уменьшились признаки гипертрофии и дистрофических изменений, признаки перегрузки в ходе лечения не наблюдались.

В результате проводимой терапии Гизааром форте отмечалось улучшение клинического состояния больных: уменьшились головные боли, головокружение, колющие боли в области сердца, нормализовалось и стабилизировалось АД. Через 12 недель терапии, принимавших Гизаар форте, полный эффект был достигнут у большинства пациентов – 18 (93,3%), у 2-частичный (6,7%). Полученные данные свидетельствуют о том, что препарат Гизаар форте является метаболически нейтральным, не оказывает существенного влияния на углеводный и липидный обмены. Побочных эффектов и осложнений при лечении Гизааром форте не наблюдалось, переносимость препарата оценивалась как хорошая.

Выводы

Результаты проведенного исследования свидетельствовали о том, что фиксированная комбинация препарата Гизаар форте является эффективной и безопасной в лечении больных с АГ.

Гизаар форте оказывает положительное влияние на процессы ремоделирования миокарда левого желудочка, достоверно уменьшая конечно – диастолические и конечно – систолические объемы и размеры, повышая фракцию выброса и степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка. По данным СМАД фиксированная комбинация препарата Гизаар форте оказывает пролонгированное действие, что выражается в уменьшении средних показателей САД и ДАД в эти периоды, уменьшает вариабельность систолического и диастолического артериального давления.

Фиксированная комбинация препарата Гизаар форте является эффективной и безопасной в лечении больных с АГ, значительно снижая риск цереброваскулярных осложнений, а это значит, частично снижает уровень смертности от инсультов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Человек и лекарство – Казахстан. Научно-практический тематический журнал, 2013. - № 9.
- 2 Арабидзе Г.Г., Белоусов Ю.Б., Карпов Ю.А. Артериальная гипертензия // Справочное руководство по диагностике и лечению. - М.: 1999. - С. 40.
- 3 Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 1996. - № 5. - С.5-9.
- 4 Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я., Арабидзе Г.Г., Ощепкова Е.В. Медикаментозные методы профилактики инсульта при сердечно-сосудистых заболеваниях // Терапевтический архив, 1997. - С. 63-67.

А.М.АЛИЕВА, Ш.К.ОМАРОВА, Г.Т.ТОКЖУМАНОВА

АРТЕРИАЛЬДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРЛЫҚ АСҚЫНУЫНЫҢ ЖИІЛІГІН ТӨМЕНДЕТУ: ФИКСИРЛЕНГЕН КОМБИНАЦИЯ

Түйін: Цереброваскулярлық аурулар қазіргі кездегі медико - әлеуметтік өзекті мәселелердің бірі болып табылады. Инсульт ересек тұрғындар арасында өлімге әкелетін себептердің ішінде екінші орын алады.

Зерттеу негізінде артериальды гипертензиясы бар науқастарда, Гизаар форте комбинирленген дәрілік препаратының клиническі-функциональды және биохимиялық көрсеткіштерге әсерін бағалау.

Зерттеу нәтижесінде комбинирленген Гизаар форте дәрілік препараты артериальды гипертензиясы бар науқастарды емдеуде эффективті әрі қауіпсіз екені дәлелденді.

Түінді сөздер: цереброваскулярлық аурулар, гизаар форте, артериалдық гипертензия, тиімділік.

A.M.ALIEVA, SH.K.OMAROVA, G.T.TOKGUMANOVA

REDUCTION IN THE INCIDENCE OF CEREBROVASCULAR COMPLICATIONS OF HYPERTENSION: FIXED COMBINATIONS

Resume: Cerebrovascular disease is one of the most pressing health and social problems. Require active preventive measures aimed at reducing the frequency of strokes and slow the progression of vascular encephalopathy.

Results of the study showed that the fixed combination drug Gizaar forte yavletsya effective and safe in the treatment of patients with hypertension.

Application sartans has proven efficacy in the prevention of cerebrovascular events. Reducing the risk of cerebrovascular events in the application sartans also proved in the study, which included 1.5 thousand hypertensive patients with an episode of cerebrovascular events.

Keywords: cerebrovascular diseases, gizaar forte, hypertension, efficiency.

УДК 616.809-008.44

А.М.АЛИЕВА, Ш.К.ОМАРОВА, М.М.ЮСУПОВА

*Карагандинский государственный медицинский университет,
Кафедра неврологии*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОРТЕКСИНА ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

В задачи данной работы входит оценка состояния когнитивных функций в соответствующей группе пациентов, изучение динамики восстановления когнитивных функций под влиянием лечения кортексином в сочетании с сосудистыми, антиагрегантными и другими препаратами.

Ключевые слова: ишемический инсульт, кортексин, когнитивные нарушения.

Актуальность

На сегодняшний день ишемический инсульт является лидирующей причиной функциональной неполноценности, среди выживших пациентов высокая частота инвалидизации; лишь у 20% лиц, перенесших ишемический инсульт, полностью восстанавливается работоспособность. Существенный вклад в инвалидизацию пациентов после инсульта вносят когнитивные нарушения (КН), которым в последние годы уделяют все больше внимания. Данное исследование

изучало эффективность применения кортексина у 90 пациентов, впервые перенесших ишемический инсульт. Сосудистые заболевания головного мозга являются актуальной медицинской и социальной проблемой во всем мире. Ежегодно инсульт поражает около 20 млн человек и уносит 4,6 млн жизней; смертность от инсульта уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций и достигает в экономически развитых странах 11–12%. Церебральный инсульт является наиболее частым неврологическим

заболеванием, угрожающим жизни, и одной из важнейших причин инвалидизации. По смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди стран СНГ Республика Казахстан находится на 2-м месте после Молдовы. Данные статистики не в полной мере отражают состояние проблемы церебрального инсульта в Казахстане вследствие отсутствия репрезентативных популяционных эпидемиологических исследований. Стоит отметить, что заболеваемость цереброваскулярными заболеваниями в Карагандинской области на 2012 год составила 156,2 на 100 тыс. населения.

Инсульт является лидирующей причиной функциональной неполноценности: от 15 до 30% больных остаются стойкими инвалидами. Среди выживших больных весьма высока частота инвалидизации: лишь у 20% лиц, перенесших ишемический инсульт, полностью восстанавливается работоспособность. Существенный вклад в инвалидизацию пациентов после инсульта вносят когнитивные нарушения (КН), которым в последние годы уделяют все больше внимания. Относительно хорошо изучены распространенность и семиотика речевых нарушений после инсульта, однако другие виды когнитивных расстройств не столь хорошо известны. Между тем нарушения различных высших мозговых функций являются закономерным симптомом очагового поражения головного мозга. КН описаны при поражении как корковых, так и подкорковых церебральных структур. В последнем случае они являются следствием нарушения связи (так называемый феномен разобщения) между различными отделами головного мозга. При наличии выраженных полифункциональных нарушений, вызывающих социальную дезадаптацию, которые впервые проявляются или диагностируются в течение первых месяцев после инсульта, принято говорить о постинсультной деменции.

Традиционно в неврологической практике основное внимание уделяется коррекции очаговой неврологической симптоматики после инсульта – двигательных расстройств, нарушений чувствительности, расстройств речи. В то же время не меньший вклад в инвалидизацию перенесших инсульт пациентов вносят когнитивные расстройства, которые развиваются у значительного числа больных и в 7–40% случаев достигают степени деменции. В 1993 г. V.Nachinski был предложен термин «сосудистые когнитивные расстройства» для обозначения нарушений когнитивных функций, возникающих вследствие цереброваскулярного заболевания. В структуре сосудистых когнитивных расстройств выделяют собственно сосудистую деменцию, нарушение когнитивных функций вследствие сочетания сосудистой и нейродегенеративной патологии головного мозга (смешанная деменция с сосудистым компонентом) и сосудистые когнитивные расстройства, не достигающие степени деменции.

Наличие КН у пациента, перенесшего инсульт, негативно влияет на продолжительность жизни. Показано, что смертность в течение 1 года после инсульта у пациентов постинсультной деменцией достоверно выше, чем у пациентов без деменции. При этом негативное влияние постинсультной деменции является самостоятельным и не зависит от таких факторов, как возраст или

сопутствующая соматическая патология. Среди пациентов с постинсультной деменцией также выше риск повторного инсульта, что, вероятно, связано с трудностями проведения вторичной профилактики у этой категории больных. По некоторым данным восстановление двигательных функций у пациентов с более выраженными КН протекает медленнее и обычно бывает менее значительным.

Термин «постинсультные КН» отражает лишь временную связь между острым нарушением мозгового кровообращения и установлением диагноза «когнитивные нарушения». Между тем, как уже отмечалось, временная связь далеко не всегда свидетельствует о причинно-следственной связи. Эпидемиологические наблюдения показывают, что постинсультные КН – гетерогенное состояние. С этим согласуются клинические данные о разнородности нейропсихологических особенностей и естественной динамики КН после инсульта.

Можно выделить три основных клинико-патогенетических варианта постинсультных КН:

- КН, развившиеся в результате единичного инсульта с поражением «стратегических» для когнитивных функций отделов головного мозга;
- КН как результат декомпенсации ранее существующего сосудистого поражения головного мозга;
- КН вследствие смешанного (сосудисто-дегенеративного) поражения головного мозга.

Цель исследования

Изучение когнитивных функций у пациентов, перенесших ишемический инсульт, а также эффективность применения кортексина на ранних и поздних стадиях нарушения мозгового кровообращения.

Задачи

Оценка состояния когнитивных функций в соответствующей группе пациентов, изучение динамики восстановления когнитивных функций под влиянием лечения кортексином в сочетании с сосудистыми, антиагрегантными и другими препаратами.

Материалы и методы

В исследовании наблюдались 90 больных в возрасте от 52 до 78 лет (средний 66,3±2,2 года), проходивших лечение в неврологическом отделении Областной Клинической Больницы г.Караганды.

В основную группу вошли 45 больных (средний возраст составил 62,4±1,5 года), перенесших ишемический инсульт, получавшие базисную терапию и дополнительно Кортексин в дозировке 10 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней.

В контрольную группу вошли 45 пациентов (средний возраст составил 65,5±1,2 года), перенесших ишемический инсульт, получавшие лишь базисную терапию.

В ходе исследования проведена оценка нарушений когнитивных функций на основании предъявляемых активных жалоб, с помощью нейропсихологических тестов и оценки состояния больного третьими лицами (родственниками) с помощью анкетирования. Вышеуказанные обследования проводились в стационаре на момент поступления больного, при выписке, а также на период наблюдения в течении года: через 3 мес, 6 мес, 9 мес, 12 мес после перенесенного инсульта.

Приложение 1

Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE)

Перед Вами анкета, состоящая из 26 вопросов, в которой приводятся примеры различных ситуаций. Такие функции, как память, внимание, способность к восприятию, постоянно меняются. Изменения, как правило, происходят постепенно, и могут быть крайне незначительны и незаметны для посторонних. Однако при частом общении родственники или знакомые, внимательно оценивая ту или иную ситуацию, могут заметить как ухудшение, так и улучшение этих функций. Пожалуйста, постарайтесь вспомнить, не было ли изменений в состоянии Вашего родственника

1. Сразу узнает лица близких и знакомых
2. Быстро вспоминает имена близких и друзей
3. Хорошо помнит события, связанные с семьей и знакомыми (например, род занятий, дни рождения, адреса)
4. Быстро вспоминает свой адрес и номер телефона
5. Помнит, какое сегодня месяц и число
6. Помнит, где обычно хранит вещи
7. Может вспомнить, куда положил вещи
8. Приспосабливается к изменениям в повседневной жизни
9. Знает, как обращаться с бытовыми приборами
10. Может понять, как обращаться с новыми бытовыми устройствами
11. Может понять и запомнить новые факты
12. Помнит события, которые произошли в молодости
13. Помнит то, что учил 30–40 лет назад

14. Может понять значение незнакомых слов
15. Понимает статьи в газетах и журналах
16. Может проследить ход событий в кино, оценить сюжет книги
17. Может написать дружеское или деловое письмо
18. Помнит важнейшие исторические события
19. Может самостоятельно принимать решения в повседневных вопросах
20. Рационально использует деньги для покупок
21. Справляется с финансовыми задачами (например, может рассчитать сдачу в магазине, получить пенсию)
22. Справляется с повседневными расчетами (сколько продуктов купить), помнит, когда последний раз приходили знакомые и пр.
23. Помнит события, которые произошли недавно
24. Может вспомнить разговор несколько дней спустя
25. Забывает, что хотел сказать, во время разговора
26. Понимает, что происходит, и может адекватно оценить обстановку

На каждый из перечисленных вопросов выберите один из ответов:

1. Значительно лучше (1 балл)
2. Незначительно лучше (2 балла)
3. Так же, как всегда (3 балла)
4. Незначительно хуже (4 балла)
5. Заметно хуже (5 баллов)

Результаты анкеты оцениваются следующим образом:
 ≤78 баллов – отсутствие КН до инсульта, от 79 до 103 баллов – КН, выходящие за рамки возрастной нормы, но не достигающие выраженности деменции, ≥104 балла – доинсультная деменция.

Приложение 2

Основание для оценки	Легкие 1 ст	Умеренные 2 ст	Тяжелые 3 ст
Жалобы пациента когнитивного характера	Обычно есть	Обычно есть	Обычно отсутствуют
Нейропсихологические тесты	Нарушения выявляются только наиболее чувствительными методами	Нарушения выявляются	Нарушения выявляются
Информация от третьих лиц	Нарушения не заметны	Нарушения заметны, но не приводят к функциональному ограничению	Нарушения приводят к функциональному нарушению

Обсуждение и заключение

По итогам активных жалоб когнитивного характера, нейропсихологического тестирования, анкетирования родственников была проведена оценка когнитивных

нарушений. Выявлены результаты на момент нахождения в стационаре, представленные на рисунке 1: где представлены легкие, умеренные и тяжелые когнитивные нарушения в 1 и 2 исследуемых группах.

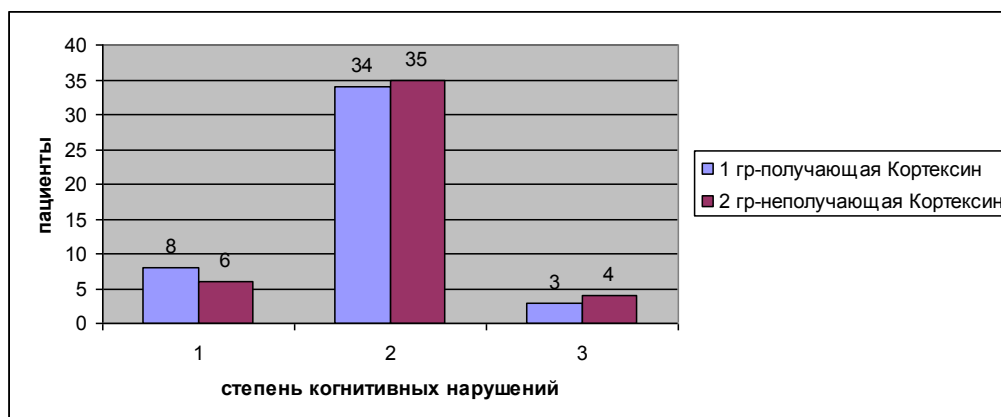


Рисунок 1

При проведении тех же исследований после 3 месяцев после перенесенного инсульта у 2 групп, где 1 группа получила повторный курс Кортексина в дозировке 10 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней, а 2 группа не получала

дополнительно к поддерживающей терапии Кортексин, выявлены следующие результаты, представленные на рисунке 2.



Рисунок 2.

Уже после 2 курса Кортексина видны заметные улучшения у 1 группы, в виде уменьшения нарушений когнитивных функций, при этом лишь у 1 пациента отмечаются тяжелые когнитивные нарушения. Тогда как во второй группе 2 пациента с тяжелыми когнитивными нарушениями, и лишь 6 пациентов с легкими когнитивными нарушениями.

Побочные эффекты при применении Кортексина в 1 группе не отмечаются.

Спустя 9 месяцев после перенесенного инфаркта проведены вышеуказанные обследования пациентов. При этом в 1 группе назначен 4 курс Кортексина в дозировке 10 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней. Результаты представлены на рисунке 3.



Рисунок 3

В сравнении со 2 группой, результаты у 1 группы в 2 раза лучше, что свидетельствует об эффективности применения Кортексина при нарушениях когнитивных

функций у лиц, перенесших ишемический инсульт. Прогресс у основной группы отмечался в виде улучшения аналитических способностей, оперативной памяти,

произвольного внимания, снижения отвлекаемости. Пациенты 1 группы стали запоминать больше объема информации, быстрее переключаться с одной информации на другую.

Выводы

Таким образом, в данной работе проведена оценка нарушения когнитивных нарушений, выяснение степени

нарушения, также исследование применения Кортексина. При применении Кортексин в дозировке 10 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней с повторными курсами в 3 мес, 6 мес, 9 мес в сочетании с базисной терапии дает положительный клинический результат в виде регрессии и стабилизации когнитивных нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. З.А.Суслиной, М.А.Пирадова. - М.: МЕДпресс-информ. 2009. - С.288.
- 2 Постинсультные когнитивные нарушения: профилактика и лечение. Ю.А.Старчина. Журн.: Актуальные вопросы неврологии, 2012. - выпуск 1. - С. 5-8.
- 3 Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы // Рук-во для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. - М.: 2005. - С.231-302.
- 4 Яхно Н.Н. Когнитивные нарушения в неврологической клинике // Неврологический журнал, 2006. - №11.
- 5 Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. - М.: 2005. - С.17.
- 6 Нордвик Б. Актовегин. Новые аспекты клинического применения. - М.: 2002. - С. 18-24.
- 7 Парфенов В.А. и др. Неврологический журнал, 2007. - № 1. - С. 46.
- 8 Старчина Ю.А. Ранняя диагностика и лечение когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией: Автореф. дис. ... канд. мед. Наук, 2006.
- 9 Hershey L.A., Olzewski W.A. Ischemic vascular dementia. In: Handbook of Demented Illnesses. Ed. By J.C.Morris. New York etc.:Marcel Dekker, Inc, 1994. - P. 335-351.
- 10 Tham W., Auchus A.P., Thong M. et al. Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients. J Neuro Sci., 2002. -203. - 4. - P.49-52.
- 11 Madureira S., Guerreiro M., Ferro J.M. Dementia and cognitive impairment three months after stroke. Eur J Neurol, 2001.-8(6). - P.621-627.
- 12 Henon H., Durieu I., Lebert F. et al. Influence of pre-stroke dementia on early and delayed mortality in stroke patients. J Neurol.- 2003.-250(1). - P.10-16.
- 13 Kooten F., Koudstaal P.J. Epidemiology of post-stroke dementia // Haemostasis, 1998. - 28(3-4). - P. 124-133.

А.М.АЛИЕВА, Ш.К.ОМАРОВА, М.М.ЮСУПОВА

ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТІ БАР НАУҚАСТАРДАҒЫ КОГНИТИВТІК БҰЗЫЛЫСТАРДЫ КОРТЕКСИНМЕН ЕМДЕУ ТИІМДІЛІГІ

Түйін: Қазіргі уақытта ишемиялық инсульт функционалдық жеткіліксіздіктің ең басты себебі болып табылады, олар науқастарда мүгедектікке алып келеді, тек 20% науқастарда ғана толық қалпына келу байқалады. Инсульттан кейінгі мүгедектікке когнитивтік бұзылыстар жатады, оларға соңғы кезде үлкен назар аударылуда. Бұл зерттеулер ишемиялық инсультпен ауырған 90 науқастарға кортексиннің қолдану тиімділігін анықтады.

Түйінді сөздер: ишемиялық инсульт, кортексин, когнитивтік бұзылыстар.

A. ALYEVA, S. OMAROVA, M. YUSUPOVA

COGNITIVE DISORDERS AND THEIR CORRECTION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

Resume: Today ischemic stroke is the first of means of degraded recovery. There is high frequency of invalids in the middle of survival patients. Only 20 % of patients reestablish their availability in full measure. The cognitive disorders involved patients, today there is more attention to this problem. A study of the effectiveness of long-term (within a year) use the drug cortexin on the dynamics of the cognitive status of patients with ischemic stroke. The study involved 90 patients first ischemic stroke.

Keywords: ischemic stroke, cortexin, cognitive disorders.

НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦЕРЕТОНА И НЕЙРОКСА, И ИХ КОМБИНАЦИИ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР)

Анализ многочисленных клинических исследований, посвященных нейропротективной терапии с использованием церетона и нейрокса и их комбинации при цереброваскулярной патологии, позволяет рекомендовать данные препараты для дальнейшего успешного их применения.

Ключевые слова: цереброваскулярная патология, нейропротекция.

Проблеме сосудистой патологии головного мозга уделяется особое внимание во всем мире в связи с высокой распространенностью, с тяжелыми последствиями в виде глубокой инвалидизации и летальности. В Казахстане, как и во многих других странах мира, отмечается увеличение числа больных с цереброваскулярной патологией [1,2,3].

Многолетние отечественные исследования, касающиеся данной темы, направлены на раннее выявление начальных проявлений сосудистой мозговой недостаточности и предотвращение выраженных угрожающих жизни состояний, а также на поиск новых эффективных методов лечения как острых состояний, так и хронических [1,2,3,4].

Сосудистые заболевания головного мозга – это этиологически гетерогенная группа заболеваний, обусловленных нарушением его кровообращения [5]. Острые нарушения мозгового кровообращения всегда требуют неотложных мероприятий. «Узкое терапевтическое окно» для эффективного тромболизиса не всегда позволяет воспользоваться им, и это требует поиска новых успешных методов нейропротекции. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, характеризующаяся многоочаговым или диффузным поражением головного мозга и проявляющаяся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств [5]. Субъективные признаки складываются из жалоб на головную боль, головокружение, повышенную утомляемость, снижение памяти, шум в голове и т.д. При неврологическом или нейропсихологическом исследовании обнаруживается ряд объективных признаков органического поражения мозга, включающих в себя когнитивные нарушения, аффективные расстройства, расстройства в двигательной сфере, вестибулярная и вегетативная недостаточность. Согласно рекомендациям НИИ неврологии РАМН выделяют три стадии дисциркуляторной энцефалопатии [5]. Первая стадия характеризуется превалированием субъективных признаков над объективными, умеренными когнитивными нарушениями, невротоподобными расстройствами в основном астенического типа. Социальная дезадаптация как правило отсутствует. Вторая стадия проявляется более выраженными симптомами выпадения функций нервной системы, профессиональной и социальной дезадаптацией. Данная стадия может соответствовать второй или третьей группе инвалидности. Третья стадия соответствует второй или первой группам инвалидности. Она проявляется избытком тяжелых зачастую необратимых органических расстройств. В связи с этим

представляется очень важным не допускать развития глубокой стадии дисциркуляторной энцефалопатии.

Разработка новых лекарственных препаратов и терапевтических стратегий при сосудистой патологии ЦНС является очень важной задачей современной медицины. Клинические исследования в этом направлении ведутся непрерывно. Терапевтическая тактика при сосудистой патологии головного мозга должна быть направлена прежде всего на основные патогенетические звенья.

В патогенезе дисциркуляторных расстройств играет роль множество механизмов. Патологическое состояние при этом всегда сопровождается сдвигом баланса адренергической и холинергической регуляции, вызывающим избыточные и разрушительные адренергические реакции. В такой ситуации нужна защита, оказываемая трофогенным саногенетическим влиянием холинергических образований. Учитывая широкую представленность и высокую функциональную значимость холинергических структур, воздействие на них всегда представлялось важным в терапевтическом плане [6]. В настоящее время широко используются довольно успешно лекарственные средства, обладающие центральным холиномиметическим действием. Один из препаратов данной группы – холина альфосцерат.

Ноотропный препарат холина альфосцерат входит в «Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств 2010 г.» [7].

Церетон (холина альфосцерат), производство компании «Сотекс», Россия, представляет собой соединение, которое способно проникать через гематоэнцефалический барьер, где, расщепляясь, образует вещества, необходимые для синтеза ацетилхолина и фосфатидилхолина клеточных мембран [8]. Показано, что данный препарат обладает центральным холиномиметическим действием и способствует репаративным процессам.

В серии клинических исследований был показан положительный эффект Церетона в отношении когнитивных и других неврологических нарушений при хронической недостаточности мозгового кровообращения, последствиях черепно-мозговой травмы, в восстановительном периоде инсульта и при некоторых других заболеваниях головного мозга [9,10,11,12,13,23].

Так, в работе Е.Г. Менделевич и соавт. Церетон довольно успешно использовался у пациентов с ДЭ и у пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы [9]. В исследованиях Л.П. Пономаревой и соавт. была доказана

эффективность церетона при ишемическом инсульте и дисциркуляторной энцефалопатии [23].

В исследовании А.В. Соловьевой и соавт. показан положительный эффект терапии Церетоном в отношении концентрации внимания и умственной работоспособности, а также эмоционально-поведенческих нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга [10].

Клинические исследования, проведенные на кафедре неврологии и реабилитации Казанского государственного медицинского университета [11], показали положительную динамику клинических и психометрических показателей у больных с дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатией. В исследование были включены 30 больных (14 женщин и 16 мужчин); 20 больных с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия I-II стадии» и 10 больных с посттравматической (в отдаленном периоде преимущественно легкой черепно-мозговой травмой – сотрясением головного мозга и ушибом легкой степени) или сочетанной посттравматическо-метаболической энцефалопатией.

Схема применения препарата Церетон: внутривенно капельно 1 раз в сутки (250 мг/4 мл раствора) ежедневно в количестве 10 инфузий.

В исследованиях, проведенных в Российском государственном медицинском университете [12], под наблюдением находилась группа из 46 пациентов (19 мужчин и 27 женщин) в возрасте от 39 до 59 лет. Схема применения препарата Церетон: по 4 мл (1 г холина альфосцерата) ежедневно внутримышечно на протяжении 15 дней.

На фоне проводимого лечения имело место субъективное улучшение состояния больных в виде появления «ощущения легкости, ясности в голове», облегчения процессов запоминания, повышения умственной работоспособности. Полученные данные свидетельствовали о том, что применение Церетона у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами, даже при проведении лечения короткими курсами, сопровождается положительной динамикой состояния, о чем свидетельствуют субъективное улучшение и объективные данные – результаты выполнения психометрических тестов. В Новосибирском государственном медицинском университете исследовали эффективность препарата Церетон в комплексном лечении умеренных когнитивных расстройств у пациентов с хронической церебральной ишемией [11].

Схема применения препарата Церетон: 1000 мг/сут на протяжении 15 дней в комбинации с базисной терапией. Результаты исследования свидетельствовали о клинической эффективности препарата Церетон в лечении когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии 1-2 стадии.

Все более пристальное внимание уделяется также изучению процессов свободно-радикального окисления в норме и патологии. Являясь сильными окислителями, свободные радикалы могут вызвать необратимые изменения в структуре белков и нуклеиновых кислот. При интенсивном образовании свободных радикалов и недостаточности антиоксидантной системы возникает окислительный стресс, который является причиной

многочисленной патологии. Даже при начальных проявлениях нарушения мозгового кровообращения основную роль в патогенезе играют гипоксические изменения в мозговой ткани, способствующие нарушению сложных механизмов ауторегуляции церебрального кровотока [1,2]. В связи с этим в настоящее время широко используются антигипоксанты и антиоксиданты. Ведущими российскими научными учреждениями был разработан этилметилгидроксипиридина сукцинат. Препарат, являясь структурным аналогом витамина В6, имеет в своей фармакологической формуле метаболит цикла трикарбоновых кислот – сукцинат, обеспечивающий гораздо более мощные антиоксидантные и антигипоксические свойства по сравнению с другими антиоксидантными препаратами, оказывающий позитивное влияние на основные звенья патогенеза заболеваний, связанных с процессами свободно-радикального окисления и кислородо-зависимыми патологическими состояниями. Кроме того, его химическая формула и механизм действия объясняют чрезвычайно малые побочные эффекты [14].

Российская компания «Сотекс» выпускает данный препарат под названием Нейрокс. Он является многофункциональным: действует как антиоксидант, а с другой стороны, благодаря наличию в его формуле янтарной кислоты проявляет антигипоксические свойства, улучшая энергетический обмен в клетке [18]. Превращения янтарной кислоты в организме связано с продукцией энергии. Сочетая в себе все положительные эффекты влияния на обменные процессы и кровоснабжение мозга, Нейрокс заслуживает внимания еще и благодаря хорошей переносимости, а также минимуму противопоказаний и побочных эффектов. Также он обладает антиатерогенным, ноотропным, ГАМК-протективным действиями. Доказана целесообразность использования препарата в комплексной терапии инсульта и других заболеваний нервной системы, при которых имеют место повышение скорости перекисного окисления липидов, гипоксия, нарушения мозгового метаболизма. Благодаря многофакторному механизму действия фармакологические эффекты препарата реализуются на трех уровнях – нейрональном, сосудистом и метаболическом [14].

Российскими исследователями П.Р. Камчатновым, Н.А. Михайловой, С.В. Ждановой (ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва и ГУЗ ГKB № 12 ДЗ Москвы) установлена значительная эффективность препарата при лечении больных с острым ишемическим инсультом [19]. Так, у больных, получавших препарат по 300 мг в сутки на протяжении 14 дней, имел место значительный регресс неврологического дефицита. Результаты экспериментального исследования на модели геморрагического инсульта продемонстрировали эффективность этилметилгидроксипиридина сукцината при внутримозговой гематоме. Эти данные представляются исключительно ценными, т.к. свидетельствуют о возможности применения препарата не только в условиях острой или хронической церебральной ишемии, но и при геморрагическом или смешанном инсульте. Такая возможность позволяет

использовать препарат Нейрокс в качестве средства недифференцированной терапии до установления причины и характера развившегося инсульта, например на догоспитальном этапе, при транспортировке больного и пр. [19].

С.Н.Дума, Ю.И.Рагино (НИИ терапии СО РАМН, Москва) представили свои исследования, позволившие доказать эффективность влияния антиоксидантного препарата нейрокс на психовегетативные, астенические и когнитивные нарушения у пациентов с ДЭ 1 и 2 стадии. Нейрокс вводился внутримышечно 5,0 мл/50 мг в течение 15 дней [20].

По мнению О.Л. Бадаляна, А.А. Савенкова, К.Х. Таишевой, О.Ю. Тертышник Нейрокс высокоэффективен при острых нарушениях мозгового кровообращения, ДЭ, вегетососудистой дистонии, атеросклеротических нарушениях функций мозга и при других состояниях, сопровождающихся гипоксией тканей [15]. Показано как профилактическое, так и лечебное действие препарата при данных заболеваниях [16]. Так, его курсовое применение в дозе 300–400 мг/сут. парентерально у больных ДЭ на фоне АГ и атеросклероза оказывало выраженное положительное влияние. При ДЭ в фазе декомпенсации Нейрокс они рекомендуют назначать в/в струйно или капельно в дозе 100 мг 2–3 раза/сут. на протяжении 10–14 дней. Затем — в/м по 100 мг/сут. на протяжении последующих 2 нед. Для курсовой профилактики дисциркуляторной энцефалопатии препарат вводят в/м в дозе 100 мг 2 раза/сут. на протяжении 10–14 дней [21]. И в том и другом случае возможно применение препарата в дозе 250 мг в сутки в/м в течение 10 дней. Переносимость препарата

хорошая, что позволяет рекомендовать Нейрокс в базовую терапию больных АГ с признаками хронической цереброваскулярной недостаточности [21].

В.И. Шмырев, С.М. Крыжановский предположили возможный успех терапии инсульта при использовании мультифункциональных препаратов или комбинированной терапии, направленных на прерывание нескольких патофизиологических механизмов [17]. Исследования, проведенные ими в Центральной клинической больнице Управления делами Президента РФ, Москва, позволили оценить терапевтический эффект у пациентов с ишемическим инсультом комбинированной терапии холина альфосцерата и сукцината 2-этил-6-метил-3-оксипиридина. Препараты вводились в утренние часы, последовательно — Нейрокс — 250 мг/5,0 мл внутривенно капельно на 250 мл физраствора, далее Церетон® 1000 мг болюсно медленно, терапия проводилась 14 дней.

Полученные результаты свидетельствовали о высокой клинической эффективности, хорошей переносимости комбинированной терапии церетоном и нейроксом [22]. Комплексное использование нейрокса и церетона можно также рекомендовать для лечения не только острых сосудистых нарушений, но и при хронических состояниях. Решение вопросов превентивной неврологии позволит существенно снизить частоту инсультов и тяжелых хронических форм цереброваскулярной патологии.

Таким образом, представленный литературный обзор позволяет рекомендовать церетон и нейрокс в качестве эффективной нейропротекции сосудистой патологии головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Кайшибаев С.К. Новые подходы к диагностике и лечению начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга при атеросклерозе. /Сосудистая патология головного мозга. - Алма-Ата: 1991. – С.3-11.
- 2 Кайшибаев С.К. Нургужаев Е.С. Современная концепция о патогенезе начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга атеросклеротического генеза // Сосудистая патология головного мозга. – Алматы: 1994. – С.5-10.
- 3 Нургужаев Е.С. Сейтбаев А.Н. Каирбеков А.К. Избасарова А.Ш. Раимкулов Б.Н. Нургужаев А.Е. Комбинированная терапия с использованием торвакола и цераксона при энцефалопатии атеросклеротического генеза и дополнительными факторами риска // Вестник КНМУ. – №3. – 2010. – С.120-122.
- 4 Бокебаев Т.Т. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения // Вестник КНМУ. – №3. – 2010. – С.128-129.
- 5 Шток В.Н. Левин О.С. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. – М.: 2010. – С. 40-42.
- 6 Одинак М.М. Вознюк И.А. Новое в терапии острой и хронической патологии нервной системы, 2001.
- 7 Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств 2010 года (распоряжение Правительства РФ от 30.12.2009 № 2 135-Р).
- 8 Инструкции по применению препарата Церетон® Регистрационный номер: ЛС-002652 от 29.12.2006.
- 9 Менделевич Е.Г. Сурженко И.Л. Дунин Д.Н. Богданов Э.И. Церетон в лечении когнитивных нарушений у больных дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатией. //Рус. мед.журн, 2009. – С. 13.
- 10 Соловьева А.В. Чичановская Л.В. Бахарева О.Н. Брянцева М.В. Изучение эффективности препарата церетон в лечении больных пожилого возраста, страдающих хронической ишемией головного мозга // РМЖ, 2009. – № 23. – С. 1522–1525.
- 11 Батышева Т.Т. Нестерова О.С. Отческая О.В. и др. Применение церетона у больных с умеренными когнитивными расстройствами сосудистого генеза. //Трудный пациент, 2009. – С.4–5.
- 12 Шмырев В.И., Крыжановский С.М. Опыт применения отечественного препарата церетон у больных в остром периоде ишемического инсульта.// Журн. неврол. и психиатр, 2008. – №12. – С.46–49.
- 13 Инструкции по применению препарата Нейрокс® Регистрационный номер: ЛСР-007439/09.
- 14 Никифоров А.С. Коновалов А.Н. Гусев Е.И. Клиническая неврология. – М: Медицина, 2002. – С.63.
- 15 Смирнов Л.Д. Антиоксиданты гетероароматического ряда. Структура, активность, медицинское применение / Сборник тезисов 2-го Съезда Росс. науч. общ. фармакологов. – М.; 2003. – С. 171.

- 16 Rogalewski A. Shneider A. E. Bringelstain W-F. Shnabitz. Toward a multimodal neuroprotective treatment Of Stroke. – Stroke. – 2006. – 37. – P.1129–1136.
- 17 Пизова Н.В. Производные янтарной кислоты в терапии цереброваскулярных заболеваний // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2010. – № 1. – С. 67–68.
- 18 Камчатнов П.Р. Михайлова Н.А. Жданова С.В. Коррекция свободнорадикального окисления у больных с расстройствами мозгового кровообращения // Трудный пациент, 2010.
- 19 Бадалян О.Л. Савенков А.А. Таишева К.Х. Тertyшник О.Ю. Возможности применения Нейрокса в комплексном лечении хронической ишемии мозга // РМЖ, 2010. – №8.
- 20 Дума С.Н. Рагино Ю.И. Роль антиоксидантов в коррекции психовегетативных, астенических и когнитивных нарушений // Трудный пациент, 2011. – С.7.
- 21 Шмырев В.И. Крыжановский С.М. Лечение ишемического инсульта: комплексная терапия холином альфосцератом и этилметил гидроксипиридина сукцинатом // Поликлиника. – М.: Медицинская пресса, 2013. – №2 (ч.1).
- 22 Пономарева Л.П. Тимошкина Н.Ф. Саранцева Л.Н. Буланов А.А. Клинический опыт применения Церетона при ишемическом инсульте и дисциркуляторной энцефалопатии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2010. – №2.

Э.Б. АТАНТАЕВА

"Денсаулық ғаламшар" медициналық орталығы, Алматы қ.

МИ-ҚАНТАМЫРЛЫ ПАТОЛОГИЯ КЕЗІНДЕГІ ЦЕРЕТОН МЕН НЕЙРОКС ЖӘНЕ ОНЫҢ БІРЛЕСТІРЕ ҚОЛДАНУДАҒЫ НЕЙРОПРОТЕКТИВТІ ЕМІ (ШОЛУ)

Түйін: Цереброваскулярлық патологияға қарсы церетон мен нейроксты және олардың біріктерін қолдана отырып, жүргізілген нейропротективтік терапия туралы көптік клиникалық зерттеулерді талдау негізінде аталған дәрі-дәрмектерді ары қарай пайдалануды ұсынуға мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: цереброваскулярлық патология, нейропротекция.

E.B. ATANTAYEVA

Medical center "Health to a Planet" of Almaty

NEUROPROTECTIVE THERAPY WITH TSERETON AND NEYROKS'S USE, AND THEIR COMBINATIONS AT TSEREBROVASKULYARNY PATHOLOGY (REVIEW)

Resume: The analysis of multiple clinical investigations dedicated neuroprotective therapy using cereton and neurocs and their combination within the patients with cerebrovascular pathology allows to recommend their for further successful using.

Keywords: cerebrovascular pathology, neuroprotective therapy.

УДК: 616.8-053.2-085

Н.С. АХМЕТОВА, Т.В. ВАРЗИНА, А.А. КИЗАТОВА, М.Б. СЕЙСЕМБЕКОВА

Республиканский детский реабилитационный центр «Балбулак»

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ БОБАТ-ТЕРАПИИ

Цель статьи – ознакомить врачей с задачами и методами Бобат терапии. Базовыми принципами терапевтического воздействия являются: ингибция – торможение патологических движений, положений тела и рефлексов, которые препятствуют развитию нормальных движений; фасилитация – усиление правильных (нормальных) движений; стимуляция с помощью тактильных и кинестетических стимулов, необходимая для того, чтобы ребенок лучше ощущал правильные движения и положения тела в пространстве.

Ключевые слова: Бобат-терапия.

Бобат-терапия является наиболее признанным методом воздействия на двигательные функции на нейрофизиологическом уровне и активно применяется при работе с детьми, имеющими церебральные нарушения двигательного аппарата.

История: В конце 40-х годов прошлого столетия Карел и Берта Бобат сформулировали концепцию помощи людям с двигательными нарушениями, возникшими вследствие поражения центральной нервной системы. Позже эта

концепция получила название «Бобат-терапия». Исторически такой вид терапии относится к так называемым нейроразвивающим подходам к помощи людям с двигательными нарушениями. Эти подходы базируются на представлении о том, каким образом можно ограничить проявления патологического контроля над положением тела и движениями и стимулировать у пациента максимально нормальные или правильные движения.

Изначально в концепции Бобат двигательные схемы ребенка с гипертонусом описывались с точки зрения запуска нескольких тонических рефлексов, включая шейный тонический и лабиринтный рефлексы. Такая точка зрения существовала с позиции, что эти рефлексы объясняли патологические схемы активности, наблюдаемые у ребенка с гипертонусом или дистонией. В настоящее время бобат-терапевты в своем методе перешли от использования «положения (позы) рефлекторного подавления» к динамическим «схемам рефлекторного подавления». Бобат-терапевты модифицировали схему рефлекторного подавления и разработали управление движением из ключевых точек, которые обеспечивали рефлекс-тормозящие движения. Таким образом, ребенок мог быть более активным, и схема и качество движений могли бы быть направленными и управляемыми, а вся последовательность движения могла бы быть облегчена без влияния гипертонуса.

Цель статьи – ознакомить врачей с целью, задачами и методами Бобат терапии

Принципы Бобат-терапии: В концепции Бобат существуют три базовых принципа [1] терапевтического воздействия: *ингибция* – торможение патологических движений, положений тела и рефлексов, которые препятствуют развитию нормальных движений; *фасилитация* – усиление правильных (нормальных) движений; *стимуляция* с помощью тактильных и кинестетических стимулов, необходимая для того, чтобы ребенок лучше ощущал правильные движения и положения тела в пространстве. Необходимо стимулировать движения у любого, даже самого «тяжелого» ребенка [2]. Это достигается путем использования различных ортопедических приспособлений и техникой ручного обращения (когда терапевт своими руками удерживает пациента, распределяет его вес, перемещает его).

Бобат-концепция базируется на двух фундаментальных положениях [4]: нейрофизиологичности и целостности.

Нейрофизиологический принцип устанавливает, что отклоняющиеся от нормы стереотипы положения тела и двигательные стереотипы тесно взаимосвязаны с отклоняющимся от нормы тонусом, так же как и нормальные двигательные стереотипы связаны с нормальным тонусом. При этом нормальные движения, которые прививаются ребенку во время проведения корректирующих мероприятий, способствуют нормализации его тонуса. Движения больного церебральным параличом не исправляются, и он не обучается им заново, ему прививаются двигательные ощущения, максимально приближенные к движениям, выполняемым в реальной жизни, и таким образом пациент приобретает необходимый ему сенсомоторный опыт.

Согласно принципу *целостности* пациент рассматривается как единое целое. При этом именно моторика имеет центральное значение для его целостного развития. Она обеспечивает общую координацию, когда положение тела и его движения образуют единое целое. Простые движения образуют двигательные комплексы, в управлении которыми участвуют высшие уровни моторного контроля.

Воздействие же на общую моторику ведет к улучшению контроля над отдельными движениями и положениями. Также в терапии применяют следующие принципы:

- 1) акцент на качестве движения;
 - 2) акцент на перспективу метода, его долгосрочный результат;
 - 3) индивидуальная программа реабилитации двигательных возможностей ребенка;
 - 4) пациент рассматривается как целое с позиций его психологических особенностей, мотивации, окружения, степени патологических изменений, сопутствующих заболеваний, анамнеза и т.д.;
 - 5) участие родителя ребенка в реабилитационной программе является существенным. Также существенным, как и обучение родителя методу;
- В процессе Бобат-терапии решается целый комплекс задач [9]:

- выявление моторных возможностей человека, их тренировка, закрепление и стимулирование;
- противодействие проявлению патологических стереотипных положений и движений;
- препятствие возникновению контрактур и деформаций;
- развитие нормальных сенсомоторных навыков прежде, чем отклоняющиеся от нормы поведенческие стереотипы войдут в привычку.

Среди основных положений Бобат-терапии особого внимания заслуживают следующие:

- 1) стимулирование активных автоматических двигательных реакций (при помощи пассивных движений ничему научиться нельзя);
- 2) терпеливое ожидание реакций со стороны ребенка;
- 3) постоянное приспособление терапии к актуальному состоянию и реакциям ребенка, использование вариативных техник взаимодействия;
- 4) учет имеющихся у ребенка проблем в развитии, ненормальных реакций, дополнительных отклонений и нарушений перцепции, умственного развития, социальной интеграции, а также влияния этой интеграции на его повседневную жизнь и активность;
- 5) постепенное ослабление контроля с целью повышения самостоятельной активности ребенка.

Реализация Бобат-терапии возможна благодаря нейропластичности. Путем стимуляции компенсаторных возможностей детского организма и активирования пластичности мозга эта система создает в организме ребенка новое функциональное состояние [5], которое открывает возможности для более быстрого моторного и психического развития ребенка.

Методика обучения движению в последние годы имеет все большее распространение в различных странах в связи с [6]

- достоверной статистической эффективностью ее использования при физической реабилитации детей с двигательными нарушениями;
- возможностью сочетания ее с элементами других методик физической реабилитации;
- относительной простотой ее использования, не требующей дополнительного дорогостоящего специального оборудования;
- возможностью использования ее в домашних условиях после подбора соответствующих упражнений специалистом-кинезотерапевтом.

Важно отметить, что эта система не является альтернативной к существующим методам реабилитации, она лишь дополняет и существенно расширяет эффективность применения существующих методов восстановительного лечения.

Повышение социальной активности пациента с ограниченными возможностями является неотъемлемой составляющей современной реабилитологии. Бобат-терапия является составной частью медицинской реабилитации, посредством активной работы пациента, его родителей под контролем терапевта значительно улучшаются двигательные функции, социальные навыки. Метод имеет мультидисциплинарное приложение и его основные принципы всегда должны применяться

специалистами при работе с пациентами, имеющие поражение нервной системы различной степени (психологи, логопеды, дефектологи, неонатологи, реаниматологи, терапевты и т.д.). Для достижения результата учитываются индивидуальные эмоциональные, психоречевые и двигательные особенности пациента, его возможности, на которые опираются элементы терапии, постепенно развивая их при постоянной стимуляции, коррекции. И такие необходимые действия в повседневной жизни, как коммуникация, ежедневная активность, самостоятельное движение, самообслуживание, ходьба станут доступными для ребенка с ограниченными возможностями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Помощь детям с церебральным параличом /Ренате Хольц Пер. с нем. А.Н. Неговориной; Под. ред. с предисловием Е.В.Клочковой. - М.:Теревинф,2007. - 341 с.
- 2 Ребенок с церебральным параличом: помощь, уход, развитие /Ненси Р. Финни под.ред. Е.В. Клочковой , пер. с англ.Ю.В. Липес, А.В. Снеговский, 3-е изд.-М.: Теревинф,2009. - 336с.
- 3 Мартынюк В. .Ю., Яковлева Л.П. Бобат терапия-образ жизни// Жизнь с ДЦП. Проблемы и решения, 2012. – 13. – С.15.
- 4 Berta Bobath, Karel Bobath Die motorische Entwicklung bei Zerebralpareesen.- Stuttgart: Thieme, 1998
- 5 Eugene E. Bleck Orthopaedic Management in Cerebral Palsy.- Mac Keith Press, 1987
- 6 Авила О.Г.Теория методики двигательного обучения, используемой при физической реабилитации детей с функциональными нарушениями ЦНС // - Минск: 2012.
- 7 Исанова В.А Нейрореабилитация: Руководство по медико-социальной и педагогической реабилитации. - Казань: Бриг, 2005.
- 8 Susan Edwards Neurological Physiotherapy. - Churchill Livingstone, 2002.
- 9 Гайдукевич С.Е. и др. Обучение и воспитание детей в условиях центра коррекционно-развивающего обучения и реабилитации // - Минск: 2008. - С.94.
- 10 Margaret J. Mayston People With Cerebral Palsy: Effects of and Perspectives for Therapy // Neural Plasticity, 2001. - Vol. 8.- №1-2.-Р. 51-69.
- 11 Дамулин И.В. Основные механизмы нейропластичности и их клиническое значение// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2009. - С. 4-8,.

АХМЕТОВА Н.С., ВАРЗИНА Т.В., КИЗАТОВА А.А., СЕЙСЕМБЕКОВА М.Б.

«Балбұлақ» Республикалық балалар оңалту орталығы

БОБАТ - ЕМІНІҢ НЕГІЗГІ ЕРЕЖЕЛЕРІ

Түйін: Мақаланың максаты – дәрігерлерді Бобат емінің міндеттері мен әдістерімен таныстыру. Емдік әсер етудің базалық принциптері: ингибация – дұрыс қимыл-қозғалыстардың дамуына кедергі келтіретін дене мен рефлекстердің қалыптарының патологиялық қимыл-қозғалыстың тежелуі; фасилитация – дұрыс қимыл-қозғалыстардың күшеюі; бала кеңістікте денесінің дұрыс қимыл-қозғалысын сезінуі үшін қажетті тактильді және кинестетикалық стимулдардың көмегімен стимуляциялау.

Түйін сөздер: Бобат-терапия

AKHMETOVA N.S., VARSINA T.V., KIZATOVA A.A., SEISEMBEKOVA M.B.

«Balbulak» Republican children rehabilitation center

FUNDAMENTAL STATEMENTS OF BOBATH THERAPY

Resume: The aim of this article - to familiarize physicians with the objectives and methods of Bobath therapy. The basic principles of the therapeutic effects are: inhibition - inhibition of pathological movements, postures and reflexes that hinder the development of normal movements; facilitation - strengthening the right (normal) movements; stimulation with tactile and kinesthetic stimulations necessary for the child to feel better right moves and body position in space.

Keywords: Bobat-therapy.

Л.Б. АЯГАНОВА

Нейро-сосудистое отделение №2 Городской клинической больницы № 7, г. Алматы

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЦЕРАКСОНА И АКТОВЕГИНА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Резюме. Согласно проведенному нами исследованию, сочетанное применение цераксона и актовегина на фоне базисной терапии ишемического инсульта достоверно приводит к уменьшению неврологического дефицита и улучшению когнитивных функций.

Ключевые слова: ишемический инсульт, Цераксон, Актовегин.

Введение. Актуальность проблемы инсульта в нашей стране и во всем мире не вызывает сомнений. Согласно данным статистики, заболеваемость мозговым инсультом в различных регионах Казахстана составляет 2,5-3,7 случаев на 1000 человек в год, смертность – 1,0-1,8 случаев на 1000 человек в год [1].

Инсульт сопровождается высоким риском инвалидизации и снижением качества жизни. К наиболее частым последствиям перенесенного инсульта относятся: парезы, атаксия, нарушения речи, снижение интеллектуально-мнестических функций.

Для обеспечения снижения уровня заболеваемости инсультом, а также частоты инвалидизации у лиц, перенесших инсульт, несомненно, необходимо правильное ведение больных, начиная с догоспитального этапа, продолжая в инсультных центрах и, затем, в отделениях нейрореабилитации, и заканчивая последующим амбулаторным наблюдением пациентов. Кроме того, огромную роль играет профилактика инсультов, т.е. своевременное выявление пациентов с факторами риска развития инсульта и взятие пациентов с данными состояниями на диспансерное наблюдение в поликлиниках по месту жительства. К заболеваниям, увеличивающим риск развития ишемического инсульта, относятся: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет. Немаловажным является проведение санитарно-просветительской работы среди населения и профилактические осмотры населения согласно возрастным группам. Развитию этого направления значительно способствовало внедрение программы «Саламатты Қазақстан» [2]. Таким образом, необходима слаженная система профилактики, диагностики, лечения и реабилитации инсульта.

При ишемическом инсульте, вне зависимости от его этиологии, в зоне повреждения наступает острая гипоксия, при этом снижается выработка аденозинтрифосфата (АТФ), чем запускается целый каскад патофизиологических механизмов, приводящих к снижению проницаемости мембран клеток, нарушению электролитного баланса во внутриклеточной среде, что в свою очередь усугубляет повреждение клеточных мембран за счет стимуляции выработки протеаз. Этот процесс называется эксайтотоксичность [3-5]. Целями терапии, таким образом, является восстановление кровотока в зоне гипоксии и нейропротекторная терапия. На этапе оказания медицинской помощи в инсультных центрах, куда пациенты попадают в остром периоде, патогенетически оправданным является остановить патологический каскад, приводящий к гибели нервных клеток. С этой целью, помимо поддержания жизненно

важных функций организма, а также симптоматической терапии, направленной на нивелирование этиологических факторов развития инсульта, пациентам необходимо как можно скорее восстановить кровоток в поврежденном участке мозга, а также защитить клетки от дальнейшего повреждения. Для восстановления кровотока проводится тромболитическая терапия, но, к сожалению, не всем больным, согласно протоколу, возможно проведение таковой.

Для того, чтобы защитить нервные клетки, проводят нейропротективную терапию. Среди большого количества нейропротекторов заслуживают внимания цитиколин. Этот препарат является синтезированной формой цитидин-5'-дифосфохолина – вещества, участвующего в биосинтезе фосфолипидов клеточных мембран. Таким образом, цитиколин – препарат, уменьшающий ишемические повреждения при инсульте за счет стабилизации клеточных мембран и уменьшения выработки свободных радикалов [6,7].

Помимо защиты клеточных мембран необходимо обеспечить мозговую ткань метаболическим субстратом для запуска механизма восстановления клеток в условиях гипоксии. Одним из препаратов, доказано снижающих уровень гипоксии, является Актовегин. Его действие основано на сложном молекулярном составе (аминокислоты, микроэлементы, олигопептиды и др.). Актовегин, доставляя кислород и глюкозу в ткани, по сути, является антигипоксантом. Данное его свойство нам кажется незаменимым, применительно к ишемическому инульту. Препарат хорошо зарекомендовал себя при различных патологических состояниях. Имеются данные об успешном применении Актовегина у больных с инфарктом мозга [8-10].

Цель исследования: Оценить эффективность сочетанного применения Цераксона и Актовегина в лечении острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу.

Задачи:

1. Оценить степень когнитивных нарушений у пациентов в остром периоде инфаркта мозга при поступлении в стационар и через 10 дней лечения.
2. Оценить степень неврологических нарушений у пациентов в остром периоде инфаркта мозга при поступлении в стационар и через 10 дней лечения.
3. Оценить функциональную независимость пациентов с инфарктом мозга при поступлении в стационар и через 10 дней лечения.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленных задач нами было набрано 38 пациентов в остром периоде ишемического инсульта.

Всем пациентам была проведена КТ головного мозга для подтверждения диагноза. Возраст пациентов составил 59-70 лет. Из 38 обследованных пациентов 20 мужчин и 18 женщин. Среди них 25 пациентов страдали артериальной гипертензией той или иной степени; 3 пациентов – ишемической болезнью сердца; 1 пациент – сахарным диабетом 2 типа; у 5 пациентов наблюдалось сочетание артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца; у 3 пациентов – сочетание артериальной гипертензии и сахарного диабета; у 2 пациентов – сочетание артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и сахарного диабета 2 типа. Все пациенты на момент поступления были в сознании.

Для оценки интеллектуально-мнестического уровня пациентов применялась шкала MMSE – Mini Mental State Examination. Оценка степени неврологических нарушений проводилась по шкале NIHSS (National

Institutes of Health Stroke Scale). Оценка степени функциональной независимости пациентов проводилась по шкале Бартела.

Наряду с рутинным неврологическим осмотром, оценка шкал проводилась при поступлении в стационар и через 10 дней лечения. Кроме симптоматической терапии, пациентам проводилась инфузия Цераксона (цитиколина) по 1000 мг внутривенно капельно на 200,0 мл изотонического раствора хлорида натрия (0,9%) 1 раз в день через день N. 5, чередуя с инфузией Актовегина 10,0 мл внутривенно капельно на 200,0 мл изотонического раствора хлорида натрия (0,9%) 1 раз в день через день N. 5.

Результаты исследования

По данным MMSE, среднее количество баллов на 10-й день лечения увеличилось на 2,8 (рис.1).

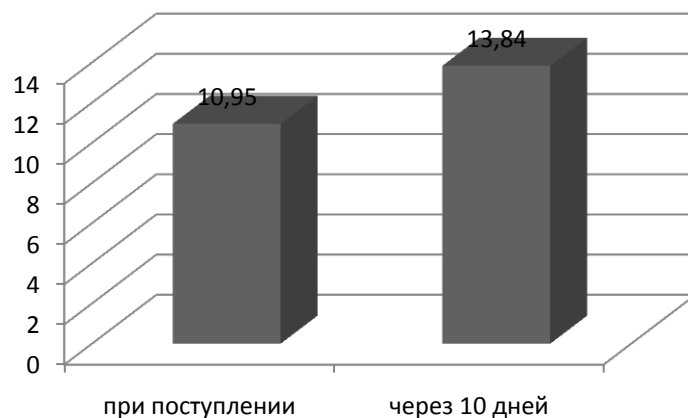


Рисунок 1 - Динамика изменения интеллектуально-мнестических функций по данным MMSE у пациентов в остром периоде ишемического инсульта

Степень выраженности неврологических проявлений по данным оценки шкалы NIHSS также изменилась в

лучшую сторону. Среднее значение шкалы NIHSS уменьшилось на 4,58 (рисунок 2).

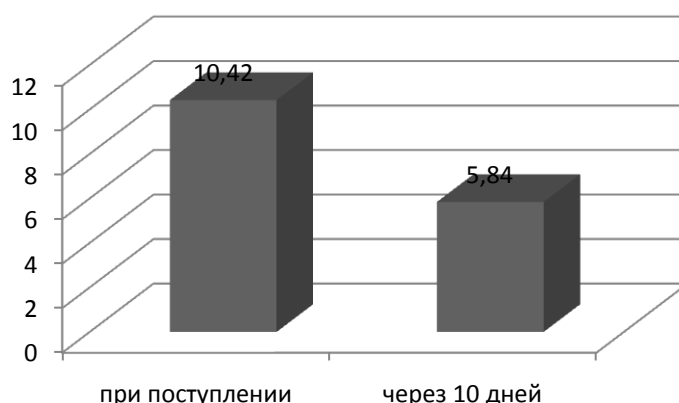


Рисунок 2 - Динамика изменения степени неврологического дефицита по данным шкалы NIHSS у пациентов в остром периоде ишемического инсульта

Функциональная независимость пациентов по данным индекса Бартела также улучшилась. Так, по сравнению с данными при поступлении, на 10-й день лечения

среднее значение данного показателя увеличилось на 20 баллов (рисунок 3).

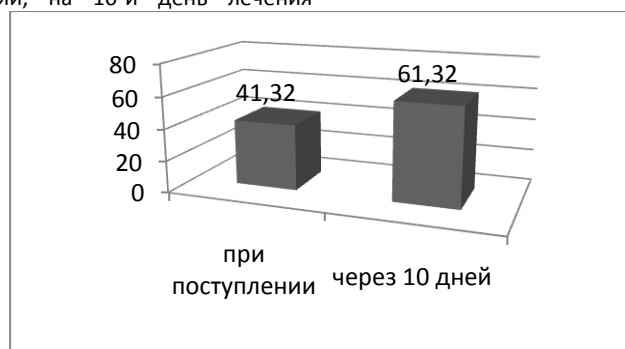


Рисунок 3 - Динамика изменения степени функциональной зависимости по данным индекса Бартела у пациентов в остром периоде ишемического инсульта

Выводы. Сочетанное применение цераксона и актовегина на фоне базисной терапии ишемического инсульта достоверно приводит к уменьшению

неврологического дефицита и улучшению когнитивных функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Жусупова А.С. Инсульт – глобальная проблема отечественной неврологии // Журн. Человек и Лекарство. – Казахстан: 2011. – Вып. 3, №3. – С. 6-9.
- 2 Указ президента Республики Казахстан «Об утверждении Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы».
- 3 Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. Trends Neurosci, 1999. – 22. – P. 391–397.
- 4 Doyle KP, Simon RP, Stenzel-Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage // Neuropharmacology, 2008. –55. – P.310–318.
- 5 European Stroke Organization. Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischaemic attack 2008.//Cerebrovascular disease, 2008. – V.25. – P.457–507.
- 6 Левин О.С. Применение Цитиколина в лечении инсульта. //Русский медицинский журнал. Неврология. Психиатрия, 2008. – N26. – С. 1772 -1778.
- 7 Скворцова В.И., Бойцова А. Нейропротективная терапия цитиколином в остром периоде церебрального инсульта.//Врач, 2007. –N12. –С.25–28.
- 8 Derev'yannykh E, Bel'skaya G, Knoll E, et al. Experience in the use of Actovegin in the treatment of patients with cognitive disorders in the acute period of stroke. Neurosci Behav Physiol, 2008. – 38(8). – P. 873–875.
- 9 Скоромец А.А., Ковальчук В.В. Медикаментозная реабилитация пациентов после инсульта // Международный неврологический журнал, 2007. – 2(12).
- 10 Верткин А.Л., Наумов А.В., Шамуилова М.М., Вовк Е.И., Скорикова Ю.С. Нейропротективная терапия в остром периоде инсульта: шаг вперед. // Русский медицинский журнал. Человек и лекарство, 2007. – N4. – С. 220-225.

Л.Б. АЯГАНОВА

екінші инсульт бөлемі, Алматы қалалық клиникалық аурухана № 7

ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТИҢ ЖЕДЕЛ КЕЗЕҢІНДЕ ЦЕРАКСОН МЕН АКТОВЕГИНДІ БІРГЕ ҚОЛДАНУ ТИІМДІЛІГІ

Түйін: Бізбен өткізілген зерттеуге сәйкес ишемиялық инсульттің базисті терапиясы негізінде цераксон мен актовегинді бірге қолдану неврологиялық тапшылықтың азаюына және когнитивті қызметтің жақсаруына анық алып келеді.

Түйінді сөздері: ишемиялық инсульт, Цераксон, Актовегин.

L.B. AYAGANOVA

neurovascular department 2, Almaty City Clinical Hospital #7

EFFICIENCY OF COMBINED APPLICATION CERAXON AND ACTOVEGIN IN ACUTE ISCHEMIC STROKE

Resume: According to our study, the combined use of Ceraxon and Actovegin with basic therapy of ischemic stroke significantly reduces neurological deficit and improves cognitive functions.

Keywords: ischemic stroke, Ceraxon, Actovegin.

Р.А.БЕЛЯЕВ, Ш.К. ОМАРОВА, Е.В. ЕПИФАНЦЕВА, А.М.АЛИЕВА, Г. БЕКТАС, Э.М. САНАЕВ
*Карагандинский Государственный медицинский университет,
кафедра неврологии,
г. Караганда*

ПРОБЛЕМА СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ В УСЛОВИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА **ЛЕКЦИЯ**

Субарахноидальное кровоизлияние — клинический синдром, отличающийся известной нозологической самостоятельностью и обусловленный различными этиологическими факторами. Учитывая актуальность проблемы субарахноидального кровоизлияния необходимо помнить о современных методах диагностики и лечения.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, лечение, диагностика.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) — клинический синдром, отличающийся известной нозологической самостоятельностью и обусловленный различными этиологическими факторами [1]. Спонтанным САК считается кровоизлияние нетравматической природы. В течение года в РФ САК развивается примерно у 19 600 человек, из которых 6530 требуется хирургическое лечение [2]. Наиболее часто (80—85%) встречается САК, развивающееся в результате поступления крови в субарахноидальное пространство из-за разрыва аневризмы сосуда мозга. Бессимптомные аневризмы имеются у 1% популяции. По данным аутопсий, количество неразрывавшихся аневризм увеличивается с возрастом. Аневризмы возникают вместе разветвления артерий, обычно на основании мозга, что позволяет предположить роль гемодинамических факторов в их возникновении. Однако частое развитие аневризматического САК без артериальной гипертензии предполагает наличие генетических факторов, влияющих на резистентность сосудистой стенки (например, наличие коллагенопатий) [1].

Диагноз САК должен быть заподозрен на основе характерных клинических признаков и подтвержден КТ. В случае невозможности проведения КТ или если КТ не выявило САК, необходима люмбальная пункция (ЛП). ЛП показана также при подозрении на воспалительный характер поражения мозговых оболочек (при САК возможно повышение температуры до субфебрильных цифр). Наиболее типичным клиническим признаком САК является внезапно возникшая или развивающаяся в течение секунд и минут сильная головная боль (нередко пациент описывает ее как «резкий удар по голове»). Через несколько секунд примерно у половины пациентов наступает потеря сознания, которое в большинстве случаев спонтанно восстанавливается. Клиническая картина может напоминать синкопальное состояние или эпилептический припадок. При этом надо не забывать, что эпилептические припадки часто развиваются при САК, а у ряда пациентов возникают неврогенные нарушения сердечного ритма. Фокальный неврологический дефицит чаще легкий или умеренный и может отражать локализацию аневризмы. Примерами могут быть поражение глазодвигательного нерва при разрыве аневризмы задней соединительной артерии, развитие контралатерального гемипареза при разрыве аневризмы средней мозговой артерии, абулия при аневризмах передней соединительной артерии. Часто выявляется ригидность затылочных мышц, она может

появиться через несколько часов после САК. Кроме того, при нетяжелых кровоизлияниях пациенты могут жаловаться на боль в шее и тошноту, что в ряде случаев ошибочно диагностируется, как проявления шейного остеохондроза. Внезапная боль в нижней части шеи или между лопаток указывает на спинальное САК, особенно в тех случаях, когда боль иррадирует в надплечья и руки. Другим источником такой боли может быть расслоение грудной аорты [1].

Дифференциальный диагноз при внезапной головной боли проводится с церебральным венозным тромбозом, мигренью, менингоэнцефалитом, внутримозговым кровоизлиянием, острой гипертонической энцефалопатией, синуситом. При выявлении на КТ окклюзионной гидроцефалии или гематомы височной области необходима консультация нейрохирурга и экстренное оперативное вмешательство. Кроме окклюзионной гидроцефалии, вызванной гематампоной, в конце 1-й, начале 2-й недели возможно развитие артероблковой гидроцефалии. При установлении диагноза САК и подозрении на его аневризматическую природу необходимо проведение церебральной ангиографии и в случае выявления аневризмы госпитализация в нейрохирургическое отделение. Если у пациента имеется внезапная сильнейшая головная боль, а КТ и ЛП, произведенные в период до 2 нед от начала заболевания, полностью нормальны, то церебральная ангиография не показана [1]. Для диагностики аневризм также возможно применение КТ-, МР-ангиографии и дигитальной субтракционной ангиографии, а также сочетание использования этих методов. При отсутствии аневризмы, по данным панцеребральной ангиографии, обследование должно быть направлено на выявление причины САК. При полном тромбозе просвета аневризмы данные ангиографии могут быть отрицательными, и повторное исследование, проведенное через 2 нед после реканализации тромба, позволяет ее выявить. Наиболее частыми причинами спонтанных неаневризматических САК являются небольшие разрывы интрадуральных артерий, микотических микроаневризм, иммунодефицитный артериит или артериит, обусловленный злоупотреблением наркотиками. Частота рецидивов составляет 1% в год. Существует вариант неаневризматического перимезэнцефалического кровоизлияния. При этом излившаяся кровь ограничивается цистернами вокруг среднего мозга, центр кровотечения располагается непосредственно

спереди от среднего мозга, а в некоторых случаях обнаруживаются следы присутствия крови только спереди от моста мозга. Данный вариант составляет 10% всех САК и 2/3 САК с нормальными ангиограммами и является доброкачественным в отношении прогноза [1]. У больных с САК рекомендуется исследование глазного дна, определение содержания натрия в крови и оценка объема циркулирующей крови (ОЦК). Исследование глазного дна позволяет выявить отек дисков зрительного нерва; кровоизлияние в стекловидное тело (синдром Терсона); субгялоидное или преретинальное кровоизлияние (высокоспецифичный, но малочувствительный признак для САК). Определение натрия в сыворотке крови позволяет выявить гипонатриемию, которая встречается в сочетании с гипернатриурией на фоне снижения ОЦК. Другим синдромом, приводящим к нарушению водноэлектролитного баланса, является синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона.

Больные с САК в тяжелом состоянии (угнетение сознания) должны быть помещены в реанимационные отделения, где проводится интубация трахеи и искусственная вентиляция легких у пациентов в коме и с дыхательной недостаточностью, коррекция электролитных расстройств.

Введение жидкостей должно проводиться под контролем суточного диуреза, осмоляльности плазмы и содержания натрия в плазме. Основой должны быть сбалансированные солевые растворы. Необходима адекватная оксигенация. В предоперационный период следует удерживать систолическое артериальное давление (САД) не более 150 ммрт.ст. [2]. При развитии ишемии мозга оптимальным является САД 160—180 ммрт.ст. В послеоперационном периоде САД обычно поддерживается не ниже 160—180 ммрт.ст. Профилактическое назначение маннитола и гипертонического раствора натрия хлорида противопоказано. Данные растворы могут быть применены только при повышении внутричерепного давления (ВЧД) более 25 ммрт.ст. и дислокационном синдроме [2]. Всем больным с САК показана консультация нейрохирурга. При нетяжелом состоянии (I—III степень по шкале WFNS) показано клипирование аневризмы в первые 48—72 ч после ее разрыва. У более тяжелых пациентов (III—IV степень по шкале WFNS, высокий операционный риск, при аневризмах с узкой шейкой) может быть применено эндовасальное вмешательство. При невозможности проведения срочной операции оперативное лечение проводят в «холодный период» — не ранее, чем через 2 нед.

Основными показаниями к операции при разрывах аневризм являются [3]: риск повторного кровоизлияния из аневризмы (частота 26% в течение 2 нед, летальность — 76%); предотвращение ишемических осложнений (64%, с летальным исходом — 14%); наличие внутримозговой гематомы с компрессией головного мозга и дислокацией (летальность без операции 95%). Радикальность выключения аневризм путем клипирования — 98%, при эндовасальном вмешательстве — 80%. Послеоперационная летальность составляет от 2—3 до 20% в зависимости от тяжести

состояния. Для выявления вазоспазма возможно проведение транскраниальной доплерографии. Спазм сосудов при САК может быть рефлекторным в момент разрыва аневризмы и не приводит к инфаркту мозга, а также вторичным, к концу 1-й недели, вследствие воздействия биологически активных веществ на сосудистую стенку (начало на 3—4-е сутки, достигает максимума на 7—12-е сутки).

Во всех случаях ведения САК необходимо раннее обеспечение адекватного внутривенного доступа. Необходим контроль АД — избегание гипо- и гипертензии. Применяется «три Г» терапия (индуцированная гипертония, гемодилюция, гипертензия) для уменьшения вазоспазма, что увеличивает мозговой кровоток и предотвращает ишемическое повреждение мозга. Отмечено, что именно гиперволемическая гемодилюция отчетливо уменьшает выраженность ангиоспазма, в отличие от изоволемической гемодилюции, негативно влияющей на мозговой кровоток. Предлагается поддержание САД на уровне 160±20 ммрт.ст. (САД до 200 ммрт.ст. у больных с клипированной аневризмой), а достижение гиперволемии и гемодилюции путем внутривенного введения 5% человеческого альбумина или гидроксипропилкрахмала. Оптимальное центральное венозное давление составляет 10-12 ммрт.ст., гематокрит — 33-35% [2]. Для профилактики вазоспазма всем пациентам с САК рекомендуется назначение нимодипина (нимотоп) внутривенно или перорально по 60 мг каждые 4 ч в течение 3 нед (степень доказательности А). Мета-анализ 7 РКИ [7] показал, что лечение нимодипином снижает риск неблагоприятных исходов при САК (тяжелый неврологический дефицит, вегетативный статус или смерть) на 42% ($p < 0,0001$), причем в исследованиях препарат применялся как внутривенно, так и перорально, в том числе через зонд. Внутривенную терапию нимодипином следует начинать не позднее чем через 4 дня после кровоизлияния и продолжать в течение всего периода максимального риска развития вазоспазма, т.е. до 10—14 дней после САК. В течение следующих 7 дней рекомендуется пероральный прием таблетированной формы нимодипина в дозе 60 мг 3 раза в сутки с промежутками в 4 ч. Наиболее обсуждаемым нежелательным явлением при применении нимодипина является возможность снижения АД, что не может быть серьезным ограничением его применения. Во-первых, при снижении систолического АД более чем на 20 ммрт.ст. от исходного на фоне приема нимодипина, при отсутствии ангиоспазма или стабильном субкритическом ангиоспазме возможно снижение дозы препарата. Во-вторых, дополнительное применение «три Г» терапии позволяет поддерживать оптимальное АД. В ряде руководств предложено профилактическое применение нимодипина в дозе 60 мг в таблетках 6 раз в день в течение 21 дня [7]. В крупном исследовании [6], проведенном в Великобритании и включавшем пациентов с тяжестью САК по шкале Ханта—Хесса I—II балла, было показано снижение плохих исходов (смерть, вегетативный статус или тяжелая инвалидизация) на 40% и частоты инфаркта мозга на 34% при приеме препарата

перорально в выше указанном режиме в сравнении с плацебо. При неэффективности перорального приема нимодипина в течение 2 дней предлагается переход на внутривенное введение препарата [2]. Прогрессирующий спазм с появлением и нарастанием неврологического дефицита требует в дополнение к внутривенному введению нимодипина «три Г» терапии. У больных с САК рекомендуется обеспечение полного постельного режима до проведения операции по поводу аневризмы, а в случае ее отсутствия не менее 7 дней, с дальнейшим стадийным расширением режима. При невыясненной этиологии САК и/или невозможности проведения оперативного лечения оправданным является соблюдение постельного режима в течение 30 дней. Необходимо ограждение пациентов от стресса и напряжения. Риск повторного САК после разрыва аневризмы безмедикаментозного или хирургического вмешательства составляет: для всех пациентов около 20% в 1-е сутки, для выживших в 1-е сутки — около 40% в течение 1-го месяца; совокупный риск для всех пациентов в течение 1 мес—около 50%. В последующем, до 6 мес, риск повторного кровоизлияния постепенно уменьшается с первоначального уровня 1—2% в сутки до

постоянного уровня около 3% в год [1]. В более поздних публикациях [2] указывается, что в течение 1-х суток повторное САК возникает у 5% больных, на протяжении последующих 2 нед — у 20—24%, а в следующие 6 мес — у 50%. Есть все основания считать, что повторное кровоизлияние из разорвавшейся аневризмы нельзя предсказать с уверенностью. При САК рекомендовано раннее назначение анальгетиков для купирования болевого синдрома. Целесообразно применение анальгетиков, не влияющих на циклооксигеназу-1. Достаточно эффективно применение парацетамола. Применение гемостатических средств для предотвращения повторных кровоизлияний из разорвавшейся аневризмы не показано. Использование эпсилонаминокапроновой кислоты противопоказано в связи с увеличенным риском тромбообразования [7]. Необходимо наблюдение за пациентами, перенесшими повторные САК. Повторные САК могут приводить к развитию поверхностного сидероза, клиническими проявлениями которого являются нейросенсорная тугоухость, мозжечковая атаксия, пирамидная недостаточность. Данное состояние также может быть причиной деменции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Варлоу Ч.П. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
- 2 Виленский Б.С. Современная тактика борьбы с инсультом. — СПб.: Фолиант, 2005. — 288 с.
- 3 Крылов В.В. Хирургическое лечение больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями // Журнал «Неврология и психиатрия» (спецвыпуск «Инсульт»), 2007. — С.42-43.
- 4 Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология // - М.: Реальное время, 2003. — 265с.
- 5 Самойлов В.И. Субарахноидальное кровоизлияние // - Л.: Медицина, 1990. — 232 с.
- 6 Hillman J. et al. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study // J Neurosurg, 2002. — 97. —4. — P.771-778.
- 7 Macdonald R. Advances in vascular surgery // Stroke, 2004. — 35. —2. - P.375-380.

Р.А. БЕЛЯЕВ, Ш.К. ОМАРОВА, Е.В. ЕПИФАНЦЕВА, А.М. АЛИЕВА, Г. БЕКТАС, Э.М. САНАЕВ

СУБАРАХНОИДАЛЬДІ ҚАН ҚҰЙЫЛУ — КЛИНИКАЛЫҚ СИНДРОМ, АЙЫРМАШЫЛЫҒЫ БЕЛГІЛІ НОЗОЛОГИЯЛЫҚ ДЕРБЕСТІКПЕН ЖӘНЕ ӘРТҮРЛІ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАР

Түйін: Неврологиялық стационар жағдайындағы субарахноидальді қан құйылу проблемалары. Субарахноидальді қан құйылудың актуальді проблемаларының заманауи диагностикалық және емдеу әдістерін есепке алаған міндетті.

Түйінді сөздер: субарахноидальді қан құйылу, емі, диагностикасы.

R.A. BELYAEV, SH.K. OMAROVA, E.V. EPIFANTSEVA, A.M. ALIEV, G. BEKTAS, E.M. SANAEV
SUBARACHNOID HEMORRHAGE PROBLEM IN CONDITIONS OF NEUROLOGICAL
HOSPITAL LECTURE

Resume: The problem of subarachnoid hemorrhage in a hospital neurological conditions. Subarachnoid hemorrhage - clinical syndrome, characterized known nosological independence and caused various etiologies. Given the urgency of subarachnoid hemorrhage should be aware of modern methods of diagnosis and treatment.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, treatment, diagnosis.

УДК 616.053

Р.А.БЕЛЯЕВ, Т.Т. КИСПАЕВА, А.М. СМАГУЛОВ, В.Ю. ЛИСИЦИН, Д.С. ШАЙКЕНОВ, Э.М. САНАЕВ

Карагандинский Государственный медицинский университет, кафедра неврологии
г. Караганда

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ НА ИЗМЕНЕНИЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Результаты многочисленных исследований показали, что хроническая боль (независимо от наличия в анамнезе травматического повреждения головного мозга и других неврологических заболеваний) отрицательно влияет на когнитивные функции. Таким образом, становится очевидным необходимость оптимизации лечения хронической боли с целью уменьшения ее отрицательного влияния на когнитивные функции.

Ключевые слова: хроническая боль, когнитивные функции.

Болевые синдромы являются одной из ведущих причин обращений к врачу (от 11,3 до 40% случаев) [1]. В структуре неврологического приема пациенты с хронической болью (ХБ) составляют до 52,5% [4]. По результатам изучения эпидемиологии хронических болевых синдромов у взрослого населения Казахстана, их распространенность варьирует от 13,8 до 56,7%, составляя в среднем 34,3 на 100 опрошенных.

Результаты многочисленных исследований показали, что ХБ (независимо от наличия в анамнезе травматического повреждения головного мозга и других неврологических заболеваний) отрицательно влияет на когнитивные функции. Кроме того, она часто сопровождается тревогой, депрессией, ограничением повседневной активности, что значительно снижает качество жизни пациентов [2, 6]. Когнитивные расстройства у пациентов, страдающих ХБ, представлены главным образом нарушением памяти, внимания, скорости переработки информации и гибкости мышления. В настоящее время когнитивные нарушения при ХБ, а также механизмы, лежащие в их основе, активно изучаются [6].

При нормальном старении происходит умеренное снижение скорости процесса обработки информации, памяти и регуляторных функций [6]. Предполагается, что с возрастом при ХБ может происходить усугубление когнитивных расстройств в связи с негативным влиянием боли на внимание и память [4].

Целью исследования являлось уточнение характера нарушений когнитивных функций при ХБ и выявление факторов, оказывающих влияние на них с целью оптимизации лечения этой группы пациентов.

Материалы и методы

Обследованы 64 пациента (22 мужчины и 42 женщины) с хроническими скелетно-мышечными болевыми синдромами пояснично-крестцовой локализации продолжительностью более 3 мес. Пациенты были разделены на две возрастные группы, которые достоверно не различались по половому составу и уровню образования. В 1-ю группу был включен 41 пациент (29 женщин, 12 мужчин) в возрасте от 30 до 50 лет (средний возраст 44,4±5,7 года). Во 2-ю группу были включены 23 пациента (13 женщин, 10 мужчин) в возрасте от 51 года до 60 лет (средний возраст 53,8±2,5 года). Группы сравнения составили по 20 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу, возрасту и уровню образования с основными группами.

Из обследования исключались пациенты с неврологическими и соматическими заболеваниями

(гипотиреоз, выраженные нарушения функции печени и почек, тяжелые системные и метаболические нарушения и др.), которые сопровождаются нарушением когнитивных функций; пациенты с рентными установками, аггравацией болевого синдрома и когнитивных нарушений, а также пациенты, принимающие препараты, оказывающие потенциальное воздействие на когнитивные функции. Клиническое обследование включало анализ развития заболевания, неврологическое и нейроортопедическое, кликопатопсихологическое и нейропсихологическое обследования.

Для изучения болевого синдрома использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) и болевой опросник Мак-Гилла [3]. Степень инвалидизации оценивали с помощью опросника инвалидизации Освестри, который показывает, в какой степени боль в спине влияет на повседневную активность пациента [6]. С помощью шкалы болевого поведения университета Алабама определяли выраженность болевого поведения. При оценке катастрофизации (крайне негативное представление пациента о собственном состоянии) использовали шкалу катастрофизации хронической боли. Уровень тревожности определяли с помощью шкалы самооценки уровня тревожности Спилберга—Ханина [5]. Для выявления возможной депрессии у пациентов применяли шкалу Гамильтона [1]: результаты от 0 до 6 баллов расценивали как отсутствие депрессии, при показателях 7 и более баллов пациенты не включались в исследование. Психологические изменения и уровень психологического дистресса оценивали с помощью контрольного перечня симптомов (Symptom Checklist 90 — SCL-90) [5].

Нейропсихологическое обследование включало анализ жалоб на нарушение памяти и внимания, а также исследование когнитивных функций с помощью нейропсихологических методик. Оценку зрительно-моторной координации и гибкости мышления (способность адаптироваться и развивать собственные интеллектуальные схемы при работе с новой информацией) производили с помощью теста последовательного соединения цифр и букв. С помощью теста заучивания и воспроизведения 12 слов при помощи модифицированной методики Гробера и Бушке (тест 12 слов) (непосредственное и отсроченное воспроизведение) исследовали состояние памяти. Оценку кратковременной памяти и внимания производили с помощью теста повторения рядов цифр в

прямом и обратном порядке по методу Векслера. Всем пациентам и группам сравнения для выявления преувеличения и симулирования жалоб на снижение памяти проводили тест Рея для оценки памяти. Статистическую обработку данных проводили при помощи программы EpiInfo 5.0, которая является свободно распространяемой и рекомендованной ВОЗ.

Результаты

При сравнительной оценке различных характеристик боли в двух исследуемых группах средняя продолжительность болей в поясничной области в 1-й группе составила $10,83 \pm 6,92$ года, во 2-й группе — $10,09 \pm 7,57$ года, средняя продолжительность текущего обострения — $4,46 \pm 3,54$ и $5,78 \pm 4,45$ мес соответственно, интенсивность боли по ВАШ — $5,07 \pm 1,71$ и $5,17 \pm 1,59$ балла соответственно. При оценке по болевому опроснику Мак-Гилла у пациентов 1-й группы индекс числа выделенных дескрипторов (ИЧВД), отражающий количество выбранных описательных характеристик боли по сенсорной, аффективной шкалам опросника и ранговый индекс боли (РИБ), отражающий тяжесть описательных характеристик боли по сенсорной, аффективной и эвалюативной шкалам, были несколько выше, чем у пациентов 2-й группы (сенсорный ИЧВД — $5,46 \pm 3,67$ и $3,83 \pm 2,15$ балла, аффективный ИЧВД — $3,22 \pm 1,62$ и $2,74 \pm 1,21$ балла, сенсорный РИБ — $12,41 \pm 10,65$ и $7,17 \pm 5,06$ балла, аффективный РИБ — $5,24 \pm 3,24$ и $5,0 \pm 3,06$ балла, эвалюативный РИБ — $3,1 \pm 1,46$ и $2,43 \pm 0,51$ балла соответственно). Уровень инвалидизации по шкале Освестри достоверно не различался и составил в 1-й группе — $35,17 \pm 15,67\%$, во 2-й группе — $35,22 \pm 13,41\%$, что соответствует умеренной степени снижения жизнедеятельности. Уровень катастрофизации был несколько выше в 1-й группе — $18,8 \pm 10,94$ балла, во 2-й группе — $15,83 \pm 6,15$ балла. Достоверные различия были выявлены при оценке болевого поведения: в 1-й группе $4,38 \pm 2,01$ балла, во 2-й — $2,78 \pm 1,62$ балла ($p=0,023$).

Анализ нейроортопедических нарушений показал, что дисфункция крестцово-подвздошного сочленения отмечалась в 90,6% случаев (в 1-й группе в 90,2%, во 2-й — в 91,3%), фасеточный синдром — в 78,1% (соответственно в 73,2 и в 87%), миофасциальный болевой синдром — в 23,4% случаев (соответственно в 24,4 и в 21,7%), мышечно-тонический синдром — в 76,6% случаев (соответственно в 75,6 и в 78,3%). Статистически достоверных различий по частоте нейроортопедических нарушений между двумя сравниваемыми группами не было. При оценке реактивной и личностной тревожности с помощью шкалы Спилбергера—Ханина в обеих группах пациентов отмечался умеренный уровень реактивной тревожности: в 1-й группе — $45,54 \pm 10,45$ балла, во 2-й — $41,87 \pm 6,17$ балла. У пациентов 1-й группы уровень личностной тревожности был выше ($47,27 \pm 11,64$ балла) по сравнению со 2-й группой ($42,4 \pm 7,37$ балла), однако различия недостоверны. При сравнительной оценке средних показателей по шкалам SCL-90 (шкала соматизации, личностной тревожности, депрессии, тревоги и показателя, отражающего общий индекс тяжести — показатель психологического дистресса) различия между пациентами группы 1 и 2 недостоверны.

Как у мужчин, так и у женщин обеих групп отмечались отличия от среднепопуляционных значений по шкалам соматизации (способность пациента к выражению эмоциональных проблем через физические симптомы) и психологического дистресса. У женщин 1-й группы значения по шкалам тревоги и депрессии превышали среднепопуляционные. Во 2-й группе также отмечалось повышение показателей по шкале соматизации и психологического дистресса, тревоги по сравнению со среднепопуляционными значениями, у мужчин — дополнительно по шкале депрессии.

Анализ жалоб на когнитивные нарушения пациентов показал, что жалобы на сложности умственного сосредоточения предъявляли 17,3% больных. Они отмечались достоверно чаще (31,7%) у пациентов 1-й группы, чем у пациентов 2-й группы (21,7%) ($p=0,03$). Жалобы на проблемы с запоминанием информации предъявляли 20,2% больных. При этом жалобы на нарушения памяти чаще предъявляли пациенты 1-й группы (39%), чем пациенты из 2-й группы (21,7%), однако эти различия были статистически недостоверны ($p=0,15$). Пациенты, предъявлявшие жалобы на нарушения памяти, достоверно хуже выполняли тест 12 слов при отсроченном воспроизведении, чем пациенты, не имевшие этих жалоб, — $11,0 \pm 1,3$ и $11,68 \pm 0,69$ слов соответственно, ($p=0,003$). Больные, имевшие жалобы на нарушение внимания, достоверно хуже выполняли тест замены цифровых символов в отличие от пациентов, не имевших таких жалоб, — $43,27 \pm 5,73$ и $51,04 \pm 10,53$ символов соответственно ($p=0,004$).

Обсуждение

Таким образом, как у более молодых, так и у пациентов старшей возрастной группы, страдающих ХБ в спине, имеются легкие нейродинамические нарушения внимания, гибкости мышления, скорости обработки информации и памяти. На когнитивные функции у пациентов 1-й группы оказывали влияние сенсорно-дискриминативные (интенсивность) и аффективно-мотивационные (негативные эмоции, в частности тревога) характеристики боли.

У пациентов 2-й группы — аффективно-мотивационные (тревога, уровень психологического дистресса) и когнитивные (уровень катастрофизации). Полученные данные согласуются с результатами других исследований. По данным литературы [5,6], у пожилых пациентов, страдающих ХБ в спине, отмечается взаимосвязь между тяжестью болевого синдрома и нарушением регуляторных функций, в частности гибкостью мышления. Отмечено негативное влияние интенсивности боли и выраженности тревожности (но не депрессии) на память и скорость обработки информации. В ряде работ показано влияние негативных представлений о боли, болевого поведения и выраженности эмоционального дистресса на когнитивные функции (нарушение внимания). У больных высоким уровнем эмоционального дистресса отмечались нарушения внимания и скорости психомоторных процессов (при выполнении теста Струпа), памяти и регуляторных функций при сравнении результатов выполнения этих тестов пациентами с низким уровнем эмоционального дистресса. С. Eccleston

и соавт. [14] продемонстрировали влияние психологического дистресса и повышенной сосредоточенности на телесных ощущениях (соматизации) на выраженность когнитивных нарушений у больных с ХБ. Таким образом, на когнитивные функции у пациентов с ХБ оказывают влияние сенсорно-дискриминативные, эмоционально-мотивационные и когнитивные составляющие ХБ.

В нашей работе не обнаружено влияния уровня соматизации и выраженности болевого поведения на когнитивные функции: он превышал среднепопуляционные значения, однако находился в пределах, типичных для пациентов с хроническими заболеваниями, особенно пребывающих в условиях стационара. В данное исследование не включались пациенты с выраженными депрессивными расстройствами, которые могли повлиять на показатели когнитивных функций. В отсутствие депрессии на когнитивные функции в большей степени оказывали влияние сенсорно-дискриминативные характеристики боли (интенсивность боли по ВАШ, описательные характеристики по болевому опроснику Мак-Гилла). Также можно отметить роль повышенной тревожности, психологического дистресса и

катастрофизации в возникновении легких нейродинамических когнитивных нарушений. По данным разных авторов [6], для пациентов с хроническими болевыми синдромами типично наличие тревожных расстройств. Среди пациентов с ХБ в спине выраженные тревожные расстройства выявляются более чем у 22%, депрессия — у 23%. Известно [6], что тревога как индикатор психологического стресса может в значительной степени влиять на когнитивные функции. Исследования оценки влияния тревоги на когнитивные функции, проведенные на здоровых добровольцах, показали, что она отрицательно влияет на рабочую память, скорость процессорной обработки информации, обучение, способность к абстрагированию и решению задач, ответное подавление.

Лечение, направленное на коррекцию периферических источников боли, а также эмоциональных расстройств (рациональная психотерапия, транквилизаторы и антидепрессанты) может потенциально оказывать положительное влияние на когнитивные функции у пациентов с ХБ. Таким образом, становится очевидным необходимость оптимизации лечения ХБ с целью уменьшения ее отрицательного влияния на когнитивные функции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение) // 3-е изд., переработ. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 208 с.
- 2 Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли // - Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – 420 с.
- 3 Кузьменко В.В., Фокин В.А., Маттис Э.Р. и др. Психологические методы количественной оценки боли // Сов. мед., 1986. – № 10. – С. 44-48.
- 4 Лытаев С.А., Овчинников Б.В., Дьяконов И.Ф. Основы клинической психологии и медицинской психодиагностики // - СПб.: ЭЛБИ, 2008. – 320 с.
- 5 Мелкумова К.А. Хроническая боль и когнитивные функции // Неврол. журн., 2009. – № 14. – 2. – С. 41-48.
- 6 Минаева Н.Г. Инициатива по болям в пояснице. Всемирная организация здравоохранения. Департамент по ведению незаразных болезней. Под. ред. G.E. Ehrlich, N.G. Khattaev (1999) // Неврол. журн., 2001. – № 6. – 3. – С.53-57.

Р.А.БЕЛЯЕВ, Т.Т. КИСПАЕВА, А.М. СМАГУЛОВ, В.Ю. ЛИСИЦИН, Д.С. ШАЙКЕНОВ, Э.М. САНАЕВ

АРҚАДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ АУРУДЫҢ НЕЙРОПСИХОЛОГИЯЛЫҚ СТАТУСТЫҢ ӨЗГЕРУІНЕ ЫҚПАЛЫ

Түйін: Көптеген зерттеу нәтижелері созылмалы ауру когнитивті қызметтерге кері әсерін тигізетінін (басминың және басқада неврологиялық ауруға шалдығуының травматикалық зақымдану анамнезінде тәуелсіз) көрсетті. Сол себепті, айқын созылмалы аурудың шипасының оңтайландыруының мақсатының кемуі когнитивті атқаратын қызметтеріне кері әсерін тигізеді.

Түйінді сөздер: созылмалы ауырсынулар, когнитивті қызметтер.

R.A. BELYAEV, T.T. KISPAEVA, A.M. SMAGULOV, V.Y. LISITSIN, D.S. SHAIKENOV, E.M. SANAIEV

THE EFFECT OF CHRONIC BACK PAIN TO CHANGE NEUROPSYCHOLOGICAL STATUS

Resume: Numerous studies have shown that chronic pain (whether or not a history of traumatic brain injury and other neurological diseases) adversely affects cognitive function. Thus, it becomes evident the need to optimize the treatment of chronic pain in order to reduce its negative effects on cognitive functions.

Keywords: chronic pain, cognitive function.

УДК616.831-001.31

Р.А. БЕЛЯЕВ, С.К. КЕНЖЕБАЕВ, Я.В. БЕЛЯЕВА, М.С. АНТОНЕНКО, П.П. КИРИЛИН
*Карагандинский государственный медицинский университет,
кафедра неврологии. Областной медицинский центр, г. Караганда*

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С УШИБАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В КАТАМНЕЗЕ

Черепно-мозговая травма является одной из самых распространённых заболеваний головного мозга. Целью настоящего исследования было изучение неврологического статуса и КЖ леченных консервативными методами пациентов с тяжелыми ушибами головного мозга в отдаленном периоде травмы для уточнения показаний к выбору варианта лечения в остром периоде и улучшения реабилитации пациентов на отдаленном этапе.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга.

Актуальность. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из самых распространенных заболеваний головного мозга – 1,99-3,0 случая на 1000 взрослого населения [1, 5, 10]; у детей данный показатель еще выше – 4,56 на 1000. Достаточно высоким является удельный вес больных с нейротравмой либо ее последствиями: 64,3-75,6% от общего числа госпитализированных в специализированные стационары [2]. В свете изложенного важной задачей является изучение неврологического статуса и качества жизни (КЖ) пострадавших в отдаленном периоде ЧМТ не только в медицинском, но и социальном аспекте.

Целью настоящего исследования было изучение неврологического статуса и КЖ леченных консервативными методами пациентов с тяжелыми ушибами головного мозга в отдаленном периоде травмы для уточнения показаний к выбору варианта лечения в остром периоде и улучшения реабилитации пациентов на отдаленном этапе.

Материал и методы. В нейротравматологическом отделении Карагандинского областного медицинского центра в 2012–2013 гг. наблюдали 66 пострадавших с изолированными тяжелыми ушибами головного мозга супратенториальной локализации.

Критериями включения больных в исследование были: клинически и по данным рентгеновской компьютерной томографии (КТ) верифицированный диагноз изолированного супратенториального контузионного очага в головном мозге, отсутствие тяжелой сочетанной травмы и клинически значимых сопутствующих заболеваний в стадии обострения, которые потенциально могли оказать влияние на формирование КЖ в отдаленном периоде травмы.

Среди обследованных было 50 мужчин и 16 женщин. Возраст пострадавших колебался от 19 до 73 лет (в среднем – 42,18 года). Пациентов до 20 лет было 9 (13,6%), в возрасте 20–40 лет – 25 (37,8%), 40–60 лет – 26 (39,4%) и старше 60 лет – 6 (9,2%).

Уровень сознания при поступлении в стационар по шкале комы Глазго (ШКГ) составлял 9–10 баллов (в среднем – 9,8 балла). Положительные менингеальные симптомы имели место у 52 (78,8%) больных. Патология черепных нервов наблюдалась в 38 наблюдениях: у 4 (6,1%) пострадавших отмечена аннотокория с сохранением зрачковых реакций, у 34 (51,5%) – центральный парез мимической мускулатуры. Двигательные нарушения были представлены контралатеральным очагу ушиба

гемипарезом, имевшим место у всех обследованных. Выраженность двигательных расстройств составила $2,2 \pm 0,24$ балла. При рентгеновской КТ во всех наблюдениях визуализировался неоднородный очаг с участками высокой и низкой рентгеновской плотности, расцененный как зона ушиба мозга. Объем очага составил в среднем 44,17 см³. Дислокация срединных структур в противоположную сторону колебалась от 2 до 7 мм (в среднем – 4,7 мм). Выбор консервативной тактики лечения в остром периоде был обусловлен стабильным состоянием пациентов и отсутствием выраженных клинических и рентгенологических признаков дислокации головного мозга. Лечение предусматривало использование антибактериальных препаратов, салуретиков либо осмодиуретиков, препаратов спазмолитического и антиагрегантного действия, нейропротективных препаратов (ноотропы, актовегин, кортексин).

Все пострадавшие были выписаны с улучшением состояния. После этого был проведен второй этап исследования – катamnестическое обследование пациентов через 24–30 мес. после получения травмы.

Результаты и обсуждение. Ведущими жалобами пациентов на втором этапе обследования были слабость в конечностях (44 человека, 66,7%), субъективное ощущение ухудшения памяти (42 человека, 63,6%), периодическая метеозависимая головная боль (28 больных, 42,4%), снижение чувствительности на противоположной травмированному полушарию половине тела (21 человек, 31,8%), асимметрия лицевой мускулатуры (12 пациентов, 18,2%). Реже больные предъявляли жалобы на шаткость при ходьбе (9 наблюдений, 13,6%). У 2 (3%) больных в анамнезе имели место редкие парциальные моторные приступы.

При исследовании неврологического статуса была выявлена очаговая неврологическая симптоматика: глазодвигательные нарушения в виде одностороннего сходящегося (3,0%) и расходящегося (1,5%) косоглазия. Значительно чаще имели место двигательные и чувствительные нарушения, обусловленные полушарным поражением мозга. Так, геми- или монопарезы были выявлены у 44 (66,7%) человек, что соответствовало характеру жалоб пациентов. Мышечная сила в группе была оценена в $4,1 \pm 0,80$, что было достоверно выше ($p < 0,05$), чем при первом обследовании пострадавших. Чувствительные нарушения в виде контралатеральной гемипарестезии определялись у 20 (30,3%) больных.

Корковая атакия объективизировалась в 6 (9,1%) наблюдениях. Катамнестические данные показывали, что на прежнем месте работы остались 14 человек, 13 сменили профиль трудовой деятельности. Таким образом, сохранили трудоспособность 27 (40,5%) пациентов. Инвалидами II группы были признаны 37 (56,5%) пострадавших; инвалидами III группы — 2 (3%). Оценка динамики жалоб и сведений амбулаторных карт пациентов в период от выписки из стационара до повторного обследования в отдаленном периоде травмы показала, что положительная динамика неврологического статуса в виде исчезновения либо уменьшения выраженности очаговой неврологической симптоматики имела место на протяжении первых 4 мес. амбулаторного лечения, что подтверждает представления о незавершенности как патологических, так и саногенетических церебральных процессов в течение первых месяцев после получения травмы [6, 8]. Основной проблемой в отдаленном периоде травмы оказались силовые и мнестические нарушения, что в целом согласуется с данными литературы [7, 9, 11]. Наибольшее влияние на физическую сферу пациентов в отдаленном периоде травмы оказывали не двигательные нарушения либо головная боль, имевшие место у большинства больных, а инсомнические нарушения, хотя не исключено, что причиной развития

последних является как раз стойкая цефалгия. Выявленный факт дает основание надеяться на более пристальное внимание врачей амбулаторного звена на коррекцию инсомнических расстройств у больных с ушибом головного мозга в отдаленном периоде травмы. Решение данной проблемы способно улучшить важнейшую составляющую КЖ данной категории больных.

Несмотря на это, процент трудоспособных в группе обследованных оказался достаточно высоким (40,5%). Данный факт, свидетельствующий об удовлетворительной в целом реабилитации пациентов, позволяет рекомендовать консервативную тактику лечения пострадавших с тяжелыми ушибами головного мозга при условии исходного уровня сознания не ниже 9 баллов по ШКГ, отсутствии грубых нарушений витальных функций, дислокации III желудочка не более 5 мм, единичном характере ушиба при условии его супратенториальной локализации и объема не более 45 см³. Несмотря на ряд негативных моментов в структуре КЖ больных в отдаленном периоде травмы, можно утверждать, что значительная часть выявленных проблем является отражением недостаточного качества амбулаторной медицинской помощи и при проведении организационных и методических мероприятий может быть успешно решена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Агаева К.Ф. Процесс накопления и распространения последствий травмы головы среди населения // Журн. невропатол. и психиат, 2001. – 101. – 5. – С.46-48.
- 2 Берснев В.П., Кондаков Е.Н., Симонова И.А., Пирская Т.Н. О работе нейрохирургической службы Санкт-Петербурга в 2000-2005 гг. Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» // Тезисы докладов. - СПб.: 2007. – С. 18-20.
- 3 Бурковский Г.В., Коцюбинский А.П., Левченко Е.В. Использование опросника качества жизни (версия ВОЗ) в психиатрической практике // - СПб.: 1998.
- 4 Горбунов М.В. Медико-социальные аспекты черепно-мозговой травмы у детей и пути ее профилактики (по материалам Ульяновской области) // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.: 2006. – 27 с.
- 5 Исхаков О.С., Потапов А.А., Шипилевский В.М. Взаимосвязь механизма травмы с видами повреждения мозга и исходами у детей с изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой // Вопросы нейрохирургии, 2006. – 2. – С.26-31.
- 6 Мякотных В.С., Таланкина Н.З., Боровкова Т.А. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытых черепно-мозговых травм // Журн. невропатол. и психиат., 2002. – 102. – 4. – С.61-65.
- 7 Раджабов С.Д., Иванова Н.Е., Касумов Р.Д. Отдаленные результаты лечения больных с очагами размозжения полушарий большого мозга в зависимости от объема оперативных вмешательств и консервативного лечения // Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения»: Тезисы докладов. - СПб.: 2006. – С.54-55.
- 8 Раджабов С.Д., Иванова Н.Е., Касумов Р.Д. Реабилитационное лечение больных после тяжелой черепно-мозговой травмы // Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения»: Тезисы докладов. - СПб.: 2007. – 333 с.
- 9 Glaesser J., Neuner F., Lutgehetmann R. et al. Posttraumatic Stress Disorder in patients with traumatic brain injury // BMC Psychiat, 2004. – 4. – С. 5.
- 10 Narayan R.K., Michel M.E. Posttraumatic stress disorder in patients with traumatic brain injury // J Neurotrauma, 2002. – 19. – 5. – P.503-557.
- 11 Ricker J.H., Hillary F.G., DeLuca J. Functionally activated brain imaging (O-15 PET and fMRI) in the study of learning and memory after traumatic brain injury // J Head Trauma Rehabil., 2001. – 16. – 2. – P.191-205.

Р.А. БЕЛЯЕВ, С.К. КЕНЖЕБАЕВ, Я.В. БЕЛЯЕВА, М.С. АНТОНЕНКО, П.П. КИРИЛИН

ЕМДЕЛУШІНІҢ ВКАТАМНЕЗДЕ БАСМИНЫҢ ЗАҚЫМЫН ЗЕРТТЕУ

Түйін: Бассүйек – ми жарақаты басмиында кең таралған ауру болып табылады. Аталған зерттеудің мақсаты неврологиялық статустың және науқастардың ҚЖ консервантты емдеу әдістерімен бастың миының ауыр зақымдалған жарақаттың оғаш кезінде анықталды және емделушінің қайта қалпына келтіруін жақсартуы басқа кезеңде үйретілді.

Түйінді сөздер: бассүйек-ми жарақаты, басмиының зақымы.

R.A. BELYAEV, S.K. KENZHEBAEV, Y.V. BELYAEV, M.S. ANTONENKO, P.P. KIRILIN

A STUDY OF PATIENTS WITH BRAIN INJURIES IN CATAMNESIS

Resume: Traumatic brain injury is one of the most common diseases of the brain. The purpose of this study was to investigate the neurological status and QOL treated conservatively in patients with severe brain injuries in the long term injury to clarify the indications for treatment options in the acute period of rehabilitation and improvement of patients on the remote stage.

Keywords: traumatic brain injury, brain contusion.

УДК 616.8–009.7:616.89

Р.А.БЕЛЯЕВ, Н.А. ЕВСТАФЬЕВА, В.К. АЙМАГАМБЕТОВА, Ю.А. КРИВЕГА, Э.М. САНАЕВ

Карагандинский государственный медицинский университет,

Кафедра неврологии

Областной медицинский центр, г. Караганда

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ – ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

В статье представлены результаты многочисленных исследований применения препаратапрегабалин у пациентов с болевыми синдромами, причём серия исследований имела мультицентровой плацебо-контролируемый дизайн и была выполнена двойным слепым методом.

Ключевые слова: невропатические болевые синдромы, прегабалин.

Актуальность. В соответствии с современными представлениями о функции нервной системы в норме и при патологии различают ноцицептивную и невропатическую боль [1,2]. Ноцицептивная боль вызывается воздействием повреждающего фактора (механического, термического) на болевые рецепторы или возникает в случае развития местного воспалительного процесса. Важно, что вышележащие отделы нервной системы остаются интактными, и по мере наступления процесса заживления болевой синдром исчезает. Невропатическая боль возникает при органическом поражении периферической или центральной нервной системы, при этом болевые ощущения могут возникать вне связи с раздражением рецепторного аппарата.

Невропатические болевые синдромы наблюдаются при поражении нервной системы на различных уровнях: при вовлечении в патологический процесс периферических нервов, корешков и сплетений, спинного (задний рог, задние столбы) и головного (ствол, таламус, большие полушария) мозга [3,4,5]. Наиболее частыми причинами невропатических болевых синдромов являются моно- и полиневропатии (диабетическая, алкогольная), инфекционные заболевания (постгерпетическая

невралгия, поражение периферической нервной системы при СПИДе). Вариантом невропатического болевого синдрома является комплексный регионарный болевой синдром (рефлекторная симпатическая дистрофия), клинически проявляющийся локальными болями с отеком, трофическими расстройствами (мацерация кожных покровов, остеопороз). Выраженный болевой синдром может наблюдаться при поражении спинальных структур у больных с рассеянным склерозом, сирингомиелией, первичными или метастатическими опухолями, а также при вовлечении в патологический процесс задних столбов при нейросифилисе, дефиците витамина В12. Причинами невропатической боли при поражении головного мозга являются инфаркт или кровоизлияние мозгового ствола или таламуса, рассеянный склероз, сирингобульбия, новообразования больших полушарий. Возможно сочетание ноцицептивной и невропатической боли, например у больных с компрессионной радикулопатией. До 6–8% членов европейской популяции страдают невропатическим болевым синдромом. Патофизиологические механизмы невропатического болевого синдрома включают нарушение взаимодействия ноцицептивных и антиноцицептивных

систем организма, при этом структурно-функциональные изменения могут выявляться на разных уровнях. Основными вариантами поражения периферических нервов являются коллатеральный спрутинг, формирование невромы в зоне травматического поражения нервного ствола, демиелинизация, сопровождающаяся возникновением эфпатической передачи и повышенной возбудимости нейронов [6,7,8]. В экспериментальных условиях выявлено усиление экспрессии некоторых типов натриевых, кальциевых каналов, ассоциированных с увеличением высвобождения субстанции P и глутамата [7,8]. В частности, характерным является увеличение числа альфа-2-дельта-субъединиц потенциалзависимых кальциевых каналов нейронов заднего рога спинного мозга, коррелирующее с выраженностью аллодинии [9]. Нарушение функционального состояния нейронных систем, участвующих в обработке и проведении болевой информации, сопровождается активацией процессов нейрональной пластичности. Итогом этих процессов является возникновение эктопической активности а-Дельта- и С-афферентов, повышение возбудимости и реактивности ноцицептивных нейронов, формирование агрегатов гиперактивных нейронов в разных отделах центральной нервной системы наряду с дефицитом тормозных реакций, препятствующих генерации и распространению болевой импульсации [3].

Исходя из современных представлений о механизмах развития нейропатической боли, для ее купирования применяют опиоидные анальгетики, антидепрессанты и антиконвульсанты, в некоторых случаях – центральные миорелаксанты. Вследствие низкой эффективности в этой ситуации анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов они практически не применяются у пациентов с нейропатической болью. Наиболее широко применяют трициклические антидепрессанты amitриптилин, карбамазепин, эффективность которых доказана в клинических исследованиях, что послужило основанием для включения их в стандарты лечения данного контингента больных [10,11]. К сожалению, высокая частота нежелательных побочных эффектов, не всегда удовлетворительная переносимость этих лекарственных препаратов требуют поиска новых терапевтических подходов купирования нейропатического болевого синдрома.

Одним из перспективных в этой ситуации лекарственных средств является прегабалин. Фармакологические свойства прегабалина в значительной степени обусловлены его свойствами лиганда для альфа2-дельта-субъединицы – белка, связанного с потенциалзависимым кальциевым каналом [12]. Модуляция кальциевого тока внутрь нейрона под действием прегабалина приводит к уменьшению выброса из пресинаптической щели возбуждающих нейротрансмиттеров. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о значительной эффективности прегабалина при лечении больных с нейропатическими болевыми синдромами. Накоплен значительный опыт применения препарата у пациентов с болевыми синдромами, причем серия исследований имела мультицентровой плацебо-

контролируемый дизайн и была выполнена двойным слепым методом.

Изучение эффективности применения прегабалина у больных с диабетической полинейропатией было проведено в группе из 46 больных (22 получали плацебо) [13]. Исследование имело характер рандомизированного, двойного слепого, плацебо-контролируемого, длительность его составила 8 нед. Применение прегабалина в суточной дозе 300 мг сопровождалось достоверно более выраженным (по сравнению с контролем) уменьшением интенсивности болевого синдрома, существенным улучшением показателей стандартного опросника качества жизни SF-36, характеризующих болевые ощущения, общее состояние, выраженность тревоги. Улучшение состояния в виде купирования болевого синдрома и нормализации ночного сна авторы отмечали с первой недели приема препарата. Прегабалин характеризовался хорошей переносимостью. Наиболее частыми побочными эффектами оказались ощущение общей слабости и несистемное головокружение, наличие которых, однако, не потребовало отмены препарата. Полученные результаты позволили авторам констатировать высокую эффективность прегабалина у больных с диабетической нейропатией, которая заключалась в быстром и эффективном купировании болевого синдрома, нормализации ночного сна и настроения, повышении качества жизни.

Сходные результаты при применении прегабалина у больных с нейропатическим болевым синдромом, обусловленным поражением периферической нервной системы, были получены при обследовании 111 больных в условиях мультицентрового открытого несравнительного исследования [14]. Достоверное уменьшение болей наблюдалось при применении препарата в дозах как по 75 мг, так и по 300 мг 2 раза в сутки при коротком (3-недельном) курсе лечения.

В условиях мультицентрового рандомизированного плацебо-контролируемого двойного слепого исследования, проведенного в группе, состоявшей более чем из 250 больных и продолжавшегося в течение 12 нед, было установлено, что препарат одинаково эффективен как при диабетической полинейропатии, так и при постгерпетической невралгии [15]. Положительный эффект регистрировался как при применении фиксированной дозы (по 300 мг 2 раза в сутки), так и при постепенном ее наращивании от 150 до 600 мг/сут. Обе схемы лечения оказались достоверно более эффективными по сравнению с плацебо. Необходимо также отметить, что в исследовании принимали участие пациенты с достаточно тяжелым болевым синдромом длительного течения.

Имеются данные о дозозависимом анальгетическом эффекте прегабалина: применение препарата у больных с постгерпетической невралгией в суточной дозе 600 мг оказалось практически в 2 раза более эффективным, чем при его использовании по 150 мг/сут [16].

Применение прегабалина у рассматриваемого контингента больных сопровождается не только купированием болевого синдрома, но и нормализацией ночного сна, а также и улучшением показателей,

характеризующих качество жизни [19]. Указанный эффект наблюдается при назначении препарата в различных дозировках и может быть, по мнению авторов, связан как с устранением болевых ощущений, так и с положительным воздействием на эмоциональное состояние пациентов.

Изучение эффективности прегабалина у больных с постгерпетической невралгией было проведено в условиях мультицентрового двойного слепого плацебо-контролируемого 8-недельного исследования, в котором были включены 173 пациента с болевым синдромом, длящимся не менее 3 мес с момента заживления имеющихся высыпаний [17]. В зависимости от клиренса креатинина больные получали 600 мг (клиренс более 60 мл/мин) или 300 мг препарата в сутки (клиренс от 30 до 60 мл/мин). Так же, как и в исследованиях, посвященных изучению применения прегабалина у больных с диабетической нейропатией, препарат оказывал выраженное противоболевое действие. Число больных с 30 и 50% уменьшением интенсивности болевого синдрома на фоне применения прегабалина в 2,5 раза превышало таковое в группе, получавшей плацебо (отличия носили достоверный характер). Купирование болей сопровождалось восстановлением ночного сна и улучшением показателей, характеризующих качество жизни больных.

Помимо исследований, посвященных оценке результатов применения прегабалина у больных с поражением периферической нервной системы, было предпринято изучение эффективности его использования у пациентов с болевым синдромом, обусловленным поражением спинного мозга [18]. В результате 12-недельного приема препарата по 150–600 мг/сут (после постепенного наращивания дозы в течение 3 нед средняя суточная доза составила 460 мг) у больных основной группы (n=70) уменьшение интенсивности болевых ощущений оказалось достоверно более выраженным по сравнению с группой получавших плацебо. Количество больных с выраженным

улучшением состояния, регрессом диссомнических и тревожных расстройств оказалось достоверно выше в основной группе, чем в группе больных, получавших плацебо.

Прегабалин характеризуется высокой биодоступностью, составляющей не менее 90% и не зависящей от принятой дозы [19], обладает линейной фармакокинетикой при использовании в суточной дозе 150–600 мг, обладает низкой индивидуальной вариабельностью. Прегабалин не связывается с белками плазмы, не метаболизируется в печени и не взаимодействует с цитохромом P-450, большая часть препарата (до 98%) в неизменном виде выводится почками. Указанные свойства следует учитывать при его назначении больным с почечной недостаточностью, у которых доза должна быть уменьшена; ориентиром при выборе дозы препарата может служить клиренс креатинина. Также следует отметить, что прегабалин не имеет известных лекарственных взаимодействий, что позволяет назначать его в сочетании с другими препаратами.

Наиболее частыми побочными эффектами при применении прегабалина являются сонливость, головокружение, шум в ушах. По мнению большинства исследователей, даже в максимальной дозировке препарат отличается хорошей переносимостью, применение его сопровождается незначительными побочными эффектами, большинство из которых имеет легкую и умеренную выраженность и не требует прекращения применения препарата. Имеющиеся данные позволяют рассматривать прегабалин в качестве препарата первого ряда для лечения больных с нейропатическими болевыми синдромами. Прегабалин позволяет достаточно быстро (уже на 3-й день применения) и эффективно купировать нейропатический болевой синдром у разного контингента больных. Препарат удобен в применении. Его начальная доза составляет 75 мг 2 раза в день, однако через 3 дня ее рекомендуется увеличивать до оптимальной терапевтической – 150 мг 2 раза в день.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Алексеев В.В., Яхно Н.Н. Боль. Болезни нервной системы // Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно и Д.Р. Штульмана. - М.: Медицина, 2001. - 1. - С.106-24.
- 2 Данилов А.Б. Нейропатическая боль // Нейромедиа, 2003. - С. 86.
- 3 Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли // - М.: Медицина, 2004. - 144 с.
- 4 Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология // В 3 т. - М.: Медицина, 2002.
- 5 Attal N., Cruccu G., Haanpaа M. et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain // Eur J Neurol, 2006. - 13 (11). - P.1153-1169.
- 6 Devor M., Lomazov P., Matzner O. Sodium channel accumulation in injured axons as a substrate for neuropathic pain. Touch, temperature and pain in health and disease: mechanisms and assessments / Ers. J.Boivie, P.Hansson, U.Lindblom. [Volume 3 in Progress in pain research and management series.] Seattle: IASP Press., 1994. - P. 207-230.
- 7 Dworkin R., Corbin A., Young Jr. et al. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial // Neurology, 2003. Apr. 22. - 60 (8). - P.1274-1283.
- 8 Freynhagen R., Strojek K., Griesing T. et al Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomised, double-blind, multicentre, placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens // Pain, 2005. - 115 (3). - P. 254-263.
- 9 Hansson P., Fields H., Hill R., Marchettini P. (eds). Neuropathic Pain: Pathophysiology and Treatment, Progress in Pain Research and Management. Seattle, WA // IASP Press, 2001. - 21. - P.151-167.
- 10 Jacqy J., Lossignol D., Sternon J. Pregabalin (Lyrica) and neuropathic pain syndromes // Rev Med Brux, 2006. - 27 (5). - P. 445-450.

- 11 Lesser H., Sharma U., LaMoreaux L., Poole RM. Pregabalin relieves symptoms of painful diabetic neuropathy: a randomized controlled trial // *Neurology*, 2004. – 63 (11). – P. 2104–2110.
- 12 Lopez-Trigo J., Sancho Rieger J. Pregabalin. A new treatment for neuropathic pain // *Neurologia*, 2006. –21 (2). – P. 96–103.
- 13 Luo Z., Chaplan S., Higuera E. et al. Upregulation of dorsal root ganglion (alpha) 2(delta) calcium channel subunit and its correlation with allodynia in spinal nerve-injured rats // *J Neurosci*, 2001. –21. – P.1868–1875.
- 14 LYRICA Study Group Pregabalin for peripheral neuropathic pain: results of a multicenter, non-comparative, open-label study in Indian patients // *Int J ClinPract*, 2006. – 60 (9). – P. 1060–1067.
- 15 Management of chronic pain in adults. Best practice statement-2006 // *NHS Quality Improvement*. – Scotland: 2006.
- 16 Matthews EA, Dickenson AH. Effects of spinally delivered N- and P-type voltage-dependent calcium channel antagonists on dorsal horn neuronal responses in a rat model of neuropathy // *Pain*, 2001. – 92. – P. 235–246.
- 17 Richter R., Portenoy R., Sharma U. et al. Relief of painful diabetic peripheral neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo-controlled trial // *J Pain*, 2005. – 6 (4). – P.253–260.
- 18 Rosenstock J., Tuchman M., LaMoreaux L., Sharma U. Pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, placebo-controlled trial // *Pain*, 2004. – 110 (3). – P. 628–638.
- 19 Sabatowski R., Galvez R., Cherry DA. 1008-045 Study Group. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: results of a randomised, placebo-controlled clinical trial // *Pain*, 2004. – 109 (1–2). – P.26–35.

Р.А.БЕЛЯЕВ, Н.А.ЕВСТАФЬЕВА, В.К.АЙМАГАМБЕТОВА, Ю.А.КРИВЕГА, Э.М.САНАЕВ

НЕВРОПАТИЯЛЫҚ АУРУ СИНДРОМДАРЫ – ЕМДЕУ ТАКТИКАСЫ

Түйін: Мақалада ауру синдромдарымен науқастарда прегабалин дәрісін қолданудың көптеген зерттеу нәтижелері берілген, сонымен қатар кейбір зерттеулер мультиорталықтық плацебо-бақылау дизайнында болған және қос соқыр әдісімен орындалған.

Түйінді сөздер: невропатиялық ауру синдромдары, прегабалин.

R.A.BELYAEV, N.A.EVSTAFEVA, V.K.AIMAGAMBETOVA, Y.A.KRIVEGA, E.M.SANAEV

NEUROPATHIC PAIN SYNDROMES - TREATMENT STRATEGY

Resume: The article presents the results of numerous studies of the drug pregabalin in patients with pain syndromes, and a series of studies was multicenter, placebo-controlled design and was performed double blind.

Keywords: neuropathic pain syndromes, pregabalin.

УДК 616.858-074:577.15

N. M. BUCHAKCHYISKAYA, I. V. MARAMUKHA, A. V. KUTSAK, V. I. MARAMUKHA, L. V. BAHAREVA, A. V. LEVADNA
PP "Zaporozhye Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Ukraine." Zaporozhye, Ukraine

DYNAMICS OF NEURON-SPECIFIC ENOLASE PATIENTS WITH NON-MOTOR MANIFESTATIONS OF PARKINSON'S DISEASE

The aim was to study the dynamics of the concentration values neuron-specific enolase (NSE) and their relationship to non-motor manifestations of Parkinson's disease (PD). After analyzing the data, we found that the level of NSE more than 30 mkg/ml have an adverse marker of the disease.

Keywords: Parkinson's disease, neuron - specific enolase.

Introduction: As is known, the diagnosis of Parkinson's disease (PD) is based on the detection and identification of specific motor manifestations, which are a direct consequence of lack of dopaminergic transmission in the nigrostriatal system. However, there are non-motorized appearances PD, which also are characteristic of nosology [1,2,4]. In the later stages of PD, non-motor manifestations begin to dominate as the factors affecting the quality of life of the patient, at certain moments become more important and disabling [3,5,6]. It should be noted that data on the pathogenetic importance neuron-specific proteins as markers of non-motor disorders in the

scientific literature is quite small. General marker of differentiated neurons is a neuron -specific enolase (NSE). Therefore, a comprehensive analysis of the clinical manifestations of PD, biochemical parameters, severity of non-motor fluctuations in PD patients, depending on the concentration values of the NSE .

Objective: To study the dynamics of NSE concentration values and their relation to non-motor manifestations in PD and evaluate their clinical, diagnostic and prognostic value in patients with PD.

Materials and Methods. Us on the basis of neurological clinic Zaporozhye Medical Academy of Postgraduate Education examined

64 PD patients, whose average age was $65,84 \pm 1,59$ years, with an average disease duration $7,2 \pm 0,6$ years. When the diagnosis is considered the criteria of the Bank of the brain of Parkinson's Disease Society of Great Britain. On a scale of Hoehn and Yahr disease severity was assessed. With one stage PD scale Hoehn and Yahr we watched 8 people, with 2 stage - 22, with stage 3 - 25, with stage 4 - 9. 6 patients were diagnosed with trembling PD form, akinetic-rigid form - in 8, mixed form - 50.

To assess non-motor manifestations of the use of the following methods: 1) Section I (non-motor manifestations of the disease in daily life) Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS, 2008); 2) short scale assessment of mental status - Mini Mental State Examination (MMSE); 3) to study the regulatory functions - battery of frontal dysfunction (BFD); 4) Quality of Life - Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire- 39 (PDQ- 39); 5) to identify and assess the severity of depression and anxiety - Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS); 6) numeric rating scale of pain intensity - Numerical Rating Scale (NRS); 7) to evaluate the quality of sleep - Parkinson's Disease Sleep Scale (PDSS); 8) the presence of chronic constipation is determined in accordance with the "Rome Criteria III"; 9) the presence of orthostatic hypotension were detected using the orthostatic test.

Quantitative indicators of NSE in serum were determined using a set of «CanAg NSE EIA» (USA). In the control group, normal values for NSE were examined 25 healthy individuals.

Normality of the distribution of the studied quantitative criteria evaluated by Kolmogorov-Smirnov (D) and Lilliefors, Shapiro-Wilk (W). In the case of distribution, which differs from the normal, or analysis of ordinal variables using Mann-Whitney U for 2 unrelated samples for a larger number of samples - test Kruskal-Wallis H with further comparison to Games-Howell. Comparison groups on the basis of quality criteria were performed using χ^2 with the analysis of contingency tables. The study results are processed using the statistical software package «SPSS 16», «Microsoft Excel 2003», «STATISTICA® for Windows 7.0» (StatSoft Inc.). For all types of analysis were considered statistically significant differences at a significance level of less than 0,05. To assess the impact of specific value factor underlying the grouping of a combination of other factors affecting the score sign carried calculation coefficient of determination

(η^2). The resulting value is multiplied by 100%, thus defining, in what percentage of cases investigated trait variation is determined by the factors studied. To assess the functional interdependence between the studied parameters was also calculated empirical correlation ratio (η).

Results of the study.

Cognitive impairment occurred in 83 % of cases, depressive disorders - in 79,3%, and constipation - in 78,9% , and sleep disorders – 72,1% , pain – 31,9 % , orthostatic hypotension – 21,5%.

The reference values for NSE norms defined as 99 percentile values of healthy individuals without extrapyramidal disease (so spread data does not obey the normal distribution according to the Kolmogorov-Smirnov test (D) and Lilliefors, and Shapiro-Wilk (W)), which was rounded to 14 mkg/ml. Analysis of the distribution pattern of NSE levels in PD patients showed that, overall, the data were not significantly different from the parametric distribution.

Assessing the clinical diagnostic and prognostic significance of intracellular enzyme - NSE was isolated group of patients - the top quartile (21 people, 42,85 % of males and 57,15 % females) with the highest values of serum NSE , more than 30 mkg/ml (corresponding to 75 percentile).

Patients in this subgroup recorded depressive disorders and anxiety disorders according HADS (over 11 score), which requires the appointment of therapy ($\chi^2=6,21$, $p=0,013$), significantly expressed under NRS pain more than 5 points ($\chi^2=20,31$, $p<0,001$), as well as violations of quality of life - more than 100 points on the PDQ- 39 ($\chi^2=8,53$, $p=0,003$) were more common , according to the results of a battery of tests of frontal dysfunction (less than 15 points) and MMSE (less 28 score) , mild cognitive impairment and dementia severity ($\chi^2=13,13$, $p<0,001$ и $\chi^2=9,37$, $p=0,002$, respectively) and the frequency of constipation, as a manifestation of autonomic dysfunction ($\chi^2=18,63$, $p<0,001$).

To establish the direction and degree of impact on the level of NSE response dependent variables, we conducted analysis for univariate scheme, where as a grouping (factor) trait considered NSE index value (broken down by quartiles), adequately characterizes the severity of cerebral destruction in various diseases, and as efficient features exposed an independent factor used indicators characterizing non-motor fluctuations in PD. The data obtained are presented in the table.

Table 1 - Indicators univariate analysis to assess the impact on the studied parameters NSE.

Figures	F	η	η^2	P
Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), score	10,170	0,513	0,263	0,0002
Intensity of pain according to the digital grading scale (NRS), score	5,029	0,387	0,15	0,0097
Quality of life for PDQ-39, score	11,926	0,543	0,295	$p<0,001$
Cognitive impairment according to the battery of frontal dysfunction, score	19,969	0,642	0,412	$p<0,001$
Severity of dementia by MMSE, score	17,917	0,621	0,386	$p<0,001$

«F» - F-value ratio; « η^2 » - specific value impact factor underlying the grouping of a set of factors that affect the score sign; « η » - empirical correlation ratio.

Hus, had the highest impact on the level of NSE indicators characterizing cognitive impairment according to BFD and severity of dementia by MMSE. This factor statistically determined 48,5 % of the variation of frontal dysfunction ($F=19,97$, $p<0,001$) and the risk of

dementia ($F=17,92$, $p<0,01$), and it is necessary to note the presence of reliable functional interdependence between NSE performance and cognitive abilities , as evidenced by significantly empirical correlation ratio (0,64 and 0,62) . Less influence had chosen as a

grouping feature NSE index on quality of life and severity of depression. Thus, calculated for the considered parameters are empirical coefficients of determination made $\eta^2=0,26$ and $\eta^2=0,3$, which suggests that about a third of the total dispersion characteristics of the quality of life and severity of dissonance is due to the influence of mood disorders with increasing concentrations of NSE. Thus, evaluating the results of the univariate analysis of variance for the scheme, it can be concluded that the examined groups of patients was statistically significant impact on the dynamics of the level of severity of non-motorized NSE disorders.

We carried out a binary regression analysis, which showed the level of interdependence among NSE PD patients considered an independent risk factor, the amount of total ballroom indicator according NADS, reflecting the severity and clinical significance of anxiety/depression, which in our model is the dependent variable.

This dependence is directly proportional to the nature and reliably approximated by a logarithmic regression model of the form: score

$HADS = -72,067 + 65,55 * \log_{10}(NSE)$, which allows note: all patients with PD at NSE values of more than 30 mkg/ml with 95% probability sum more than 15 score.

Approximation error and the magnitude of the residual variance demonstrate high accuracy linear model. Problem was solved by regression analysis: $R=0,88$, $R^2=0,78$, normalized $R^2=0,776$ at $F = 153,48$, standard error of 2,76, $p < 0,001$. Identified logarithmic correlation indicates that more than 85 % of the total dispersion characteristic changes of mood disorders in PD is associated with progression of brain damage associated with elevation of enzyme NSE. The greatest increase observed in our relationship in the range of 20 to 30 score. From which it follows that there is a severity indicator association of anxiety and depression and severity of changes in the activity of the enzyme NSE to therapy. NSE level of more than 30 mkg/ml is a marker of adverse outcome of the disease, as well as the risk of developing emotional and psychotic disorders in PD

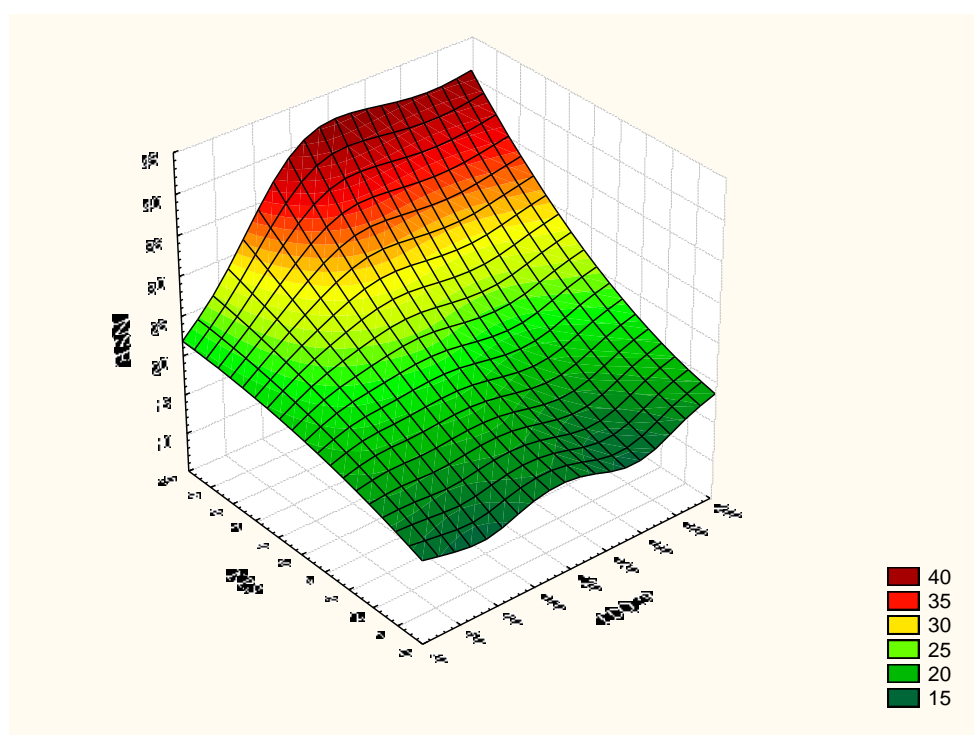


Figure 1 - Changes in the activity of quality of life and severity of pain in PD patients with different concentrations of serum NSE

Information displayed in Fig. 1 allows us to observe the relationship between the intensity of pain in patients with PD and increase the quality of life change. Patients with severe pain more than 8 score, more than 90% of cases recorded a statistically significant increase in activity as NSE (more than 30 mkg/ml), and a sharp deterioration in life satisfaction (score of PDQ- 39 over 110).

Conclusions:

1. Patients with PD, except of motor disorders, as there are non-motor symptoms: cognitive impairment (83%), depressive disorders (79,3%), vegetative disorders (constipation – 78,9%, orthostatic hypotension – 21,5%), sleep disorders (72,1%), pain (31,9%).
2. Elevated levels of NSE (more than 30 mkg/ml) is associated with an increased incidence of cognitive impairment, sensory, autonomic dysfunction, progression of anxiety-depressive disorders.
3. NSE more than 30 mkg/ml - an indicator of high risk of developing dementia and affective disorders

REFERENCES

- 1 Chaudhuri K. R., Healy D. G., Schapira A. H. V. Non-motor symptoms of Parkinsons disease: diagnosis and management // Lancet Neurol, 2006. – № 5. – P. 235 – 245.
- 2 Dubois B., Slachevsky A., Litvan I., Pillon B. The FAB. A frontal assessment battery at bedside // Neurology, 2000. – №55. – P. 1621-1626.
- 3 Litvan I., Goldman J.G., Troster A.I., et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson s disease: movement disorder society task force guidelines// Mov. Disord, 2012. - №27. - P.349-356.
- 4 Martinez-Martine P., Schapira A. H. V., Stocchi F. et al. Prevalence of non-motor symptoms in Parkinsons disease in an international setting: study using non-motor symptoms questionnaire in 545 patients // Mov. Dis., 2007. – № 22. - P. 1623 – 1629.
- 5 Pagonabarraga J., Kulisevsky J. Cognitive impairment and dementia in Parkinson s disease//Neurobiol.Dis.,2012. - №46. - P.590-596.
- 6 Olde Dubbelink K. T., Stoffers D., Deijen J.B. et al. Cognitive decline in Parkinson s disease is associated with slowing of resting-state brain activity: longitudinal study// Neurobiol. Aging., 2013. - № 34. - P. 408- 418.

Н.М. БУЧАКЧИЙСКАЯ, В.И. МАРАМУХА, Л.В. БАХАРЕВА, И.В. МАРАМУХА, А.В. КУЦАК, А.В. ЛЕВАДНАЯ
ГЗ "Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины"

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕЙРОН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЭНОЛАЗЫ У БОЛЬНЫХ С НЕМОТОРНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Резюме: Целью исследования было изучение динамики концентрационных значений нейрон-специфической энолазы (НСЭ) и их связи с немоторными проявлениями при болезни Паркинсона (БП). Проанализировав полученные данные, мы выяснили, что уровень НСЭ более 30 мкг/мл есть маркером неблагоприятного течения заболевания.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, нейрон - специфическая энолаза.

Н.М. БУЧАКЧИЙСКАЯ, В.И. МАРАМУХА, Л.В. БАХАРЕВА, И.В. МАРАМУХА, А.В. КУЦАК, А.В. ЛЕВАДНАЯ

КОРСЕТКІШТЕРДІН ДИНАМІКАСЫ НЕЙРОН-ЕРЕКШЕ ЭНОЛАЗЫ АУРУ ПАРКИНСОНА АУРУДА НЕМОТОРНЫМИ ӘСЕР ЕТУЛЕРМЕН

Түйін: Зерттеулер максатпен нейрон-ерекше шоғырлану мандердің динамикалар зерттеуі еді энолазы (НСЭ) және Паркинсона (БП) ауруында немоторными әсер етулерімен олардың байланыстары. Талдап алған осы, біз анықтадық, не деңгей кәсіби аурулар қолайсыз ағымдары таңбалағышпен НСЭ көп 30 мкг/мл бар.

Түйінді сөздер: Паркинсон ауруы, нейрон - энолаза ерекше.

УДК 616.831-009.11+616.853]-036.82/.85+343.148.22

В.В. ГОЛИКОВА

*Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации»
п. Городище, Республика Беларусь*

РЕАБИЛИТАЦИОННО-ЭКСПЕРТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Оценка реабилитационных возможностей при симптоматической эпилепсии у детей-инвалидов с ДЦП характеризуется ранним началом, зависит от наличия провоцирующих факторов первых приступов, развития как общих, так и фокальных приступов, высокой степени полиморфизма и обусловлена клинической формой ДЦП. Критерии медико-социальной оценки ограничений жизнедеятельности у больных с ДЦП и симптоматической эпилепсией, количественной оценки частоты рецидивов припадков эпилепсии у детей, оценка степени ограничения жизнедеятельности созданы и научно доказаны.

Ключевые слова: детский церебральный паралич (ДЦП), эпилепсия, дети, медико-социальная экспертиза.

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) – одно из самых социально значимых заболеваний детского возраста, так как в качестве причинного фактора

доминирует в структуре детской инвалидности, обусловленной патологией нервной системы. Это связано, как с достаточно высокой частотой его

распространения, так и с достаточно тяжелыми клиническими проявлениями, которые нарушают полноценную жизнедеятельность ребенка и зачастую приводят к его социальной дезадаптации.

О встречаемости эпилепсии у пациентов с ДЦП существуют скудные и разноречивые данные – от 11,5% до 65,0% [1,2,3,4,5,6]. Наличие эпилептических припадков выходит за рамки классического проявления ДЦП, значительно усугубляя имеющиеся неврологические нарушения [7,8,9]. Замедление речевых, психологических и двигательных навыков вызывают не только эпилептические припадки, но и проводимое антиконвульсантное лечение [10-14]. В свою очередь, ДЦП также изменяет картину эпилепсии, увеличивая долю прогностически неблагоприятных случаев [15-17].

Несмотря на отработанную схему ранней диагностики данной взаимоотношающей патологии и своевременного применения методов восстановительного лечения [2,4,14,18], без должного внимания остаются вопросы медицинской экспертизы и соответственно медицинской реабилитации, не учитываются международные подходы, базирующиеся на концепции последствий болезни из-за несовершенства реабилитационно-экспертной диагностики, вектором которой являются реабилитационно-экспертные особенности.

Цель исследования. Выделить реабилитационно-экспертные особенности симптоматической эпилепсии у детей-инвалидов с ДЦП, влияющие на формирование процесса медико-социальной экспертизы.

Материал и методы исследования. В исследование было вовлечено 535 детей-инвалидов, страдающих ДЦП и проживающих в г. Минске. На основании анализа результатов комплексного обследования данного контингента были сформированы основная и контрольная группы исследования.

В основную группу исследования было включено 150 детей-инвалидов с ДЦП и симптоматической эпилепсией. В зависимости от вида ведущей возрастной деятельности, обследуемый контингент был представлен следующими возрастными группами: 1–3 года; 4–6 лет; 7–13 лет и 14–17 лет. Средний возраст ($M \pm m$) в группе 1–3 года составил $2,00 \pm 0,15$ лет, 4–6 лет – $5,23 \pm 0,19$, 7–13 лет – $9,98 \pm 0,25$, 14–17 лет – $15,86 \pm 1,08$ лет. Согласно классификации ДЦП по К.А. Семеновой [18] у пациентов основной группы были диагностированы следующие клинические формы заболевания: спастическая диплегия (СД) – у 56 (37,4%) человек, двойная гемиплегия (ДГ) – у 29 (19,3%), гемипаретическая (ГП) – у 33 (22,0%), атонически-астатическая (АА) – у 29 (19,3%) и гиперкинетическая (ГК) – у 3 (2,0%) детей.

Контрольную группу составило 119 детей-инвалидов с ДЦП без эпилепсии. Группа идентична по количественному составу в зависимости от степени тяжести ДЦП, а также возрастным диапазонам относительно следующих форм заболевания: СД (56 человек – 47,1%), АА (29 – 24,4%) и ГК (3 – 2,5%). При ГП группа сравнения состояла из 31 (26,0%) ребенка, так как среди обследуемого контингента не встречалось случаев тяжелых двигательных нарушений в возрастном

диапазоне 1–3 года. Статистически значимых различий ($P > 0,05$) по возрасту у детей-инвалидов в обеих группах сравнения не обнаружено.

Цель исследования предопределила необходимость использования следующих методов исследования: анамнестический, клинический, клинико-инструментальный, клинико-экспертный, социально-педагогическое интервьюирование, статистические.

При сборе анамнеза заболевания детализировались первые клинические проявления как ДЦП, так и эпилепсии. При этом уточнялся первоначальный синдромокомплекс двигательных нарушений, исходная частота повторения эпилептических припадков, причина возникновения пароксизмов и возрастной период манифестации эпилепсии.

Клинико-экспертный метод использовался для исследования медико-биологических последствий заболевания и включал следующие блоки: оценка степени выраженности функциональных нарушений органов и систем ребенка; оценка степени ограничения категорий жизнедеятельности; оценка степени выраженности ограничения жизнедеятельности (ОЖ). Нарушения функций организма и категорий жизнедеятельности ребёнка, в целях унификации в оценке разных параметров, определялись через понятие функциональный класс (ФК), ранжируемое по 5-балльной шкале (от 0 до 4), где интервалы между баллами оценивались в процентах: ФК 0 (0%) – нормальное состояние параметра или незначительное нарушение функции или категории жизнедеятельности, ФК I (1–25%) – легкое, ФК II (26–50%) – умеренное, ФК III (51–75%) – выраженное, ФК IV (76–100%) – резко выраженное нарушение вплоть до полной утраты функции или способности [19].

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием стандартного пакета программного приложения Microsoft Excel, а также с использованием специальных программ Statistika 6, Biostat. Применялись методы описательной статистики. Для описания вариационных рядов в случае нормального распределения признаков вычислялась средняя арифметическая величина (M), ошибка средних арифметических величин (m). Достоверность различий количественных показателей между исследуемыми группами определялась по t -критерию Стьюдента. Для показателей, характеризующих качественные признаки учитывалось абсолютное число, относительная величина в процентах, %, стандартная ошибка относительных величин. Сравнение признаков, в случае отклонения значений от нормального распределения, проводилось с использованием критерия χ^2 . При изучении зависимостей между показателями проводился корреляционный анализ с вычислением коэффициента ранговой корреляции Спирмена (R_s). Различия считались достоверными при уровне значимости $P < 0,05$.

Результаты исследования

Детальное клиническое обследование 535 детей-инвалидов, страдающих ДЦП, позволило диагностировать у 291 (54,4±2,2%) детей СД, у 49 (9,1±1,2%) – ДГ, у 85 (15,9±1,6%) – ГП, у 101 (18,9±1,7%) – АА и у 9 (1,7±0,6%) – ГК формы заболевания. У 150

(28,0±1,9%) пациентов с ДЦП выявлено наличие симптоматической эпилепсии. Частота встречаемости эпилептических припадков у данных детей зависела от клинической формы ДЦП ($R_s=0,28$, $P<0,05$), наиболее часто наблюдаясь у пациентов с ДГ (59,2±7,0%, $P<0,05$). При СД припадки имели место у 56 (19,2±2,3%) детей, ГП – у 33 (38,8±5,3%), АА – у 29 (28,7±4,5%), а при ГК – у 3 (33,3±16,7%) пациентов.

Анализ сведений о времени возникновения первых клинических проявлений эпилепсии у детей-инвалидов с ДЦП, позволил установить, что эпилептические припадки могут развиваться в любом возрасте, но преимущественно дебютируют на первом году жизни (50,0±4,1%, $P<0,001$), при этом, наиболее часто в возрастной период с 28 дня до 1 года (30,7±3,8%). По мере взросления ребенка с ДЦП снижается вероятность развития у него эпилепсии: 1–3 года – 22,6±3,4% случаев, 4–6 лет – 16,7±3,0%, 7–13 лет – 10,7±2,5%, а в возрасте 14–17 лет такие случаи отсутствовали. Выявлена взаимосвязь между сроком возникновения эпилепсии и наличием конкретной формы ДЦП ($R_s=0,21$, $P<0,05$). Так, для ДГ было характерно развитие первых эпилептических припадков в возрасте до года (93,0±4,8%, $\chi^2=39,724$, $P<0,001$), для СД и ГП после года ($\chi^2=6,036$, $P<0,05$ и $\chi^2=6,727$, $P<0,01$). Существует мнение, что эпилептические припадки на фоне ДЦП развиваются, как правило, беспричинно [1, 4]. Однако полученные данные свидетельствуют, что без видимой причины они возникли только у 35,3±3,9% пациентов с ДЦП, а у остальных 64,7±3,9% – установлены те, или иные факторы, спровоцировавшие данное состояние ($\chi^2=24,653$, $P<0,001$). Наиболее часто провоцирующие факторы влияли на возникновение первых клинических проявлений эпилепсии в первые 7 дней жизни (выявлены у всех пациентов, имеющих припадки в этом возрасте). По мере взросления детей снижалась роль провоцирующих факторов на эпилептогенез, но различия во всех возрастных группах были недостоверны ($P>0,05$). Среди триггеров наиболее значимы: лечебно-восстановительные мероприятия (29,9±8,7%), патология, возникшая в раннем неонатальном периоде или осложненное течение родов (28,9±8,6%), а также острая вирусная инфекция (26,8±8,4%). Влияние провоцирующих факторов на дебют эпилепсии было взаимосвязано с клинической формой ДЦП. Наличие фактора наиболее часто наблюдалось при СД ($\chi^2=16,693$, $P<0,001$) и ДГ ($\chi^2=6,697$, $P<0,01$).

В ходе анализа результатов обследования с учетом клинко-электроэнцефалографических и нейрорадиологических показателей в соответствии с Международной классификацией эпилепсий и эпилептических синдромов (1989) [20] было выявлено, что у 60 (40,0±4,0%) детей-инвалидов с ДЦП припадки носили парциальный (П) характер, у 56 (37,3±4,0%) – генерализованный (Г), у 32 (21,3±3,3%) – определялось сочетание парциальных и генерализованных приступов (П+Г), а у 2 (1,3±0,9%) пациентов имели место припадки без несомненной генерализации или фокальности. Обращает на себя внимание факт достоверного ($P<0,001$) преобладания П припадков над П+Г вариантами, а также Г судорог над П+Г ($P<0,01$). Некоторые авторы, занимающиеся данной проблемой не прослеживали

зависимости между характером эпилептических припадков и формой ДЦП [1, 4]. Однако результаты, полученные в ходе исследования позволяют выделить определенные закономерности относительно некоторых форм ДЦП ($R_s=0,19$, $P<0,05$). В частности при ДГ редко развиваются П припадки ($\chi^2_{П-Г}=30,779$, $P<0,001$; $\chi^2_{П-(П+Г)}=20,164$, $P<0,001$), при СД в равной мере могут встречаться как П ($\chi^2_{П-(П+Г)}=14,452$, $P<0,001$), так и Г ($\chi^2_{Г-(П+Г)}=13,156$, $P<0,001$) варианты, а для ГП характерны припадки П характера (75,7±7,5%, $\chi^2_{П-Г}=30,336$, $P<0,001$; $\chi^2_{П-(П+Г)}=19,709$, $P<0,001$).

Установлено, что характер припадков обусловлен возрастным периодом их манифестации ($R_s=0,32$, $P<0,001$). Эпилептические припадки, возникшие до 1 года чаще имели Г природу (52,0±5,8%; $\chi^2_{П-Г}=13,693$, $P<0,001$; $\chi^2_{Г-(П+Г)}=10,146$, $P<0,001$), а после года – П (58,7±5,7%; $\chi^2_{П-Г}=16,677$, $P<0,001$; $\chi^2_{П-(П+Г)}=25,467$, $P<0,001$) характер. Это свидетельствует о нарастании удельного веса фокальных судорог по мере увеличения возраста детей с ДЦП. Среди группы пациентов с ДЦП, имеющих припадки П характера преимущественно встречались однотипные варианты припадков (63,3±6,2%, $P<0,001$) в основном в виде П приступов с вторичной генерализацией (63,1±7,8%). Тип припадков выделялся в соответствии с Международной классификацией эпилептических припадков (1981) [21]. У детей-инвалидов с ДЦП, имеющих припадки Г характера (56 человек) выявлено преимущественное преобладание также однотипных вариантов (62,5±6,5%, $P<0,001$), среди которых наиболее часто встречались тонико-клонические (45,7±8,4%, $P<0,05$) припадки. Пациенты с ДЦП, у которых наблюдалось сочетание П+Г припадков (32 человека), выявлены при всех формах ДЦП (кроме ГК). Данную группу пациентов преимущественно (43,7±8,8%) формировало сочетание вторично генерализованных приступов с миоклониями. Доминировало представительство трех и более типов припадков (71,9±7,9%).

В целом среди обследованного контингента случаи полиморфизма составили 50,0±4,1%. Высокий уровень полиморфизма припадков при ДЦП подчеркивают и другие авторы [4,18,22].

При анализе результатов нейрорадиологического исследования выявлен факт многообразия морфоструктурной патологии головного мозга у данных пациентов. Наиболее частой нейровизуализационной находкой являлись гидроцефальные изменения (25,5±3,7%, $P<0,05$) и кистозные образования головного мозга (15,6±3,1%). Установлено, что вид морфоструктурной патологии коррелирует с возрастом манифестации эпилепсии ($R_s=0,20$, $P<0,05$) и влияет на формирование клинической формы ДЦП ($R_s=0,30$, $P<0,001$).

По данным электроэнцефалографии (ЭЭГ) эпилептичность встречалась в 33,3±3,9% случаев, а изменения биоэлектрической активности головного мозга носили преимущественно (87,5±2,8%) диффузный характер. При этом у детей с наличием П припадков чаще регистрировались легкие диффузные изменения (37,9±6,4%), Г и П+Г приступов – грубые диффузные изменения (37,5±6,5% и 40,0±8,9%) [23].

Функциональная недостаточность, подлежащая медико-социальной оценке у детей с ДЦП и симптоматической эпилепсией, формируется за счет нарушения двигательных и ментальных функций. Последние, в свою очередь, обусловлены повторяющимися эпизодами полной или частичной потери сознания (функция сознания) – эпилептическими припадками, и дефектом интеллектуально-мнестической сферы (функция интеллекта) [24]. Учитывая высокую частоту встречаемости этих функциональных нарушений у пациентов с ДЦП и эпилепсией (двигательные нарушения – у 100,0% пациентов, интеллектуально-мнестические – у 88,0%, эпилептические припадки – у 100,0%) и соответственно корреляционную их взаимосвязь со степенью выраженности ОЖ ($R_s=0,81$, $P<0,001$; $R_s=0,20$, $P<0,05$; $R_s=0,31$, $P<0,001$), их необходимо рассматривать как основные критерии медико-социальной оценки, а соответственно оценивать их степень выраженности в каждом конкретном случае.

Выраженность двигательных нарушений принято оценивать через степень тяжести ДЦП, которая отражает способность данных больных к самостоятельному передвижению [25]. В связи с чем, нами были выделены четыре степени тяжести ДЦП с учетом градации по ФК способности к самостоятельному передвижению: 1 степень тяжести – легкое нарушение способности к передвижению (ФК I), 2 – умеренное (ФК II), 3 – выраженное (ФК III), 4 – резко выраженное нарушение способности к передвижению или полное его отсутствие (ФК IV). Симптоматическая эпилепсия наиболее часто встречалась среди детей-инвалидов с четвертой степенью тяжести ДЦП ($49,3\pm 4,1\%$, $P<0,001$).

Степень выраженности двигательных нарушений, как показали результаты исследования, зависела от возрастного периода манифестации эпилепсии ($R_s=-0,43$, $P<0,001$). При дебюте припадков до года в последующем $69,3\pm 5,3\%$ ($P<0,001$) пациентов имели четвертую степень тяжести ДЦП (ФК IV), а в 7–13 лет – $81,2\pm 10,1\%$ ($P<0,001$) – вторую (ФК II). Выявлено, что на степень тяжести ДЦП влияли: характер эпилептических припадков ($R_s=0,28$, $P<0,001$); вид морфоструктурной патологии головного мозга ($R_s=-0,18$, $P<0,05$); клиническая форма ДЦП ($R_s=-0,47$, $P<0,001$). Так, у детей со второй степенью тяжести (ФК II) преобладали припадки П характера ($70,6\pm 7,8\%$, $\chi^2_{П-Г}=15,177$, $P<0,001$, $\chi^2_{П-(П+Г)}=24,577$, $P<0,001$), а с четвертой (ФК IV) – Г приступы ($54,0\pm 5,8\%$, $\chi^2_{Г-П}=13,610$, $P<0,001$, $\chi^2_{Г-(П+Г)}=13,610$, $P<0,001$). При наличии гидроцефально-кистозно-атрофических изменений тканей головного мозга и врожденных аномалий у $77,8\pm 14,7\%$ и $87,5\pm 12,5\%$ пациентов отмечалась ($P<0,01$) четвертая (ФК IV) степень двигательной недостаточности. Частота повторения эпилептических припадков анализировалась в соответствии с разработанной в ходе исследования количественной оценкой [26]. У пациентов с ДЦП чаще всего наблюдались частые ($33,3\pm 3,8\%$) и средней частоты ($31,4\pm 3,8\%$) повторяющиеся приступы. Установлено, что частота повторения зависела от клинической формы ДЦП ($R_s=-0,47$, $P<0,001$): при ДГ в $62,1\pm 9,2\%$ ($P<0,01$) случаев наблюдались частые приступы, СД – средней частоты ($41,1\pm 6,6\%$) и редко ($32,1\pm 6,2\%$) повторяющиеся пароксизмы ($P<0,01$).

Возрастной период манифестации эпилепсии также влиял на частоту повторения припадков ($R_s=-0,24$, $P<0,01$). Приступы, дебютировавшие до года у $42,7\pm 5,7\%$ ($P<0,01$) детей повторялись часто, в 7–13 лет – у $43,8\pm 12,8\%$ – редко. Частота повторения коррелировала с характером припадков ($R_s=0,35$, $P<0,001$). В группе пациентов с наличием П припадков случаи редких судорог достоверно ($40,0\pm 6,3\%$, $\chi^2=3,908$, $P<0,05$) преобладали над часто повторяющимися приступами ($21,7\pm 5,3\%$), а случаев очень частого их повторения не отмечалось. При наличии припадков Г характера чаще всего ($37,5\pm 6,5\%$) наблюдалось частое повторение эпизодов эпилепсии, однако достоверных различий со средней частоты повторяющимися приступами ($26,8\pm 5,9\%$) не установлено. Дополнительно на частоту повторения припадков оказывала влияние морфоструктурная патология головного мозга (врожденные аномалии – в $62,5\pm 18,3\%$ – частые, атрофические изменения – в $62,5\pm 18,3\%$ – редкие).

Анализ результатов психодиагностики позволил оценить степень выраженности интеллектуально-мнестического дефекта у пациентов с ДЦП и эпилепсией. У 36 ($24,0\pm 3,5\%$) детей было выявлено легкое нарушение интеллектуально-мнестической сферы, у 30 ($20,0\pm 3,3\%$) – умеренное, у 42 ($28,0\pm 3,7\%$) – выраженное, у 21 ($14,0\pm 2,8\%$) – глубокое, у 18 ($12,0\pm 2,7\%$) детей интеллектуальное и психологическое развитие соответствовало возрасту, а у 3 ($2,0\pm 1,1\%$) детей диагностировано расстройство психологического развития без интеллектуальной недостаточности.

Установлено, что состояние интеллектуально-мнестической сферы коррелирует с: возрастным периодом манифестации эпилепсии ($R_s=0,17$, $P<0,05$) – до года – $40,0\pm 5,7\%$ ($P<0,001$) пациентов имели выраженное нарушение интеллектуально-мнестической сферы, в 4–6 лет и 7–13 лет – $40,0\pm 10,0\%$ и $50,0\pm 12,9\%$ – легкое (достоверно ($P<0,05$) по сравнению со случаями выраженного дефекта); характером эпилептических припадков ($R_s=0,18$, $P<0,05$) – при П – $36,7\pm 6,2\%$ и $18,3\pm 5,0\%$ – легкое и норма, Г – $30,3\pm 6,1\%$ и $26,8\pm 5,9\%$ – выраженное и глубокое, П+Г – $37,5\pm 8,6\%$ – выраженное; морфоструктурной патологией головного мозга ($R_s=-0,19$, $P<0,05$) (врожденные аномалии – $62,5\pm 18,3\%$ – глубокое, гидроцефально-атрофические изменения – $44,5\pm 12,1\%$ – легкое, гидроцефальные – $38,9\pm 8,1\%$ и $25,0\pm 7,2\%$ – выраженное и глубокое интеллектуально-мнестическое нарушение). Подтверждена корреляционная взаимосвязь клинической формы ДЦП ($R_s=-0,22$, $P<0,01$) с функционированием интеллектуально-мнестической сферы.

Учитывая высокую значимость возрастного периода манифестации эпилепсии, характера эпилептических припадков, клинической формы ДЦП, морфоструктурного состояния головного мозга на формирование степени выраженности основных функциональных (двигательных, ментальных) дефектов у пациентов с ДЦП и симптоматической эпилепсией, а также на формирование ОЖ (клиническая форма ДЦП – $R_s=-0,39$, $P<0,001$, возрастной период манифестации эпилепсии – $R_s=-0,40$, $P<0,001$, характер эпилептических припадков – $R_s=0,34$, $P<0,001$), данные показатели были

выделены в дополнительные критерии медико-социальной оценки, которые позволяют формировать прогнозные показатели – реабилитационный прогноз, а следовательно, и срок установления инвалидности.

Кроме того, выявлено, что основные медико-социальные критериальные показатели влияли на степень выраженности друг друга. Так, степень тяжести ДЦП коррелировала с частотой повторения припадков ($R_s=0,20$, $P<0,05$), а состояние интеллектуально-мнестической сферы со степенью тяжести ДЦП ($R_s=0,30$, $P<0,001$), а также с частотой повторения эпилептических припадков ($R_s=0,30$, $P<0,001$).

Доказано, что наличие эпилептических припадков у пациентов с ДЦП усугубляет имеющиеся функциональные нарушения и приводит к более тяжелым случаям инвалидности – степени утраты здоровья (СУЗ). У пациентов с ДЦП и симптоматической эпилепсией преобладают случаи резко выраженного ОЖ ($47,1\pm 4,7\%$, $P<0,05$), соответствующие СУЗ IV, а у детей-инвалидов с ДЦП без эпилепсии – случаи умеренного ОЖ ($41,2\pm 4,5\%$, $P<0,05$) – СУЗ II.

Выводы.

1. Симптоматическая эпилепсия у пациентов с ДЦП характеризуется следующими реабилитационно-экспертными особенностями. Первые эпилептические припадки могут возникать в различном возрасте, что зависит от клинической формы ДЦП ($R_s=0,21$, $P<0,01$), но преимущественно дебютируют на первом году жизни ($50,0\pm 4,1\%$, $P<0,05$). Манифестация эпилепсии в большинстве случаев ($64,7\pm 3,9\%$, $P<0,05$) обусловлена определенными факторами, провоцирующими возникновение припадков, среди которых наиболее значимы: лечебно-восстановительные мероприятия ($29,9\pm 8,7\%$), патология, возникшая в раннем неонатальном периоде или осложненное течение родов ($28,9\pm 8,6\%$), а также острая вирусная инфекция ($26,8\pm 8,4\%$). Эпилептические припадки могут носить парциальный ($40,0\pm 4,0\%$) или генерализованный ($37,3\pm 4,0\%$) характер, который обусловлен клинической формой ДЦП ($R_s=-0,19$, $P<0,05$) и возрастным периодом манифестации эпилепсии ($R_s=-0,32$, $P<0,001$). Характерен высокий удельный вес полиморфизма ($50,0\pm 4,1\%$) припадков. Морфоструктурное состояние головного мозга влияет на возрастной период возникновения первых припадков ($R_s=0,20$, $P<0,05$) и на формирование клинической формы ДЦП ($R_s=0,30$, $P<0,001$).

2. Основными критериями медико-социальной оценки пациентов с ДЦП и симптоматической эпилепсией, с учетом клинических особенностей данной патологии,

являются функциональное состояние двигательной (нарушение у 100,0% пациентов) и интеллектуально-мнестической сферы (у 88,0%), а также частота повторения эпилептических припадков (у 100,0%) – корреляционная взаимосвязь со степенью выраженности ОЖ: $R_s=0,81$, $P<0,001$; $R_s=0,20$, $P<0,05$; $R_s=0,31$, $P<0,001$, соответственно. Степень выраженности двигательных нарушений – степень тяжести ДЦП, зависит от: возрастного периода манифестации эпилепсии ($R_s=-0,43$, $P<0,001$); характера эпилептических припадков ($R_s=0,28$, $P<0,001$); вида морфоструктурной патологии головного мозга ($R_s=-0,18$, $P<0,05$). Частота повторения эпилептических припадков обусловлена: клинической формой ДЦП ($R_s=-0,47$, $P<0,001$); возрастным периодом манифестации эпилепсии ($R_s=-0,24$, $P<0,01$); характером эпилептических припадков ($R_s=0,35$, $P<0,001$) и морфоструктурной патологией головного мозга (при врожденных аномалиях – у $62,5\pm 18,3\%$ пациентов частые припадки, атрофических изменениях – у $62,5\pm 18,3\%$ – редкие). Состояние интеллектуально-мнестической сферы коррелирует с: возрастным периодом манифестации эпилепсии ($R_s=0,17$, $P<0,05$); характером эпилептических припадков ($R_s=0,18$, $P<0,05$); клинической формой ДЦП ($R_s=-0,22$, $P<0,01$); видом морфоструктурной патологии головного мозга ($R_s=-0,19$, $P<0,05$).

Возрастной период манифестации эпилепсии, характер эпилептических припадков, клиническая форма ДЦП являются дополнительными критериями медико-социальной оценки пациентов с ДЦП и симптоматической эпилепсией, так как влияют на формирование основных функциональных нарушений и степень выраженности ОЖ ($R_s=-0,40$, $P<0,001$; $R_s=0,34$, $P<0,001$; $R_s=-0,39$, $P<0,001$). Морфоструктурная патология не коррелирует с ОЖ, но выделена в качестве дополнительного критерия, так как достоверно взаимосвязана с такими основными критериальными показателями, как степень тяжести ДЦП ($R_s=-0,18$, $P<0,05$) и состояние интеллектуально-мнестической сферы ($R_s=-0,19$, $P<0,05$).

3. Наличие эпилептических припадков у детей-инвалидов с ДЦП усугубляет имеющиеся функциональные нарушения и параметры жизнедеятельности, что приводит к более тяжелым случаям утраты здоровья. У пациентов с ДЦП и симптоматической эпилепсией преобладают случаи резко выраженного ОЖ ($47,1\pm 4,7\%$, $P<0,05$) а у пациентов с ДЦП без эпилепсии – случаи умеренного ОЖ ($41,2\pm 4,5\%$, $P<0,05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Бадалян, Л.О. Детские церебральные параличи / Л.О. Бадалян, Л.Т. Журба, О.В. Тимонина. – Киев: Здоров'я. – 1988. – 328 с.
- 2 Клименко, В.А. Двигательные нарушения и сопутствующие синдромы у детей с церебральными параличами, их коррекция и профилактика в условиях ортопедического стационара. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 14.00.13 / В.А. Клименко / СПб. Мед. акад. последипл. образования. – СПб.: 1993. – 74 с.
- 3 The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987–90 / В. Hagberg [et al.] // Acta Paediatr. – 1996. – Vol. 85. – № 8. – P. 954–960.
- 4 Сумеркина, М.Л. Эпилептический синдром при детском церебральном параличе / М.Л. Сумеркина // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. 1997. – Т. 97, №1. – С. 8–12.

- 5 Mieszczanek, T. Epileptic seizures in children and youth with cerebral palsy / T. Mieszczanek // *Neurol. Neurochir. Pol.*, 2000. – Vol. 33, № 1. – P. 265–271.
- 6 Цымбалюк, В.И. Влияние трансплантации эмбриональной нервной ткани на клиническое течение эпилептического синдрома у больных детским церебральным параличом / В.И. Цымбалюк, Л.Д. Пичкур // *Международ. неврол. журн.*, 2009. – № 1. – С. 18–23.
- 7 Trahan, J. Factors associated with the inability of children with cerebral palsy to walk at six years: a retrospective study / J. Trahan, S. Marcoux // *Dev. Med. Child Neurol.* – 1994. – Vol. 36, № 9. – P. 787–795.
- 8 Crichton, J.V. The life-expectancy of persons with cerebral palsy / J.V. Crichton, M. Mackinnon, C.P. White // *Dev. Med. Child Neurol.* – 1995. – Vol. 37, № 7. – P. 567–576.
- 9 Gloersen, G. Hidden motor dysfunctions in children with epilepsy / G. Gloersen, T. Loyning, K.O. Nakken // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* – 2000. – Vol. 120, № 18. – P. 2115–2117.
- 10 Behavior in children with cerebral palsy with and without epilepsy / M. Carlsson [et al.] // *Dev. Med. Child Neurol.* – 2008. – Vol. 50, № 10. – P. 784–789.
- 11 Jaseja, H. Treatment of interictal epileptiform discharges in cerebral palsy patients without clinical epilepsy: hope for a better outcome in prognosis / H. Jaseja // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2007. – Vol. 109, № 3. – P. 221–224.
- 12 McLellan, A. Epilepsy – an additional risk factor for psychological problems in cerebral palsy / A. McLellan // *Dev. Med. Child Neurol.* – 2008. – Vol. 50, № 10. – P. 727.
- 13 Speech, language and cognition in preschool children with epilepsy / G.R. Selassie [et al.] // *Dev. Med. Child Neurol.* – 2008. – Vol. 50, № 6. – P. 432–438.
- 14 Гузева, В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / В.И. Гузева. – М.: МИА, 2007. – 568 с.
- 15 Long-term medical and social prognosis of patient with infantile spasm / A.B. Maasa [et al.] // *Advances in epileptology: XVI-th epilepsy international symposium.* – New York, 1987. – P. 191–192.
- 16 Brodtkorb, E. The diversity of epilepsy with severe developmental disabilities: age at seizure onset and other prognostic factors / E. Brodtkorb // *Seizure.* – 1994. – Vol. 3, № 4. – P. 277–285.
- 17 Clinical course and prognosis of childhood epilepsy / E. Oka [et al.] // *Acta Paediatr. Jap.* – 1989. – Vol. 31, № 3. – P. 259–266.
- 18 Семенова, К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом / К.А. Семенова. – М.: Закон и порядок, 2007. – 616 с.
- 19 Инструкция о порядке и критериях определения группы и причины инвалидности, перечне медицинских показаний, дающих право на получение социальной пенсии на детей-инвалидов в возрасте до 18 лет, и степени утраты их здоровья: утв. постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 25.10.2007 г. № 97. – Минск, 2007. – 39 с.
- 20 Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndrome. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy // *Epilepsia.* – 1989. – Vol. 30, № 4. – P. 389–399.
- 21 Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy // *Epilepsia.* – 1981. – Vol. 22, № 4. – P. 489–501.
- 22 Aksu, F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy (see comments) / F. Aksu // *Dev. Med. Child Neurol.* – 1990. – Vol. 32, № 8. – P. 661–668.
- 23 Зенков, Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л.Р. Зенков. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 368 с.: ил.
- 24 Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья. – Женева: ВОЗ., 2001. – 342 с.
- 25 Руцкий, А.В. Нейро-ортопедические и ортопедо-неврологические синдромы у детей и подростков / А.В. Руцкий, Г.Г. Шанько. – Минск: Харвест, 1998. – 336 с.
- 26 Медико-социальная оценка ограничения жизнедеятельности у детей с эпилепсией: инструкция по применению № 218-1208: утв. 13.02.2009 г. / сост. В.В. Голикова, И.Н. Мухина. – Минск: 2009. – 20 с.

В.В. ГОЛИКОВА

СИМПТОМАТИКАЛЫҚ ҚОЯНШЫҚТЫҢ АҚТАУ-САРАПТАМАЛЫҚ ӨЗГЕШЕЛІКТЕРІ БАС ЕМДЕЛУШІЛЕРДІҢ БАЛАЛАР МИДЫҢ САЛМЕН

Түйін: ақтаудың мүмкіндігінің сарапшылығы при симптоматиялық қояншықта бас бала-шағалардың мүгедектердің мен ДЦП ерте түппен сипаттайды, және кесімді ДЦП клиникалық пішінімен от бірінші ауруы ұстаудың, как ортак, олай және фокал ауруы ұстаудың, полиморфизмның биік дәреже даму атыстыр- фактор бары деген тәуелді бол-. Тіршілік әрекетінің шектеуінің медико-социальной сарапшылығының өлшемдері бас аурулардың мен ДЦП және симптоматиялық қояншықпен, қояншықтың қояншықының аурудың қайталануының жиілігінің сандық сарапшылығының бас бала-шағалардың, тіршілік әрекетінің шектеуінің дәрежесінің сарапшылығы жаса- және ғылыми дәлелде.

Түйін сөздер: балалар мидың сал(ДЦП), қояншық, бала-шағалар, медико-социальная сараптама.

V.V. GOLIKOVA

REHABILITATION AND EXPERT FEATURES OF SYMPTOMATIC EPILEPSY AT PATIENTS WITH THE CHILDREN'S CEREBRAL PALSY

Resume: Rehabilitation assessment features symptomatic epilepsy at children-invalids with CCP are characterized by the early beginning, presence of the trigger promoting occurrence of the first seizures, development both general and focal seizures, high densities of polymorphism and are caused by clinical form CCP. Criteria of a medico-social estimation of restriction of ability to live at patients with CCP and symptomatic epilepsy, a quantitative estimation of frequency of recurrence epilepsy seizures at children, an estimation of a degree of restriction of categories of ability to live are created and scientifically proved.

Key words: children's cerebral paralysis (CCP), epilepsy, children, medico-social examination.

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

А.А. ДЖАМГЫРЧИЕВА, К.Б. ЫРЫСОВ

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И. К. Ахунбаева
Кафедра нейрохирургии, г. Бишкек, Кыргызстан

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПУТАМЕНАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Проанализированы данные 362 больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями. Из 362 больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями гематомы путаменальной локализации выявлены у 202 (55,8%). Хирургическая активность у больных с геморрагическим инсультом путаменальной локализации составила 32,1%. Летальность среди оперированных больных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) составила 45%, с 10-8 баллами — 55,5%. Среди неоперированных больных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по ШКГ летальность составила 14,2%, с 8-10 баллами — 61,5%. Анализ показал отсутствие отчетливых преимуществ оперативного лечения больных с кровоизлияниями в путаменальной области над консервативным лечением.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, путаменальное кровоизлияние, перифокальная ишемия.

Актуальность. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния путаменальной локализации (ПЛ) в структуре инсультов занимают от 10 до 20%, одновременно с этим, больные с такими кровоизлияниями — это наиболее тяжелая группа больных, по тактике ведения которых до сих пор не прекращаются дискуссии [1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 16, 17, 20]. Опыт лечения геморрагического инсульта ПЛ как при консервативном, так и при оперативном лечении имеет весьма неутешительные результаты [1, 4, 9, 10, 13, 16, 19, 20]. Несмотря на отсутствие доказанного преимущества хирургического лечения над консервативным, в течение последних десятилетий хирургическая активность колеблется от полного отказа от операций до 20% активности [1, 4, 5, 9, 10, 13, 19, 20]. При этом среди практикующих врачей хирургия внутримозговых гипертензионных кровоизлияний ПЛ носит неформальный титул «хирургии разочарований» в связи с тем, что сопровождается высокой летальностью и инвалидизацией.

Сложность выбора хирургической тактики в каждом конкретном случае, при отсутствии данных о преимуществах того или иного метода, приводят к тому, что в отношении геморрагического инсульта ПЛ нет четко установленных показаний к объему и виду оперативного вмешательства [1, 4, 9, 10, 11, 19, 20].

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 362 больных с нетравматическими внутримозговыми

кровоизлияниями.

Всем больным при поступлении выполняли мультиспиральную компьютерную томографию с ангиопрограммой, УЗИ брахицефальных сосудов и транскраниальную доплерографию.

Результаты и обсуждение. Показаниями к оперативному лечению больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями ПЛ были:

1. Объем гематомы более 35 мл.
2. Наличие срединной дислокации от 5 мм и более.

Противопоказания к операции:

1. Снижение уровня бодрствования от 6 баллов и ниже по шкале ком Глазго (ШКГ).
2. Тяжелая сопутствующая соматическая патология в стадии декомпенсации.
3. Относительным противопоказанием к операции был возраст больных старше 75 лет.

При объеме гематомы более 60 мл и дислокации срединных структур 7 мм и более проводили трепанацию черепа и удаление гематомы.

Показаниями к пункционному удалению гематомы под нейронавигационным контролем с послеоперационным локальным фибринолизом были:

1. Объем гематомы ПЛ до 60 мл.
2. Дислокация срединных структур до 7 мм.
3. Уровень бодрствования не меньше 11 баллов по ШКГ.

Тактика лечения пациентов с кровоизлияниями иных

локализаций была общепринятой для нейрососудистых отделений, и эти больные в анализируемую группу не вошли.

Из 362 больных кровоизлияние ПЛ выявлено у 202 (55,8%). Среди всех больных с кровоизлияниями ПЛ прооперировано 65 больных, не оперированы 137 больных. Таким образом, оперативная активность среди больных с кровоизлияниями ПЛ составила 32,1%. Среди неоперированных больных средний возраст составил 66,4 года (самому молодому было 36 лет, самому старшему 89 лет). Мужчин было 48,7%, женщин 51,3%. Среди оперированных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по ШКГ летальность составила 14,2%, при 10 баллах и меньше - 61,5%.

Средний возраст прооперированных больных составил 61 год (самому молодому было 39 лет, самому старшему 78 лет). Среди прооперированных больных было 58,5% мужчин и 41,5% женщин.

Среди оперированных больных у 47,6% уровень бодрствования был 11-13 баллов по ШКГ, у 52,4% - от 10 до 8 баллов. Летальность в группе больных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по ШКГ составила 45%, при 8-10 баллах — 58,8%.

Из 65 прооперированных пациентов у 45 (69,3%) была выполнена трепанация черепа, удаление внутримозговой гематомы. Летальность в данной группе больных составила 64,4%. В первую очередь такая высокая летальность обусловлена тем, что у 34 из 45 больных уровень бодрствования был от 10 до 8 баллов по ШКГ.

У 20 (30,7%) больных было выполнено пункционное удаление внутримозговой гематомы с последующим локальным фибринолизом. Летальность составила 16%. Значительно более низкие цифры летальности в данной группе, в сравнении с больными, оперированными с применением открытого доступа, в первую очередь обусловлены тем, что у всех этих больных уровень бодрствования был не менее 11 баллов по ШКГ.

Таким образом, у тяжелых больных с внутримозговыми гематомами ПЛ и уровнем бодрствования 10-8 баллов по ШКГ метод лечения не оказывал существенного влияния на исход болезни (летальность в группе прооперированных — 58,8%, в группе пролеченных консервативно — 61,5%). При этом стоит заметить, что всем больным данной группы было выполнено только открытое удаление внутримозговой гематомы.

У больных с уровнем бодрствования, равным 11-13 баллам по ШКГ, летальность среди прооперированных значительно выше, чем в группе неоперированных — 45 и 14,2% соответственно. Большая летальность среди прооперированных больных обусловлена тем, что из всех больных (31 больной) с уровнем бодрствования 11—13 баллов по ШКГ пункционное удаление гематомы с последующим локальным фибринолизом было выполнено у 20 пациентов, а 11 больных прооперировано открыто (больные с объемом гематомы более 60 мл). Летальность после пункционного удаления гематомы у данной группы больных составила 16%, после открытого удаления — 29%. Летальность при пункционном удалении гематомы у больных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по

ШКГ была почти равнозначна летальности у неоперированных пациентов (14,2%), в то время как у больных, оперированных открыто, летальность была выше в 2 раза — 29%.

Проведен анализ частоты летальных исходов в зависимости от объема внутримозгового кровоизлияния ПЛ и степени дислокации срединных структур.

Среди умерших прооперированных больных распределение по объему гематомы ПЛ было следующим: до 40 мл — 18% случаев, от 40 до 60 мл — 22%, выше 60 мл — 60%.

Распределение умерших в группе оперированных больных по степени дислокации срединных структур было следующим: до 5 мм — в 15% случаев, от 5 до 10 мм — в 25%, свыше 10 мм — в 60%.

Таким образом, неблагоприятными критериями хирургического лечения нетравматических внутримозговых кровоизлияний ПЛ были:

1. Количество баллов по ШКГ от 10 и ниже.
2. Объем гематомы более 60 мл.
3. Дислокация срединных структур более 10 мм.

При определенном объеме внутримозговой гематомы (более 70 мл3), у всех больных было состояние декомпенсации и уровень бодрствования составлял 8 баллов и ниже по ШКГ. При этом в группе больных с объемом гематомы от 40 до 70 мл3 не отмечено четкой зависимости между уровнем бодрствования и объемом гематомы (хотя и имеется тенденция к уменьшению количества баллов по ШКГ при увеличении объема гематомы). Так, при объеме гематомы ПЛ от 40 до 70 мл 43,4% больных имели уровень бодрствования, равный 11-12 баллам по ШКГ, а 56,6% — от 10 до 6 баллов и меньше.

Корреляционный анализ между объемом внутримозгового кровоизлияния в путаменальной области в пределах 40-70 мл3 и уровнем угнетения сознания по ШКГ показал, что корреляционной зависимости между объемом путаменальной гематомы в пределах 40-70 мл3 и угнетением уровня бодрствования по ШКГ не обнаружено ($r=0,1$). То есть степень угнетения сознания зависит не только от самого кровоизлияния, но и от ряда других факторов, наиболее значительным из которых, по-видимому, является сопутствующая ишемия перифокальных структур.

Вопрос о том, чем обусловлена разная выраженность перифокальной ишемии у больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями, в настоящее время остается открытым [9, 10, 14, 16].

Можно предположить, что при внутримозговом кровоизлиянии ПЛ выраженность перифокальной ишемии определяется как прямой механической компрессией лентикюлостриарных артерий внутримозговой гематомой, так и возникающим на фоне токсического влияния излившейся крови ангиоспазмом. На наш взгляд, оперативное вмешательство у лиц с геморрагическим инсультом ПЛ и выраженной перифокальной ишемией не дает положительного результата, а наоборот наносит дополнительную травму. Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что для решения вопроса о тактике лечения больных с

кровоизлияниями ПЛ показано проведение не только визуализирующих методов обследования (МСКТ, МРТ), указывающих на локализацию и объем кровоизлияния, но и методов, оценивающих состояние и компенсаторные резервы кровотока как в зоне инсульта, так и на отдалении. Таким методом может быть перфузионная компьютерная томография.

Выводы. Корреляционной зависимости между объемом гематомы ПЛ и уровнем бодрствования по шкале комы Глазго не выявлено. Открытые операции по поводу нетравматических внутримозговых гематом ПЛ у пациентов с угнетением уровня бодрствования от 10

баллов и ниже сопровождаются высокой послеоперационной летальностью. У пациентов с уровнем бодрствования 11-13 баллов по шкале комы Глазго, объемом гематомы меньше 40 мл, при дислокации срединных структур менее 7 мм отказ от операции сопровождался лучшими результатами. Малоинвазивные пункционные методики удаления гематом у больных с уровнем бодрствования 11 и выше баллов по ШКГ являются перспективными в хирургии геморрагических инсультов путаменальной локализации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Агзамов М.К., Берснев В.П., Иванова Н.Е. Анализ различных методов удаления гипертензионных внутримозговых гематом // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. - СПб.: 2009. - Т. I. - №3. - С. 37-43.
- 2 Дашьян В.Г., Ефремова Н.М., Скворцова В.И. Принципы отбора для операции больных с геморрагическим инсультом // IV Съезд нейрохирургов России. – М.: 2006. - С. 258.
- 3 Дашьян В.Г. Хирургическое лечение геморрагического инсульта. Автореф. дис. докт. мед. наук. - М.: 2009. - 49 с.
- 4 Елфимов А.В., Спиринов Н.Н., Макеев В.В. Анализ различных методов лечения гипертензионных внутримозговых гематом // Неврологический вестник, 2008. - Т. XL. - Вып.3. - С. 95-98.
- 5 Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров С.А. Геморрагический инсульт: практическое руководство.- М.: ГЭОТАР – Медиа, 2005. - С. 99-118.
- 6 Крылов В.В., Дашьян В.Г. Выбор метода хирургического лечения гипертензивных гематом // Нейрохирургия, 2005. - №2. - С. 10-16.
- 7 Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров С.А. Хирургическое лечение геморрагического инсульта // Материалы конференции «Актуальные проблемы нейрохирургии». – Чебоксары: 2007. - С. 113-114.
- 8 Крылов В.В., Дашьян В.Г., Парфенов А.Л. Рекомендательный протокол по ведению больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 2007. - № 2. - С. 3-9.
- 9 Сарибекян А.С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта. - М.: 2009. - 287 с.
- 10 Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт. - М.: 2005. - 160с.
- 11 Chiquete E, Ruiz-Sandoval M.C. Hypertensive intracerebral hemorrhage in very elderly // Cerebrovascular Dis. - 2007. - N. 24(2-3). - P. 196-201.
- 12 Ferro J.M. Update on intracerebral haemorrhage // J. Neurosurg, 2006 Aug; 253 (8). - P. 985 - 999.
- 13 Fewel M.E. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review // Neurosurg. Focus, 2003 Oct 15(4). - P. 678-684.
- 14 Godoy D.A., Picero G. Predicting mortality in spontaneous intracerebral haemorrhage can modification to original score improve the prediction // Stroke, 2006. - Apr; 37(4). - P. 1038-1044.
- 15 Hattori N, Katayama Y, Maya Y. Impact of stereotactic hematoma evacuation on activities of daily living during the chronic period following spontaneous putamenal hemorrhage // J. Neurosurg, 2004 Sep; 101(3). - P. 1365-1371.
- 16 Maira G, Anile C, Colosimo C. Surgical treatment of primary supratentorial intracerebral haemorrhage in stuporous and comatose patient // Neurol. Res., 2002 Jan. - 24(1). – P. 54 - 60.
- 17 Marquardt G, Wolf R. Multiple target aspiration technique of subacute stereotactic aspiration improves long-term outcome in comparison to purely medical treatment // Neurosurg. Rew. Jan; 28(1). - P. 64-69.
- 18 Mendelow A, Gregson B, Fernandes H. Early surgery versus initial conservative treatment in patient with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas a randomised trial // Lancet, 2005. - N. 365 (9457). - P. 387-397.
- 19 Teernstra O.P., Evers S.M., Kessels A.H. Meta analyses in treatment of spontaneous intracerebral haemorrhage // Acta Neurochir, 2006 May. - 148(5). - P 521-528.
- 20 Wang D.J., Wang S., Zhao Y.L. Multianalysis of short-term prognostic factors in surgical practices for hypertensive intracerebral haemorrhage // Zhonghua Yi Za Zhi., 2005. - Nov. 85(4). - P. 3118-3122.

А. А. ДЖАМГЫРЧИЕВА, К. Б. ЫРЫСОВ

ПУТАМЕНАЛЬДЫ ОРНАЛАСҚАН ГЕМОРАГИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТЫ ЕМДЕУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Түйін: Жарақаттық емес ми ішілік қан құйылулармен 362 науқас мәліметтеріне талдау жасалды. Жарақаттық емес ми ішілік қан құйылулармен 362 науқастың 202 (55,8%) гематома путаменальды орналасқан. Путаменальды орналасқан геморрагиялық инсультпен науқастардың хирургиялық белсенділігі 32,1% құрайды. Ота жасалған науқастар ішінде Глазго шкаласы бойынша 11-13 балл деңгейде летальділік 45%, 10-8 балл — 55,5% құрайды. Ота жасалмаған науқастар ішінде Глазго шкаласы бойынша 11-13 балл деңгейде летальділік 14,2%, 8-10 балл — 61,5% құрайды. Талдау путаменальды аймаққа қан құйылуларымен науқастарды отамен емдеу консервативті емнен артықшылығы жоқ екенін көрсетті.

Түйінді сөздер: геморрагиялық инсульт, путаменальды қан құйылу, перифокальды ишемия.

A.A. DJAMGYRCHIEVA, K. B. YRYSOV

PECULIARITIES OF PUTAMENAL HEMORRHAGIC STROKE MANAGEMENT

Resume: We analyzed the data of 362 clinical charts of patients with hemorrhagic strokes. Results: putamenal hemorrhage were revealed at 202 (55.8%) persons among 362 patients with hemorrhagic strokes. Surgical activity at patients with putamenal hemorrhage amounted to 32.1%. Lethality was 45% and 55.5% among operated patients with GCS 11-13 and 10-8 scores respectively. Lethality was 14.2% and 61.5% among nonoperated patients with GCS 11-13 and 10-8 scores respectively. Analysis revealed no predominance of surgical treatment at patients with PH comparing with conservative treatment. Puncture methods of PH removal may be advanced among patients with GCS 11 scores and more.

Keywords: hemorrhagic stroke, putamenal hemorrhage, perifocal ischemia.

УДК 616. 831-005.1

Г.А. ДУЦАНОВА, Г.А. МУСТАПАЕВА, Д.Б. ОРАЗАЛИЕВА, Г.Е. ТОЛЕБАЕВА

Южно-Казахстанская Государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Госпитальный регистр позволяет судить об организации помощи больным с инсультом, о влиянии организации на исход заболевания. Анализ данных выявил высокую частоту развития инсульта у лиц трудоспособного возраста. Основным фактором риска остается АГ. Большая часть пациентов до развития инсульта не получает адекватной антигипертензивной терапии. У части больных инсульт развивается повторно. Анализ сроков госпитализации показал, что госпитализация больных в первые 3 часа исходы не улучшила. Сохраняется большое количество пациентов, госпитализируемых в сроки более 24 часов. Основными причинами поздней госпитализации была неосведомленность населения о симптомах инсульта и лечение на дому перед госпитализацией. Большое влияние на выживаемость оказывает степень угнетения сознания в момент поступления.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, регистр, факторы риска, профилактика.

Актуальность

Сосудистые заболевания головного мозга остаются одной из острейших медико-социальных проблем, являясь ведущей причиной заболеваемости, смертности и инвалидизации в различных странах [1]. В большинстве западных стран ежегодно инсультом заболевают 0,2% населения (2000 на 1 млн. населения) [2].

Каждый год в США у 37000 - 52400 человек регистрируют внутримозговые кровоизлияния [3,4]. Только 38% больных, перенесших геморрагический инсульт, живут более года [5].

Геморрагический инсульт составляет 8-15% всех инсультов, и его частота по данным регистров инсульта различных стран, составляет 16-40 человек на 100000 населения. Средний возраст больных с инсультом составляет 50 лет. Летальность при геморрагическом инсульте превышает 40%, среди выживших больных к прежней трудовой деятельности возвращается около 20%.

Поэтому понятен интерес, проявляемый во многих странах к изучению клинических аспектов данной проблемы, подходов к разработке медико-организационных, социальных мероприятий с целью профилактики и снижения тяжести мозговых инсультов, их последствий и связанных с ними экономических потерь. Очевидно, что без проведения специальных

исследований, направленных на изучение мозговых инсультов среди населения, невозможны выяснение их взаимосвязи с различными факторами риска, объективная оценка их частоты и структуры, а также планирования и совершенствования медицинской помощи и выбора первоочередности действий при реализации тех или иных профилактических программ.

В Западной Европе смертность от инсульта снизилась за счет уменьшения количества тяжелых инсультов, что можно отчасти объяснить и внедрением более эффективных методов лечения [6]. К примеру в Финляндии в 1999 г. общие затраты здравоохранения на проблему инсульта составили 440 млн. евро, т.е. около 6,1% общего бюджета здравоохранения, не прямые затраты составили примерно столько же, когда было подсчитано, что к 2030 г. заболеваемость инсультом в стране может увеличиться вдвое [7].

В настоящее время во многих странах Европы, США и России предприняты крупномасштабные эпидемиологические исследования по проблеме инсультов. Результаты этих исследований берутся в основу совершенствования лечебно-профилактических мероприятий и повышения эффективности лечения больных, перенесших ОНМК.

До настоящего времени в Казахстане стандартизированные на международном уровне

популяционно-эпидемиологические исследования геморрагических инсультов не проводились. Чтобы определить эффективность применяющихся методов лечения больных геморрагическим инсультом и обосновать меры по улучшению медицинской помощи этим больным необходимо определить основные показатели состояния этой проблемы.

Цель работы — оценка эффективности оказания медицинской помощи больным геморрагическим инсультом на догоспитальном этапе и ее влияние на исход заболевания в условиях городской популяции.

Материалы и методы исследования

Изучены показатели больных с ГИ, находившихся на обследовании и лечении в нейрососудистом отделении Шымкентской городской больницы скорой медицинской помощи с мая 2012 по май 2013 года. Инструментом изучения явился госпитальный регистр, разработанный нами в соответствии с задачами настоящего исследования.

Регистр учитывал случаи всех пациентов, поступивших в больницу (1-я ступень). Они наблюдались до момента выписки из больницы или до наступления смертельного исхода. Данные вносились в специальный бланк формы регистра.

При анализе данных регистра учитывались ключевые показатели качества оказания медицинской помощи.

1. Показатели качества организации помощи: основные источники госпитализации.

2. Показатели качества ведения больного: количество поступивших в стационар в пределах терапевтического окна, тяжесть состояния больного (степень угнетения сознания на момент поступления).

3. Показатели исходов инсульта: анализ летальности.

Результаты исследования и их обсуждение. Регистр проводился с мая 2009 г. по май 2010 г., за этот период всего зарегистрировано 198 случаев геморрагического инсульта (ГИ).

Наиболее частым временем развития инсультов было дневное и вечернее время (80%). Источником госпитализации в большинстве случаев (87%) были бригады СМП. Значительно меньше госпитализировано пациентов по самообращению - 10% и по переводу из других стационаров - 3%.

Из данных анализа геморрагического инсульта по возрасту видно, что кровоизлияния в мозг чаще развивались в возрастных группах 53–57 лет —18,2% случаев и в возрастной группе 63-67 лет-17,7% случаев, одинаково часто в группах от 48 до 77 лет (11,6%, 11,1%), у больных 78-82 лет в 10,6% случаев, в 7,6% случаев встречался у пациентов в возрасте 68–72 лет, в 6 % случаев в возрасте 43-47 лет, 5,6% случаев приходился на возраст 32-42 лет (рисунок 1).

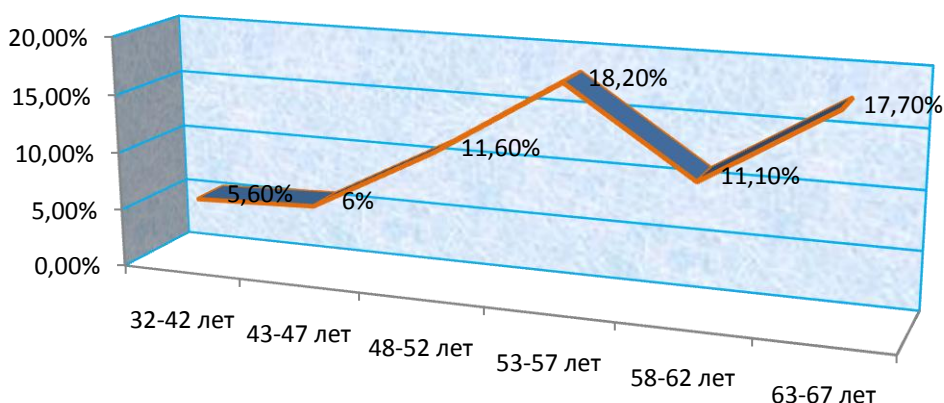


Рисунок 1 – Распределение геморрагического инсульта по возрасту

Негативным является тот факт, что среди всех развившихся инсультов почти в половине случаев (52,5%) он был зарегистрирован у работоспособного

контингента лиц (48–63 лет). При гендерном анализе выявлена встречаемость инсульта среди женщин (47%) и среди мужчин (53%) (рис 2).

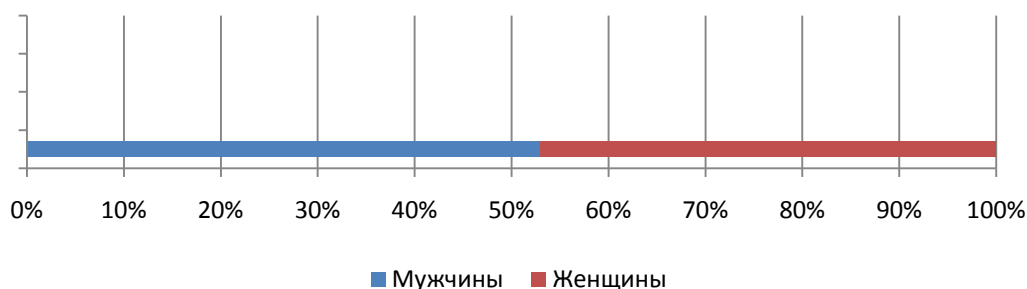


Рисунок 2– Половой состав больных геморрагическим инсультом

По национальному составу пациенты распределились следующим образом: 61,1% составили пациенты казахской национальности, 25,3% узбекской

национальности, 12,1% пациенты русской национальности, 1,5% пациенты корейской национальности (рис 3).

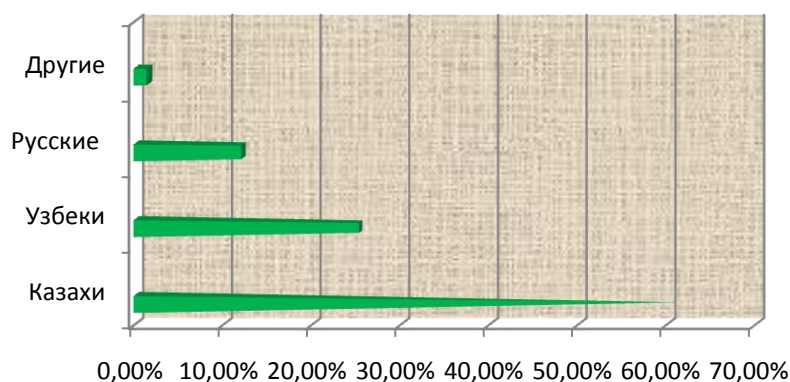


Рисунок 3 – Распределение больных по национальной принадлежности

Анализ факторов риска показал, что артериальная гипертензия (АГ) остается самым распространенным фактором риска у больных инсультом, так как отмечается у 98%. Среди других факторов следует отметить перенесенные инсульты в анамнезе (у 16,1% пациентов), злоупотребление алкоголем наблюдалось в 23% случаев,

инфаркт миокарда в анамнезе отмечался у 14% больных и курение у 28% больных.

Из анамнеза стало известно, что антигипертензивные препараты (АГП) не принимали 35%. 41% принимали их эпизодически, а регулярно контролировали АД и получали АГП лишь 24 % больных (рис 4).

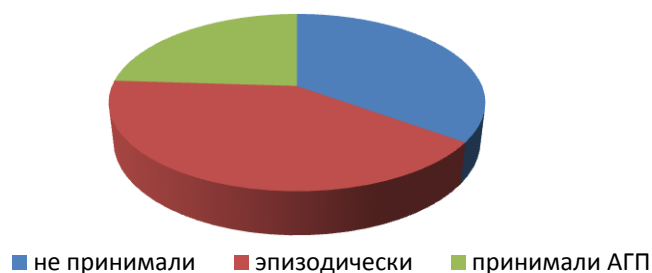


Рисунок 4 – Использование больными антигипертензивных препаратов

Внутричерепные кровоизлияния (ВМК) в чаще были полушарные: слева — 51 % случаев, справа — 37 %, реже в стволе — 10 % и в мозжечке — 2 % случаев.

Сроки доставки в стационар пациентов с момента развития первых симптомов инсульта были такими: до 3 часов 45%, в период от 3 до 6 часов — 13%, от 6 до 24 часов — 15%, больше 24 часов — 27%.

Анализ основных причин поздней госпитализации (больше 24 часов) пациентов выявил следующее: несвоевременное обращение к врачу в связи с незнанием первых симптомов инсульта (62%), лечение на дому перед госпитализацией (20%), развитие инсульта в другом стационаре (5%), ожидание прихода участкового врача (3%), отдаленность от специализированного центра (10%) (рис 5).



Рисунок 5 - Причины поздней госпитализации больных

Однако независимо от сроков госпитализации большое влияние на выживаемость и исход инсультов оказала степень угнетения сознания в момент поступления. Большинство доставленных пациентов были в тяжелом или крайне тяжелом состоянии.

Общая летальность составила 58 (30%) больных. Эти больные к моменту поступления в стационар находились в коматозном и сопорозном состояниях. При анализе умерших больных с геморрагическим инсультом в зависимости от уровня сознания при поступлении в стационар выявлено, что, у госпитализированных в коме, летальность составила 76,2%, в состоянии сопора — 11,9%, в оглушении — 8,5%, в ясном сознании — 3,4%. Уровень сознания у больных оценивался по шкале комы Глазго и шкале HUNT (Henry J. M. Barnett, 1986).

Исходы инсультов значительно зависят от тяжести состояния пациентов на момент поступления в стационар. По шкале HUNТа среди выживших больных преобладали (69%) больные с 2-3 степенями, что соответствовало среднетяжелому течению заболевания, среди умерших больных показатели по шкале HUNТа соответствующие тяжелому и крайне тяжелому течению заболевания составили 86%.

Известно, что для оказания помощи больным с инсультом перспективными являются первые 6 часов (окно терапевтических возможностей), а первые 3 часа — очень перспективными (!) для внедрения новых технологий. При поступлении пациентов в сопоре и коме сроки госпитализации существенного влияния на положительный исход не имели.

Выводы. Госпитальный регистр позволяет судить об организации помощи больным с инсультом, о влиянии организации на исход заболевания. Анализ данных выявил высокую частоту развития инсульта у лиц

трудоспособного возраста. Основным фактором риска остается АГ. Большая часть пациентов до развития инсульта не получает адекватной антигипертензивной терапии: лечатся эпизодически или не принимают препараты совсем. У части больных инсульт развивается повторно. Анализ сроков госпитализации показал, что госпитализация больных в первые 3 часа исходы не улучшило. Сохраняется большое количество пациентов, госпитализируемых в сроки больше 24 часов. Основными причинами поздней госпитализации была неосведомленность населения о симптомах инсульта и лечение на дому перед госпитализацией. Большое влияние на выживаемость оказывает степень угнетения сознания в момент поступления.

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии популяционного подхода к профилактике сердечно-сосудистых событий: не выявляются лица с высокими факторами риска, не проводятся мероприятия по их снижению. Сложившуюся ситуацию можно изменить путем создания популяционного регистра для выявления групп высокого риска сосудистых событий, осуществления стратегии массовой профилактики среди населения, но при обязательной поддержке организаций по охране здоровья на основе законодательной и нормативной базы. Обучение населения распознаванию первых симптомов, изменение отношения к инсульту как к неотложному состоянию могут уменьшить время от возникновения первых симптомов мозговой катастрофы до контакта со скорой помощью. Стратегия высокого риска предусматривает выявление врачами лиц с наиболее высоким риском развития сосудистых заболеваний и проведение у них соответствующих индивидуальных лечебных мероприятий. Подобная стратегия наиболее

распространена, так как требует меньших затрат при хороших результатах [8]. Основные факторы риска инсульта условно разделяют на модифицируемые (корректируемые), то есть те, на которые может повлиять врач путем выдачи рекомендаций или сам пациент путем изменения образа жизни, и немодифицируемые (некорректируемые) — на которые влиять невозможно, но их необходимо учитывать. К немодифицируемым факторам инсульта относят прежде всего возраст (заболеваемость инсультом значительно нарастает с возрастом, особенно после 65 лет), пол (у мужчин выше заболеваемость в возрастном интервале 30–69 лет), принадлежность к определенной расе/этнической группе, генетическую предрасположенность к сосудистым заболеваниям и нарушению церебрального и коронарного кровообращения. Информация о немодифицируемых факторах позволяет выявлять лиц с повышенной вероятностью заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями и сконцентрировать усилия на вопросах активной их профилактики.

Выявление и контроль корректируемых факторов риска развития инсульта представляет наиболее реальную возможность снижения частоты развития ОНМК и других сосудистых событий. В многочисленных исследованиях доказано, что коррекция основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия, гиперлипидемия, курение, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет,

ожирение, гиподинамия, позволяет значительно снизить их частоту [9]. Артериальная гипертензия является важнейшим независимым модифицируемым фактором риска развития инсульта. Влияние этого фактора риска в последнее время возрастает по мере увеличения продолжительности жизни, и это самый распространенный фактор риска среди населения всех стран как у мужчин, так и у женщин. Проведение своевременной и адекватной гипотензивной терапии — главное звено в первичной и вторичной профилактике инсульта [10].

Полученные результаты позволяют разработать мероприятия по снижению заболеваемости, тяжести инвалидизации, уменьшению количества смертности от мозговых инсультов, а также адекватно планировать оказание неотложной медицинской помощи больным. Опираясь на полученные данные, можно сделать определенный вывод, что следует усовершенствовать первичную и вторичную профилактику мозгового инсульта, повысить качество и продолжительность жизни больных, перенесших инсульт, внедрить просветительные программы для населения, особенно для лиц молодого возраста. Целесообразно продолжить введение регистров мозгового инсульта для дальнейшей оценки динамики заболеваемости, инвалидности и смертности от мозгового инсульта с учетом внедряемых мероприятий по лечению и профилактике заболевания у данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Хельсингборгская декларация о европейских стратегиях в отношении инсульта, 2006 г. / Под ред. Т. Kjellström, В. Norrving, А. Shatchkute. — С. 20-29.
- 2 Гусев Е.И., Скворцова Е.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Приложение к журналу «Инсульт», 2003. — Вып. 8. — С. 4-9.
- 3 Передерий В.Г., Швец Н.И., Безюк Н.Н. Первичная профилактика ишемического инсульта. Современные подходы к профилактике первого инсульта // Украинський медичний часопис, 2001. — № 2 (22). — С. 5-15.
- 4 Bogousslavsky J., VanMell G., Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke // Stroke, 2008. — Vol. 19. — P. 1083-1092.
- 5 Bamford J., Sandercock P., Dennis M. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community. The Oxford Community Stroke Project 2001–2006 // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 2008. — Vol. 51. — P. 23-24.
- 6 Bonita R. Epidemiology of stroke // Lancet, 2002 — Vol. 339. — P. 342-344.
- 7 Eisenblatter D., Heinmann L., Ckassen E. Community based stroke trends from the 1970s through the 1980s in East Germany // Stroke, 2005. — Vol. 26. — P. 919-923.
- 8 Henry J. M., Barnett. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, Management, 1986.
- 9 Weir CJ, Sattar N, Walters MR, Lees KR Probability of stroke: a risk profile from the Framingham study. //Stroke, 2008. — Vol. 22. — P.312-318.
- 10 Parikh et al., Feys H.M., De Weerdт W.J., Selz B.E. et al. Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke //Stroke, 2009. -Vol.29. -P.785-792.

Г.А. ДУЩАНОВА, Г.А. МУСТАПАЕВА, Д.Б. ОРАЗАЛИЕВА, Г.Е. ТӨЛЕБАЕВА

ГЕМОМРАГИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТ БОЛҒАН НАУҚАСТАРДАҒЫ ГОСПИТАЛЬДЫ КЕЗЕҢ АЛДЫ КӨМЕКТИҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ ҰЙЫМДАСТЫРУ АСПЕКТІЛЕРІ

Түйін: Госпиталды регистр инсультапен ауыратын науқастарға көрсетілген көмек ұйымдастырылуын көрсетіп, ұйымдастырудың ауру нәтижесіне әсер етуін көрсетеді. Талдау нәтижелері жұмыс істей алатын адамдар арасында инсульт дамуы жоғары екенін көрсетті. Негізгі қауіп факторы болып АГ болып қала бермек. Инсультке дейін көп адамдар дұрыс гипертензияға қарсы терапия алмайды: эпизодикалық емделеді немесе препарат мүлдем қабылдамайды. Кейбіреулерінде инсульт қайта болады. Госпитализация талдауы көрсеткіші бойынша 3 сағат ішіндегі госпитализация нәтижені жақсартпады. Көптеген науқастар 24 сағат ішінде госпитализацияланады. Оның негізгі себебі ауру симптомдарын білмеу және госпитализация алдында үйде емделу. Тірі қалуына сонымен қатар түскен кездегі санасының жоғалуы дәрежесі әсер етеді.

Түінді сөздер: геморагиялық инсульт, регистр, қауіп факторлары, алдын алу.

EPIDEMIOLOGICAL AND ORGANIZATIONAL ASPECTS OF PRE-HOSPITAL CARE FOR PATIENTS WITH HEMORRHAGIC STROKE

Resume: Hospital Register gives an indication of the organization of stroke care about the impact of the organization on the outcome. Analysis of the data revealed a high incidence of stroke in people of working age. The main risk factor is hypertension. Most of the patients before stroke did not receive adequate antihypertensive treatment: treated episodically or not take drugs at all. Some patients develop a stroke again. Analysis of hospitalization showed that hospitalization of patients in the first 3 hours did not improve outcomes. Saved a large number of patients hospitalized in time more than 24 hours. The main reasons for late hospitalization was ignorance of the population of stroke symptoms and treatment at home before hospitalization. Great influence on the survival of consciousness has the power of oppression at the time of admission.

Keywords: hemorrhagic stroke, register, risk factors, prevention.

УДК 616.831-005.4/.6 (574.51)

Е.К.ДЮСЕМБЕКОВ¹, М.М.ИБРАГИМОВ², Д.И.ДУБЧЕВ¹, А.Е.ЖАЛБАГАЕВ³, М.Г.ЕФРЕМОВ¹

¹Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, кафедра нейрохирургии

²Городская клиническая больница №7, г. Алматы

³Казахский национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, кафедра нейрохирургии

СТРУКТУРА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ГОРОДА АЛМАТЫ НА ПРИМЕРЕ НЕЙРОИНСУЛЬТНОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГКБ №7

В работе произведен анализ структуры ишемических инсультов (ИИ). Материалом для исследования явились 867 пациентов с ишемическим инсультом, которые были госпитализированы в нейроинсультное отделение №2 ГКБ№7 г. Алматы. Проведен анализ структуры и летальности при ишемических инсультах среди больных с острой цереброваскулярной патологией, выявлены половые и возрастные особенности. Полученные результаты необходимо учитывать при организации и оказании стационарной медицинской помощи при ишемических инсультах, а также при разработке и проведении профилактических мер.

Ключевые слова: структура ишемического инсульта, ишемический инсульт, половые и возрастные особенности, профилактика инсульта, диспансеризация, Алматы

Актуальность. Острые нарушения мозгового кровообращения являются важной медицинской и социальной проблемой в силу своей распространенности и тяжести последствий *1+. Инсульты являются одной из основных причин экстренной госпитализации населения, отмечается высокий процент инвалидизации и летальных исходов *1,2,3+. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсульта является одной из наиболее значимых задач медицины *1,4,5+. Для решения этой задачи необходима организация мер по оказанию своевременной и квалифицированной помощи при уже развившемся инсульте, а также акцентирование внимания на его профилактике. При этом эффективность лечения больных с ишемическим инсультом зависит от координированной работы специалистов разных специальностей – невропатологов, нейрохирургов, кардиологов, терапевтов, эндокринологов, сосудистых хирургов, реабилитологов и других *1,4,5+. Для улучшения качества медицинской помощи инсультным больным и разработки мер профилактики большое значение имеют данные о распространенности, структуре и исходах при этой патологии *6,7,8,9+. Нами решено провести исследование структуры ишемического инсульта, как наиболее распространенной формы острых нарушений мозгового кровообращения.

Материал и методы. Материалом для исследования явились клинические данные пациентов, госпитализированных во 2-е нейроинсультное отделение

ГКБ№7 города Алматы за период с 01.01.2012г. по 31.12.2012г. (г. Алматы является крупным городом, численность населения которого на начало 2012 года по данным департамента по статистике города составила 1 450 327 человек; плотность населения - 4139 чел./кв км; климат континентальный; высота над уровнем моря колеблется от 600 до 900 метров). За 2012 год в отделение было экстренно госпитализировано 1548 пострадавших с цереброваскулярными заболеваниями. Данные пациентов регистрировались в статистическом отделе, диагноз выставлялся в соответствии с МКБ 10. Для анализа были выбраны все случаи (n=867) ишемического инсульта с развитием инфаркта мозга, код по МКБ10: I63.0-I63.8 - инфаркт мозга. Проведена обработка статистических данных и определена доля больных с ишемическим инсультом среди всех госпитализированных больных, возрастные и половые особенности.

Результаты исследования. В течение года всего в отделение было госпитализировано 1548 больных с цереброваскулярными заболеваниями, из них ишемический инсульт с развитием инфаркта мозга отмечался в 867 случаях. Также в отделении была оказана стационарная помощь больным с геморрагическим инсультом в 166 случаях, гипертензивной энцефалопатией в 135 случаях, прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатией в 267 случаях, транзиторными ишемическими атаками в 87

случаях и другой патологией в 26 случаях. Распределение пациентов в зависимости от нозологии представлено на

диаграмме (рисунок 1).

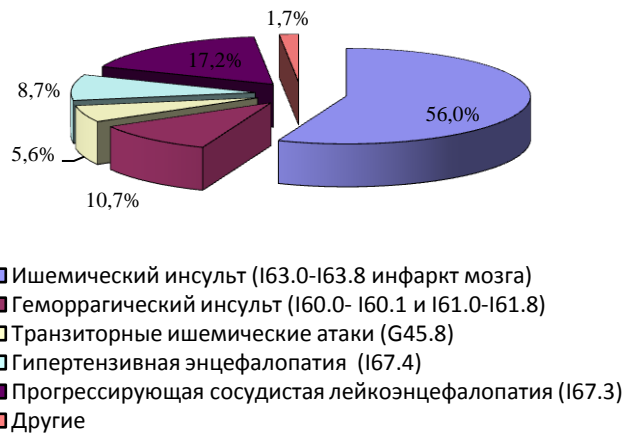


Рисунок 1 - Распределение пациентов нейроинсультного отделения по нозологиям, n=1548

На представленной диаграмме видно, что доля больных с ишемическим инсультом составила 56,0% от всех экстренно госпитализированных больных с цереброваскулярной патологией. Доля геморрагического инсульта составила 10,7%, транзиторных ишемических атак 5,6%, гипертензивной энцефалопатии 8,7%, прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии 17,2%, других заболеваний 1,7%.

Возраст пострадавших колебался от 21 года до 93 лет (средний возраст 65,1 лет). Для анализа пациенты были объединены в возрастные группы с интервалом по 5 лет. Распределение больных в процентном соотношении к общему количеству ишемических инсультов в зависимости от возраста представлено на гистограмме (рисунок 2).

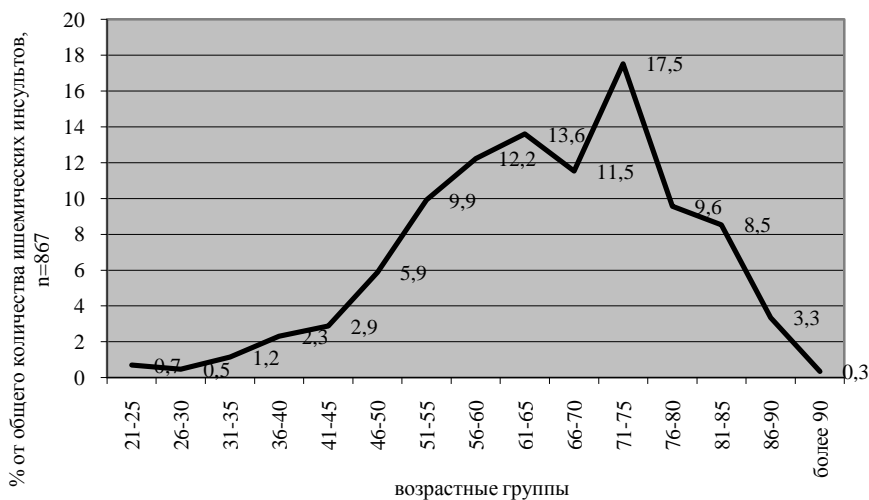


Рисунок 2 - Распределение ишемических инсультов в зависимости от возраста

По данным графика видно, что молодые пациенты (до 44 лет) с ишемическим инсультом в возрастных группах 21-25 лет и 26-30 лет составляли в среднем 0,6%, в возрастной группе 31-35 лет количество их увеличилось в 2 раза (до 1,2%), в возрастных группах 36-40 лет и 41-45 лет количество пострадавших увеличилось еще в 2 раза (в среднем 2,6%). Всего пациенты в возрасте до 45 лет составили 7,7% от общего количества ишемических инсультов.

В возрастных группах среднего возраста (45-59 лет) отмечается рост количества больных с 5,9% до 12,2%,

общая доля пациентов среднего возраста составила 28,0% от общего числа ишемических инсультов. Доля ишемических инсультов в пожилом возрасте (60-74 года) составила 42,6% от общего количества ишемических инсультов, при этом в возрастных группах 61-65 лет и 66-70 лет доля ишемического инсульта составила в среднем 12,6%, а в возрастной группе 71-75 лет достигла максимума - 17,5%.

Среди пациентов с ишемическим инсультом старческий возраст (75-89 лет) встречался реже пожилого и среднего. В возрастной группе 76-80 лет и 81-85 лет в

среднем в 9,1% случаев, в возрастной группе 86-90 лет в 3,3% случаев. Долгожителей (старше 90 лет) с ишемическим инсультом было всего 0,3% (3 человека). Среди пациентов с ишемическим инсультом было 444 женщины (51,2%) и 423 мужчины (48,8%). Распределение

больных в зависимости от пола в исследуемых возрастных группах представлено на гистограмме, рисунок 3.

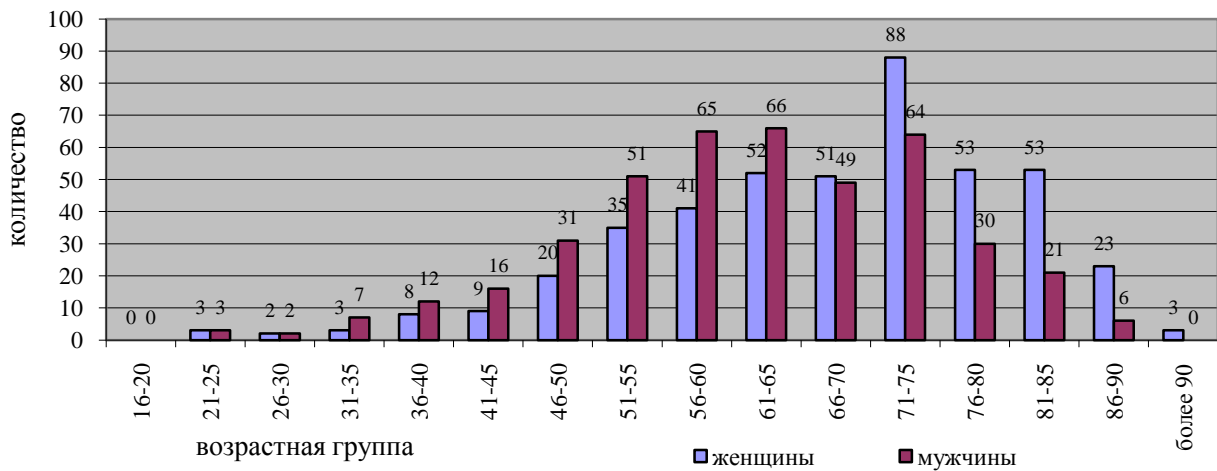
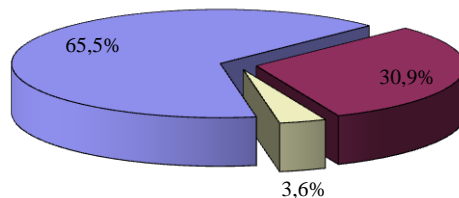


Рисунок 3 - Распределение случаев ишемических инсультов в зависимости от пола и возраста, n=867

Результаты распределения пациентов в зависимости от пола показывают что, общее количество мужчин и женщин с ишемическим инсультом существенно не отличается (женщин на 2,4% больше). В возрастных группах от 21 года до 30 лет достоверных различий по полу не отмечалось. В возрастных группах от 31 года до 65 лет количество мужчин превышало количество женщин на 19,2%. В возрастной группе от 65 лет до 70 лет количество мужчин и женщин достоверно не

отличалось. В возрастных группах старше 70 лет количество женщин превышало количество мужчин на 29,0%.

Исследование структуры всех летальных случаев нейроинсультного отделения показало, что большинство случаев составили ишемические (65,5%) и геморрагические (30,9%) инсульты. Распределение летальных случаев в зависимости от нозологии представлено на рисунке 4.



- Ишемический инсульт (I63.0-I63.8 инфаркт мозга)
- Геморрагический инсульт (I60.0- I60.1 и I61.0-I61.8)
- другие

Рисунок 4 - Распределение летальных случаев в зависимости от нозологии, n=165

Больные с ишемическим инсультом, госпитализированные в стационар, в 87,5% случаев были выписаны с различной степенью выраженности неврологического дефицита, в 12,5% случаев отмечался

летальный исход. Распределение пациентов в зависимости от исхода ишемического инсульта отображено на диаграмме, рисунок 5.

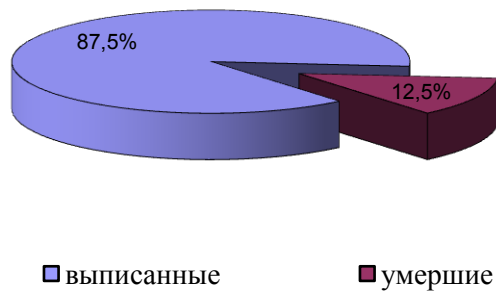


Рисунок 5 - Распределение пациентов с ишемическим инсультом в зависимости от исхода, n=867

Среди летальных случаев ишемического инсульта было 56 мужчин (51,9%) и 52 женщины (48,1%), возрастной диапазон от 23 до 90 лет, средний возраст составил 68,8

лет. Распределение мужчин и женщин в зависимости от возраста представлено на гистограмме (Рисунок 6).

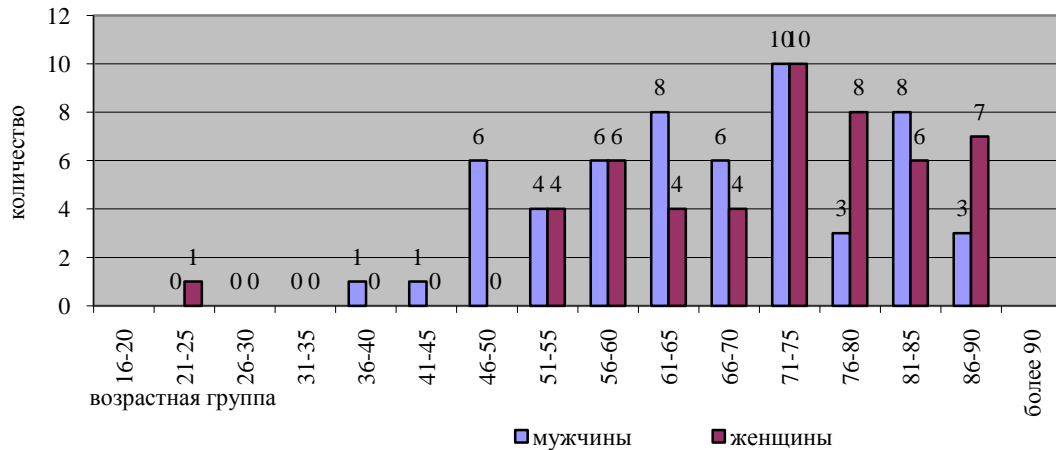


Рисунок 6 - Распределение летальных случаев ишемического инсульта в зависимости от пола и возраста.

На гистограмме видно, что единичные летальные случаи отмечались в возрастных группах до 45 лет, из них двое мужчин и одна женщина. Увеличение количества летальных случаев у мужчин отмечается в возрастной группе 46-50 лет, а у женщин в возрастной группе 51-55 лет. В возрастных группах от 46 лет до 70 лет преобладает количество мужчин на 25,0 %, а в

возрастных группах старше 75 лет преобладает количество женщин на 20,0 %. Далее нами проведено изучение возрастных особенностей летальности при ишемических инсультах. Процент летальных исходов ишемического инсульта в различных возрастных группах представлен на графике, рисунок 7.



Рисунок 7 - Процентное соотношение летальных случаев ишемического инсульта (n=108) к общему количеству ишемических инсультов (n=867) случаев в зависимости от возраста (%).

В возрастных группах до 45 лет особенности летальности достоверно оценить трудно из-за небольшого количества случаев. В возрастной группе 46-50 лет летальность составила 14%, в возрастных группах от 51 года до 70 лет летальность составила в среднем 10,5%, в возрастной группе от 70 до 80 лет летальность составила 13,5%, в возрастной группе 81-85 лет – 19,7%, в возрастной группе 86-90 лет 34,5%, старше 90 лет летальных случаев не отмечалось.

Обсуждение результатов. Изучение структуры ишемических инсультов в г. Алматы выявило, что среди пациентов с экстренной цереброваскулярной патологией большую часть составили ишемические инсульты с развитием инфаркта мозга (56,0%). По сравнению с другой цереброваскулярной патологией ишемические инсульты встречались в 5 раз чаще геморрагических инсультов (5,2:1), в 6 раз чаще гипертензивной энцефалопатии (6,4:1), в 3 раза чаще сосудистой прогрессирующей лейкоэнцефалопатии (3,3:1) и в 10 раз чаще транзиторных ишемических атак (10:1).

Изучение особенностей выявляемости ишемических инсультов в зависимости от пола и возраста показало, что средний возраст пострадавших составил 65,1 год, общее количество случаев заболеваемости мужчин и женщин значительно не отличалось, но выявлены половые различия в разных возрастных группах. До 30 лет среди единичных случаев ишемических инсультов частота встречаемости мужчин и женщин не отличалась. В возрастных группах от 30 лет до 65 лет преобладало количество мужчин над количеством женщин на 19,2%, при этом рост количества случаев ИИ у мужчин начинался с возрастной группы от 31 года до 35 лет, а у женщин на 5 лет позже с возрастной группы 36-40 лет. К 66-70 годам встречаемость ИИ у мужчин и женщин сравнялась. В возрастных группах старше 71 года количество женщин стало преобладать над количеством мужчин на 20%. Эти данные указывают на то, что ИИ инсульты развиваются у мужчин раньше, чем у женщин на 5 лет, что необходимо учитывать при разработке и проведении профилактически ИИ. У мужчин старше 30 лет и у женщин старше 35 лет необходимо ежегодно проводить профилактические осмотры с выявлением групп риска по развитию ИИ.

Так как факторами риска развития ИИ являются артериальная гипертония, заболевания сердца, наследственная предрасположенность, курение, дислипидемия, стресс, сахарный диабет, заболевания почек *7+, в профилактический комплекс обследования должны входить методы исследования, позволяющие выявить эти факторы риска. Также при комплексном исследовании необходимо оценивать состояние кровотока в прецеребральных и церебральных артериях. Наиболее оптимальным методом диагностики на поликлиническом уровне является ультразвуковое исследование магистральных сосудов шеи и головного мозга – это ультразвуковая доплерография (УЗДГ), дуплексное и триплексное сканирование. В случае выявления стенозов и окклюзий магистральных сосудов шеи и головного мозга наряду с консервативными способами профилактики ИИ необходимо пациентов направлять на консультацию к нейрохирургу и сосудистому хирургу для решения вопроса о необходимости проведения хирургических вмешательств.

Анализ летальных случаев показал, что средний возраст умерших составил 68,8 лет, общая летальность больных с ИИ составила 12,5%. При анализе половых особенностей летальных случаев выявлено, что в возрастных группах от 46 лет до 70 лет преобладало количество мужчин над количеством женщин на 25,0%, а в возрастных группах старше 75 лет преобладали женщины на 20,0%. В возрастных группах от 80 до 90 лет процент летальных исходов (в среднем 27,1%) оказался более чем в 2,5 раза выше, чем в других возрастных группах (в среднем 10,3%). При выборе тактики лечения, показаний и противопоказаний к хирургическому лечению больных с ИИ необходимо учитывать выявленные половые и возрастные особенности, а также соматический статус и сопутствующую патологию.

Выводы.

1. У пострадавших с острой цереброваскулярной патологией в большинстве случаев (56,0%) отмечается ишемический инсульт (I63.0-I63.8 - инфаркт мозга). Ишемический инсульт по сравнению с геморрагическим инсультом встречался в 5 раз чаще (соотношение 5,2:1).

Среди пострадавших, поступивших с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу, заболевание протекало с развитием инфаркта мозга в 10 раз чаще, чем по типу транзиторной ишемической атаки (соотношение 10:1).

2. Средний возраст пациентов с ишемическим инсультом составил 65,1 год. Рост заболеваемости ИИ у мужчин начинается с 30 лет, а у женщин с 35 лет. В возрастных группах от 30 лет до 65 лет преобладало количество мужчин на 19,2%, в возрастных группах старше 71 года преобладало количество женщин на 20,0%.

3. Для снижения заболеваемости ишемическим инсультом необходимо информировать население через средства массовой информации о причинах и механизмах развития ишемических инсультов, его проявлениях, методах диагностики, лечения и профилактики. Для этого создавать научно-практические фильмы и проводить специализированные программы с привлечением специалистов.

4. На уровне поликлиник проводить ежегодную диспансеризацию населения у мужчин с 30 лет, у женщин с 35 лет. В комплекс обследования должны входить измерение артериального давления,

исследование липидного обмена, выявление системных заболеваний и заболеваний сердца, ультразвуковое исследование магистральных сосудов шеи и головного мозга. При выявлении стенозов магистральных сосудов шеи и головного мозга необходима консультация нейрохирурга и сосудистого хирурга для решения вопроса о необходимости хирургической их коррекции. Особое внимание уделять пациентам, у которых в анамнезе были эпизоды транзиторных ишемических атак.

5. Общая летальность при ишемическом инсульте составила 12,5%, средний возраст 68,8 лет. В возрастных группах от 46 лет до 70 лет преобладало количество мужчин на 25,0%, в возрастных группах старше 75 лет преобладало количество женщин на 20,0%. В возрастных группах от 80 до 90 лет процент летальных исходов (в среднем 27,1%) оказался более чем в 2,5 раза выше, чем в других возрастных группах (в среднем 10,3%). При выборе тактики лечения, показаний и противопоказаний к хирургическому лечению больных с ИИ необходимо учитывать выявленные половые и возрастные особенности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 II Российский Международный Конгресс «Цереброваскулярная патология и инсульт»// Человек и лекарство Медицинская научно-популярная газета №4 (30) сентябрь, 2007 спецвыпуск - 16 с. <http://www.t-pacient.ru/PDF/chil4-07.pdf>
- 2 Виноградова Т.Е., Чернявский А.М., Виноградов С.П., Караськов А.М. Эпидемиология и хирургическая профилактика ишемического инсульта в крупных городах Сибири и Дальнего Востока//Бюллетень СО РАМН №2 (120), 2006. - С. 139-145.
- 3 Путилина М.В. Комбинированная нейропротекторная терапия острых нарушений мозгового кровообращения // Consilium Medicum, 2009. – Т. 11. – №2.
- 4 Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.
- 5 Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / Под ред. В.И. Скворцовой – М.: Литтерра, 2008. – 192 с.
- 6 Хайбуллин Т. Н. Клинико-эпидемиологические и этнические особенности основных факторов риска и соматической патологии при мозговом инсульте среди населения Восточного Казахстана. Автореф. Дис д.м.н.. - Великий Новгород: 2007.
- 7 Ли Е.Ю. Клинико-эпидемиологическая характеристика и генетические аспекты инсульта у населения Атырауской области. Автореф. Дис к.м.н. – Алматы: 2010.
- 8 Еркебаева С.К. Климато-метеорологические предикторы развития церебральных инсультов в Южно-Казахстанской области. Дис. PhD. – Алматы: 2013.

Е.К.ДЮСЕМБЕКОВ, М.М.ИБРАГИМОВ, Д.И.ДУБЧЕВ, А.Е.ЖАЛБАГАЕВ, М.Г.ЕФРЕМОВ

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТЫНЫҢ ҚҰРЫЛЫМЫ №7 ҚҚА-НЫҢ НЕЙРОИНСУЛЬТ БӨЛІМІНІҢ МЫСАЛЫНДА

Түйін: Аталмыш жумыста ишемиялық инсульттердің (ИИ) құрылымы сарапталынды. Зерттеу материалы ретінде Алматы қаласының, № 7 ҚҚА - ның №2 нейроинсульт бөлімшесінде емделген 867 науқас алынды. Жедел цереброваскулярлы патология анықталған науқастардың арасынан ишемиялық инсульттің құрылымы мен летальділігі сарапталынып, жастық және жыныстық ерекшеліктер анықталды. Алынған нәтижелерді ишемиялық инсульттер кезінде ұйымдастырылатын және көрсетілетін стационарлық медициналық көмек барысында, сонымен қатар алдын алу шараларын әзірлеу және жүзеге асыру барысында қолданған жөн.

Түйінді сөздер: ишемиялық инсультінің құрылымы, ишемиялық инсульт, жыныстық және жастық ерекшеліктер, алдын алу, диспансеризация, Алматы.

STRUCTURE OF ISCHEMIC STROKE IN ALMATY FOR EXAMPLE NEURO-INSULT DEPARTMENT OF HOSPITAL № 7

Resume: The analysis of ischemic stroke (IS) was conducted in a study. Material for the study were 867 patients with ischemic stroke, who were hospitalized to the neuro-vascular compartment of №2 city clinical hospital №7 of Almaty city. The analysis of structure and mortality under ischemic stroke among patients with acute cerebrovascular disease showed particular gender and age characteristics. Given results must be considered for the organization and provision of hospital care for curing ischemic stroke, as well as for the development and implementation of prophylactic actions.

Keywords: structure of ischemic stroke, ischemic stroke, gender and age characteristics, prophylaxis, clinical examination, Almaty.

УДК 612.82

Б.Д. ДЮШЕЕВ, У.У. КОЗУБАЕВ, З.М. АПСАМАТОВ
Национальный госпиталь, г. Бишкек, Кыргызстан

МАНИФЕСТАЦИЯ И ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Статья основана на большом фактическом материале 314 наблюдений над больными пожилого и старческого возраста с новообразованиями ЗЧЯ (задней черепной ямки). Давность клинических проявлений указанных новообразований в сочетании с другими анамнестическими и клиническими данными являются важными критериями при установлении нозологического диагноза. Выделены четыре варианта развития клинической картины опухолей ЗЧЯ у лиц пожилого и старческого возраста, при этом только у 59,5% больных заболевание имело "типичное", или "медленно-прогрессирующее" течение. Частота "острого", "подострого" и "ремиттирующего" течения заболевания была различной в зависимости от гистобиологических особенностей новообразований и характера сопутствующих заболеваний, свойственных для больных данной возрастной группы.

Ключевые слова: опухоль, задняя черепная ямка, пожилой возраст, старческий возраст.

Актуальность. Демографические изменения на рубеже XX и XXI веков в структуре населения планеты характеризуются увеличением числа лиц пожилого и старческого возраста (ЛПСВ) до 20—30% [1,2,3].

Среди причин, приводящих к смерти ЛПСВ, занимают опухоли головного мозга (ОГМ). Доступность и распространенность компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) привели к значительному росту выявляемости опухолей ЗЧЯ у ЛПСВ [4,5,6,7,8,9] и в то же время значительно снизила интерес к анализу неврологических проявлений внутричерепных новообразований, что в свою очередь становится одним из факторов запоздалой их диагностики [4,10,11].

К важным причинам позднего выявления ОГМ у ЛПСВ относятся морфофункциональные изменения, присущие таким лицам, обусловленные естественными и приобретенными в течение жизни патологическими процессами в сочетании с неврологическими, психическими и соматическими нарушениями [5,6,7,12,13,14,16].

Материалы и методы. Настоящая работа основана на ретроспективном анализе клинических симптомов, вариантов развития наблюдений 314 больных пожилого и старческого возраста с верифицированными опухолями ЗЧЯ.

Результаты. Наиболее часто первоначальную симптоматику ОГМ трактовали, как цереброваскулярную патологию (115 больных), воспалительные поражения структур ЗЧЯ (51 больной), как последствия черепно-мозговой травмы (12 больных). У 22 больных вторичную

психопатологическую симптоматику первоначально расценивали как сосудистую деменцию.

Возрастное уменьшение объема головного мозга, расширение субарахноидальных пространств, уменьшение гидрофильности мозга являются основными факторами, предрасполагающими к длительному латентному течению ОГМ у больных пожилого и старческого возраста [5,11,12,13,14]. Начальные проявления ОГМ имеют важнейшее значение при установлении как нозологического, так и предположительного гистобиологического диагноза.

Средняя продолжительность клинических проявлений опухолей ЗЧЯ различной гистологической структуры у ЛПСВ представлена в таблице 1.

Как следует из таблицы 1, наименьшая длительность заболевания была отмечена при метастатических опухолях и астроцитомах ($P < 0,001$). Короткий анамнез заболевания при метастатических опухолях обусловлен общеизвестными причинами. При астроцитомах же преимущественная локализация этих опухолей в срединных структурах мозга (в стволе, черве мозжечка или полости IV желудочка) обуславливают более раннюю клиническую манифестацию, чем при других новообразованиях ЗЧЯ. Наибольшую длительность клинических проявлений, как и следовало ожидать, отмечали при невриномах и менингиомах ЗЧЯ.

Вышеприведенные данные о средней продолжительности заболевания при определенных гистологических структурах опухолей являются ориентировочными, так как они нивелируют значительные индивидуальные отклонения от средних показаний.

Таблица 1 - Средняя продолжительность клинических проявлений новообразований задней черепной ямки у лиц пожилого и старческого возраста.

Гистологическая природа опухоли	Средняя продолжительность (мес.)
Невриномы	73,9±5,7
Менингиомы	69,9±7,2
МТС	7,2±1,02
Ангио-ретикуломы	15,6±4,6
Астроцитомы	9,3±1,7
Эпендимомы	19,2±4,2
Прочие	67,9±23,9

Давность клинических проявлений может быть различной в пределах отдельной гистологической природе опухоли. В качестве примера могут быть представлены

невриномы слухового нерва (НСН). В табл. 2 показана длительность клинических проявлений в зависимости от размеров невриномы.

Таблица 2 - Длительность клинических проявлений невриномы слухового нерва в зависимости от размеров опухоли.

Размеры опухоли, см	до 3	3—5	>5
Длительность, мес	46,4±7,2*	70,1±5,6	76±5,9**

Примечание.* — $P < 0,05$ между невриномой слухового нерва до 3 см и невриномой слухового нерва до 5 см. ** — $P < 0,05$ между невриномой слухового нерва до 3 см и невриномой слухового нерва >5 см.

Длительность клинических проявлений НСН увеличивается прямо пропорционально увеличению их размеров ($P < 0,05$), за исключением различий между невриномами до 5 см и невриномами более 5см.

Корреляционный анализ (рисунок 1) подтвердил вышеописанную закономерность, выявлена положительная корреляция между размерами (невринома слухового нерва) НСН и длительностью их клинических проявлений ($r = 0,44$; $P < 0,05$).

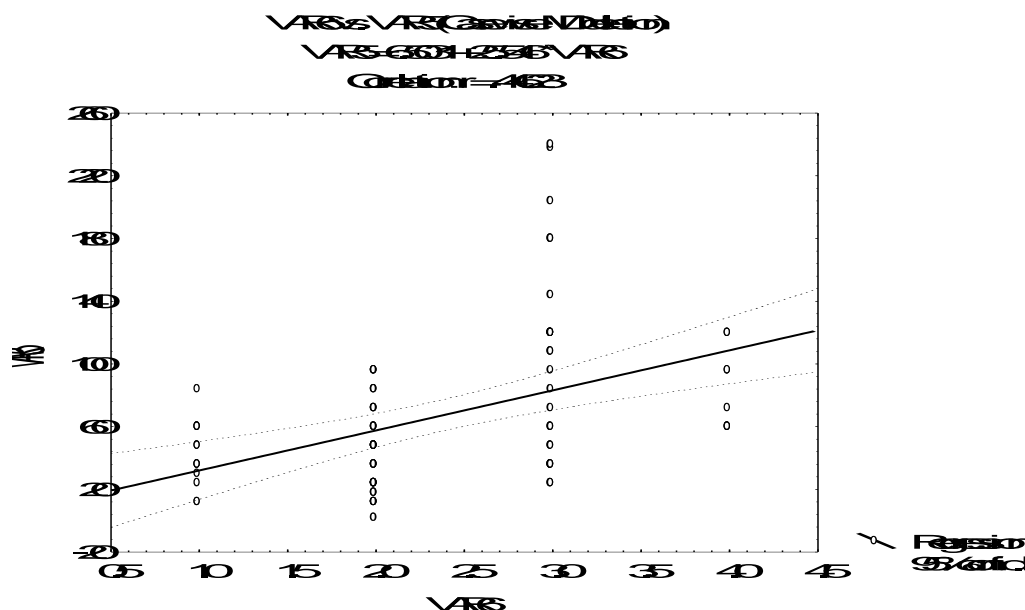


Рисунок 1 - Корреляционная связь между размером НСН и длительностью заболевания

Первоначальные симптомы неврином у большинства (70,6%) больных были в виде нарушений слуха, как правило, со снижением остроты слуха, реже — с шумом в ухе.

Головная боль, как первоначальное проявление НСН отмечена у 15 (13,7%) больных, вестибулярно-мозжечковые расстройства в виде шаткости походки и головокружения — у 7 (6,3%).

Диплопия, парез мышц лица, психопатологическая симптоматика как начальные проявления НСН представлены единичными наблюдениями. Для неврином V пары начальные проявления заболевания всегда были

представлены очаговыми симптомами поражения функции V,VI,VII и VIII пар черепно-мозговых нервов (ЧМН). Также локальной симптоматикой дебютировали невриномы С1—С2 корешков.

Таким образом, начальные симптомы неврином ЗЧЯ у абсолютного большинства больных были представлены очаговыми неврологическими симптомами, которые указывали на локализацию процесса. Общемозговая симптоматика в виде головной боли была отмечена у 12,8 % всех больных с невриномами ЗЧЯ, у 1 больного НСН дебютировала психопатологическими нарушениями.

Таблица 3 - Первоначальные симптомы при внутримозговых и метастатических опухолях задней черепной ямки у больных пожилого и старческого возраста.

Первоначальные симптомы	Гистологические типы опухолей										Всего (78 больных)	
	Ангио-ретикуломы (8 больных)		Астроцитомы (9 больных)		Эпендимомы (5 больных)		Прочие (12 больных)		Метастатические опухоли (44 больных)			
Головная боль	5	62,5 %	1	11,1%	3	60%	3	25%	19	43,1%	31	39,7%
Тошнота, рвота	1	12,5%	2	22,1%	1	20%	—	—	1	2,2%	5	6,4%
Психопатологическая симптоматика	—	—	1	11,1%	—	—	1	8,3%	2	4,5%	4	5,1%
Головокружение	—	—	2	22,1%	—	—	1	8,3%	6	13,6%	9	11,5%
Шаткость	—	—	2	22,1%	—	—	1	8,3%	10	22,7%	13	16,6%
Нарушение функции V пары черепных нервов	—	—	—	—	—	—	—	—	2	4,5%	2	2,5%
Нарушение слуха	2	25%	—	—	1	20%	3	25%	1	2,2%	7	8,9%
Диплопия	—	—	1	11,1%	—	—	2	16,6%	—	—	3	3,8%
Боль в затылочной области	—	—	—	—	—	—	—	—	3	6,8%	3	3,8%
Зрительные нарушения	—	—	—	—	—	—	1	8,3%	—	—	1	1,2%

Средняя продолжительность клинических проявлений менингиом ЗЧЯ у ЛПСВ составила $69,9 \pm 7,2$ мес, что заметно больше аналогичного показателя у больных средней возрастной группы (10). Нельзя не отметить зависимость длительности клинических проявлений менингиом ЗЧЯ от их локализации. Установлено, что наименьшая длительность клинических проявлений была при конвексимальных менингиомах мозжечка — $35,2 \pm 15,9$ мес. При менингиомах задней поверхности пирамидки височной кости давность клинических проявлений составила $85,1 \pm 11,7$ мес, при менингиомах намета мозжечка — $55,8 \pm 11,4$ мес, ската — $77 \pm 18,5$ мес и области большого затылочного отверстия — $60,4 \pm 24,5$ мес. Краткосрочность клинических проявлений при конвексимальных менингиомах мозжечка, вероятнее всего, связана с более длительным латентным течением менингиом этой локализации в отличие от остальных менингиом. Иначе говоря, конвексимальные менингиомы

мозжечка долгое время протекают бессимптомно и проявляются, как правило, на стадии декомпенсации с уже грубой неврологической симптоматикой.

Увеличение доли общемозговых симптомов при менингиомах относительно невриноом ЗЧЯ является отличительной особенностью первоначальных симптомов при указанных новообразованиях. Так, например, частота головной боли как первоначального симптома при менингиомах превышает частоту этого симптома при невриномах почти в 3 раза.

Частые нарушения слуха как характерные первоначальные симптомы НСН (70,6%) при менингиомах ЗЧЯ отмечены лишь у 12,6% больных, чаще у (22,8%) нарушения слуха наблюдали при менингиомах задней поверхности пирамидки височной кости.

Почти в 2 раза чаще, чем у больных с невриномами, шаткость, головокружение и локальная боль в шейно-

затылочной области наблюдали в дебюте заболевания у больных с менингиомами ЗЧЯ.

Нарушениями функций тройничного нерва дебютировали менингиомы задней поверхности пирамидки височной кости у 10 (17,5%) больных и менингиомы намета мозжечка у 2 (5,7%).

Среди других новообразований ЗЧЯ наиболее многочисленную группу составляют метастатические опухоли.

Давность клинических проявлений метастатических новообразований у 35 (73,1%) больных не превышала 6 мес, только у 9 больных анамнестические данные указывали на длительность заболевания более одного года.

Отличительной особенностью манифестных симптомов при метастатических опухолях является значительное преобладание общемозговой симптоматики в виде

головной боли различной степени выраженности (43,1% больных). Головокружение (у 13,6%) и шаткая походка (у 22,7%) следующие по частоте признаки среди первоначальных симптомов при метастатических опухолях ЗЧЯ (табл. 3).

Диплопия как первоначальное клиническое проявление новообразования ЗЧЯ было отмечено у 2 больных с хордомами ската и у 1 больной с астроцитомой варолиева моста и ножки мозга.

Ретроспективный анализ дебюта и последующего развития клинической картины опухолей ЗЧЯ как отображения процесса в его динамике позволил выделить 4 варианта течения опухолей указанной локализации, частота которых при различных по гистологической природе опухолях указана в табл. 4.

Таблица 4 - Основные варианты клинического течения опухолей задней черепной ямки у больных пожилого и старческого возраста

Тип клинического течения	Основные гистологические типы опухолей								Всего	
	Менингиомы		Невриномы		Метастатические опухоли		Внутричерепные и прочие опухоли			
Острый	13	10,9%	9	7,6%	16	36,4%	6	17,6%	44	13,4%
Подострый	17	14,2%	12	10,3%	19	43,1%	5	14,7%	53	15,3%
Ремиттирующий.	18	15,1%	12	10,3%	0	0	6	17,6%	36	11,8%
Медленно-прогрессирующий	71	59,6%	84	71,8%	9	20,5%	17	50%	181	59,5%
ИТОГО	119		117		44		34		314	100

К "острому" типу развития клинической картины заболевания мы отнесли наблюдения,

характеризующиеся апоплектиформным началом клинических проявлений заболевания, нередко

напоминавшим клиническую картину острой цереброваскулярной патологии по типу мозгового инсульта. Нарастание клинической симптоматики характеризовалось бурным течением, как правило, отсутствовал моносимптомный период, в начале заболевания внезапно появились общемозговые и очаговые симптомы. Подобное острое развитие клинической симптоматики наиболее характерно для больных с метастатическими новообразованиями ЗЧЯ (почти у каждого третьего больного), менее характерно для больных с первичными внутримозговыми новообразованиями (18,9%).

При невриномах и менигиомах ЗЧЯ у больных пожилого и старческого возраста острое развитие клинической симптоматики отмечено у 7,6% и 10,9% соответственно. Важным патогенетическим механизмом "острого" течения заболевания, то есть декомпенсации состояния больных пожилого и старческого возраста в течение короткого времени, при этом типе опухолей, кроме острых нарушений ликвородинамики, следует признать большую роль сопутствующей патологии в виде недостаточности мозгового кровообращения на фоне гипертонической болезни и/или церебрального атеросклероза.

Иногда латентное течение новообразования на фоне сопутствующей патологии прерывается в результате осложнения или обострения сопутствующей патологии либо после легкой черепно-мозговой травмы (8 наблюдений).

"Подострый" тип развития клинической картины опухолей ЗЧЯ отличался относительно быстрым темпом развития и прогрессирования общемозговой и локальной неврологической симптоматики. В сроки не более чем 12 мес от начала клинических проявлений заболевания больные были госпитализированы в нейрохирургическое учреждение. К этому же типу развития клинической картины отнесены наблюдения с различным по длительности моносимптомным периодом заболевания с последующим сравнительно быстрым нарастанием выраженной клинической симптоматики.

"Подострый" тип развития клинической картины заболевания также чаще наблюдали при метастатических опухолях ЗЧЯ (46,4%), промежуточное положение занимают первичные внутримозговые опухоли ЗЧЯ. У каждого десятого больного с невриномой ЗЧЯ и почти у каждого шестого больного с менигиомой было отмечено подострое течение заболевания.

"Ремиттирующий" тип развития клинической картины опухолей ЗЧЯ характеризовался ослаблением или даже полным регрессом очаговых и общемозговых симптомов в клинической картине заболевания. Непостоянство очаговых и общемозговых симптомов, появление отдельных симптомов только в периоды экзacerbаций и последующий их регресс придавали этому типу течения заболевания волнообразный характер.

Ремиссии в течении заболевания, придавая атипичность клинической картине ОГМ, нередко связанные с проводимым медикаментозным лечением, часто уводили клиницистов от своевременного установления нозологического диагноза. Наиболее часто подобное течение заболевания клиницисты склонялись трактовать как церебрососудистую патологию, тем более, если

такую недостаточность мозгового кровообращения рассматривали как сопутствующую патологию.

Среди факторов, определяющих наличие ремиссий при опухолях ЗЧЯ у ЛПСВ, следует отметить следующие: во-первых, кистозную дегенерацию этих опухолей с непостоянством гидродинамического давления в полости кисты; во-вторых, ремиссии, которые в течение заболевания могут быть обусловлены излиянием кистозной жидкости в субарахноидальное пространство со спонтанной "декомпрессией" сдавленных ранее окружающих структур; в-третьих, несомненно, важная роль в возникновении ремиссий в течении заболевания принадлежит комплексу ряда компенсаторных реакций мозга и организма в целом. К последним могут быть отнесены: включение коллатерального кровообращения; улучшение ликворообращения в субарахноидальном пространстве мозга, так и по водопроводу и/или через отверстия Люшка и Мажанди IV желудочка. Нельзя не учитывать роль медикаментозной терапии, которая способствует оптимизации коллатерального мозгового кровообращения, уменьшает отек мозга, а также улучшает функцию сердечно-сосудистой системы. Конечно, важная роль принадлежит преморбидным анатомо-топографическим взаимоотношениям образований ЗЧЯ и локализации опухоли относительно ликворопроводящих путей.

Более частые ремиссии в течении заболевания отмечали при первичных внутримозговых опухолях (кистозно-перерожденных ангиоретикулемах и астроцитоммах) и доброкачественных экстрацеребральных опухолях (менигиомах и невриномах). Ремиссии при метастатических поражениях ЗЧЯ были крайне редки и кратковременны, чаще на фоне массивной дегидратационной терапии.

Следующий "медленно-прогрессирующий" или "бластоматозный" тип развития клинической картины характеризовался постепенным нарастанием первоначально возникших симптомов с последовательным присоединением локальных и общемозговых симптомов. Длительность клинических проявлений при этом типе клинического течения всегда была более 1 года.

По "медленно прогрессирующему" типу протекает большинство невриномах (71,8%), менигиомах (59,6%) ЗЧЯ. "Медленно прогрессирующий" тип формирования клинической картины не исключает и метастатическое поражение ЗЧЯ, так около 1/5 (20,5%) подобных опухолей протекали по вышеописанному типу.

Выводы:

1. Начальные проявления ОГМ ЗЧЯ у ЛПСВ имеют важнейшее значение при установлении как нозологического, так и предположительного гистобиологического диагноза.
2. Многообразие вариантов клинического течения опухолей ЗЧЯ практически при всех гистобиологических типах у ЛПСВ следует расценивать как проявление анатомо-физиологических особенностей, характерной сопутствующей полиморбидности у данной категории больных.
3. Невриномы ЗЧЯ, как правило, дебютируют очаговыми симптомами. Менигиомы ЗЧЯ в отличие от невриномах характеризуются большей пестротой очаговых

первоначальных симптомов и заметным увеличением доли общемозговых симптомов в начальной фазе клинических проявлений ОГМ.

4. Среди первоначальных симптомов метастатических и внутримозговых опухолей ЗЧЯ превалирует общемозговая симптоматика, очаговые симптомы в дебюте заболевания более свойственны срединной локализации этих новообразований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Донцов В.И., Крутько В.Н., Подколзин А.А. Старение: механизмы и пути преодоления. - М.: 1997. — 240 с.
- 2 Здоровье пожилых // Доклад экспертов ВОЗ.- ВОЗ. – Женева: 1992.
- 3 Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогеронтологии // Достижения в нейрогеронтологии: Сб. науч. работ. — М.: 1995. — С.9—29.
- 4 Камалова Г.М. К выбору диагностического алгоритма раннего распознавания конвекситальных менингиом в амбулаторных условиях // Хирургия внутримозговых экстрацеребральных опухолей. - СПб.: Изд-во РНХИ им. А.Н.Поленова, 1997.— С.48—55.
- 5 Ромоданов А.П. Нейрохирургические аспекты геронтологии. - К.: 1995.— 415 с.
- 6 Awad I.A., Kalfas I., Hahn J.F., Little J.R. Intracranial meningiomas in the aged: surgical outcome in the era of Computed Tomography//Neurosurgery.—V.24, 4.-P.557.- 560.
- 7 Djindjian M., Caron J.P., Atayade A.A., Fevrier M.J. Intracranial meningiomas in the elderly//Acta Neurochir, 1988.— 90.—P. 121—123.
- 8 Helseth A. The incidence of primary central nervous system neoplasms before and after computerized tomography availability//J. Neurosurg, 1995 Dec. - 83(6). — P. 999-1003
- 9 Kuratsu J., Ushio Y. Epidemiological study of primary intracranial tumors in elderly people // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1997. — V. 63(1) — P. 116—118.
- 10 Маслова Л.Н., Могильнер А.И. Возможности улучшения дифференциальной диагностики внутримозговых опухолей задней черепной ямки. //Хирургия внутримозговых экстрацеребральных опухолей. - СПб.: Изд-во РНХИ им. А.Н.Поленова, 1997.— С.77 — 85.
- 11 Самойлов В.И. Варианты дебюта и развития клинических проявлений опухолей головного мозга//Журн. невропатологии и психиатрии, 1986.— №5.— С. 675—679.
- 12 Коновалов А.Н. Первичные опухоли мозга у пожилых// Вест. АМН СССР, 1980. — №12.— С.40—44.
- 13 Марголин Г. С. Возрастные особенности клинического течения опухолей задней черепной ямки// Тр. Всерос. научн.-практ. конф. Нейрохирургов, 1956.— С. 124—126.
- 14 Неретин В.Я. Опухоли головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис.
- 15 Станиславский В.Г. Менингиомы задней черепной ямки. — К.: Вища шк, 1976. — 208 с.
- 16 Улитин А.Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга среди населения крупного города и пути совершенствования организации медицинской помощи больным с данной патологией (на модели Санкт-Петербурга) : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб.: 1997. — 22 с.
- 17 Ярцев В.В., Коршунов А.Г., Непомнящий В.П. Некоторые аспекты эпидемиологии и классификации опухолей нервной системы//Вопр. Нейрохирургии, 1997. — 3. — С. 9 —14.
- 18 Arianta C., Caroli M., Villani R. Treatment of intracranial Meningiomas in patients over 70 years old// Acta Neurochir, 1990.— 107. — P.47—55.
- 19 Kellio M., Saukila R., Jaaskelainen J. et al. A population-based study on the incidence and survival rates of 3857 glioma patients diagnosed from 1953 to 1984 // Cancer, 1991.—V.68. — 1991. —P. 1394—1400.
- 20 Kuratsu J., Ushio Y. Epidemiological study of primary intracranial tumors//J. Neurosurg, 1996.— V. 84(6). — P. 946—950.
- 21 Papo I. Intracranial meningiomas in the CT scan era// Acta Neurochir, 1983.— 67. —P. 195—204.
- 22 Pertuiset B., Farah S., Clayes S., et al. Operability of intracranial meningiomas in the elderly. Personal series of 353 cases//Acta Neurochir, 1985.— 76. — P.2—11.
- 23 Preston-Martin S. Epidemiology of primary CNS neoplasms//Neurol. Clin., 1996. May; V. 14(2).—P. 273—290.
- 24 Riggs J.E. Rising primary malignant brain tumor mortality in the elderly. A manifestation of differential survival//Arch. Neurol, — 1995. — V. 52(6). — P. 571—575.

Б.Д. ДЮШЕЕВ, У.У. КОЗУБАЕВ, З.М. АПСАМАТОВ

Ұлттық госпиталь, Бішкек қаласы, Қырғызстан

ҚАРТ ЖӘНЕ ЕГДЕ ЖАСАҒЫ АДАМДАРДА АРТҚЫ БАС СҮЙЕК ШҰҢҚЫРЫНДАҒЫ ІСІКТИҢ КЛИНИКАЛЫҚ АҒЫМ ТҮРЛЕРІ ЖӘНЕ МАНИФЕСТАЦИЯСЫ

Түйін: Мақала қарт және егде жастағы науқастардың АБШ (артқы бас сүйек шұңқырында) кездесетін ісіктерді талдау мәліметтеріне негізделген. Көрсетілген ісіктің клиникалық көрінісі басқа анамнестикалық және клиникалық мәліметтермен тіркесуі нозологиялық диагнозды қоюда маңызды өлшем болып табылады. Қарт және егде жастағы науқастардың АБШ ісіктердің төрт нұсқасы көрсетілген, тек 59,5% науқаста ауру ағымы “типті”, немесе “баяу-үдемелі” болған. Көрсетілген жас тобындағы науқастарда “жедел”, “жеделдеу” және “ремиттирлеуші” ауру ағымының жиілігі ісіктің гистобиологиялық ерекшелігіне және қосымша аурулардың сипатына байланысты әртүрлі болған.

Түйінді сөздер: ісік, артқы бас ми шұңқыры, егде жас, қарттық жас.

B.D. DYUSHEYEV, U.U. KOZUBAYEV, Z.M. APSAMATOV
National Hospital, Bishkek, Kyrgyz Republic

MANIFESTATION AND VARIANTS OF CLINICAL COURSE OF THE POSTERIOR CRANIAL FOSSA TUMORS IN ELDERLY AND SENILE

Resume: The article is based on a large amount of factual material 314 observations of sick elderly with neoplasms PCF (posterior cranial fossa). Prescription of these clinical manifestations of tumors in combination with other anamnestic and clinical data are important criteria in establishing nosological diagnosis. Identified four variants of the clinical picture of tumors PCF in elderly and senile patients, while only 59.5% of patients, the disease had a "typical" or "slow-progressing" within. The frequency of "acute", "subacute" and "relapsing-remitting" the disease was different depending on the features gistobiologicheskikh neoplasms and nature of concomitant diseases endemic to the patients of this age group.

Keywords: tumor of the posterior cranial fossa, elderly and senile age.

УДК616.8-07

Е.В. ЕПИФАНЦЕВА, Р.О. ТУЛЕУОВ

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

СИНДРОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В КЛИНИКЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В неврологической практике актуальность проблемы соединительнотканной дисплазии возрастает в связи с появлением все большего количества исследований подтверждающих влияние НСТД на развитие цереброваскулярной патологии. Проведен обзор последних исследований по данной тематике, наглядно подтверждающих значение наличия данного синдрома увеличивает риска возникновения патологии церебральных сосудов и острых нарушений мозгового кровообращения.

Ключевые слова: недифференцированная дисплазия, соединительная ткань, цереброваскулярная патология, острые нарушения мозгового кровообращения, неврология

Проблема недифференцированной соединительно-тканной дисплазии (НСТД) широко обсуждается медицинской общественностью в последние два десятилетия. В настоящее время эта проблема в связи с широкой распространенностью дисплазии среди лиц молодого возраста приобрела не только клиническую, но и социальную значимость. [3,11]. Получено значительное количество данных, свидетельствующих о широкой распространенности в популяции внешних и внутренних признаков НСТД [6,7,10,12], что еще более остро ставит перед исследователем вопрос определения критериев диагностики, лечения различных вариантов НСТД и оценки степени значимости диспластических процессов соединительной ткани в течении соматической патологии.

Большинством авторов указывается что дисплазия соединительной ткани недифференцированного типа в настоящее время занимает важное место в причинах формирования множественной соматической патологии у детей, лиц молодого возраста и контингента трудящихся, не имея при этом четкой генетической детерминированности и характеризуясь яркой фенотипической картиной и тесной связью с диспластическими изменениями соединительнотканного каркаса внутренних органов, суставно-связочного аппарата, сердечно-сосудистой системы, изменениями со стороны нейро-эндокринной системы, системы крови и иммунной защиты [1, 2, 3, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 14, 17, 20].

В неврологической практике актуальность проблемы и самостоятельная клиническая значимость НСТД

возрастает с появлением работ о влиянии НСТД на формирование врожденных аномалий развития сосудов головного мозга, хронических и острых нарушений мозгового кровообращения, формирование вегетативной дисфункции, психических нарушений, изменение нейроэндокринного статуса, раннее развитие дегенеративно-дистрофических процессов позвоночно-двигательного сегмента, снижение иммунной реактивности организма, как благоприятный фактор развития инфекционных поражений нервной системы и аутоиммунных заболеваний [4, 5, 7, 12, 13, 14, 15, 16, 18,19].

А.В. Суворова и соавт. [14] изучали встречаемость цереброваскулярной патологии у детей с дисплазиями соединительной ткани. В исследовании принимало участие 372 ребенка, из которых группа с недифференцированной дисплазией соединительной ткани составила 318 детей. В 94,6% случаях была выявлена патологическая извитость прецеребральных артерий, основными клиническими проявлениями которой были симптомы цереброваскулярной недостаточности. При петлеобразной патологической извитости внутренней сонной артерии у ряда больных развивались острые нарушения мозгового кровообращения. У 19,5% обследованных также отмечались эпилептические припадки.

В исследовании, проведенном Пизовой и соавт. [21] было проведено аналогичное сравнение о наличии дисплазии брахиоцефальных сосудов у лиц молодого возраста (20-45 лет) с синдромом НСТД. Так, при

дуплексном исследовании прецеребральных сосудов, у 62% лиц с признаками НДСТ были выявлены различные ангиодисплазии брахиоцефальных артерий, включавшие в себя различные виды патологической извитости внутренней сонной артерии (ВСА), общей сонной артерии (ОСА) и позвоночной артерии (ПА), а также гипоплазии и аномальное вхождение ПА в канал шейных позвонков. В 20 % случаев обнаруживались комбинации патологической извитости с перегибами артерий в двух и более магистральных сосудах.

В другом исследовании эта же группа авторов [22] выявила клинические особенности острых нарушений мозгового кровообращения у лиц с синдромом НДСТ. В исследовании принимало участие 100 человек с ОНМК, из них у 50 были достоверно выявлены фенотипические признаки НДСТ, которые и были взяты в основную группу. Среди этих больных достоверно чаще встречались больные с ТИА, при этом существенных различий в частоте встречаемости ишемических и геморрагических инсультов не было. Особенностью явилось значительное преобладание в группе сравнения атеротромботического подтипа ИИ, в то время, как в основной группе с наибольшей частотой встречался ишемический инсульт неизвестной этиологии. В отношении геморрагических инсультов, в основной группе у 50% пациентов с ГИ, был представлен в виде субарахноидального кровоизлияния, в то время как в группе сравнения преобладал паренхиматозный подтип ГИ. Также было выявлено, что у пациентов с геморрагическими инсультами причинами развития в основном были мешотчатые аневризмы и артериовенозные мальформации (50 и 25% соответственно), что объясняло преобладание субарахноидальных кровоизлияний у лиц с ГИ в основной группе.

Исследованиями Е.Р. Лебедевой и соавт. [23,24] установлена тесная взаимосвязь между развитием аневризм мозговых сосудов и НДСТ. Авторы провели комплексное обследование 199 пациентов с интракраниальными аневризмами в сравнении со 194 здоровыми. Было выявлено, что типичные маркеры

НДСТ статистически достоверно чаще встречались у пациентов с аневризмами. Сказанное выше дает основание считать, что НДСТ представляет собой фактор риска для развития мозговых аневризм. Другие исследователи [25,26] показали, что при спонтанных расслоениях брахиоцефальных артерий у пациентов также часто встречаются клинические манифестации недифференцированных форм соединительнотканной дисплазии; при этом было установлено, что у 2-18% пациентов возникновение диссекций может быть у членов одной семьи.

Е. Ф. Котовщикова и соавт. в своем исследовании [27] изучали состояние системы гемостаза у пациентов молодого возраста с неврологической симптоматикой и признаками НДСТ. Было обследовано 253 пациента с указанием патологией, у 64,3% из них была выявлена венозная церебральная ангиодистония, подтвержденная дуплексным исследованием мозговых и позвоночных сосудов. Наряду с этим у 23 (19, 6%) пациентов нарушения в системе гемостаза были представлены в виде дефицита фактора Виллебранда, у 105 (89,7%) – снижения агрегационной функции тромбоцитов и нарушений конечного коагуляционного этапа свертывания крови. Результаты данного исследования указывают на довольно высокий риск возникновения тромботических и геморрагических (как, например, геморрагический инсульт) состояний у пациентов с ДСТ. Таким образом, делая выводы из многочисленных исследований, посвященных проблеме недифференцированной дисплазии соединительной ткани, можно смело говорить о том, что наличие данного синдрома значительно увеличивает риск возникновения цереброваскулярной патологии и влияет на развитие осложнений. Из этого следует, что пациенты с имеющимся синдромом НДСТ должны быть более тщательно обследованы и находиться под постоянным контролем со стороны лечащего врача, а при развитии цереброваскулярной патологии подход к таким пациентам должен быть индивидуальным, исходя из особенностей данной патологии у пациентов этой группы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Арсентьев В.Г., Арзуманова Т.И., Асеев М.В., Баранов В.С., Калядин С.Б., Никифорова Н.П., Шабалов Н.П. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков // Педиатрия, 2009. - Т.87. №1. - С. 135-138.
- 2 Арсентьев В.Г., Пшеничная К.И., Суворова А.В., Шабалов Н.П. Клинические и патогенетические аспекты нарушений в системе гемостаза при дисплазиях соединительной ткани у детей // Педиатрия, 2009. - Т.87, №4. - С. 134-140.
- 3 Баранов В.С., Шабалов Н.П., Арсентьев В.Г., Асеев М.В., Никифорова И.Д., Арзуманова Т.И., Калядин С.Б. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков // Педиатрия, 2009. - N 1. - С.135-138.
- 4 Болотов Д.А., Ситель А.Б., Тетерин Д.А. Некоторые особенности клинического течения цервикогенной головной боли у больных с синдромом дисплазии соединительной ткани // Мануальная терапия, 2007. - N 1. - С.27-33.
- 5 Вейн А.М. Вегетативные расстройства. -М.: МИА, 2003. - 749 с.
- 6 Викторова И.А., Друк И., Нечаева Г.Н. Дисплазия соединительной ткани: Распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями // Врач, 2006. - N 1. - С. 19-23.
- 7 Викторова И.А., Суворова С.Г., Калицкая И.Г., Киселева Д.С., Кораблева Л.М. Клинические признаки и особенности вегетативного статуса у детей и подростков с дисплазией соединительной ткани // Вопросы современной педиатрии, 2008. - N 5. - С.27-33.
- 8 Головской Б.В., Усольцева Л.В., Ховаева Я.В., Иванова Н.В. Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста // Клиническая медицина, 2002. - №12. - С.39-41.

- 9 Ильина И.Ю., Доброхотова Ю.Э., Жданова М.С., Юмина С.В. Возможные нарушения иммунного статуса у женщин с дисплазией соединительной ткани // Иммунопатология и клиническая иммунология, 2009. - №1. - С.57-59.
- 10 Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани, у детей // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2008. - N 2. - С. 15-20.
- 11 Кадурина Т.И., Чухловина М.Л., Костик И. А. Неврологические проявления дисплазии соединительной ткани // Неврологический вестник, 2008.- N 2.-С.82-85.
- 12 Клеменов А.В. Внекардиальные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Клиническая Медицина. – М.: Медицина, 2003. - Т.81, №10. - С.4-7.
- 13 Костик И. А., Чухловина М.Л., Ларионова В.И., Кадурина Т.И. Генетические маркеры сосудистой патологии у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Медицинский вестник Северного Кавказа, 2008. - №2. - С.21-21.
- 14 Куликов В.П., Суворова А.В., Смирнов К.В., Смирнова Ю.В. Патологическая извитость внутренних сонных артерий у детей как проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Педиатрия, 2007. - N 2. - С.39-43.
- 15 Куприянова О.Н., Михеев А.П., Штамм А.М., Пузин М.П. Патология краниовертебрального перехода у больных с лицевыми болями и дисплазии соединительной ткани // Нейростоматология, 2007. - №1. — С.25-26.
- 16 Маколкин В.И., Подзолков В.И., Родионов А.В., Шеянов М.В., Самойленко В.В., Напалков Д.А. Разнообразие клинических симптомов дисплазии соединительной ткани // Тер. Архив, 2004. - Т.76. №11. - С.77— 80.
- 17 Нечаева Г., Викторова И., Друк И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями // Врач, 2006. - № 1. - С. 19 -23.
- 18 Пизова Н.В., Дмитриев А.Н. Дисплазия соединительной ткани и острые нарушения мозгового кровообращения // Журнал неврологии и психиатрии // Инсульт, 2007. - №19.-С.66-72.
- 19 Царегородцев А.Г. Дисплазия соединительной ткани: патология сосудов, причины внезапной смерти // Сибирский медицинский журнал , 2009. - N 1. - С.34-39.
- 20 Яковлев В.М., Глотов А.В., Ягода А.В. Иммунопатологические синдромы при наследственной дисплазии соединительной ткани. - Ставрополь: 2005. - 123 с.
- 21 Пизова Н.В., Дмитриев А.Н. Синдром дисплазии соединительной ткани//Журнал неврологии и психиатрии,2012. - №6. – С.4-7.
- 22 Пизова Н.В., Дмитриев А.Н. Клинические особенности острых нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани//Журнал неврологии и психиатрии, 2011. - №2. – С.19-24.
- 23 Lebedeva E.R., Sakovich V.P., Kotov N.B. et al. Syndrome of systemic connective tissue dysplasia in patients with intracranial aneurysms before their rupture // Eur J Neurol., 2005 - №12 – P. 174
- 24 Lebedeva E.R., Sakovich V.P., Kolotvinov V.S. Elaboration of a system in the Ural region of Russia: early diagnostics of intracranial aneurysms before their rupture // Eur J Neurol., 2007. - № 14. – P. 42.
- 25 Hussain M.S., Muaygil T., Saqqar M. et al. Multiple cervical artery dissection // Neurol., 2005. – 64. – P. 1585.
- 26 Molina-Martinez F.J., Salinas-Inigo M.E., Moreno-Rojas A.J. et al. A quadruple spontaneous dissection of cervicocerebral arteries // Eur. Neurol, 2006. – 13. – P. 94-95.
- 27 Е.Ф.Котовщикова, Е.И. Буюевич, Е.В. Пенькова и соавт. Мутация генов системы гемостаза у больных с венозной церебральной ангиодисплазией на фоне дисплазии соединительной ткани// Клиническая лабораторная диагностика, 2012. - №8. – С. 33-36.

E.V. EPIFANTSEVA, R.O. TULEUOV

Department of Neurology, Karaganda State Medical University, Karaganda s., Kazakhstan

SYNDROM OF NON-DIFFERENTIAL DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE IN THE CLINIC OF CEREBRAL VASCULAR PATHOLOGY

Resume: Actuality of problem of non-differential dysplasia of connective tissue in neurological practice increases due to prevent with many researches which confirm influence of NDCTD to cerebral vascular pathology. Have done look of last researches for that theme which confirm what that syndrome increases risks of origin cerebral vascular pathology and acute cerebral blood circulation disorders.

Keywords: non-differential dysplasia, connective tissue, cerebral vascular pathology, acute cerebral blood circulation disorders, neurology.

Е.В. ЕПИФАНЦЕВА, Р.О. ТУЛЕУОВ

КММУ, неврология кафедрасы, Караганды қ., Қазақстан

ДӘНЕКЕР ТІНІНІҢ ДИФФЕРЕНЦИРЛЕНБЕГЕН ДИСПЛАЗИЯ СИНДРОМЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРЛЫ АУРУЫНЫҢ КЛИНИКАСЫНДА

Түйін: Неврологиялық практикада дәнекер тінің дисплазияның өзекті мәселесі ДТДДС-мы цереброваскулярлы патологиясына ықпал етуінің дәлелдейтін көптеген зерттеулер пайда болуына байланысты өсіп келеді. Көрнекті түрде церебралды тамырлардың патологиялары және мидың өткір канайналымының бұзылу синдромның болуы тәуекелді жоғарлататынын растайтын соңғы зерттеулердің шолуы өткізілді.

Түйінді сөздер: дифференцирленбеген дисплазия, дәнекер тін, цереброваскулярлы патологиясы, мидың өткір канайналымының бұзылуы, неврология.

УДК 376-056.26

Б.А. ЕСЕНБАЕВА

«Балбұлақ» Республикалық балаларды оңалту орталығы, Алматы қаласы

ОҢАЛТУ ОРТАЛЫҚТАРЫНДА МҮМКІНДІГІ ШЕКТЕУЛІ БАЛАНЫ ӨЗ-ӨЗІНЕ ҚЫЗМЕТ ЕТУ ДАҒДЫСЫН ҚАЛЫПТАСТЫРУ

Мақалада мүмкіндігі шектеулі баланың өз-өзіне қызмет ету дағдысын қалыптастырудың кейбір ерекшеліктері туралы айтылады. Сонымен қатар «Балбұлақ» Республикалық балалар оңалту орталығындағы әлеуметтік педагогтың жұмысының ерекшеліктері туралы жазылған.

Түйінді сөздер: оңалту, БЦС, балалар.

Соңғы жылдары елімізде мүмкіндігі шектеулі азаматтарымыздың қоғамның белсенді мүшесі болуы үшін барлық жағдайлар жасау туралы мәселе жиі айтылып келеді. Әсіресе, ұлт көшбасшысы Н.Ә.Назарбаевтың соңғы жолдауында «...мүмкіндігі шектеулі азаматтарымызға көбірек көңіл бөлу керек. Олар үшін Қазақстан кедергісіз аймаққа айналуға тиіс. Бізде аз емес ондай адамдарға қамқорлық көрсетілуге тиіс – бұл өзіміздің және қоғам алдындағы біздің парызымыз. Бүкіл әлем осымен айналысады» - деп айтты [1]. Осы мақсатта мүмкіндігі шектеулі балаларды өмірге бейімдеу, білім беру, қоғамдық өмірге белсенді араластыру мақсатында құрылған оңалту орталықтарында атқаратын рөлі орасан зор. Дәл осы оңалту орталығында бала кішкентайынан әртүрлі медициналық-педагогикалық қызметтің көмегіне жүгіне алады.

Дамуында жоғары жетістікке жеткен мүмкіндігі шектеулі балалардың (көзі көрмейтін, құлағының естімейтін) өміріндегі тарихи факттар дәлел. Лора Бриджмен және Элен Келлердің оқиғасына үңілейік. Олар дәл отбасында оқу және тәрбиелеудің алғашқы баспалдағын өткерген. Лора Бриджмен 2-жасында көру және есту қабілетінен айрылған. 8-жасқа дейін қыз өз отбасында тәрбиеленген. Оның анасы қолындағы шаруаға қызының қызығушылық білдіріп, талпыныс білдіруіне қуанып, оның әрекеттерін әрдайым жетелеуге қолдау көрсеткен. Нәтижесінде Лора Бостон қаласындағы Перкинсон (АҚШ-та) мектебінде оқыған. Оның педагогы америкалық дәрігер Самуил Тридди Хоув оқыту барысында оның қоршаған орта заттары мен оның қызмет ету жолдары жайлы білімін оқыту барысында пайдаланған. Осылайша, Лора Бриджмен өз ойы мен пікірін баяндап жазуды, қол жұмыстарын (тігу мен тоқуды) жасауды үйренген. Нәтижесінде өзі күн көру жолын тапқан.

«Американские заметки»-де Лора Бриджменнің оқу ісіндегі сәттіліктерін аса үлкен тебіреніспен жазған Ч.Диккенстің әңгімесін басқа қыз Элен Келлердің анасы оқыған. Бұл 6 жастағы толығымен соқыр, естімейтін, мылқау қыз болған. Диккенстің Хоув доктордың әдісі жайлы әңгімесі оның анасының жүрегіне үлкен үміт сыйлады. Ол Перкинс институтына хабарласқан. Нәтижесінде сол Перкинс мектебінің түлегі Анна Сулливан педагог ретінде жұмысқа келген. Оқыту балаға жағымды әсер етті. Бірақ, қыз бұрын қоршаған ортадан шеттетілмеген. Ауырғаннан айыққан кейін ол анасының етегіне жабысып, жүруді үйренген. Үй шаруасымен айналысқанда әрдайым өзімен бірге ілестіріп жүрген. Осылайша, Элен үй шаруасының заттарымен танысқан. Әрбіреуінің атын танып, пайдалану жолын үйренген. Уақыт өте келе қыздың алғашқы ым-ишаралары (басын ию – келісу, қолымен қағу – кет және т.б.) пайда болып, ал, ол өз кезегінде басқа адамдармен қарым-қатынасқа түсуге мүмкіндік берген. Аспазшының кішкентай қара қызы (нигер) Марта Вашингтон мен қартайған сеттер Белла оның күнделікті досына айналған. Марта Эленді ым-ишара арқылы түсінген. Қыздар көп уақыттарын асханада және аулада өткізген. Олар қамырдан нан пісіріп, кофе қайнатқан, тауықтарға жем беріп, қорадағы аттардың қасында жүрген. Осының барлығы Эленнің сәтті болашағына өз септігін тигізген. Элен Келлердің есімін бүкіл ел таныды. Ол 2-жасынан бастап соқыр, мылқау болғанына қарамастан жазушы, үлкен қоғам қайраткері атанған. Оның тағдыры дүниежүзіне үлгі боларлық жағдай [2].

Зерттеу мақсаты: «Балбұлақ» Республикалық балаларды оңалту орталығында әлеуметтік педагогтың мүмкіндігі шектеулі балалармен жасаған жұмысын талдай отырып, оның балаларды өз-өзіне қызмет ету дағдысын қалыптастыруға бағытталған қызметінің маңызын атап өту.

Материалдар мен әдістері:

Оңалту орталығында қызмет ақаратын әлеуметтік педагогтың негізгі мақсаты мүмкіндігі шектеулі баланы күнделікті тұрмыста өз-өзіне қызмет ету дағдысын қалыптастыру және қоршаған ортаға бейімделуін қамтамасыз ету болып табылады. «Балбұлақ» Республикалық балаларды оңалту орталығы әлеуметтік педагогтан 2013 жылда орта есеппен балалар церебральді сал ауруына шалдыққан 3 жас пен 15 жас аралығында 302 бала сабақ алған. Сабақ баланың мүмкіншілігіне қарай жеке және топтық түрде жүргізіледі. Әр сабақ уақыты 20 минут.

Сабаққа алуға болатын критерийлер: ақыл-ой дамуы өз жасына сай, психикалық дамуы тежелген (жеңіл және 1,2,3 дәрежеде) балалар.

Сабаққа алуға болмайтын критерийлер: аутизм, ақыл-ой дамуы тежелген ауыр дәрежеде, психикалық ауытқушылықтары бар балалар.

Оңалту орталығына келген баланы бірінші күні әлеуметтік педагог орталықтағы басқа да мамандармен (дәрігерлер, емдік дене шынықтыру қызметкерлері, психолог, логопед және т.б.) бірге алғашқы тексеруден өткізеді. Тексеру кезінде әлеуметтік педагог алдымен баланың қоршаған орта туралы түсінігінің қалыптасуына назар аударады. Содан кейін баланың орталыққа түскен кезіндегі өз-өзіне қызмет ету дағдысын «Бартелла шкаласы» арқылы бағалайды. Біздің орталықтағы бұл шкаланы Астана қаласындағы Республикалық балаларды оңалту орталығының ұсынылуымен баланың даму картасы құжатына енгізілген. Бүгінгі күнде адамның күнделікті өмірде белсенділік танытуды бағалаудың 200-ге жуық шкалалары бар. Бірақ, жүйке жүйесі бұзылған адамдарды емдеу орталықтарында тұрмыста белсенділік танытудың деңгейін бағалау үшін «Бартелла» шкаласы жиі пайдаланылады. Аталған шкалаға қарай отырып, педагог баланың дамуына байланысты қажетті дағдыларды қалыптастыру үшін, жұмыс жоспарын құрайды. Сабақ жоспары балалардың мүмкіншіліктері мен жас ерекшеліктеріне қарай құрастырылады. Жұмыс жоспары баланың өз-өзіне қызмет ету дағдыларын (бетін, қолын жуу, тісін тазалау, сыртқы киіндерін кию, шешу, түйме салу, бәтәңке бауын байлау, сырмақ салу, жарықты жағу, өшіру, өз киімдері мен ойыншықтарын жинау, төсекті дұрыс жинау т.с.с.) үйретеді. Әдетте, бір ауысымда (24 күнде) мектеп жасына дейінгі балалармен жеке сабақ күнделікті түрде – 18 сабақ жүргізілсе, мектеп жасындағы балалармен (кимыл-қозғалыс мүмкіндігіне байланысты) топтық түрде аптасына 3 рет яғни – 12 сабақ өткізіледі.

Мектеп жасына дейінгі балаларға (3-6жас) қоғамдық ортадағы мінез-құлық ережелерін қалыптастыру мақсатында: Т.Бокованың «Жақсы әдеттер!» [3] ертегі түрінде жазылған арнайы оқу-әдістемелік құралмен жұмыс жүргіземіз. Онда бала сөз басы сәлем, амандасудың түрлерімен танысады. Дұрыс сәлемдесуді педагогпен бірге қайталайды, өз бетімен сәлемдесуге дағыланады. Сонымен қатар «Қасық ұстаған мысық» ертегісінде үстел үстінде тамақ ішу мәдениеті туралы ертегіні тыңдайды. Ертегіні тыңдай отырып, бала әрбір ас үй құралдарын атайды, дастархан басында отырудың ережелерін жаттайды. Қоршаған орта туралы түсінігін қалыптастыру мақсатында Ю.Н.Кислякованың

«Путишествие в мир окружающих предметов» атты оқу әдістемелік құралымен жұмыс жүргіземіз. Онда бала жемістердің түрлерімен танысады, көкөністердің суреттерін арнайы контурмен салуды үйренеді [4]. Баланың сабақты терең меңгеруі үшін жемістердің мүляжын да пайдаланамыз. Сонымен қатар қасық ұстай алмайтын балалардың өз бетімен тамақтануын қамтамасыздандыру мақсатында «Асхана» рөлдік-сюжеттік ойынын ойнатамыз. Онда біз баламен ойын ойнау арқылы қасық ұстап тамақ ішуді үйретіп, ас үй мәдениеті туралы ақпарат береміз. Қасық ұстап тамақ ішуді бастамас бұрын алдымен балаға өзінің тамақ іше алатынын ұғындыру керек. Ол үшін балаға нан, тоқаш тәрізді қолға ұстауға ыңғайлы тағамдарды аузына апарудан бастаймыз. Сонан кейін ғана балаға жаңа дағдыларды қалыптастыра бастаймыз [5]. Сондай-ақ кіші топтағы балаларға жолда жүрудің ережесімен таныстыру мақсатында «Кішкентай жаю жүргіншілер әліппесі» атты жол жүру ережесін үйрететін магнитті жабыстырғыш ойынын ойнатамыз. Онда педагог бейнелі-суреттерге алдын-ала машинаның, бағдаршамның, автобустардың, аялдамалардың суретін қойып, ойнап жатқан балаға бір оқиғаны баяндайды. Кейіпкерлерді үйдің қасына орналастырады. Әрбір кейіпкердің қасына себеттің (сөмке, билет немесе иттің) суретін жабыстырады. Бұл сол кейіпкерге орманға (дүкенге, циркке, итпен бірге т.с.с.) бару керек деген мағынаны білдіреді. Ал, бұл кейіпкердің баратын орнына қажетті заттарды да жабыстыру керек (саңырауқұлақтар, азық-түліктер т.с.с.). Осы ойынды жүргізу арқылы біз баланың қоршаған орта туралы түсінігін кеңейтіп, қиялын дамытамыз, сөздік қорын көбейтуге мүмкіндік аламыз [6].

Ал, орта мектеп жасындағы (7-10 жас) балалар үшін өз-өзіне қызмет ету дағдысын жетілдіру мақсатында жол жүру, мінез-құлық ережелерін үйретеді. Дәлірек айтқанда, З.Мейірханованың «Қыздың жолы жіңішке» атты оқу құралынан балаларға тері, шаш гигиенасы, тіс күтімі тәрізді ақпараттар береміз [7]. Сондай-ақ Х.Досмұхамедовтың «Өз денсаулығыңды сақтай біл» атты оқу құралынан күн тәртібі, адам денсаулығына зиянды заттар туралы мағұлматтар береміз [8]. Сонымен бірге уақытты бағдарлау үшін «Уақытты басқара біл!» тақырыбында балаларға (механикалық) сағатты үйретеміз. Ал, ұсақ қол моторикасы үшін «Жәндіктерді жапыраққа тік!» арнайы бауы бар тақтамен жұмыс жүргіземіз. Балалардың еңбекке қабілеттілігін арттыру мақсатында «Қайың жапырақтары», «Қыс кереметтері» сияқты еркін тақырыптарға сурет салдырып, ермексазбен қағаз, қайшы, желіммен жұмыс жүргіземіз. Сондай-ақ әрбір баланың жеке бөлмесіне барып төсек-орны мен өз заттарын дұрыс жинауды көрсетіп, оған баланың дағдылануын қадағалаймыз.

Жоғары топ (11-15жас) балаларына келер болсақ, онда әлеуметтік педагог жасөспірімнің өз-өзіне бағалауын көтеру бағытында әртүрлі әлеуметтік-психологиялық тренингтер жүргізеді. Мәселен, «Ғажайып доп» психологиялық тренингінде жеткіншектерді шеңбер түрінде отырғызамыз, бір-біріне допты беріп, мадақтау сөздерін айтқызамыз. Бірінің сөзін бірі қайталамауын қадағалаймыз. Мыс: Әсем...әдемі, Бағдат ... батыр т.с.с. Тренингтің басты мақсаты - жеткіншектің өзіне деген бағасын арттыру болып табылады. Ал, «Туған күн!»

тренингінде әрбір бала «туған күн иесі» атанып, қағазға 2 фамилияны жазып, қалған балаларды өз туған күніне қонаққа шақырады. Қонақтар «туған күн иесіне» сыйлық ойластырады. Кешті өткізудің жолдарын қарастырады. Ойын эмоциялық қарым-қатынасты анықтауға бағытталған. Оның басты мақсаты – баланың ұжымға үйренуіне ықпал ету. «Менің пікірімше...» деп аталатын іскерлік ойынында жасөспірімдер кино, түрлі ойын-сауық түрлерін қалай таңдауға болады? Жалпы демалысты қалай ұйымдастырған дұрыс деп ойласыз? т.с.с. сұрақтарды талқылап, өз ойларын тез әрі нақты бірін-бірі қайталамай жүйелі айтуға үйренеді [9]. Сонымен бірге жасөспірімдермен бірге «Мамандық таңдау – маңызды іс!» тестін жүргіземіз. Бұл тесттің көмегімен жеткіншек (табиғат-адам, техника-адам, адам-адам, таңба-адам, көркем бейне-адам) өзінің қабілеті мен қызығушылығына қарай қай мамандыққа жақын екендігін білуге мүмкіндігі бар. Тестті жүргізген соң мамандықтың адам өміріндегі рөлі, болашақ кәсіпті дұрыс таңдаудың маңыздылығы туралы түсіндіріліп, еңбек, бақыт, байлық ұғымдарының мәнін ашамыз. Сондай-ақ мүмкіндігі шектеулі баланы әлеуметтік бейімдеу жұмысында ашық тәрбие сағаттарын жүргізу өте маңызды. Аталған сабақты әлеуметтік педагог орталықта әрбір ауысым сайын өткізеді. Мұндай ашық сабақтардың негізгі формасы – бұл жүйелі интеграцияланған іс-шаралар және негізгі қатысушылары балалар болатын мейрамдар. Ашық сабақтар бағдарлама бойынша әртүрлі іс-әрекеттер арқылы

жүргізіледі: әңгімелер, сурет салу, ғажайып ертегілерді оқу, рухани музыкаларды тыңдау, адамгершілік-эстетикалық тақырыптарды қозғайтын негізгі мерекелік іс-шараларды өткізу. Мерекелік іс-шаралар бірнеше топпен (15-20 бала әртүрлі жастағы) бірге жүргізіледі. Себебі топтық жұмыстар дамуында ауытқушылығы бар балалардың басқа адамдармен қарым-қатынасқа түсуіне ықпалының үлкен екені тәжірибие жүзінде дәлелденген. Ескеретін жәйт, аталған категориядағы балаларға мерекелік іс-шараларға дайындық барысында берілетін ақпарат материалының мазмұны қарапайым, түсінікті түрде, анық, айқын, бейнелі және әдемі түрде жеткізілуі тиіс. Бұның барлығы дамуында ауытқушылығы бар балалардың тұрақсыз зейінін меңгеруге, оның қызығушылығын оятуға мүмкіндік береді.

Түзету-дамыту жұмысының сәтті болуы көп жағдайда ата-аналардың педагогикалық үрдіске белсенді қатысуына тікелей байланысты. Мүмкіндігі шектеулі баланың өз-өзіне қызмет ету дағдысының барлық ерекшеліктерін білу үшін орталықта ата-аналарға арнайы дәрістер оқылады. Онда баламен үйде және ойын алаңдарында түзету-дамыту жұмысын жүргізудің ерекшеліктері туралы айтылады. Сонымен бірге «БҚС-ымен өмір» журналы таратылады [10].

Нәтижесі:

Әлеуметтік педагогтың жеке сабағы мен топтық сабағының нәтижесінде балаларда төмендегідей бірқатар ілгерілеу өзгерістері байқалған. Солардың бірнешеуіне тоқталып өтейік (кесте 1).

1 кесте - Сабақтардың нәтижесі.

	Түйме қадау және сырмақ салу		Бау байлау		Ермексазбен жұмыс		Жеміс-жидектерді жинау		Ұсақ қол моторикасы үшін жаттығу		Жеке бас гигиенасы	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Оқытылды	173		215		253		190		164		302	
Өз бетінше жасауды үйренді	141	81,5	181	84,1	211	83,3	167	87,8	139	84,7	257	85,0
Көмек арқылы жасайды	32	19,5	37	17,2	42	16,6	23	12,1	25	15,2	45	14,9

Жоғары көрсетілген кесте бойынша жүргізілген сабақтардың нәтижесінде балалардың өз-өзіне қызмет көрсету дағдысы айтарлықтай жетілгені байқалған. Балаларға жүргізілетін ойындар, тренингтер баланың сол ортаға бейімделуіне өз септігін тигізген. Сонымен қатар олардың коммуникативті дағдылары дамып, сөздік қорлары көбейген. Сонымен бірге баланың өз-өзіне қызмет ету дағдысын қалыптастыру мәселесіне қатысты ата-аналардың көзқарасында өзгерістер болғаны байқалған. Олар қимыз-қозғалыс дағдылары мен сөйлеу қабілетін зор.

арттыру сияқты оңалту шараларына деген қызығушылығы пайда болған.

Қорытынды:

Шетелде әлеуметтік-педагогикалық жұмыс жолға қойылған. Ал, бұл жұмысты елімізде біз «Балбұлақ» оңалту орталығында жалғастырып одан әрі дамытып жатырмыз. Қорыта келгенде, әлеуметтік педагогтың оңалту орталығында мүмкіншілігі шектеулі баланы өмірге бейімдеу мақсатындағы жетекші мамандардың бірі және оның оңалту ісіндегі атқаратын рөлі орасан

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Назарбаев Н. Халыққа жолдауы // Егемен Қазақстан, 2014.- № 11 (28235).
- 2 Жигорева М.В. «Дети с комплексными нарушениями в развитии: педагогическая помощь» 2-е издание. - М.: 2008.- С. 32-35.
- 3 Бокова Т. «Хорошие манеры» // - М.: 2010. - 10 с.
- 4 Кислякова Ф. Формирование навыков социально-бытовой ориентировки у детей с нарушениями развития «Путешествие в мир окружающих предметов» // - М.: 2004.- 15 с.
- 5 Нэнси М. Джонсон-Мартин, Сюзен М.Арттермиер, Кеннет Г.Джонс, Бонни Дж.Хаккер. «Программа Каролина для младенцев и детей младшего возраста с особыми потребностями». Санкт-Петербургский институт раннего вмешательства, второе изд., 2005.- 500 с.
- 6 «Азбука маленьких пешеходов». - М.: «Росмэн-пресс», 2004.
- 7 Мейірханова З. «Қыздың жолы жіңішке» // - А.: 1994.- 30 с.
- 8 Х.Досмұхамедов «Өз денсаулығыңды сақтай біл» // - А.: 1994.- 20 с.
- 9 Никитина Н.И., Глухова М.Ф. «Методика и технология работы социального педагога. - М.:Владос, 2007. - 357 с.
- 10 «Жизнь с ДЦП» проблемы и решения. Информационно-практический журнал апрель, 2009. - С.23-25.

Б.А. ЕСЕНБАЕВА

Республиканский реабилитационный центр «Балбулак», Алматы

ФОРМИРОВАНИЕ САМООБСЛУЖИВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ

Резюме: В статье рассматриваются некоторые особенности формирования самообслуживания у детей с ограниченными возможностями. А так же особенности работы социального педагога в Республиканском реабилитационном центре «Балбулак».

Ключевые слова: реабилитация, ДЦП, дети.

B. ESENBAEVA

Republican rehabilitation centre "Balbulak". Almaty

FORMATION OF SELF-SERVICE FOR CHILDREN WITH DISABILITIES

Resume: This article discusses some features of formation of self-service for children with disabilities. As well as features of the work of a social pedagogue in the Republican rehabilitation centre "Balbulak".

Keywords: rehabilitation, cerebral paralysis, children

УДК 616.831-001.31

Ж.С. ЖАНАЙДАРОВ, Н.А. СҮЛЕЙМАНҚҰЛОВ, А.Н. ХОВДАШ
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті
№7 Қалалық Клиникалық Аурухана
Нейрохирургия кафедрасы

БАС-МИ ЖАРАҚАТЫ БАР НАУҚАСТАРҒА КӨМЕК КӨРСЕТУДІ ҰЙЫМДАСТЫРУДЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Бас-ми жарақаты бар науқастарға көмек көрсетуді ұйымдастырудың өзекті мәселелері медико-әлеуметтік және медико-құқықтық аспект көп факторлы болып табылады және әрі қарай тәжірибені қажет етеді, атап айтқанда, аймақтық және республикалық деңгейде регламентті орнату. Ауруханаға дейінгі, ауруханада, мамандандырылған және жоғары мамандандырылған көмек көрсетуді ұйымдастырудың барлық кезеңдерінде жаңа ғылыми ізденістер керек.

Түйінді сөздер: медициналық көмекті ұйымдастыру, вегетативті статус, коматозды науқастардың өзекті мәселелері.

Кіріспе. Бас-ми жарақаты ұзақ жылдар бойы қазіргі заманғы нейрохирургия және неврологиядағы ең өзекті және қиын мәселелердің бірі болып табылады. Бұл бас ми жарақатының тек қана кездесу жиілігінің жоғарылығынан, патогенезінің күрделілігінен, клиникалық көрінісінен және өлім жітімнің көп кездесетіндіктен емес, сонымен қатар оның жоғары экономикалық шығынға ұшыратуымен байласты. Американдық авторлардың мәліметтері бойынша (Kraus

J. F. et al., 1986), АҚШ-та жыл сайын бас ми жарақатын алған науқастардың еміне кеткен шығын артуда. Стационар жағдайдағы бір реттік бас ми жарақатының ауыр түрінің еміне орташа алғанда 150000 АҚШ доллары жұмсалады, сонымен қатар келесі реабилитация және әлеуметтік қамтамасыз ету шығынды екі миллионға дейін жоғарылатуы мүмкін. Ресейдегі бас ми жарақатының орташа кездесу жиілігі 1000 адамға шаққанда 4 жағдай (шамамен жылына 600 000 жағдай)

(Коновалов А.Н. с соавт., 1998). Көптеген әдебиеттерде бас ми жарақатының кездесу жиілігінің жыл сайынғы артып жатқаны туралы мәліметтер бар, БДҰ бойынша – 2%. Сонымен қатар осы мәселенің өзектілігін көрсететін, ол - бас ми жарақатының нәтижесі болып табылатын әр түрлі патологиялық жағдайлардан, тұрақты симптомокомплексерден дамиды – жәбірленушінің инвалидизациясы (Қондаков Е.Н., Кривецкий В.В., 2002). Яғни осылардың пайда болуы бас ми жарақатынан алынған экономикалық шығын болып табылады. Және де қазіргі заманғы травматизм, диагностикалық және емдік шаралардың жақсаруы оның құрылымын өзгертеді. Соңғы жылдардағы анестезиология және реаниматологияның даму қарқыны, ауыр травманың кездесу жиілігінің артуына байланысты, бас миының ауыр зақымдануларынан кейінгі ұзақ уақыт ес түссіз жатқан науқастардың саны артуда (Жанайдаров Ж. С., Климаш А. В. 2006, Yamamoto T. et al., 2001).

Нейротравматизмнің үлкен экономикалық шығыны, көптеген жәбірленушілердің жұмысқа қабілетті жаста екендіктері, жарақаттардың алкогольдік мастанумен, зорлықпен, жол-көлік оқиғасымен байланысы, бұл мәселе тұрақты және жан жақты зерттеуді қажет ететін жіті әлеуметтік маңызын көрсетеді. Сонымен қатар соңғы кездегі нейрожарақаттар салдарының құрылымдық өзгерістері ұйымдастырушылық аспектілерінің қайта қаралуын қажет етеді.

Осы зерттеулердің мақсаты ретінде БМЖ алған науқастарға медициналық көмек көрсетудің негізгі ұйымдастырушық аспектілерінің талдауы жүргізілді.

Бас ми жарақаты мәселелерінің қазіргі заманғы ұйымдастырушылық аспектілері медициналық, медико-әлеуметтік және медико-құқықтық деп бөлуге болады.

1. Медициналық аспектілер

1.1. Ауруханаға дейінгі көмек көрсету

Бұл медициналық көмек көрсету кезеңінің ұйымдастыру жұмыстары бас ми жарақаттарын емдеуде ең шешуші кезең болып табылады. Ауруханаға дейінгі квалификациялық көмек көрсету келесі негізгі түрлерін көрсету қажет: көрсететін көмектің толықтылығы (қан токтату, иммобилизация, аспирацияның алдын алу, орталық көк тамырдың катетеризациясы, гемодинамиккалық көрсеткіштерді тұрақтандыру), науқасты стационарға тасымалдаудағы уақыты, науқасты арнайы нейрохирургиялық клиникаға тасымалдау. Тәжірибе жүзінде қазіргі уақытта толық көрсетілмейді, ал бұл жағдай персоналдың квалификациясы, ұйымдастыру аспектілерімен бірге медициналық бригаданың жабдықталуына да байланысты.

1.2 Арнайы медициналық көмек көрсету

1.2.1. Қабылдау бөлімінің ұйымдастырушылық жұмысы
Бас ми жарақатымен зақымданған науқастарға арнайы көмек көрсетуде қабылдау бөлімінде мынадай мамандар тәулік бойына болуы керек: нейрохирург, анестезиолог-реаниматолог, травматолог, хирург, невропатолог, терапевт, сонымен қатар параклиникалық қызмет дәрігерлері. Тәулік бойы және үздіксіз жұмыс атқаратын, барлық құралдармен жабдықталған экспресс-лаборатория, УДЗ кабинет, эндоскопиялық кабинет, компьютерлік тамографиямен қоса тәуліктік рентгенологиялық диагностиканы қамтамасыз ету, сонымен қатар қабылдау бөліміне қажетті құралдар мен

анестезиологиялық аппаратпен жабдықталған операциялық блокты ұйымдастыру керек. Қабылдау бөлімінің негізгі зерттеу аспектілерінің бірі ол тәулік бойы компьютерлік тамография жасау мүмкіндігінде. Яғни бас миының компьютерлік тамографиясы бас ми жарақатының шұғыл түрдегі жарақатын диагностикалау, хирургиялық емді қажет ететін жарақаттың бар немесе жоқ екендігін көрсету арқылы, бас ми жарақатын алған науқастардың арасында өлім жітімнің көрсеткішін төмендетуге көмектесетін аса қажет диагностикалық шара. Өкінішке орай, қазіргі кезге дейін бас миының КТ қымбат рентгенологиялық түсіру қағазын қажет ететін қол жетімсіз диагностикалық шаралардың бірі болып табылады. Қазіргі уақытқа дейін бас ми жарақатын алған науқастарды тексеруде міндетті түрде мидың қандай жарақат алғандығын болжайтын, минимум ақпарат беретін бас сүйектің жалпы шолу рентгенографиясы жасалады. Сонымен қатар көптеген дамыған елдерде БМЖ алған науқастарға краниография 20 жылдан бері жасалмайды. № 7 клиникалық аурухананың нейрохирургия бөлімшісінің қабылдау бөліміне күніне 100 дейін бас ми жарақатын алған науқастар шағымданады, оларға 100% екі жақтық проекцияда краниография жасалып, олардың ішінен ең көп дегенде 3-5% бас сүйегінің зақымдалғанын анықтаймыз. Шағымданған науқастардың барлығына бас миының КТ түгелдей жасау мүмкін емес, себебі тек қана нейрохирургия айта кететін жайт БМЖ кезінде КТ мен шолу краниографиясының айырмашылығы өте үлкен.

1.2.2. Нейротравматология және реанимация бөлімшесінің ұйымдастырылуы. Ауыр БМЖ алған науқастардың ерекшеліктерінің бірі олардың ұзақ уақыт бойы реанимация және қарқынды ем көрсету бөлімінде (ОРИТ) болады, ал бұл жағдай бөлімше жұмысын қиындатады және шығынды көбейтеді. Өкінішке орай ауыр БМЖ алған науқастар реанимациялық бөлімде болған 7-14 күннен кейін екіншілік травмаларға байланысты реанимацияға ауысуы мүмкін. Бұл найқастарды реанимациядағы қымбат және жеткіліксіз төсек орнын үнемдеу мақсатында нейрохирургияның қарқынды ем көрсетудегі палаталарына көшірілуі мүмкін.

Қазіргі заманғы көзқарастарға сай ауыр бас ми жарақатын емдеудің үш негізгі бағыты бар: уақытылы және адекватты хирургиялық араласу, адекватты өкпелік вентиляция және бассүйек ішілік қысымның мониторингі. Адекватты хирургиялық араласу үшін клиникада қол жетімді КТ және тәулік бойғы КТ-мониторинг болуы шарт. Өкпенің жасанды бара-бар вентиляциясы заманауи ИВЛ аппаратының болуын қажет етеді, бұл әлі күнге дейін жарақаты бар ауруларға көмектесетін аппарат барлық клиникаларда әлі күнге дейін жетіспейді. Бұл құрал қымбат тұрады, алайда БМЖ ауыр түрін емдеуде әлде қайда жақсы нәтижелерге қол жеткізуге мүмкіндік береді, сондай-ақ оның көптеген әртүрлі асқынуларын (мысалы – пневмония) төмендетуге болады. Қазіргі уақытта БМЖ мониторингі ҚР бірде бір клиникасында жүргізілмейді, бұл кешірілмейтін кемшілік. Әлемнің жетекші нейрохирургиялық және реаниматологиялық ассоциацияларының ұсынысына сәйкес дигидратациялық терапияны жүргізу (БМЖ –ның ауыр түрін интензивті терапияның негізгі сәті) БМЖ

мониторингісіз ауру үшін зиян болып табылады және емдеу кезінде жіберілетін кезінде әртүрлі кателердің себебіне айналады. БМІҚ мониторингі үшін арнайы бірреттік хирургиялық импланттық датчиктер қолданылады, оның бағасы 500-1500 АҚШ долларының аралығында. Бір қарағанда бұларды қолдану ауыр БМЖ-мен ауыратын ауруды емдеу бағасы әлдеқайда қымбаттайды, алайда дұрыс терапия асқынулардың жиілеуін, ал бұл науқастың стационарда болу уақытын да азайтады.

II. БМЖ-ның медико-әлеуметтік және медико-құқықтық аспектілері.

2.1. Мидың өлуі (МӨ). Бұл түсінік 10 жылдықтар бойы пікірталас туғызып келеді және мидың өмір сүруінің толық тоқтауымен сипатталады. МӨ-нің болуының негізгі себебі ауыр БМЖ болып табылады. Бүгінгі күнгі іс жүзіндегі нейрореанимациялар, заманауи құралдар өмір сүру белгілерін біраз уақытқа соза тұруға мүмкіндік береді (жүрек және тыныс алу қызметі, артериялық қысым). Жалпы проблема екі негізгі аспектінен тұрады – МӨ анықтау және жасанды өмірді қамтамасыз ету аппараттарын тоқтату және донорлық органдарды алуға шешім қабылдау.

МӨ бұндай қалпын анықтау медициналық, заңнамалық және этикалық проблемалар болып табылады. Бұндай жағдайда қатаң тәртіп болу керек екендігі белгілі, яғни қате жібермеуге, сондай-ақ, барлық медициналық емес сұрақтар туындамаудың алдын алу шарт. Бүгінгі күні әлемдік тәжірибеде бұл жағдай құрамында кезекші терапевт, невропатолог, нейрохирург, реаниматолог, сот-медициналық эксперт, клиниканың әкімшілігінің сондай-ақ міндетті түрде прокуратураның қызметкері қатысқан консилиуммен анықталады. Консилиум стандартты қатаң міндетті диагностикалық іс-шаралар комплексін ұстануы қажет: 1. Бас сүйек іші және системологиялық артериалды қысымның тепе-теңдік фактісін нақтылау (ВЧД-ның қарыншаішілік датчиктерін қолдану арқылы) церебральді перфузияның тоқтауын куәландыратын; 2. Ішкі ұйқы артериясы мен ішкі мойындырық көктамырда оттегінің парциальді қысымдағы тепе-теңдігі фактісін нақтылау, ми жасушаларының оттегін жұтуының тоқтағанын куәландырады; 3. Ішкі ұйқы артериясының псевдоокклюзия деп аталатын фактінің болуын анықтау, бұл оған қан келуінің толық тоқтағанын куәландырады; 4. Электроэнцефалографиялық тексеру кезінде мидың жасушаларының биоэлектриктік белсенділігінің тоқтаған фактісін нақтылау (12 сағат бойы тоқтамай ЭЭГ – мониторингісінің изолиниясы); 5. Бағаналылардың потенциалдарды шақыруының болмауын анықтау (акустикалық, соматосенсорлық және қарау) сондай-ақ, мидың биоэлектірлік белсенділігін тоқтағанын куәландырады; 6. МӨ клиникалық белгілерінің болуы – атония, арефлексия, қарашықтың жарыққа реакциясының болмауымен екі жақты мидриаз; Бұндай тәртіп өзіміздің қазақстандық ресми ғылыми зерттеулер жүргізгеннен, баспасөзде және ғылыми-тәжірибелік форумдарда талқыланғаннан кейін, қабылдануы сөзсіз. Алайда бұны жуық арада қабылдау керек. Бұл саладағы сәйкесінше ұйымдастырушылық мүмкіндіктерді шешуге себеп болады.

2.2. Ұзақ мерзімді жаракаттан кейінгі ессіз жағдай.

Заманауи интензивті терапияның әдістерін жетілдіру науқастар санының ұзақ уақыт комада болуын арттырып жіберді. Мұның соңы комадан кейінгі ессіз қалыпқа түсумен жалғасады. Түрлі этиологиялы мидың ауыр жаракаттарынан кейін естің ұзақ уақыт бұзылуы және осы категорияға кіретін пациенттердің көбін бас ми жаракатының ауыр түрін алғандар құрайды. Бірінші кезекте сөз вегетативті статус туралы болады. Бұндай науқастарға біліп-тану функцияларын толықтай жойылуы тән, яғни, неврологиялық және соматикалық ауытқушылықтары ең бір ауыр түрімен жалғасады. Заманауи әдістемелер мен құрылғылар бұндай науқастардың өмір сүруін ұзақ мерзімге дейін ұстап тұра алады. Бұндай аурудың күнделікті толассыз өсуі бүкіләлемдік тенденцияға айналды. ҚР-да да мұндай патологияның жиілеуі артты. Бұған себеп ауыр БМЖ-ның құрамалық салмағының өсуі себеп болып табылады, сондай-ақ нейроғылым да дамуда («нейрореанимация жақсы болса- соғұрлым вегетативті статус көп» принципі). Бұл көпқырлы проблеманың медико-әлеуметтік және медико-құқықтық жақтары болып табылады, сондай-ақ стационардан шығару қағазының қажеттілігі болып табылады, яғни оның онда медициналық және экономикалық себептері бойынша болуы мақсатсыз. Осы уақытта дәрігерге науқасты стационарда шығаруға рұқсат беретін (құқықтық көзқарастан) яғни бұл салада ұйымдастыру жұмыстарын іске асыруға себеп болатын науқастың жағдайының қалпына келу деңгейін анықтайтын нақты шарттары жоқ.

2.3. Алкогольді қолдану.

№7 Қалалық клиникалық аурухананың мәліметтері бойынша алкогольдік мас күйінде бас жаракатымен нейрохирургия қабылдау бөліміне келетін науқастардың 70 % алкогольдік уланудың және алкогольдік сұрағаттармен ұлануы жеңіл және ауыр формалары аралығында болады. Алкогольдің организмге зияны бұрыннан белгілі. Алкоголь қолдану БМЖ диагностикасын қиындатады. Оның неврологиялық симптоматикасын жаңылыстырады, көптеген диагностикалық тесттерді қолдану мәнсіз болып қалады. Бұл кезде ес деңгейінің әлсіреуі негізгі қиындықты туғызады

(жеңіл ессіздіктен терең комаға дейін), бұл БМЖ кезінде де, мас кезінде де болуы мүмкін. Қабылдау бөліміне ес деңгейінің әлсіреуі себепті жедел жағдайда шешім қабылдау көбіне оңай емес. Көп жағдайда дифференциалды диагностиканың сәтті болуы үшін қосымша тексеру әдістерін жүргізу қажет (КТ, люмбалды пункция, зертханалық талдаулар және т.б.) басқа қиындық туғызатын жағдайлар болып науқастардың алкогольдік мас күйі. Агрессия, медицина қызметкерлеріне қатысты балағаттау, медициналық қызметтен бас тарту нейрохирургия қабылдау бөлімінің күнделікті шындығы болып табылады. Бұндай жағдайда қызметкерлердің қауіпсіздік, сондай-ақ науқастың көмектен бас тартуы мен оның тәртібі клиника қызметкерлерінің жауапкершілігі мәселесі туындайды. Сондықтан нейрохирургия қабылдау бөлімінде бұндай ауруларды бақылайтын палаталар ашып, қарамағында және тиісті деңгейде дайындығы бар орта және кіші медициналық қызметкері бар кезекші нарколог штатын енгізу мақсатты болар еді. Бұл мәселені талқылағанда

алкогольдік мас күйінде жарақат алу себебін айтпай болмайды (ЖКО, криминалды – тұрмыстық және өндірістік жарақаттар). Мас болмаса науқастардың жарақат алмауы мүмкін екені белгілі. Сөйтіп, тұрғындардың алкоголь қабылдауын төмендетуге бағытталған іс-шаралар нейрожарақат және диагностикалық қателер санының төмендеуіне әкеледі деп күтілуде.

Сондай-ақ, бас ми жарақатымен ауыратындарға медициналық көмек көрсетудің ұйымдастырушылық

аспектілері көбіне көп шешілмеген. Оларды радикалды түрде шешу республикалық деңгейде әр аспект бойынша нақты регламенттік шарттарды қабылдаған кезде шешіледі. Бұған өзіміздің қазақстандық ресми ғылыми зерттеулер жол көрсету керек. Бас ми жарақаттарының әлеуметтік және құқықтық аспектілерін есепке ала отырып тиісті мамандарды тарту қажет (заңгерлер, әлеуметтанушылар және т.б.).

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Жанайдаров Ж.С. Посттравматический вегетативный статус: клиническая картина, диагностика и возможности лечения / Ж.С. Жанайдаров, А.В. Климаш // Вопросы нейрохирургии. – М.: 2006. - № 2. - С. 32-39.
- 2 Кондаков, Е.Н. Черепно-мозговая травма / Е.Н. Кондаков, В.В. Кривецкий. – СПб.: СпецЛит, 2002. – 271 с.
- 3 Коновалов, А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. – М.: Антидор, 1998. – Т. 1. – 550 с.
- 4 Kraus, J.F. The relationship of family income to the incidence, external causes, and outcomes of serious brain injury. San Diego County, California / J. F. Kraus, D. Fife, K. Ramstein // Am. J. Public Health, 1986. – Vol. 76, №11. – P. 1345 – 1347.
- 5 Yamamoto, T. Deep brain stimulation Therapy for a Persistent Vegetative State / T. Yamamoto, Y. Katayama, H. Oshima, S. Fukaya, T. Kawamata // ActaNeurochir, 2001. - (Suppl. 79). – P. 79 – 82.

Ж.С. ЖАНАЙДАРОВ, Н.А. СУЛЕЙМАНКУЛОВ, А.Н. ХОВДАШ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Резюме: Проблемы организации медицинской помощи при черепно-мозговой травме в разрезе медицинской, медико-социальной и медико-правовой аспектах являются многофакторными и требует дальнейших практических действий, таких, как, регламентирующие установки на региональном, так и республиканском уровнях. Необходимы новые научные изыскания организации помощи на всех этапах – догоспитальном, госпитальном, так и специализированной и высокоспециализированной помощи.

Ключевые слова: организация медицинской помощи, вегетативный статус, проблемы коматозных больных.

ZH. S. ZHANAYDAROV, N. A. ULEYMANKULOV, A.N. HOVDASH

TOPICAL ISSUES OF THE ORGANIZATION OF THE HELP TO THE PATIENT WITH A CRANIOCEREBRAL TRAUMA

Resume: Problems of the organization of medical care at a craniocerebral trauma in a section medical, medico-social and medico-legal aspects are multiple-factor and demands further practical actions, such, as, regulating installations on regional, and republican levels. New scientific researches of the organization of the help at all stages – pre-hospital, hospital, and the specialized help are necessary.

Keywords: organization of medical care, vegetative status, problems of coma patients.

УДК 616.831-001-053.18:616.831-036.1

Ж.С. ЖАНАЙДАРОВ, А.Е. ЖАЛБАГАЕВ, К.Б. РАИМКУЛОВА

*С.Д.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті,
Нейрохирургия кафедрасы, №7 Қалалық Клиникалық Аурухана, Алматы қ.*

АУР БАС-МИ ЖАРАҚАТТА КЕЗДЕСЕТІҢ БАС ІШІЛІК ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ

Басішілік қан құюларымен байқалатын ауыр бас ми жарақатының клиникалық ерекшелері зерттеуленген. Ауыр бас ми жарақаты бар 167 науқас зерттеуінің материал болып жатқан. Өткізілген емдеу нәтижелерінің анализ арқылы нашар нәтижелердің негізгі себептері анықталған. Клиникалық практикаға бас ішілік гипертензиясінің өлшеуі жаңа әдістері енгізілген.

Түйін сөздер: бас-ми жарақаты, естің бұзылысы, бас ішілік қысым, дислокациялық синдром.

Кіріспе. Бас ішілік гипертензия бас ми жарақатын алған науқастарда жоғары өлім деңгейіне, дөрекі мүгедектікке алып келетін негізгі факторлардың бірі болып табылады. Комадағы 50-75 % науқастарда бас ішілік қысымның 20 мм.сн.б. (бас ішілік гипертензия) жоғары көтерілуі байқалады. Көптеген зерттеулерде ауыр бас-ми жарақатын алған және бас ішілік қысымның 20 мм.сн.б. жоғарылау көріністері болған науқастарда өлім көрсеткіші мен науқастардың одан кейінгі жағдайларының нашарлауы анықталды. [8,9,12]. Бас ішілік қысымның артуының негізгі себебі бас-ми гематомасының дамуы мен ауыр операциялық араласуларды талап ететін жедел көлемді үрдістер. [2]. Бірақ бір топ мидың ауыр жарақаты бар науқастарда бас ішілік қысымның хирургиялық маңызды субстратты жойғаннан кейінде, бас ішілік қысым ми ісінуінен ары қарай өрестей береді. [13]. Бұндай жағдайда тиімді әдістер дегидратациялық терапия және (немесе) декомпрессивті краниоэктомиа болып табылады [4]. Хирургиялық араласудың орындалуы мен дегидратациялық терапияның көлемі жиі барлық уақытта нақты бола бермейтін клиникалық мәліметтерге сүйеніп жасалынады, өйткені ауыр жарақатты науқастар барлық уақытта медикаментозды седатация әсерімен жүреді. [7]. Бұл жиі қателіктер мен кеш көмек көрсетілуіне алып келеді. Осылайша бас ішілік қысымның нақты шамасын анықтау ауыр бас-ми жарақаты бар науқастардың өміршеңдігін арттырады [5]. Дүниежүзілік тәжірибеде соңғы уақыттарда бас ішілік қысымның инвазивті мониторингі қолданылады. Бас ішілік қысымның мониторингі негізінде алынған мәліметтер емдік тактиканы таңдауды анықтайды. [13].

Мақсаты. Ауыр бас-ми жарақатын алған науқастардың емдеу нәтижесін анализдеу, Нашар нәтиженің негізгі себептерін анықтау, клиникалық тәжірибеге бас ішілік қысымға баға беруде қазіргі заманғы әдістерді енгізу.

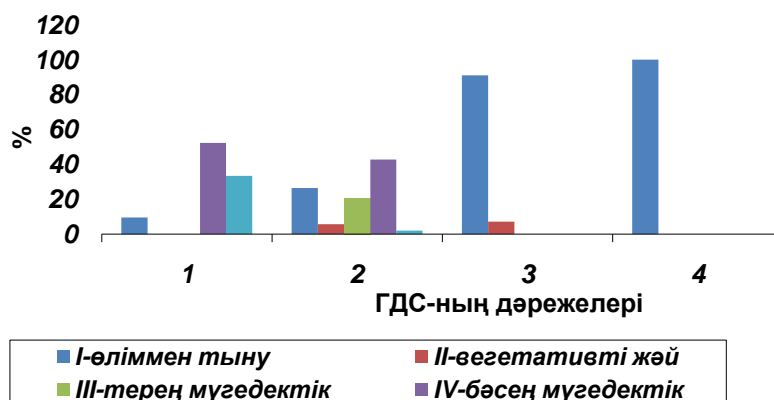
Материалдар және әдістер. Ауыр бас-ми жарақатының жедел кезеңінде емделген 167 науқастың сырқатнамасы зерттелді. Жарақаттан кейін 4 айға дейін бас-ми жарақатының Глазколық тынымы шкаласы бойынша

жақын уақыттағы мүмкін болатын нәтижелер бағаланды. Ең негізгі клиникалық критерилердің бірі гипертензиялық-дислокационды синдромның (ГДС) анықтылық дәрежесі болды, оны Плам Ф. және Познер Дж.Б ми ісігінің супратенториальды локализациясы кезіндегі дислокация белгілерінің бөлінуі кестесін қолдану арқылы бағалаған. Бас ішілік қысымды мониторингілуде Codman (MicroSensorSkullBoltKit, MicroSensorventricularKit) фирмасының паренхиматозды және вентрикулярлы датчиктері және Spiegelberg интрапаренхиматозды датчиктері қолданылған.

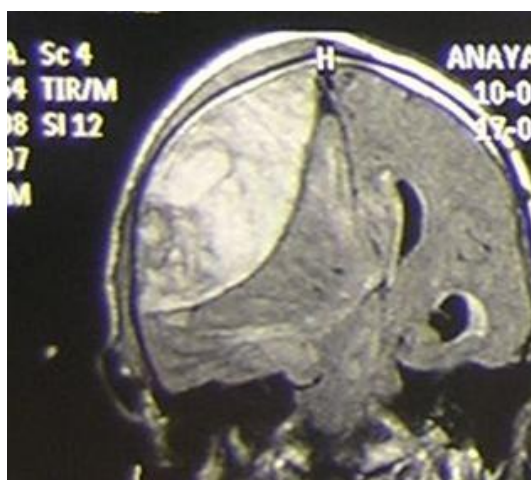
Нәтижелер және талқылаулар. Зерттелгендер арасында бас миы бағанасының біріншілік жарақаты 31 (18,6%) науқаста анықталған, супратенториальді ГДС 133 (79,6%) науқаста анықталды, субтенториальды – 3 (1,8%) науқаста. Супратенториальды ГДС анықтылық дәрежесіне қарай зерттелген науқастар былай бөлінді: I дәреже – 21 (15,8%) науқас, II – 53 (39,8%), III – 56 (42,2%), IV – 3 (2,2%).

Хирургиялық араласулар 146 (87,4%) жағдайда жасалды. Дислокациялық синдромның анықтылық дәрежесіне қарай хирургиялық емнің нәтижесі 1 суретте көрсетілген. Емнің жақсы нәтижелілігі ГДС I дәрежесінде алынды, летальдылық төмен болды. Бірақ ГДС II дәрежесінде летальдылық 20 % өсті, III дәрежеде - 80 % көп, IV дәрежеде - барлық науқастар өліп жатты .

Дислокациялық синдромның негізгі патологиялық буыны бас ішілік гипертензия болғандықтан, онда ол бас – ми жарақаты кезіндегі жайсыз нәтижелердің негізгі себебі болып табылады. Монро-Келли екі ғасырдан бұрын құрастырылған доктринасына сәйкес – басішілік көлем өзгермеген. Осыған сәйкес, бас-ми ішілік көлем құрамасының көлемінің жоғарылауы (ми, қан және ликвор) қалған екеуінің көлемінің төмендеуінен болады. Егер бұлай болмаса–дислокационды синдром дамиды. Дислокацияның ең негізгі себебі – бұл бас миына қан құйылу. Басқа да қан кетулер сияқты, бас сүйек жарақатындағы қанау өздігінен қан ұю жүйесінің көмегімен тоқтайды.



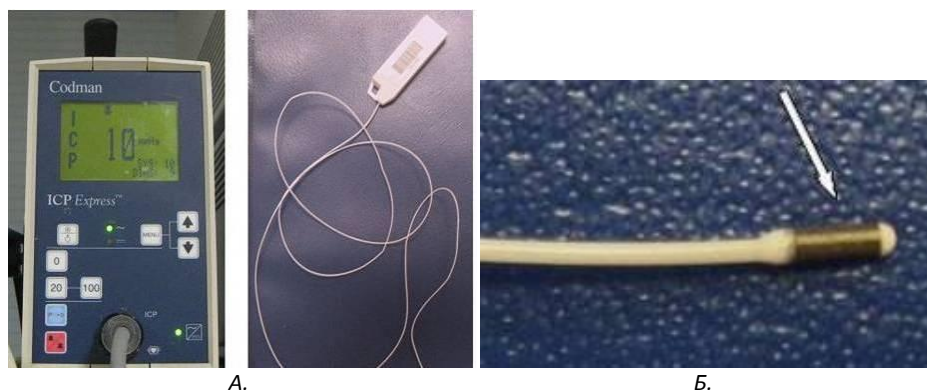
Сурет 1 - Бас-ми жарақатының Глазго бойынша нәтижесі



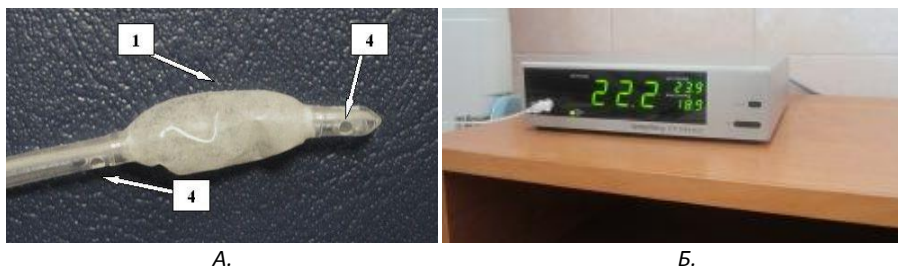
Сурет 2 - Терминалды самай-тенториальды дислокационды синдром. Самайдң медио-базальды бөлігінің тенториальды тесікке ми бағанасының дәрегі компрессиясымен енуі көрінеді.

Бірақ бұлай болмаса бас сүйек қуысында қан жиналып, бас ішілік қысымның прогрессивті өсуіне алып келеді. Егер уақытында көмек көрсетілмесе, бас ішілік қысым систолалық қан қысымына тең немесе одан жоғары болып, церебральді қанағымның толық тоқтауына алып келеді. Дислокацияның ең жиі кездесетін варианты –

самай-тенториальды дислокационды синдром, бұл кезде самайдың медио-базальды бөлігінің тенториальды кесіндіге жарық тәрізді томпауы, бір уақытта ми бағанасының мезенцефальді бөлігіне компрессиямен жүреді.



Сурет 3 - А. Монитор ICP Express (Codman) және Codman фирмасының бас ішілік қысымның паренхиматозды датчигі
Б. Codman датчигінің имплантацияланатын бөлігі



Сурет 4 - А. Spiegelberg паренхимотозды датчигінің имплантацияланатын бөлігі;
Б. Монитор ICP Spiegelberg;

Сурет. 2-де Терминальды самай-тенториальды дислокациямен науқастың МРТ көрсетілген.

Бұл нұсқаның клиникалық сипаты неврология және нейрохирургияда классикалық болып келеді. Негізі барлық кезде бұндай жағдайда мида қысып жатқат субстратты (гематома) жоюға бағытталған жедел операциялық араласу қолданылады. Бірақ бассүйек ішілік гематоманы алғаннан кейін бас ішілік гипертензия науқастардың аздаған бөлігінде ғана басылады. Қосымша патологиялық үрдістер гипертензияның болуына немесе кейінірек үдеуіне алып келеді.

Бұдан басқа, науқастардың жартысында бас сүйек ішіндегі гематомасыз бас сүйегінің қуысында артық қысылым бар. Осыған байланысты бас сүйек қуысының қысылымы (БСҚҚ) деңгейі мидың қауіпті зақымдалулары бар науқастарды емдеу кезінде осы ақпарат өте құнды және бағалы болып табылады. Замануи қазіргі нейрохирургияда бас сүйегінің қан қысымын зерттеудің әртүрлі әдіс тәсілдері: эпидуральды, субдуральды, паренхиматозды және вентрикулярлы құрылғылар қолданылады. БСҚҚ мониторингі біздің зерттеуімізде 10 жағдайда қолданылып отыр. Барлық жағдайларда науқастарда БСҚҚ 20 мм.сн.б. астам жағдайында Глазго кома шкаласының (ГКШ) бойынша есінің 8 баллға дейін жоғалтуы байқалды. Төрт науқасқа бас ішілік қысымы басылмауна байланысты операция жасалынды. 6 жағдайда операциялар жүргізілмеді. Паренхиматозды және вентрикулярлы датчиктердің де имплантациялардың қарапайымдылығын белгілеу қажет. (3А, 4,А,Б суреттері). Датчиктер еңгізілген науқастар ICPManagementProtocol[13] сәйкес жүргізіледі. Жүргізіліп отырған терапиялық шараларда жақсы нәтижелер берді. Барлық аурулар өміршеңдігін сақтап қалды.

Қорытынды. Мидың ауыр зақымдалулары кезінде жаракаттың жедел кезеңінің ақыры бас ішілік қысым сияқты мидың екіншілік зақымдалуы тәрізді фактор болып табылады.[1]. Жүргізіліп отырған емнің түріне БСҚҚ айқындылығы, ұзақтығы және резистенттілігі едәуір дәрежеде жүргізілген емнің барлық күші мен жаракаттың жедел кезеңінің ақырғы тиімділігін анықтайды. Осыған байланысты, БСҚҚмен церебральды перфузиондық қысымы сияқты көрсеткіштерді бақылау әдістерін көп параметрлік мониторинг кешеніне қосу міндетті болып табылады. [1,11,13]. Бұл БСҚҚ уақыттың қысқа аралығында 20 мм.сн.б. 30 мин астам қайталап жоғарылау жағдайларымен сипатталады және анықталынбаған және БСҚҚ күресудің сатылы стратегия

аясында оны түзету үшін шаралары қолданылмаған жағдайда біріншілік зақымдалған мидың екіншілік зақымдалуына әкеп соғуы мүмкін, [6,10].

Біздің жүргізген зерттеулеріміз бас сүйек ми жаракаты ақыры БСҚҚ максималды деңгейімен тығыз байланысты болып табылады.[5]. Әдебиеттер мәліметі бойынша науқастардың 54% БСҚҚ едәуір деңгейде жоғарылағандығын байқадық. [10]. Көптеген жағдайларда (орта есеппен 50-70%) БСҚҚ интракраниалды гематомаларды хирургиялық жолмен алған соң да төмендемейді. [8]. Мидың қан ағысының интегралды көрсеткіші церебральды перфузиондық қысым (ЦПҚ) болып табылады, оны орта артериалды қан қысымы мен БСҚҚ деңгейлерінің айырмашылығы деп түсінеді. ЦПҚ 60 мм.сн.б. төмен болуы нейрондардың ишемиясы, екіншілік церебральды гипоксия, нейрондардың электрлік белсенділігінің төмендеуі, содан соң жасушалық мембрана мен жасушалардың өлуіне келтіреді. Сондықтан БСҚҚ өлшеу бас сүйек ми жаракаты (БСМЖ) кезінде диагностикалаумен науқастың жағдайын динамикада анализдеуде маңызды бөлігі болып табылады. 1970 жылы әлемге Глазгодан Jennett монографиясы шықты. Бұнда автор мидың ауыр зақымдалуы кезінде БСҚҚның өзгерістерін сипаттап жазған. Оларға БСҚҚ қалыпты кезінде клиникалық көріністердің айтарлықтай орны бар және керісінше, жеткілікті дәрежеде айқын гипертензия кезінде клиникалық көрінісі болмайды. БСҚҚ ұзақ уақыттық мониторинг авторға тағайындалатын емін дұрыс таңдауға, емнің нәтижелерін көруге және асқынулардың алдын алуға мүмкіндік берді. Сол кезден бастап, батыс елдерінде БСҚҚ мониторингтеу БСМЖ ауыр түрін емдеуде стандартты алдын алу шарасы болып табылады. [4,10,12]. Қазіргі уақытта БСҚҚ мониторингтік бақылаудың үш әдісін жиі қолданады.[2] Бас миының қарыншасының біреуінің қуысына катетерді енгізу болжамдалады. Оның артықшылығы датчикті нөлдік деңгейге орнатуға мүмкіндік береді және «негізгі сызықтың жылжуын» жояды. Сонымен қатар, церебральды комплайнсты жүргізуге мүмкіндік туғызады. Субарахноидальды бұрандаманы енгізу немесе «Ричмонд винтін» енгізу әдістері кеңінен қолданыс табады. Үшінші әдіс шағын талшықты датчикті қолдануды қарастырады. Бұны трепанациялық терезе арқылы мидың қатты қабығы аралығына орналастырады. Біз алдыңғы екеуін қолдандық және БСҚҚ кезінде паренхиматоздық, вентрикулярлық датчиктерін қолдану техникалық жағынан өте қарапайым болып табылады

және интракраниалды қысымды тұрақты түрде дәл бақылауды іске асырады.

Жүргізілген зерттеулердің нәтижелері бойынша ауыр БСМЖ-ның қатер тынымының негізгі себебі біріншілік, болмасы бас сүйек қысымының жоғарлау салдарынан, дислокация сипаттағы ми бағанасының зақымды болап табылады. БСҚҚ-ның жоғарылауы бас миының жаракат алғаннан кейінгі екіншілік зақымдалу концепциясының

негізгі үзбесі болып табылады. Сәйкес әдебиеттерді талдау және біздің жүргізген зерттеулеріміздің нәтижелері бас миының ауыр жаракаты бар науқастарды курациялауда заманауи паренхиматозды және вентрикулярлық датчиктерді қолдану арқылы бас сүйегінің қысымын бақылауды міндетті түрде қосу қазіргі уақыттағы заманауи клиникалық-диагностикалық кешенділігі қорытынды жасауға мүмкіндік береді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Царенко С.В., Крылов В.В., Петриков С.С. Нейромониторинг при внутричерепных кровоизлияниях, Неврология и Нейрохирургия, , опубликовано 11-04-2005.
- 2 « Неотложная медицинская помощь», под. ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Кроум, Э. Руиз, перевод с англ. д.м.н. В.И. Кандора, д.м.н. М.В. Неверовой. - М.: Медицина, 2001. - 1033 с.
- 3 Плам Ф., Познер Дж.Б. Диагностика ступора и комы // - М.: Медицина, 1986. – 90 с.
- 4 Kaufmann G.E., Clark K. Continuous-simultaneous monitoring of the ventricular and cervical subarachnoid cerebrospinal fluid pressures to indicate development of cerebral or tonsillar herniation.// J. Neurosurg, 1970. - V.33. - P.145-150.
- 5 Lane PI, Skorez TG, Doig G. Intracranial pressure monitoring and outcome after traumatic brain injury. Can G surg., 2000. – С. 442-448.
- 6 Langfitt T.W., Weinstein J.D., Kassell N.F.. Transmission of increased intracranial pressure. I. Within the craniospinal axis.// J. Neurosurg, 1964. - V.21. - P. 989-997.
- 7 Lundberg N. The sage of the Monroe-Kellie doctrine.// In Ischi H, Nagai H, Brock M, (eds): Intracranial pressure V, Berlin, 1983. - Springer-Verlag. - P.29-34.
- 8 Marmarou A., Anderson R.L., Ward J.D.. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head injury.// J. Neurosurg, 1991. - V.75 (Suppl). - P.59-66.
- 9 Marmarou A., Shulman K., La Mergese J. Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system.// J. Neurosurg, 1976. - V.43. - P.523-534.
- 10 Muizelaar J.P., Marmarou A., De Salles AAF. Cerebral blood flow and metabolism in severely head injured children. I. Relationship with GCS score, ICP, outcome and PVI.// J. Neurosurg, 1991. - V.75. - P.731-739.
- 11 Narayan, R.K. Intracranial pressure: monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury / R.K. Narayan, P.R. Kishore, D.P. Becker et al. // J. Neurosurg, 1982. - №56. – P. 650 – 659.
- 12 Rosenwasser R.H., Kleiner L.I., Krzemonski J.P. et al. Intracranial pressure monitoring in the posterior fossa. A preliminary report.// J. Neurosurg, 1989. - V.71. - P.503-505.
- 13 Greenberg M.S. // Handbook of neurosurgery // Fifth edition, Thieme, 2001.

Ж.С. ЖАНАЙДАРОВ, А.Е. ЖАЛБАГАЕВ, К.Б. РАЙМКУЛОВА

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, кафедра нейрохирургии, ГКБ № 7, г. Алматы, РК

ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Резюме: Статья посвящена изучению некоторых клинических особенностей тяжелой черепно-мозговой травмы с внутричерепными кровоизлияниями. Материалом исследования служили 167 больных с тяжелыми повреждениями мозга. На основании проведенного анализа результатов лечения были выявлены основные причины неблагоприятных исходов. В клиническую практику внедрены современные методы измерения внутричерепного давления.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, угнетение сознания, внутричерепное давление, дислокационный синдром.

ZH. ZHANAYDAROV, A. ZHALBAGAYEV, K. RAYIMKULOVA

Kazakh National Medical University named after SD Asfendiyarov, Department of Neurosurgery, Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

INTRACRANIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH SEVERE HEAD INJURY

Resume: The article is sanctified to the study of some clinical features of heavy craniocerebral trauma with intracranial hemorrhages. Research material 167 served as patients with the heavy damages of brain. On the basis of the conducted analysis of results of treatment principal reasons of unfavorable ends were educed. The modern methods of measuring of intracranial pressure are inculcated in clinical practice.

Keywords: craniocerebral trauma, oppressing of consciousness, intracranial pressure, dislocation syndrome.

УДК [616.714.1+616.831]-001.5-06:616-005

А.Ш. ИЗБАСАРОВА

Казахский Национальный Медицинский университет им.С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В нашей работе при последствиях легкой черепно-мозговой травмы ведущим синдромом были вегетативные дисфункции. Проанализировав данные в течение 7 лет, наши исследования показали, что в более поздние сроки увеличивается процент вегетативных нарушений на фоне эмоционально-личностных изменений, развивается психогенная головная боль. Синдром вегетативной дистонии при последствиях легкой черепно-мозговой травмы чаще развивается во всех возрастных группах и спустя 3 года.

Ключевые слова: последствия легкой черепно-мозговой травмы, синдром вегетативной дисфункции, головная боль, вегетативное обеспечение, вегетативные нарушения.

Актуальность: При перенесенной легкой черепно-мозговой травме (ЛЧМТ) наблюдаются «вегетативные сдвиги», формирующиеся, с одной стороны, для обеспечения компенсированного состояния пострадавших, а с другой – значительно ранимой, функционально неполноценной вегетативной системой в сочетании с различными неблагоприятными экзогенными и эндогенными факторами, что создает предпосылки для формирования отдаленных последствий. При ЛЧМТ такими последствиями в отдаленном периоде являются посттравматические вегетативные дисфункции, обычно обозначаемые как синдром вегетативной дисфункции (СВД) [1,2].

Синдром вегетативной дисфункции, по своей сущности, проявляется психовегетативными симптомами, выраженный психопатологическими (преимущественно эмоциональными) нарушениями, соотносительный к пограничным нервно-психическим расстройствам. Посттравматические вегетативные дисфункции усугубляются еще и фактором эмоционального стресса [3].

СВД может развиваться у пострадавших, которые были нормально адаптированы к жизни до получения травмы, однако, имеется определенная зависимость этого осложнения от различных преморбидных факторов: возраста, состояния здоровья, психологического статуса (депрессия, невроз и т.д.), экономических, социальных и семейных проблем [4].

Цель исследования: Изучить вегетативные дисфункции пациентов в ранний и поздний периоды после перенесенной легкой черепно-мозговой травмы в разных возрастных группах.

Методы и исследование: Пациенты с легкой черепно-мозговой травмой (ЛЧМТ) с неврологическими проявлениями наблюдались в неврологическом отделении ГКБ №1 и ГКБ №7 г.Алматы с 2005 по 2012 год. Для изучения особенностей синдрома вегетативной дисфункции пациентам с последствиями ЛЧМТ использовались следующие методы:

1. Анализ данных анамнеза заболевания и жизни с использованием «Карты стационарного больного».
2. Клинико-неврологическое обследование больного.
3. Тестирование по адаптированной методике (анкеты А.М. Вейна).
4. Ультразвуковое исследование.
5. Нейровизуализационное обследование: КТ, МРТ головного мозга.

Нами было обследовано 65 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет (средний возраст составляет – 34,5±6,19%).

Обследованных мы разделили по возрастным группам: 20-29 лет - 26 пациентов (40±6,08%), 30-39 лет - 21 пациент (32,3±5,80%), 40-49 лет - 18 пациентов (27,69±5,55%). Из этого числа пациентов 38 (58,4±6,1%) составляли мужчины, 27 (41,5±6,1%) – женщины.

Обследованных мы разделили по продолжительности заболевания: до 2 лет страдали – (29,23±5,64%) пациентов; до 3-х лет – (38,46±6,03%) пациентов; до 5-х лет – (32,30±5,80%) пациентов.

Причиной черепно-мозговой травмы были: ДТП – (53,84±6,18%) пациентов, бытовая травма – (43,07±6,14%) пациентов, производственная травма – (3,07±2,14%) пациентов.

Результаты и обсуждение: Наиболее часто встречающиеся жалобы и клинические симптомы у 60,8% обследованных лиц с СВД, проявляющиеся головной болью различного характера, снижением настроения, повышенной раздражительностью, быстрой утомляемостью, плаксивостью, нарушением сна, чувством тревоги и волнения. У (56,92±6,14%) пациентов имело место периодически возникающая тахикардия, у (36,92±5,99%) пациентов – чувство замирания сердца, а у (29,23±5,64%) – парестезии.

Среди пациентов, перенесших ЛЧМТ спустя 3 года тревожно-фобические расстройства (26,15±5,45%) отмечались 1,3 раза чаще, чем в других группах в возрасте до 30 лет. Эти расстройства проявлялись в виде ощущений страха смерти, тревоги, волнения и дискомфорта, достигающие иногда степень аффекта. С течением болезни с каждым новым приступом подобные страхи нивелировались в безотчетную тревогу, внутреннее беспокойство и напряжение.

Сердечно-сосудистые проявления были выявлены во всех группах, независимо от продолжительности травматического процесса. Однако в обследуемой группе до 5 лет СВД выражались изменениями ритма сердца – у (18,46±4,81%) пациентов как «перебои», «замирания» в работе сердца, сердцебиение, кардиалгиями (23,07±5,23%), изменениями артериального давления со склонностью к повышению у (26,15±5,45%) пациентов, чаще у женщин в возрасте от 30 лет до 49 лет.

При опросе в обследуемой группе пациентов, перенесших ЛЧМТ до 5 лет, предъявляли в 86% случаев жалобы на головную боль, которая имела различную характеристику. В основном головная боль, носила давящий характер у (21,53±5,10%) пациентов, ноющий – у (16,92±4,65%) пациентов, сжимающий – у (13,84±4,28%). В целом головные боли сопровождались головокружением у (23,07±5,23%) пациентов, а как

самостоятельно головокружение регистрировалось в 57 %. По характеру головокружение носило несистемный характер.

В наших обследованиях в группе пациентов ЛЧМТ до 3-х лет выявлены в 2 раза больше такие симптомы как общая слабость, утомляемость, непереносимость душных помещений и транспорта. Мы отметили, что пациенты во всех возрастных группах с последствиями ЛЧМТ постоянно испытывали нервное перенапряжение, чувство страха.

У пациентов с последствиями ЛЧМТ во всех группах до 5 лет появляющаяся головная боль у (32,30±5,8%) пациентов стала носить психогенный характер, что приводит к снижению трудоспособности и качества жизни.

Облигатными для посттравматической вегетативной дисфункции являются нарушения вегетативного тонуса, реактивности, вегетативного обеспечения деятельности.

По данным вегетологического анкетирования, при исследовании состояния вегетативной регуляции наиболее часто выявлялась выраженная степень синдрома вегетативной дистонии у (71,73±6,64%) пациента, реже умеренная – (34,78±7,02%) и слабая – (20,4±6,78%). Признаки вегетативных нарушений выявлялись в 100% во всех обследованных группах, несмотря на возраст и гендерные различия и в ранний и поздний период после перенесенной ЛЧМТ.

Оценка состояния вегетативного тонуса, на основе расчета индекса Кердо, установило преобладание повышенного симпатического тонуса спустя 3 года после ЛЧМТ, как проявление адаптационной роли

симпатической нервной системы при психо-эмоциональном стрессе. При этом данные индекса Кердо в контексте с результатами анкетирования показали явное доминирование симпатикотонии в возрастной группе до 30 лет, в то время как ваготония имела тенденцию к увеличению у пациентов старше 40 лет в группе с последствиями ЛЧМТ до 3-х лет.

При оценке вегетативного обеспечения нами установлено, что нормальное обеспечение ортостатической пробы отсутствовало во всех возрастных группах пациентов с последствиями ЛЧМТ в ранний и поздний период, а в возрастной группе от 20 лет до 30 лет прослеживался только избыточный вариант вегетативного обеспечения.

Вывод: Синдром вегетативной дисфункции является одним из частых проявлений последствий легкой черепно-мозговой травмы. Клиническое течение посттравматических вегетативных дисфункций может быть относительно перманентным или пароксизмальным. В целом проявления вегетативной дисфункции непостоянны и изменчивы, и возникают на фоне физических и эмоциональных нагрузок. Провоцируются метеорологическими изменениями, нарушением биоритма сна, психо-эмоциональными перегрузками в обследуемых группах с последствиями ЛЧМТ до 3-х лет и 5 лет. В возрастных группах (у пациентов в группе от 30-39 лет) и спустя 2 года после ЛЧМТ фактор травмы больше влияет на мозговую гемодинамику, что отражается на эмоционально-волевой сфере.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Литвинов Т. Р. Сравнительная характеристика неврологических и психологических показателей при черепно-мозговой травме: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.13/ - Казань: 2009.- 138 с.
- 2 Анашкина С.А. Отдаленные последствия закрытых черепно-мозговых травм (распространенность, клинические проявления, амбулаторное лечение): Автореф. дисс.канд.мед.наук. – Казань: 1991.- 23с.
- 3 Заболевания вегетативной нервной системы //А.М.Вейн, Т.Г.Вознесенская, В.Л.Голубев и др./ Под редакцией А.М.Вейна. – М.:Медицина, 1991. –С.12-101.
- 4 Семакова Е. В. Психовегетативный синдром при легкой закрытой черепно-мозговой травме и его коррекция: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.13/ - СПб.: 2002.- 170 с.

А.Ш. ИЗБАСАРОВА

С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина университеті, Алматы, Қазақстан Республикасы

ЖЕҢІЛ БАС-МИ ЖАРАҚАТЫНЫҢ САЛДАРЛАРЫ КЕЗІНДЕГІ ВЕГЕТАТИВТІ ДИСТОНИЯ СИНДРОМЫ

Түйін: Біздің жұмыс барысында жеңіл бас-ми жарақаттары салдарлары кезінде басым синром вегетативті дисфункциялар болды. 7 жыл бойы мәліметтерді талдай отырып, біздің зерттеу, кеш мерзімдерде эмоциональды-тұлғалық өзгерістер фонында вегетативті бұзылыстар пайызының жоғарылауын, психогенді бас ауруының дамуын көрсеткен. Вегетативті дистония синдромы барлық жас топтарында 3 жыл өткен соң-ақ дами береді.

Түйінді сөздер: жеңіл бас-ми жарақатының салдарлары, вегетативті дисфункция синдромы, бас ауруы, вегетативті камтамасыз ету, вегетативті бұзылыстар.

A.SH. IZBASSAROVA

Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov
Almaty, Republic of Kazakhstan

AUTONOMIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY

Resume: In our work the autonomic dysfunction was the leading syndrome in patients with consequences of mild traumatic brain injury. Our data based on 7-years research has shown that the percentage of autonomic dysfunction grows in later period due to emotional and personal changes, developing psychogenic headache. Autonomic dysfunction in patients with consequences of mild traumatic brain injury often occurs in all age groups and 3 years later.

Keywords: consequences of mild traumatic brain injury, autonomic dysfunction syndrome, headache, autonomic supplying, autonomic disorders.

УДК 616.831-005.4-036.12:616.839-08-073

А.Ш.ИЗБАСАРОВА, Б.К.ДЕМЕСИНОВА, Я.КИМ

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Нашими исследованиями подтверждено, что при длительном приеме препарата «Фенотропил» в дозе 200 мг повышаются адаптивные возможности организма и уменьшаются эмоциональные нарушения. Опосредованное его влияние на лимбико-ретикулярный комплекс способствует улучшению вегетативных функций при хронической ишемии мозга, что приводит к регрессу синдрома вегетативных дисфункций.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, синдром вегетативной дисфункции, вегетативные нарушения, атеросклероз, лечение.

Актуальность изучения хронической ишемии мозга (ХИМ) обусловлена высокой заболеваемостью, приводящая к высокому уровню инвалидизации и смертности. Однако в последние годы отмечается тенденция к уменьшению смертности от инсульта в связи с технологическим прогрессом и своевременной диагностикой, что приводит к увеличению хронических форм цереброваскулярных заболеваний, среди которых хроническая ишемия мозга является самой распространенной формой [1, 2, 3].

Вегетативная нервная система играет огромную роль в развитии и течении хронической ишемии мозга, доминируя в клинической картине. Именно поэтому надсегментарные вегетативные аппараты соединены с мозговыми механизмами поведения, лимбико-ретикулярным комплексом, который в тесном взаимодействии с новой корой осуществляет формирование потребностей, конкретные мотивационные цели поведения, а также осуществляя реализацию поведенческих актов [4,5].

При патологии надсегментарных отделов вегетативной нервной системы возникает дезинтеграция. Нарушение интегративной деятельности мозга по своим механизмам является более сложным процессом по сравнению с механизмами раздражения и разрушения, свойственными патологии специфических церебральных систем. Вегетативные расстройства являются одним из ведущих синдромов сопровождающие дисциркуляторную энцефалопатию [6, 7, 8]. Клиническая манифестация недостаточности мозгового кровообращения при дисциркуляторной энцефалопатии в патогенезе имеет место ряд гемодинамических особенностей, укладывающиеся в клинический синдром вегетативной дисфункции.

Цель исследования: Оценить вегетативные нарушения и изучить результаты лечения у пациентов с хронической ишемией мозга.

Материалы и методы: В нашей работе мы попытались доказать, что имеются механизмы воздействия комплексного лечения с применением препарата «Фенотропил», влияющий на надсегментарный аппарат вегетативной системы и регрессирование вегетативных нарушений у пациентов хронической ишемии мозга, обладая анксиолитическим действием.

Основной задачей лечения хронической ишемии мозга является предупреждение прогрессирования процессов, связанных наличием вегетативных проявлений.

Для изучения особенностей клинической картины хронической ишемии мозга использовались следующие методы: анализ данных анамнеза заболевания и жизни с использованием «карты стационарного больного»; клиничко-неврологическое обследование. У всех пациентов с целью изучения состояния вегетативной системы проводили исследование вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности. Вегетативный тонус исследовался по формуле, предложенной А.М.Вейном. Вегетативная реактивность исследовалась с помощью пробы Ашнера-Данини, Чермака.

Результаты: Нами для оценки вегетативных нарушений и результатов лечения хронической ишемией мозга атеросклеротического генеза обследовано 65 больных, среди которых 39 женщин (60%) и 26 мужчин (40%). Средний возраст больных составил – 59 ± 1,6 лет.

При выборе препарата мы учитывали его механизм действия и влияние на лимбическую систему, как при острых, так и при хронических формах нарушения кровообращения мозга.

Пациенты нами разделены на 2 группы: первая группа (основная) – 46 пациента, которым назначен в качестве патогенетической терапии препарат «Фенотропил», а 19 пациентам во второй группе (контрольная) применялась базовая медикаментозная терапия в сочетании с физическими методами.

Наиболее частыми жалобами наблюдались головные боли диффузного характера. Головные боли чаще возникали в дневные и вечерние часы. Локализовались в лобно-височных и затылочных областях (таблица 1).

Таблица 1- Характеристика жалоб пациентов с ХИМ

Симптомы ХИМ	Основная группа (n=46)	Контрольная группа n=19)
Головная боль	86,4±7,8	83,0±3,8
Головокружение	47,5±7,2	56,0±5,0
Боли в области сердца	57,1±7,2	46,0±5,0
Сердцебиение	60,5±1,0	33,0±4,7
Чувство замирания сердца	52,4±1,3	35,0±4,8
Дермографизм	23,5±9,7	30,2±8,3
Обморок	12,6±8,0	58,0±4,9
Чувство страха	31,0±2,3	23,3±7,7
Общая слабость	24,2±8,0	30,0±8,3
Бессонница	45,3±10,3	40,0±8,1
Сонливость	53,1±9,1	33,3±8,2
Онемение конечностей	57,3±4,2	40,5 ± 8,0
Потливость	46,3±4,3	48,5±8,7
Гиперемия лица	9,1±3,9	14,4±4,8
Плаксивость	30,1±4,2	15,2±6,5

У пациентов основной группы наиболее часто преобладали головные боли (86,4±7,8), а в контрольной группе составили (83,0±3,8), которые по характеру были локальными (35,5%), диффузными (42,2%) и без конкретной локализации (22,2%). У большинства пациентов головные боли усиливались при умственной и физической нагрузке, от перемены погоды, а также на фоне психо-эмоционального стресса.

Расстройство сна, характерное для пациентов с хронической ишемией мозга, является частой жалобой и сопровождается бессонницей (45,3±10,3) и сонливостью (53,1±9,1). Наряду с этим наблюдается утомляемость (60,3±10,0) и раздражительность (25,4±7,4), что влечет за собой ряд вегетативных расстройств в виде сердцебиения (60,5±1,0), повышенной потливости (56,3±4,3), боли в области сердца (57,1±7,2), чувства страха (31,0±2,3), «замирания» сердца (52,4±1,3), дермографизма (23,5±9,7). Анализируя данные пациентов, были выявлены такие симптомы как обмороки (12,6±8,0), онемение в конечностях (57,3±4,2), гиперемия лица (14,4±4,8), преобладающие в основной группе.

При проведении исследования вегетативной системы на основании определения исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности нами выявлена у 31 пациентов вегетативная дисфункция, проявляющаяся вегетативными нарушениями в 1,5 раза выше исходного. В наших наблюдениях 65 пациентам основной группы хронической ишемией мозга при лечении был включен препарат «Фенотропил» в дозе 200 мг в течение 4 недель (стационарно и амбулаторно), пациентам в контрольной группе применялась базовая медикаментозная терапия в сочетании с физическими методами.

Непосредственные результаты после лечения с применением препарата «Фенотропил» указывают на положительную динамику неврологических проявлений, в том числе и вегетативной системы, а эффективность отражается в регрессе симптомов.

Из 27 пациентов после приема препарата «Фенотропил» к концу курса лечения в 47% случаев уменьшились вегетативные нарушения в виде улучшения настроения, нормализации сна и артериального давления, а у 21 пациента отметилась положительная динамика в виде снижения чувства страха, замирания сердца, сердцебиение – 24,7% случаев.

Применение препарата «Фенотропил» в комплексном лечении пациентов с хронической ишемией мозга атеросклеротического генеза, как видно из анализа выявленных результатов вегетативной нервной системы, способствует улучшению надсегментарного аппарата в отличие от контрольной группы.

Опосредованное воздействие препарата «Фенотропил» на деятельность тонуса сосудов, способствуя его нормализации и снижению артериального давления, приводит к исходному состоянию на 1,2% больше, чем в контрольной группе.

При оценке вегетативных нарушений постепенно приближаясь к исходному показателю на 1,3% (30,6 ± 6,0) и 1,5% (33,4 ± 8,4) в контрольной и основной группе, стали реже исходных данных.

Обсуждение: Афферентные связи ретикулярной формации взаимодействуют с мозжечком, спинным мозгом и отделами головного мозга, лежащими выше лимбико-ретикулярного комплекса. В ретикулярной формации заканчиваются коллатерали, отходящие от всех сенсорных путей, а нисходящие пути к ретикулярной формации формируются из волокон, идущих из лобно-теменно-височной коры с пирамидным трактом, т.е. от верхнего отдела к нижележащим отделам.

Учитывая выше сказанное, мы убеждены, что имеет место участие ретикулярной формации в осуществлении регуляции и адаптивного поведения. Вегетативные расстройства при хронической ишемии мозга атеросклеротического генеза отражают функциональную недостаточность лимбико-ретикулярного комплекса. При длительном приеме препарата «Фенотропил» повышаются адаптивные возможности организма и

уменьшаются эмоциональные нарушения, что подтверждено нашими исследованиями.

Мы убедились, что действие препарата «Фенотропил» на мозговой гомеостаз осуществляется его влиянием на лимбико-ретикулярный комплекс, улучшая вегетативные функции при хронической ишемии мозга атеросклеротического генеза.

Вывод: комплексное медикаментозное лечение с включением препарата «Фенотропил», по предложенной нами схеме, при хронической ишемии мозга атеросклеротического генеза, улучшает вегетативную нервную систему и приводит к регрессу клинические проявления вегето-сосудистой дистонии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. – М.: Медпрессинформ, 2006. – С.352.
- 2 Верещагин Н.В., Суслина З.А., Максимова М.Ю. Артериальная гипертония и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему // Кардиология, 2004. - № 3. – С. 4-8.
- 3 Shibata M., Ohtani R., Ihara M., Tomimoto H. White matter lesions and glial activation in a novel mouse model of chronic cerebral hypoperfusion. Stroke, 2004. - 35(11). – P. 598 – 603.
- 4 Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: методические рекомендации / Под ред. Н.Н. Яхно. – М.: ММА, 2000. – 44 с.
- 5 Власова И.В., Кравченко А.И., Фелосова Н.Н., Визило Т.Л. Церебральная гемодинамика при дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатии // Медицинская визуализация, 2002. - № 2. – С. 19-23.
- 6 Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей» / Под ред. Н.Н. Яхно. – М. Медицина, 2005. – Т.1. – С. 231–302.
- 7 Заболевания вегетативной нервной системы //А.М.Вейн, Т.Г.Вознесенская, В.Л.Голубев и др./ Под редакцией А.М.Вейна. – М.:Медицина, 1991. – С. 12-101.
- 8 Избасарова А.Ш. Частота и особенности проявления синдрома вегетативной дистонии при первой стадии атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии //Медицинский журнал Казахстана, 1999. - № 3. – С. 14-16.

А.Ш.ИЗБАСАРОВА, Б.К.ДЕМЕСИНОВА, Я.КИМ

С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина университеті, Алматы, Қазақстан Республикасы

СОЗЫЛМАЛЫ МИ ИШЕМИЯСЫНЫҢ ВЕГЕТАТИВТІ-ТАМЫРЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАРЫН ЕМДЕУ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Түйін: Біздің зерттеулердің дәлелдегені, бұл «Фенотропил» дәрісін 200 мг мөлшерде ұзақ уақыт қабылдау ағзаның төзімділік мүмкіндіктерін жоғарылатады және эмоциональды бұзылыстарды азайтады. Оның созылмалы ми ишемиясы кезінде лимбико-торлы кешенге де әсер етуі вегетативті қызметтерді жақсартады, бұл вегетативті дисфункция синдромының кері дамуына әсерін тигізеді.

Түйінді сөздер: созылмалы ми ишемиясы, вегетативті дисфункция синдромы, вегетативті бұзылыстар, атеросклероз, емдеу.

A.SH.IZBASSAROVA, B.K.DEMESINOVA, Y.KIM

*Kazakh National Medical University named after S.D. Asphendiyarov
Almaty, Republic of Kazakhstan*

EVALUATION OF TREATMENT EFFECTIVENESS OF NEURO-CIRCULATORY DISTURBANCES IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Resume: Our studies have confirmed that long-term employment of drug "Phenotropil" 200 mg leads to increasing of human adaptive capabilities and reducing of emotional disturbances. Mediated by its effect on the limbic-reticular complex it improves autonomic functions in patients with chronic cerebral ischemia, which leads to the regression of autonomic dysfunction syndrome.

Keywords: chronic cerebral ischemia, autonomic dysfunction syndrome, autonomic disorders, atherosclerosis, treatment.

УДК: [616.714.1+616.831-001.3/.4]-089.844

С.А. ИМАНКУЛОВ, К.Б. БЫРЫСОВ

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И. К. Ахунбаева; Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ПОСТРАДАВШИХ ОТ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Проведен ретроспективный анализ результатов клинико-инструментальных исследований и хирургического лечения пострадавших, оперированных по поводу тяжелой ЧМТ в клинике нейрохирургии. ЭП были зарегистрированы у 140 больных (7,9%). С помощью методов прикладной статистики определяли взаимосвязь между наличием ЭП и данными, полученными при клинико-инструментальном обследовании пострадавших.

Ключевые слова: эпилептические приступы, тяжелая черепно-мозговая травма.

Актуальность. Судорожный синдром в клинической картине тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) чаще всего проявляется эпилептическими приступами (ЭП) [1, 3-18]. Время возникновения и частота развития ЭП зависят от вида, локализации и объема очага повреждения мозга, состояния преморбидного фона у больного (наличие цереброваскулярных заболеваний, повторных ЧМТ в анамнезе, генетической предрасположенности, хронического алкоголизма и др.) [1, 6, 7, 10, 11, 18].

У пострадавших с тяжелой ЧМТ чаще всего наблюдают генерализованные ЭП, которые приводят к повышению внутричерепного давления, нарушению церебральной перфузии, ишемии и нарастанию отека мозга, что способствует ухудшению состояния больных и увеличению количества неблагоприятных исходов [5, 10, 11]. Выявление факторов риска развития ЭП при тяжелой ЧМТ позволит определить группу пострадавших, нуждающихся в профилактическом назначении противосудорожных средств, а также уточнить влияние ЭП на исходы лечения и течение восстановительного периода у лиц, перенесших ЧМТ.

Цель нашего исследования: изучить структуру ЭП при тяжелой ЧМТ и факторы, способствующие их развитию.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов клинико-инструментальных исследований и хирургического лечения пострадавших, оперированных по поводу тяжелой ЧМТ. Всем больным при поступлении и в динамике проводили клинико-неврологический осмотр, выполняли компьютерную томографию (КТ) головного мозга. По данным КТ и МРТ определяли локализацию, вид и объем очага повреждения мозга, величину поперечной дислокации, степень компрессии базальных цистерн. Дислокационный синдром при ЧМТ оценивали по модифицированной классификации F. Plum, J.B. Posner (1982) [16]. ЭП были зарегистрированы у 140 больных (7,9%). Мужчин было 86,4%, женщин — 13,6%. Средний возраст составил 46,5 лет.

ЭП классифицировали по Barolin и соавт. (1962) как немедленные ЭП (развивались в пределах первых 24 часов с момента травмы), ранние ЭП (дебютировали в сроки от 1 до 7 суток с момента травмы) и поздние ЭП (возникали через 7 и более суток с момента травмы). По данным КТ головного мозга у 77 из 140 пострадавших (55,2%) с ЭП были выявлены субдуральные гематомы. Множественные повреждения головного мозга (сочетания субдуральных, внутримозговых гематом и

очагов ушиба мозга) отмечены у 34 больных (24,3%), внутримозговые гематомы и ушибы мозга — у 17 (12,1%), эпидуральные гематомы — у 4 (2,8%), вдавленные переломы черепа — у 8 (5,6%). У подавляющего числа больных — 114 (81,4%) ЭП возникали в первые 24 часа с момента травмы (немедленные ЭП), у 22 (15,7%) — в сроки от 1 до 7 суток (ранние ЭП) и у 4 (2,9%) — через 7 суток и более (поздние ЭП).

Определяли взаимосвязь между наличием ЭП и данными, полученными при клинико-инструментальном обследовании пострадавших при поступлении и в динамике. Исходы лечения оценивали по Шкале исходов Глазго (ШИГ) [13].

Результаты. Среди всех пострадавших угнетение уровня бодрствования до комы (4-8 баллов по ШКГ) было у 628, из них ЭП возникли у 56 (8,9%). Угнетение уровня бодрствования до сопора (9-12 баллов по ШКГ) отмечено у 242 больных, из них ЭП развились у 19 (7,9%). Среди 900 пострадавших в ясном сознании или оглушении (13-15 баллов по ШКГ) частота развития ЭП составила 7,2% (65 больных). Достоверной зависимости между уровнем бодрствования и возникновением ЭП у пострадавших с ЧМТ не выявлено ($p > 0,05$). ЭП регистрировали чаще у пострадавших трудоспособного возраста — в возрастной группе от 41 до 60 лет ($p < 0,05$).

Среди пострадавших с острыми и подострыми субдуральными гематомами ($n=609$) ЭП развились у 74 больных (12,2%), с множественными повреждениями мозга ($n=303$) — у 31 (10,2%), с внутримозговыми гематомами и очагами ушиба мозга ($n=178$) — у 17 (9,6%). Частота развития ЭП у пациентов с вдавленными переломами черепа составила 3,2% (из 249 больных ЭП были у 8), с хроническими гематомами — 3,4% (из 178 больных ЭП отмечены у 6). Реже всего ЭП возникали у пострадавших с эпидуральными гематомами — из 225 больных у 4 (1,8%).

У 80 из 140 пострадавших с ЭП (57,1%) помимо очагов повреждения мозга большого объема, сопровождающихся дислокационным синдромом и требующих экстренного оперативного вмешательства, на компьютерных томограммах выявляли одиночные или множественные сопутствующие мелкоочаговые очаги ушиба, расположенные в разных долях головного мозга, объемом от 1 до 15 см³.

Получена статистически достоверная взаимосвязь между локализацией сопутствующих мелкоочаговых ушибов и развитием ЭП ($p < 0,05$). У 20 пострадавших с ЭП из 80 (25%) сопутствующие очаги ушиба выявляли только в

лобной доле, у 30 (37,5%) — в лобной и височной, у 23 (28,8%) — в лобной, височной и теменной, у 5 (6,2%) — в теменной и затылочной и у 2 больных (2,5%) очаги ушиба располагались в полушариях мозжечка.

При анализе сроков возникновения ЭП и локализации сопутствующих очагов повреждения мозга малого объема обнаружено, что среди больных с ЭП и сопутствующими мелкоочаговыми ушибами (n=80) у 48 (60%) были немедленные ЭП, у 28 (35%) — ранние и у 4 (5%) — поздние.

У всех пострадавших с ЭП и внутричерепными гематомами большого объема, сопровождающимися дислокационным синдромом и подлежащими хирургическому лечению, без сопутствующих мелкоочаговых ушибов (n=60), развивались ЭП только немедленного типа. Симптомы дислокации ствола мозга диагностированы у 854 пострадавших с ЧМТ. Выявлена статистическая зависимость между развитием ЭП и стадией развития дислокационного синдрома ($p < 0,05$). Среди пострадавших с дислокационным синдромом на диэнцефальной (n = 373) и мезенцефальной (n = 215) стадиях ЭП регистрировали у 66 (17,7%) и 38 (17,6%) больных соответственно. С распространением дислокационного процесса на нижележащие структуры ствола мозга (бульбарная стадия) (n=266) ЭП возникали у 18 (6,8%) больных. При отсутствии у пострадавших симптомов дислокации ствола мозга (n = 916) ЭП отмечали только у 18 пациентов (1,9%).

Выявлена зависимость между развитием ЭП и наличием гнойно-воспалительных осложнений центральной нервной системы (ЦНС) (менингит, 11,2%). Среди больных с гнойно-воспалительными осложнениями ЦНС (n=198) ЭП развились у 28 (14,1%), при отсутствии гнойно-воспалительных осложнений — у 112 (7,1%).

Обсуждение. До сих пор в ряде зарубежных и отечественных работ авторы часто путают понятия «посттравматический эпилептический приступ» и «посттравматическая эпилепсия». К посттравматическому ЭП относят любой эпилептический приступ, развившийся вследствие ЧМТ. Посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) — это хроническое заболевание головного мозга, возникающее вследствие перенесенной ЧМТ в сроки от 3 до 18 мес. с момента травмы и характеризующееся повторными непровоцируемыми ЭП. Для развития ПТЭ необходимо наличие стойкого сформировавшегося очага эпилептической активности, обусловленного органическим поражением головного мозга. По данным литературы, ПТЭ развивается у 11-20% больных, перенесших ЧМТ [1, 3, 5, 14].

В современной отечественной литературе мы не нашли публикаций, посвященных изучению структуры ЭП при тяжелой ЧМТ и факторов, приводящих к их развитию. При оценке сроков возникновения ЭП большинство авторов используют классификацию S. Varolin и соавт. (1962), изначально разработанную для ЭП при цереброваскулярных заболеваниях [8]. Согласно этой классификации, ЭП подразделяются на два типа: ранние (развиваются в сроки от 0 до 7 суток с момента заболевания) и поздние (возникают через 7 и более суток).

Патогенез развития ранних и поздних ЭП при ЧМТ различен. Возникновение ранних приступов обусловлено цитотоксическими и метаболическими изменениями в очаге повреждения мозга, а также компрессионным воздействием травматического очага на структуры мозга. Поздние ЭП связывают с постепенным формированием эпилептического фокуса (посттравматической кисты, рубца или корковой атрофии). Как правило, у пострадавших с ЧМТ, у которых ЭП впервые возникли через несколько недель или месяцев после ЧМТ, в дальнейшем развивается ПТЭ приступки стереотипны и повторяются с разной частотой [5, 12]. Ряд авторов отдельно выделяют немедленные ЭП (развиваются в первые 24 ч с момента травмы), подчеркивая их важную роль в определении прогноза развития ПТЭ. Так, по данным N.R. Temkin (2003), риск развития ПТЭ у пострадавших с ЧМТ и наличием в анамнезе немедленных ЭП составляет 28% [18].

Факторами риска развития ЭП у пострадавших с ЧМТ являются: тяжелая степень травмы, угнетение уровня бодрствования до комы (3-8 баллов по ШКГ), продолжительность коматозного состояния более 7 дней, проникающая ЧМТ, наличие вдавленных переломов черепа, внутричерепных гематом, корковых очагов ушиба мозга (преимущественно лобных и височных долей), наличие анизокории в неврологическом статусе [5-7, 10, 12, 17, 18].

Зависимость между тяжестью ЧМТ и частотой развития ЭП отмечают многие авторы [4, 6, 7, 10, 17, 18]. Так, по данным J.F. Annegers и соавт. (1998, 2000), риск развития ЭП у пострадавших с тяжелой ЧМТ почти в 17 раз выше, чем у больных с ЧМТ легкой и средней степени тяжести [6, 7]. По результатам рандомизированного исследования, посвященного ПТЭ, проведенного P.L. Ferguson и соавт. (2009), риск развития ЭП при ЧМТ легкой, средней и тяжелой степени составляет соответственно 4,4%, 7,6% и 13,6% [10]. В нашем исследовании среди пострадавших с тяжелой ЧМТ ЭП регистрировали в 7,9%. При тяжелой ЧМТ у 30-48,2% больных с очагами ушиба мозга, внутричерепными гематомами, отеком мозга и внутричерепной гипертензией развивается дислокационный синдром, обусловленный градиентом давления в различных участках полости черепа. При височно-тенториальной или транстенториальной дислокации (наиболее часто наблюдаемых видах дислокации при ЧМТ) происходит смещение, сдавление, а затем ущемление медиальных отделов височной доли (парагиппокампальная извилина, гиппокамп) в вырезку намета мозжечка, что сопровождается отеком и ишемией этих отделов мозга. Повышенная чувствительность нейронов гиппокампа к неспецифическому повреждению в связи с отеком и ишемией мозга в остром периоде травмы может приводить к развитию ЭП [2-4, 16].

По данным Л.П. Мишняковой (2008), при проведении комплексного нейровизуализационно-электроэнцефалографического картирования у пациентов с ЭП, перенесших тяжелую ЧМТ, сопровождавшуюся дислокационным синдромом, в 48,7% случаев источник эпилептической активности определялся в медиобазальных отделах височной доли, соответствующих проекции гиппокампа [4].

Результаты нашего исследования согласуются с данными литературы. При отсутствии у пострадавших с ЧМТ симптомов дислокации ствола мозга наличие ЭП отмечали у 1,9% больных. При тяжелой ЧМТ, сопровождающейся дислокационным синдромом, ЭП регистрировали чаще (17,7% с клиникой дислокации ствола мозга на диэнцефальной стадии, 17,6% — на мезенцефальной стадии и 6,8% на уровне моста). Уменьшение частоты ЭП у пострадавших на поздних стадиях дислокационного синдрома (на уровне моста), вероятно всего, объясняется ущемлением структур медиальных отделов височной доли с вторичным нарушением кровообращения в них и инфарктом, дегенерацией нейронов гиппокампа с потерей их эпилептогенной активности, а также функциональным разобщением коры и ствола головного мозга, в результате которой роль корковых импульсов в формировании эпилептогенного очага снижается.

Еще одним фактором, способствующим развитию ЭП у пострадавших с ЧМТ, являются инфекционно-воспалительные осложнения ЦНС (менингит, энцефалит, вентикулит). Воспалительные изменения в оболочках мозга и его веществе приводят к формированию склеротических изменений мозговой ткани, образованию коллагеновых и глиальных мозговых рубцов, ликворных кист, которые, в свою очередь, могут являться проводниками и генераторами биоэлектрической активности. Формирование эпилептогенных фокусов также происходит в прилежащих к воспалительному очагу областях мозга, подвергшихся морфофункциональной перестройке [5-7, 15].

По данным J. Murali и соавт. (2008), частота развития ЭП при первичных бактериальных менингитах составляет 6,8-8,3% [15]. В литературных источниках мы не нашли информации о связи между риском развития ЭП и гнойно-воспалительными осложнениями ЦНС у пострадавших с ЧМТ. Также отсутствуют сведения о частоте возникновения ЭП у больных с ЧМТ, осложненной менингитом. По нашим данным, в случае развития гнойно-воспалительных осложнений ЭП у пострадавших с тяжелой ЧМТ, риск возникновения ЭП увеличивался в два раза. Так, при наличии гнойно-воспалительных осложнений ЭП развивались у 14,1% больных, при их отсутствии — у 7,1%.

Выводы. ЭП возникают у 7,9% пострадавших с тяжелой ЧМТ. У 81,4% больных развиваются немедленные ЭП, у 15,7% — ранние ЭП и у 2,9% — поздние ЭП.

ЭП немедленного типа характерны для внутричерепных очагов повреждения мозга, сопровождающихся дислокационным синдромом. ЭП раннего и позднего типов возникают преимущественно у пострадавших с тяжелой ЧМТ и наличием сопутствующих мелкоочаговых ушибов мозга лобной и височной локализации.

Факторами риска развития ЭП у пострадавших с тяжелой ЧМТ являются: возраст пострадавших 41-60 лет, наличие наиболее тяжелых видов повреждения мозга (острые субдуральные и внутримозговые гематомы, очаги ушиба и множественные повреждения мозга), сопровождающиеся дислокационным синдромом, развитие в послеоперационном периоде гнойно-воспалительных осложнений ЦНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Гехт А.Б., Куркина И.В., Локшина О.Б. и др. Эпидемиологическое исследование эпилепсии в Москве. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1999. - № 10. - С. 51-54.
- 2 Лекции по черепно-мозговой травме: Учебное пособие / Под ред. В.В. Крылова. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. - С. 320.
- 3 Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы. — М.: «Антидор», 2009. - С. 385.
- 4 Мишнякова Л.П. Клинико-нейрофизиологические исследования и методы нейровизуализации при эпилепсии в раннем и отдаленном периодах тяжелой черепно-мозговой травмы // Автореферат дис. канд. мед. наук. - М.: 2008.
- 5 Симптоматическая посттравматическая эпилепсия. Клиника, диагностика, лечение: Методические рекомендации / Под ред. акад. РАМН, проф. Гусева Е.И. - М.: «Поматур», 2004. - С. 40.
- 6 Annegers J.F., Coan S.P. The risks of epilepsy after traumatic brain injury // Seizure, 2000. - Vol. 9. - P. 453-457.
- 7 Annegers J.F., Hauser W.A., Coan S.P., Rocca W.A. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries // N. Engl. J. Med., 1998. - Vol. 338 (1). - P. 20-24.
- 8 Barolin G.S., Sherzer E. Epileptische Anfälle bei Apoplektikern. Wein Nervenhe., 1962. - Vol. 20. - P. 35-47.
- 9 De Santis A, Capricci E., Granata G. Early post traumatic seizures in adults. Study of 84 cases // J. Neurosurg. Sci., 1979. - Vol. 23 (3). - P. 207-210.
- 10 Ferguson P.L., Smith G.M., Wannamaker B.B. et al. A population-based study of risk of epilepsy after hospitalization for traumatic brain injury // Epilepsia, 2009. - Vol. 4 (56). - P. 1-8.
- 11 Garga N., Lowenstein D.H. Posttraumatic epilepsy: a major problem in desperate need of major advances // Epilepsy Curr., 2006. - Vol. 6 (1). - P. 1-5.
- 12 Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. // Epilepsia, 1993. - Vol. 34. - P. 453-468.
- 13 Jennett B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. // Lancet, 1975. - Vol. 7905. - P. 480-484.
- 14 Lo Y, Yiu C.H., Hu H.H., Su M.S., Laiuchli S.C. Frequency and characteristics of early seizures in Chinese acute stroke // Acta Neurol. Scand., 1994. - Vol. 90 (2). - P. 283-285.
- 15 Murali J., Murthy K., Prabhakar S. Bacterial meningitis and epilepsy // Epilepsia, 2008. - Vol. 49. - P. 8-12.
- 16 Plum F., Posner J.B. The diagnosis of stupor and coma // F.A. Davis Company. — Philadelphia: 2007. - С. 400.

- 17 Salazar A.M., Jabbari B., Vance S.C. et al. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study // *Neurology*, 1985. - Vol. 35 (10). - P. 1406-1414.
- 18 Temkin N.R. Risk factors for posttraumatic seizures in adults // *Epilepsia*, 2003. - Vol. 44 (10). - P. 18-20.

С.А. ИМАНКУЛОВ, К.Б. ЫРЫСОВ

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мемлекеттик Медицина Академиясы; Кыргыз Республикасы Ұлттық Минздрав Госпитали

АУЫР БАС-МИ ЖАРАҚАТЫН АЛҒАН НАУҚАСТАРДАҒЫ ТЫРЫСУ СИНДРОМЫ

Түйін: Нейрохирургия клиникасында ауыр БМЖ ота жасалған науқастардың клинико-аспаптық және хирургиялық емдеу нәтижелеріне ретроспективті талдау жасалды. ЭҰ 140 (7,9%) науқаста тіркелді. Статистика әдістерінің көмегімен ЭТ болуы және науқастарды клинико-аспаптық зерттеу кезінде алынған мәліметтерімен байланысы анықталды.

Түйінді сөздер: эпилептикалық ұстамалар, ауыр бас-ми жарақаты.

S. A. IMANKULOV, K. B. YRYSOV

Kyrgyz State Medical Academy; National Hospital of Kyrgyz Republic, Bishkek, Kyrgyzstan

SEIZURES IN PATIENTS WITH SEVERE SKULL BRAIN INJURY

Resume: We conducted the retrospective analysis of clinic-instrumental examinations and surgical treatment results at patients operated for severe HI in at Neurosurgical Clinic. ES were registered at 140 patients (7,9%). The correlation between ES presence and clinic-instrumental data was defined using methods of applied statistics.

Keywords: epileptic seizures, severe head injury.

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

С.А. ИМАНКУЛОВ

Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики, г. Бишкек, Кыргызстан

РАЗЛИЧНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Обзор литературы посвящен актуальным вопросам патогенеза и хирургического лечения фармакорезистентных форм симптоматической височной эпилепсии. Анализируются современные классификации эпилептогенных поражений, теоретические представления об эпилептогенных зонах, принципы отбора больных для хирургического лечения и его результаты. Представлены различные методики инвазивных исследований и резекционных вмешательств. Рассматриваются вопросы выбора тактики хирургического лечения височной эпилепсии, являющиеся предметом дискуссий.

Ключевые слова: височная эпилепсия, эпилептогенные поражения, хирургическое лечение.

Актуальность. Височная эпилепсия (эпилепсия височной доли) как отдельная форма заболевания, обусловленная поражением височной доли, в частности, ее медиальных отделов, была описана в конце XIX века J.H. Jackson. Первые попытки хирургического лечения височной эпилепсии были связаны с применением интраоперационной электрокортикографии, данные которой служили основанием для выполнения неокортикальных резекций. Методика передне-темпоральной лобэктомии, предложенная М.А. Falconer [14], позволила осуществлять одновременное удаление неокортикальных и медиальных структур височной доли.

Больные височной эпилепсией (эпилепсией височной доли) составляют более 24% от всех больных эпилепсией и преобладают в группе больных с локализационно-обусловленными формами. Они же составляют большую часть фармакорезистентных пациентов — кандидатов на хирургическое лечение.

С внедрением в клиническую практику метода магнитно-резонансной компьютерной томографии (МРТ) в конце 80-х годов прошлого века начался новый этап изучения симптоматической эпилепсии — **эра эпилептогенного поражения**. В настоящее время визуализируемое поражение является основным ориентиром как для определения объема резекций, так и для имплантации субдуральных и интрацеребральных

электродов. Диагностические возможности МРТ значительно возросли в результате использования так называемой «высокоразрешающей» МРТ: аппаратов с интенсивностью магнитного поля 1,5-3 Тесла с включением ряда специальных программ. Все более широкое применение находят мультимодальные исследования, включающие методы определения метаболизма ткани мозга, основанных на изучении изменений ее кровоснабжения — однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и утилизации глюкозы — позитронная эмиссионная компьютерная томография (ПЭТ), а также магнитоэнцефалографии (МЭГ).

В настоящее время подходы к хирургическому лечению симптоматической эпилепсии в большинстве клиник основываются на основных понятиях, связанных с патогенезом данного заболевания, предложенных Н.О. Luders и соавт.

Эпилептогенная зона — область головного мозга, непосредственно связанная с генерацией эпилептического разряда, удаление которой является необходимым и достаточным условием для прекращения приступов. Это понятие является теоретическим, на практике границы эпилептогенной зоны могут быть определены только с той или иной степенью достоверности, но оно является ключевым для определения тактики лечения и оценки результатов резекционных операций.

Эпилептогенное поражение — локальное поражение (определяемое с помощью методов нейровизуализации), которое играет роль этиологического фактора эпилептогенеза. Ведущим методом диагностики эпилептогенных поражений в настоящее время является «высокоразрешающая» МРТ, так как «стандартная» МРТ не обеспечивает диагностику эпилептогенных поражений более чем в 50% случаев. При МР-негативных формах можно ориентироваться на данные ПЭТ [7].

Ирритативная зона — область генерации интериктальной (межприступной) эпилептической активности. Разряды, выявляемые в коре в межиктальном периоде, могут быть расценены как «микрорипусты». Ведущим методом диагностики является нейрофизиологический. Неинвазивная регистрация ЭЭГ не отражает реального распространения ирритативной зоны, ее границы более точно могут быть определены при помощи инвазивных исследований с использованием субдуральных и интрацеребральных электродов, интраоперационной электрокортикографии (ИЭКОГ), а также МЭГ.

Зона начала приступа — область коры, в которой возникает эпилептический разряд.

Для выявления этой области применяется ЭЭГ-мониторинг (предпочтительнее инвазивный) и иктальная ОФЭКТ, наиболее информативная в варианте иктальной-межиктальной субтракционной ОФЭКТ в сопоставлении с МРТ (SISCOM). Локализация зоны начала приступа в области зоны поражения является основным доказательством эпилептогенности последнего.

Зона функционального дефицита. Первоначальное определение этой зоны включало постоянный

неврологический дефицит, проявляющийся в интериктальном периоде и связанный с поражением коры в целом. Для выявления зоны интериктального дефицита проводят: ПЭТ, интериктальную ОФЭКТ и нейропсихологическое исследование. Более позднее определение предполагает возникновение (или нарастание) дефицита, связанное с возникновением или распространением пароксизмального разряда. Для выявления зоны дефицита применяют интериктальную ОФЭКТ, а также неврологическое и нейропсихологическое исследования в постприступном периоде. Выявление после приступа транзиторной пирамидной симптоматики или вербального дефицита имеет большое значение для латерализации зоны начала приступа.

Наиболее благоприятным в отношении прогноза хирургического лечения считают конкордантность данных мультимодального исследования, указывающих на локализацию зоны начала приступа, ирритативной зоны и зоны функционального дефицита в области поражения.

Эпилептогенные поражения

Внутричерепные опухоли. Больные с внутричерепными опухолями низкой степени злокачественности и с низкой динамикой роста (low-grade gliomas) составляют не менее 30% всех кандидатов на хирургическое лечение [8]. Нейронально-глиальные опухоли (ганглиоцитомы, ганглиоглиомы, плеоморфные ксантоастроцитомы, дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль) в большинстве случаев сопровождаются персистирующими фармакорезистентными приступами, что обусловлено наличием в структуре этих опухолей нейронального компонента. Ганглиоглиомы и дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль имеют в своей структуре глиальный компонент, за счет которого происходит рост новообразования. Отмечена частая связь нейрональноглиальных опухолей с кортикальными дисплазиями. Дисплазия, в свою очередь, может выступать в роли эпилептогенного поражения.

Пороки развития (мальформации) коры головного мозга. Кортикальные мальформации являются следствием нарушений на разных этапах развития коры: 1) пролиферации недифференцированных клеток нейроэпителиала, 2) миграции нейробластов, 3) процесса клеточной дифференциации и организации цитоархитектоники коры [1]. Практическое значение для хирургии эпилепсии имеют только отдельные виды мальформаций.

Фокальные кортикальные дисплазии (ФКД). Для данных мальформаций характерным являются нарушения архитектоники коры, наличие патологических клеточных форм и эктопированных нейронов. В настоящее время чаще всего используют классификацию А. Palmìni и соавт. [36], включающую следующие виды дисплазий:

1. Слабо выраженная дисплазия — наличие отдельных эктопированных нейронов при относительной сохранности коры;
2. Фокальная кортикальная дисплазия (ФКД):

- тип 1А — изолированные нарушения архитектоники коры;
- тип 1В — нарушения citoархитектоники с наличием «незрелых» или гигантских нейронов;
- тип 2А — с наличием морфологически измененных нейронов;
- тип 2В — с наличием морфологически измененных нейронов и «шаровидных» клеток, впервые описанных D.C.Taylor (1971).

Слабо выраженная дисплазия не выявляется при МРТ, связь данной патологии с эпилептогенезом достоверно не установлена. ФКД 1А типа часто также не имеет специфических МРТ-признаков, но при этом ее эпилептогенная роль чрезвычайно высока, что создает дополнительные трудности при планировании резекций. При поражениях височных долей чаще выявляется ФКД 1 типа.

Признаки ФКД встречаются более чем у 25% больных с локализационно-обусловленными формами эпилепсии, около 75% этих больных являются терапевтически резистентными. Изменения в коре, имеющие признаки ФКД, часто выявляются при гистологическом исследовании у больных с отсутствием признаков патологии на МРТ [7, 10].

При сочетании внутримозговых опухолей с кортикальными дисплазиями для достижения контроля над приступами необходимо удаление как опухоли, так и зоны дисплазии [9].

Гетеротопии. Термином «гетеротопия» обозначают расположение нейронов в белом веществе. Строение нервных клеток не отличается от нормального. Данная патология является следствием нарушений миграции нейронов, механизмы которых в настоящее время обсуждаются. Выделяют 3 основных варианта гетеротопий: лентовидную («двойная кора»), узловую (субэпендимарная и субкортикальная формы) и нейрональную. В последнем случае речь идет об аномальной локализации отдельных нейронов. В большинстве случаев гетеротопии сочетаются с кортикальной дисплазией. Узловые нейрональные гетеротопии, играющие роль эпилептогенных поражений, могут подлежать хирургическому лечению. Нодулярные гетеротопии часто сочетаются с гиппокампальным склерозом, что рассматривается в рамках так называемой «двойной» патологии.

Сосудистые мальформации. Для хирургии эпилепсии наибольшее значение имеют **кавернозные ангиомы (каверномы)**. Каверномы окружены зоной глиоза с включениями гемосидерина. Основным эпилептогенным фактором считают ишемическое поражение окружающей ткани, роль гемосидерина и реактивного глиоза в настоящее время подвергается сомнению. При поражениях височных долей отмечается частое сочетание каверном с поражением медиальных структур («двойная» патология). Контроль над приступами в результате удаления каверном достигается в 84% случаев, но при «двойной» патологии для достижения удовлетворительных результатов необходимо выполнение передней височной лобэктомии. Каверномы часто бывают

множественными, что значительно ухудшает прогноз хирургического лечения.

Артериовенозные мальформации (АВМ) тоже могут быть причиной фармакорезистентных эпилептических приступов. Патогенетические механизмы, лежащие в основе возникновения приступов, различны при наличии повторных геморрагий из сосудов мальформации и при мальформациях, не сопровождающихся кровоизлияниями. Также различны исходы хирургического лечения. В первом случае удаление мальформации более эффективно в отношении контроля над приступами. При АВМ височной доли, не сопровождающихся кровоизлияниями, эффективно удаление мальформации с дополнительными резекциями зон стойкой эпилептической активности, которые могут локализоваться как в прилегающих отделах коры, так и дистантно, в медиальных структурах.

Медиальный височный (гиппокампальный) склероз является эпилептогенным поражением, специфичным для височной эпилепсии [16]. Частота встречаемости данной патологии при фармакорезистентной височной эпилепсии у взрослых не менее 50%, у детей младше 12 лет медиальный склероз выявляется в 10% случаев, что, возможно, связано с прогрессированием данной патологии. Более 90% больных с медиальным склерозом являются фармакорезистентными. Поражение гиппокампа характеризуется уменьшением объема структуры, дистрофическими изменениями нейронов и уменьшением их количества (преимущественно в слое СА1), относительного увеличения количества глиальных клеток, демиелинизации волокон. Современная классификация, основанная на вариантах поражения различных секторов, предложена I. Blumcke и соавт. [6]. Для

1-го типа характерно выраженное уменьшение количества клеток во всех секторах (1-а — преобладание поражения сектора СА1; 1-б — резко выраженные изменения во всех секторах); для

2-го типа — резко выраженное поражение сектора СА1 при негрубых изменениях других отделов; для 3-го типа — выраженное поражение сектора СА4, негрубые изменения в секторах СА2 и СА3 при сохранности сектора СА1.

Традиционными являются взгляды на «медиальный склероз» как на следствие перинатального гипоксически-ишемического поражения. Выявление так называемых «семейных» форм данной патологии, при которых пароксизмальные расстройства обнаруживают далеко не у всех членов семьи, по-видимому, позволяет отнести часть случаев «медиального склероза» к наследственным порокам развития. Получены определенные доказательства о патогенетической связи медиального склероза и кортикальных мальформаций. Клинически заболевание характеризуется наличием сложных парциальных приступов с наличием «эпигастральной» ауры, расстройствами сознания с психическими нарушениями (включая феномены дереализации), висцеро вегетативных нарушений, моторных проявлений в виде прекращения двигательной активности («застывания»),

ороалиментарных автоматизмов, «мануальных» автоматизмов, гомолатеральных и дистонических нарушений в контралатеральных конечностях.

Наиболее типичными МР-признаками медиального склероза являются: уменьшение объема структуры, выявляемой в режимах T1 и T1 «инверсия-восстановление», повышение сигнала в режиме T2 и FLAIR, изменение T2-релаксационных параметров. При 1H-MP-спектроскопии медиальный склероз проявляется в виде уменьшения соотношения N-ацетиласпарата (нейрональный маркер) и холина (глиальный маркер).

Начало приступа в медиальных и медиобазальных отделах височной доли крайне плохо проявляется на скальповой ЭЭГ в стандартных отведениях. В сфеноидальных и передневисочных отведениях начало «медиальных» приступов могут проявляться в виде ритмической медленноволновой (дельта-тета) активности. Точная диагностика возможна при применении интрацеребральных, субдуральных и интрацистернальных (имплантируемых через овальное отверстие) электродов [18].

Одной из наиболее актуальных в хирургии эпилепсии является проблема, получившая название **двойной патологии**, впервые описанная M.L. Levesque и соавт. (1991) [13] — сочетание экстрагиппокампальных поражений (как височных, так и экстратемпоральных) с «гиппокампальным склерозом». Частота встречаемости данной патологии высока: от 8% при опухолях до 70% при кортикальных дисплазиях. Часто встречается сочетание дисплазии 1-го типа и склероза гиппокампа [13, 14].

Инвазивные методы исследования

Регистрацию активности неокортикальных отделов осуществляют с помощью субдуральных пластинчатых электродов [11]. Для их имплантации требуется краниотомия, размеры которой зависят от размеров электродных пластинок и зоны, которую предполагается исследовать. Внутримозговые электроды, имплантируемые с помощью стереотаксического метода, используют для регистрации активности гиппокампального комплекса и периинсулярной зоны [11, 20]. Для регистрации активности медиальных отделов височной доли применяют также электроды, имплантируемые через овальное отверстие в передние отделы охватывающей цистерны [18].

Резекционные вмешательства на височной доле

Основной задачей хирургии симптоматической эпилепсии является удаление эпилептогенной коры. Методики оперативных вмешательств должны обеспечивать возможность максимально радикального удаления пораженной ткани при минимальной травматизации функционально значимых областей коры и проведении адекватного интраоперационного нейрофизиологического контроля (при его необходимости).

Селективные неокортикальные резекции при височной эпилепсии осуществляют аналогично резекциям в других областях коры [14]. Основным принципом является удаление коры с сохранением проходящих сосудов. Особенностью хирургических вмешательств при височной эпилепсии является частая необходимость

вмешательства на медиальных структурах височной доли.

Селективные амигдалогиппокампаэктомии

К селективным резекциям относят вмешательства, целью которых является удаление структур амигдалогиппокампального комплекса (гиппокампа, парагиппокампальной извилины, миндалевидного тела). Эти методики могут применяться только при локальных эпилептогенных поражениях, при выполнении вмешательства в заранее запланированном объеме.

Транскортикальный-трансвентрикулярный доступ (Niemeyer P., 1958). При данном доступе выполняют энцефалотомию в области средней височной извилины. Существенными недостатками доступа являются: трудности в ориентировке при подходе к нижнему рогу, повреждение неокортикальных отделов и проекционных путей от базальных отделов височной доли, высокий риск повреждения зрительных путей [5]. Недостатки данного доступа в некоторой степени нивелируются при применении нейронавигации, но в настоящее время данный доступ применяется редко.

Трансильвиев-трансвентрикулярный доступ (Yasargil M.G. и соавт., 1985). В настоящее время этот доступ является одним из наиболее популярных. Доступ к нижнему рогу осуществляют после диссекции арахноидальной оболочки в области передних отделов латеральной щели и энцефалотомии (1,5-2 см) в передних отделах циркулярной борозды по медиальному краю верхней височной извилины.

Основным достоинством данного доступа является то, что он удобен при любых размерах нижнего рога. Небольшие размеры энцефалотомии предполагают разведение мозговой раны как в латеральном, так и в медиальном направлениях. В процессе резекции ретракционному воздействию подвергаются как височная, так и лобная доли, что может привести к ишемии.

Трансильвиев-трансцистернальный доступ. При данном доступе арахноидальную диссекцию осуществляют по ходу свободного края крыла основной кости, а вскрытие нижнего рога — со стороны передних отделов парагиппокампальной извилины с резекцией миндалевидного тела. Он менее удобен, так как и его направление лежит вне плоскости, в которой располагается гиппокамп. Некоторое увеличение угла доступа достигается резекцией переднемедиальных отделов парагиппокампальной извилины, что позволяет выполнить резекцию передних отделов гиппокампа.

Подвисочный доступ. В хирургии эпилепсии этот доступ рекомендуется у больных с гиппокампальным склерозом при расширении нижнего рога [11]. При этом доступе производят энцефалотомию в области коллатеральной борозды со вскрытием просвета нижнего рога. Основное достоинство данного доступа — минимальное повреждение неокортикальных структур и зрительных путей, недостатком является значительная ретракция височной доли. Для снижения риска ретракционной ишемии используют осмодиуретики и поясничный дренаж. Уменьшения ретракционного воздействия на височную долю можно добиться при использовании зигматического доступа и

дополнительной резекции передних отделов парагиппокампальной и окципито-темпоральной извилин [17].

Транстенториальный-супрацеребеллярный

доступ. Данный доступ предполагает подход к медиальным отделам височной доли через заднюю черепную ямку по верхней поверхности ипсилатерального полушария мозжечка с рассечением намета мозжечка. Доступ может применяться для ограниченных резекций в заднемедиальных отделах височной доли.

Темпоральные лобэктомии

Методика **стандартной передней темпоральной лобэктомии** [14] предполагает резекцию как конвекситальных, так и медиальных отделов височной доли на расстоянии от 4 (на доминантной стороне) до 6 см (на субдоминантной) от верхушки полюса. Авторы, применяющие данную методику, сообщают о безопасности резекций в указанных границах для сохранения вербальных функций. Наиболее удачными кандидатами для этой методики являются больные с сочетанными поражениями как неокортикальных, так и медиальных отделов височной доли.

Альтернативной методикой является **«тэйлорированная» лобэктомия** — резекция, границы которой определяются распространением эпилептической активности и функциональным картированием (lobectomy tailored to electrocorticography and functional mapping) [15]. В последнее время предложена методика, предполагающая применение ограниченных резекций неокортикальных отделов (2-2,5 см от верхушки полюса на доминантной стороне и 3-4 см на субдоминантной) с их возможным расширением в зависимости от данных интраоперационной электрокортикографии [10].

Предложенная D.D. Spencer методика, названная автором также **«антеромедиальной лобэктомией»** (anteromedial temporal lobectomy), принципиально отличается от методики P.H. Crandall. Она предполагает выполнение резекции нижних отделов полюса височной доли для облегчения доступа к нижнему рогу и, по сути, является вариантом селективной амигдалогиппокампэктомии.

Существует риск, связанный с вмешательствами на височной доле. При применении инвазивных методов исследования в основном встречаются ликворея, инфекционные осложнения с благоприятным исходом и транзиторные неврологические нарушения. При имплантации интрацеребральных электродов описаны случаи возникновения внутримозговых гематом, которые могут служить причиной развития стойких неврологических расстройств и представлять угрозу для жизни [20].

При резекционных вмешательствах практически все авторы отмечают отсутствие послеоперационной летальности. Наиболее часто встречающееся осложнение (более чем у 50% больных) — нарушение полей зрения, носящее характер верхнеквадрантной гомонимной контралатеральной гемианопсии [2, 18]. Более грубые нарушения по типу полной или частичной гомонимной гемианопсии могут встречаться в 2—3% случаев. Верхнеквадрантная гемианопсия, как правило,

наблюдается при резекции передних отделов височной доли свыше 40-45 мм от полюса [14]. Вовлечение нижнего квадранта и нарушения центрального зрения появляются при резекциях свыше 58 мм от полюса [2].

Развитие стойких (выявляемых через 6-12 мес) неврологических нарушений при хирургии эпилепсии отмечается в 3% случаев, в основном у лиц старше 35 лет. Речевые нарушения при антеромедиальных резекциях на доминантном полушарии носят, как правило, транзиторный характер. Риск возникновения модально-специфических нарушений выше у пациентов с поздним началом приступов, при билатеральных поражениях [19], у больных с отсутствием четких признаков медиального склероза и при «расширенных» резекциях — лобэктомиях [12]. Некоторые авторы не отмечают достоверных различий в частоте и выраженности вербально-мнестических расстройств у больных, перенесших кортикально-гиппокампаальные резекции и селективные амигдалогиппокампэктомии, а связывают развитие этих нарушений с другими факторами (возрастом, выраженностью исходных нарушений, влиянием операции на частоту приступов). При операциях на одной из височных долей описаны отдельные случаи стойкой амнезии, которые связаны с двусторонними поражениями [15].

Риск развития гемипареза после операции не превышает 1-2%. При этом у больных возникали ишемические очаги в области внутренней капсулы, вероятнее всего обусловленные ишемией в бассейне передней хориоидальной артерии [18]. Для возникновения ишемических нарушений имеют значение варианты отхождения медиальной ветви передней хориоидальной артерии — в части случаев (около 16%) она может отходить не от цистернальной, а от хориоидальной части артерии [17] и может быть повреждена при коагуляции сплетения.

Эффективность и вопросы тактики хирургического лечения височной эпилепсии.

Хирургическому лечению подлежат больные с подтвержденной фармакорезистентностью — отсутствием полного или почти полного контроля над приступами на фоне противосудорожной терапии (непрерывного приема антиконвульсантов, подходящих по спектру действия, в адекватных терапевтических дозах). Целью хирургического лечения больных фармакорезистентной эпилепсией является купирование эпилептических приступов. Для оценки результатов хирургического лечения в большинстве клиник до настоящего времени используют шкалу J. Engel (1993), как правило, в сокращенном варианте.

I класс. Отсутствие приступов, отрицательно влияющих на качество жизни.

I A. Полное отсутствие приступов.

I B. Наличие только аур или простых парциальных приступов, проявляющихся только субъективными ощущениями.

II класс. Редкие приступы (1-2 в год).

III класс. Существенное улучшение — снижение частоты приступов на 90% и более, но чаще 2 в год.

IV класс. Отсутствие эффекта.

По данным рандомизированных исследований при хирургическом лечении фармакорезистентной височной

эпилепсии исходы I класса отмечены у 58% больных, а при отказе от хирургического лечения и продолжении терапии антиконвульсантами — у 8% больных [18]. Факторами, негативно влияющими на прогноз хирургического лечения, являются: наличие мультилокальных поражений на МРТ, диффузные изменения биоэлектрической активности, несоответствие МРТ- и ЭЭГ-данных, наличие вторично-генерализованных приступов, эпилептических статусов, наличие инфекционного поражения ЦНС в анамнезе, интеллектуальный дефицит [20].

Успех хирургического лечения в основном определяется отбором больных. Вместе с тем вопрос о «необходимом и достаточном объеме резекции» до настоящего времени окончательно не решен. Часть авторов пишут о высоком проценте положительных результатов при полном удалении коры пораженной области, отдавая предпочтение селективным резекциям. Под «полной» резекцией часто понимают удаление «с краями», при этом распространение границ резекции за границы поражения достигает 1 см. Часто в понятие ограниченной резекции включают не только удаление визуализируемого поражения, но и резекцию прилегающей коры, в которых регистрируется начало приступов по данным дооперационных инвазивных исследований [12]. Дооперационное инвазивное нейрофизиологическое исследование, с применением как субдуральных, так и интрацеребральных электродов, во многих случаях является необходимым

[10, 12, 15]. Значение инвазивного исследования и иктальной ОФЭКТ особенно велико при несоответствии локализации поражения по данным МРТ и зоны инициации приступов, а также при МР-негативных формах заболевания [4,12]. Некоторые авторы также считают оправданным применение интраоперационной электрокортикографии. Отмечена большая эффективность расширенных резекций и лобэктомий по сравнению с удалением пораженных отделов коры (lesionelectomy) как в случаях двойной патологии, так и без явных признаков последней [3].

Сделать окончательные выводы о предпочтительности того или иного подхода к планированию резекций на основании данных литературы трудно, так как авторы, отстаивающие точку зрения об эффективности полного удаления поражения в объеме его визуализируемых границ, как правило, сравнивают результаты полного и частичного удаления [12]. Работ, посвященных сравнительной эффективности резекций в «кортикографических границах» путем сравнения их с «полным» удалением визуализируемого поражения или стандартными резекциями при височной эпилепсии, встретить не удалось.

Заключение. Таким образом, несмотря на очевидный прогресс в хирургическом лечении височной эпилепсии, ряд принципиально важных вопросов хирургии височной эпилепсии далеки от разрешения, что делает актуальными дальнейшие исследования в этой области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Barkovich A.J., Kuzniecky R.I., Jackson G.D. Classification systems for malformations of cortical development. Update 2001. // *Neurology*, 2001. - Vol. 57. - P. 2168-2178.
- 2 Barton J.J., Hefter R, Chang B. The field defects of anterior temporal lobectomy: a quantitative reassessment of Meyer's loop // *Brain*, 2005. - 128 (Pt 9). - P. 2123- 2133.
- 3 Bate H, Eldridge P., Varma T. The seizure outcome after amygdalo-hippocampectomy and temporal lobectomy // *Eur. J. Neurol*, 2007. - Vol. 14. - P. 90-94.
- 4 Bien C.G. Szinay M, Wagner J. et al. Characteristics and surgical outcomes of patients with refractory magnetic resonance imaging-negative epilepsies // *Arch Neurol*, 2009. - Vol. 66. - P. 1491-1499.
- 5 Binder D.K., Schramm J. Resective surgical techniques: mesial temporal lobe epilepsy // In: *Textbook of epilepsy surgery*. Ed. by Luders H.O. Informa UK Ltd., 2008. - P. 1083-1092.
- 6 Blumcke I., Pauli E, Clusmann H. A new clinico-pathological classification system for mesial temporal sclerosis // *Acta Neuropathol*, 2007. — Vol. 113. — P. 235—244.
- 7 Carne R.R., O'Brien T.J, Kilpatrick C.J. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: a distinct surgically remediable syndrome // *Brain*, 2004. — Vol. 127. — P. 2276—2285.
- 8 Cascino G.D., Boon P.A.J.M., Fish D.R. Surgically remediable lesional syndromes // In: *Surgical treatment of epilepsies (Second edition)*. Ed. by Engel J., Jr., Raven Press. - New York: 1993. — P. 77—86.
- 9 Cataltepe O, Turanli G, Yalnizoglu D. et al. Surgical management of temporal lobe tumor-related epilepsy in children // *J Neurosurg*, 2005. — Vol. 102 (3 Suppl.). — P. 280-287.
- 10 Chapman K, Wyllie E, Najm I. Seizure outcome after epilepsy surgery in patients with normal preoperative MRI // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2005. — Vol. 76. — P. 710—713.
- 11 Clusmann H, Kral T, Fackeldey E. Lesional mesial temporal lobe epilepsy and limited resections: prognostic factors and outcome // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2004. — Vol. 75. — P. 1589—1596.
- 12 Clusmann H., Kral T., Schramm J. Present practice and perspective of evaluation and surgery for temporal lobe epilepsy // *Zentralbl. Neurochir*, 2006. — Vol. 67. — P. 165—182.
- 13 Colombo N, Tassi L, Galli C. Focal cortical dysplasias: MR imaging, histopathologic, and clinical correlations in surgically treated patients with epilepsy // *American Journal of Neuroradiology*, 2003. — Vol. 24. — P. 724—733.
- 14 Crandall P.H. Standard en bloc anterior temporal lobectomy // *Surgery for epilepsy*. Ed. by Spencer S.S., Spencer D.D. Boston. Blackwell scientific publication, 1991. — P. 118— 129.
- 15 Dietl T, Urbach H, Helmstaedter C. et al. Persistent severe amnesia due to seizure recurrence after unilateral temporal lobectomy // *Epilepsy Behav*, 2004. — Vol. 5. — P. 394—400.

- 16 Duncan J.S. Epilepsy surgery // Clin. Med., 2007. — V. 7. — P. 137—142.
- 17 Erdem A, Yasargil G, Roth P. Microsurgical anatomy of the hippocampal arteries // J. Neurosurg., 1993. — Vol. 79. — P. 256—265.
- 18 Fernandez Torre J.L., Alarson G, Binnie C.D. et al. Comparison of sphenoidal, foramen ovale and anterior temporal placement for detecting interictal epileptiform discharges in presurgical assessment for temporal lobe epilepsy // Clin. Neurophysiol., 1999. - Vol. 110. - P. 895-904.
- 19 Gleissner U, Helmstaedter C, Schramm J. Memory outcome after selective amygdalohippocampectomy: a study in 140 patients with temporal lobe epilepsy // Epilepsia, 2002. - Vol.43. - P. 87—95.
- 20 Guenot M, Isnard J., Ryvlin P. Neurophysiological monitoring for epilepsy surgery: the Talairach SEEG method indications, results, complications and therapeutic applications in a series of 100 consecutive cases // Stereotact. Funct. Neurosurg., 2001. - Vol. 77. - P. 29-32

S.A. IMANKULOV

National Hospital of Kyrgyz Republic, Bishkek, Kyrgyzstan

DIFFERENT ASPECTS OF SYMPTOMATIC EPILEPSY MANAGEMENT (REVIEW OF LITERATURE)

Resume: The review of literature is devoted to pathogenesis and surgical treatment of the symptomatic temporal lobe epilepsy in current condition of the issues. Novel classifications of epileptogenic lesions, theoretical consideration about the epileptogenic zone, principles of patient selection for surgical treatment, and surgical outcomes are analyzed. Different methods of invasive investigations and the resective surgical procedures are present. The actual problems of the surgical strategy are discussed.

Key words: temporal lobe epilepsy; epileptogenic lesions; epilepsy surgery.

С.А. ИМАНКУЛОВ

Қырғыз Республикасы Ұлттық Минздрав Госпиталі, Бішкек қаласы, Қырғызстан

СИМПТОМАТИКАЛЫҚ ЭПИЛЕПСИЯНЫ ЕМДЕУДІҢ ӘРТҮРЛІ АСПЕКТІЛЕРІ (ӘДЕБИЕТТЕР ҚАРАУ)

Түйін: Әдебиеттерді қарау симптоматикалық самай эпилепсиясының дәріге тұрақты түрлерін хирургиялық емдеу және патогенезінің өзекті сұрақтарына арналған. Эпилептогенді ошақтардың заманауи жіктелулеріне, эпилептогенді аймақтар туралы теориялық болжамдарға, хирургиялық емге науқастарды таңдау принциптері және олардың нәтижелеріне талдау жасалады. Инвазиялық зерттеу және резекциялық тәсілдердің әртүрлі әдістері берілген. Пікірталас құралы болып отырған самай эпилепсиясын хирургиялық емдеу тактикасын таңдау сұрақтары қарастырылады.

Түйінді сөздер: самай эпилепсиясы, эпилептогенді зақымданулар, хирургиялық емдеу.

УДК: 616.831-005, 1; 616-089,48-06;616-022,7

А.С. КҮЛМҰХАМЕТОВ, Н.А. СҮЛЕЙМАНҚҰЛОВ, А.Н. ХОВДАШ

С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті

Нейрохирургия кафедрасы

№7 Қалалық Клиникалық Аурухана, қ. Алматы

ЖАРАҚАТТЫҚ ЕМЕС ҚАРЫНШАІШІЛІК ҚАН ҚҰЙЫЛУ

Компьютерлі томография және клиническо-неврологиялық зерттеу әдістерімен дәлелденген жарақаттан тыс қарыншаішілік қан құйылулары бар 32 науқас сырқатнамаларының ретроспективті анализі жүргізілді. Қан құйылулардың ішінде ең жиі кездесетіні – бас миы қантамырлары аневризмасының жарылуы мен гипертониялық аурулар болып табылады. 5 жағдайда себебі анықталмады. 17 науқасқа оперативті көмек көрсетілді. 15 науқасқа консервативті ем жүргізілді. Негізгі және қорытынды топтарда өлім деңгейі 9(52,9%) және 13(72,2%) құрады. Өлімнің статистикалық төмендеуі консервативті ем алдындағы оперативті ем түрімен тығыз байланысты, әйтсе де ем тәсілі ем нәтижесінің түрлі факторларына байланысты. Ал бұл өз кезегінде жеке зерттеуді талап етеді.

Түйінді сөздер: қарыншаішілік қан құйылу, геморрагиялық инсульт, қарыншалардың дренажы, инсульттердің хирургиясы.

Кіріспе. Қарыншаішілік қан құйылу (КІҚ) – спонтанды пайда болған бас сүйек ішілік және субарахноидальды қан құйылулардың асқынуының бірі [1,2,3,4]. Көптеген

зерттеулерде КІҚ спонтанды пайда болған бас сүйек ішілік қан құйылулардан кейігі өлім мен неврологиялық дисфункцияның жиілігін көбейтетін тәуелсіз фактор

болып табылатынын көрсетеді [1]. Бұл сферада қол жеткізген прогреске қарамастан ҚІҚ кезіндегі өлім деңгейі әртүрлі мәліметтер бойынша 50 ден 80% құрайды. Келесі патофизиологиялық механизмдер ҚІҚ патогенезін анықтайды. Тәжірибе жүзінде қанның қою бөліндісі масс эффект көрсетіп ликвороциркуляцияны бұзатыны дәлелденді. [7,8]. Сонымен қатар қан мен оның өнімдері эпэндиманың қабыну реакциясына және арахноидальды қабырғаның фиброзына әкеледі, ол өз кезегінде арезорбтивты гидроцефалияның дамуының себебі болады, ал қанның қою бөліндісімен бітелу жедел обструктивты гидроцефалияның дамуына әкеледі [9,10,11,12]. Бұл кезде гидроцефалияның үлкеюінің нәтижесінде кеңейген қарыншалар ҚІҚ болжамының негативты факторы болатыны көрсетілген [5]. Клиникалық және тәжірибелік зерттеу мәліметтеріне сүйенсек ҚІҚ емдеу принципі бірінші кезекте қанның қою бөліндісін қарыншалық жүйеден алып тастауға негізделген. ҚІҚ кезіндегі негізгі хирургиялық шараларға сыртқы вентрикулярлы дренаж салу жатады. Бұл мәселе бойынша көптеген зерттеулер болмауына байланысты ҚІҚ кезіндегі хирургиялық араласулардың тиімділігі дискуссия тақырыбы болып қала береді.

Зерттеу мақсаты. Емнің әртүрлі әдістері кезіндегі қарыншаішілік қан құйылулардың салыстырмалы сипаттамасы.

Зерттеу әдістері. Зерттеу жұмыстары С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университетінің нейрохирургия кафедрасындағы «Емнің әртүрлі әдістері кезіндегі геморрагиялық инсульттың бағасы» ғылыми-техникалық жобасында жүргізілген. Алматы қ №7 ҚҚА 2011 жылдан 2012 жылға дейінгі ҚІҚ-мен болған науқастардың 32 сырқатнамасына талдау жүргізілді. Зерттеуге супра және субтенториальды гипертензивты қанқұйылумен асқынған және субарахноидальды қан құйылу фонындағы біріншілік және екіншілік ҚІҚ бар науқастар қосылған. Науқастардың ақыл есінің дәрежесін

Глазго кома шкаласымен бағалайды[13]. Жалпы жағдайдың ауырлығын Хант және Гесс шкаласы және миға қан құйылу шкаласы бойынша бағаланады(ICHSscale)[15]. ҚІҚ кезіндегі оперативты араласуларға көрсеткіштер Граеб шкаласы бойынша анықталады[16]. Сыртқы вентрикулярлы дренаж симптомдардың көріне бастағанынан бастап 72 сағатқа дейін орнатылады. Оперативты араласулардың тиімділігін бақылау КТ көмегімен дренаж орнатылған соң 1,3 және 10 тәулікте жүргізіледі. Инфекциялық асқынұлар мен ота жасалған науқастарда вентрикулиттың дамуының алдын алу үшін стандартты антибактериальды терапия жүргізілген. Инфекциялық асқынұларды бақылау үшін күн аралық жиілікпен дренажды жүйені толық жоюмен бірге ликворологиялық зерттеу жүргізілді. Сыртқы вентрикулярлы дренаж жалпы анестезиямен стандартты әдіс бойынша орнатылды. Сонымен қатар науқастың жасы, жынысы, субарахноидальды қан құйылудың болуы, гипертензивты қан құйылулар, гидроцефалияның болуы сияқты параметрлер бағаланады. Аурудың ағымы қан құйылу басталғаннан бастап 30 күндік өлім көрсеткіші, Глазго кома шкаласы және неврологиялық дефициттің болуы бойынша бағаланады.

Нәтижелері. ҚІҚ бар 32 науқас ем алды, олардың арасында 36 жастан 73 жас аралығындағы (орташа жас 53.34± 6 жас) 15 ер адам(46,8%) және 17 әйел (53,2%)бар. 17 (53,2%) науқасқа (топ 1)ота жасалды, консервативты ем 15 (46,8%) жағдайда (топ 2)жүргізілді. Мидың КТ мәліметтері бойынша науқастар Graeb шкаласы бойынша бөлінді,мұнда қан құйылудың жеңіл дәрежесі 1-4 баллға сәйкес келеді, орташасы 5-8 баллға, ауыр 9-12 баллға, келесідей: 1-топта жеңіл дәрежелі 2(11,7%), 2-топта 3(17,6%); орташа дәрежелі 1-топта 6(35,3%), 2-топта 4(26,6%) және ауыр дәрежелі 1-топта 9(52,9%), 2-топта 8(53,3%) (кесте 1). Оқклюзионды гидроцефалия 19 (51,3 %) науқаста анықталды.

Кесте 1 - КТ –да науқастардың Граеб шкаласы бойынша жіктелуі

Граеб Шкаласы	Топ 1	Топ 2
Жеңіл	2	3
Орташа	6	4
Ауыр	9	8
Барлығы	17	15

Этиологиялық факторы (кесте 2) бойынша қан құйылудың себептері келесідей жіктелген: ангиографиямен дәлелденген аневризма жырттылуының салдарынан болған ҚІҚ -1 топ 5(29,4%); 2-ші топ 5(33,3%). Гипертензивты ми ішілік қан құйылудан қарыншаға

қанның өтуінен болған ҚІҚ 1- топта 10(58,8%); 2-топта 7(46,6%). Нақты емес этиологиялы, яғни КТ және ангиография жасалғаннан кейін мәліметтердің болмауы - 1-ші топта 2(11,7%); 2-топта 3(20%).

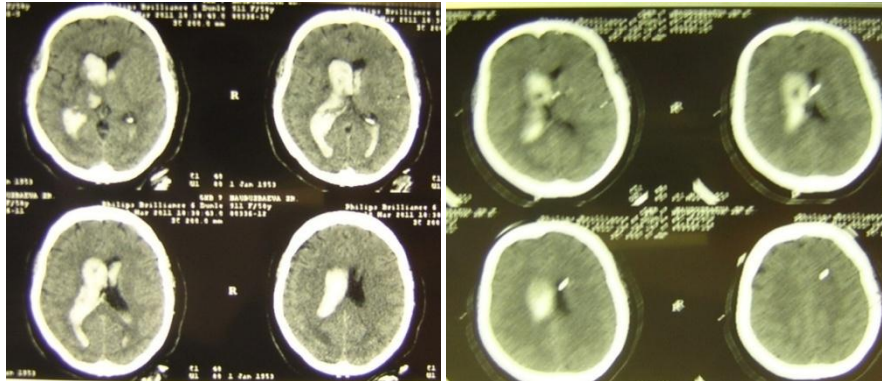
Кесте 2 - Қарыншаішілік қан құйылудың себептері

Қан құйылудың себебі	Топ 1	Топ 2
САҚ, аневризмалар	5	5
Гипертензия	10	7

Нактыланбаған	2	3
Барлығы	17	15

Біржақты дренаж қанмен толмаған бүйір қарыншаларға орнатылады. Қарыншалардың пункциясынан кейін бас сүйекшілік қысым көлемін катетерден бөлініп шыққан ликвордың сипаты бойынша анықталды. Ликвордың қысымы КТ бойынша берілген ликворлы кеңістіктің окклюзиясы болжамындағы қысымға сәйкес келмейді.

Кейбір жағдайда сананың комадан өте төменгі дәрежеге дейінгі қалпына келуі ота жасалғаннан кейінгі ерте кезеңде бақылауға болады. Бұл кезде естің қалпына келуі гидроцефалияның регресс фонында және қарыншаларда қанның көлемінің азаюы кезінде көрінеді(сурет 1).



Сурет 1 - Науқас Д., 63 жаста. Окклюзионды гидроцефалиясыз болған гипертониялық ауру фонындағы қарыншаішілік қан құйылу, Graeb 9 балл.КТ бақылауында 24 сағаттан кейін - бүйірлік қарыншада қанның көлемі 30% дейін төмендейді

Дренаж қан құйылудан кейін 1 тәулікте – 5 (29,4 %) науқасқа, 2 тәулікте –9 (52,9%) 2 тәуліктен артық уақытта – 3 науқасқа (17,6%) орнатылды. Ота жасалған науқастардың арасында летальдылық 59,4 % (22 науқас) құрайды. Таңдалған емнің әдісіне байланысты жалпы летальдылық негізгі топта – 9 (52,9 %) науқас,

бақыланушы топта – 13 (72,2 %) ($p < 0,05$). Бұл кезде летальдылық пен естің қажуының арасындағы байланыс анық көрінеді ($r = 0,95$): ШКГ 13-15 балл – 0 %; 9-12 балл – 37,5 %; 6-7 балл – 84,2 %. Сондай-ақ ҚІҚ айқын көрінуі мен сырқаттың ағымы арасында байланыс бар(кесте 3).

Кесте 3 - Graeb шкаласы бойынша летальдылық жиілігі et al., 1982

Graeb Шкаласы	Топ 1	Топ 2
Жеңіл	-	1
Орташа	2	2
Ауыр	7	10
Барлығы	9 (52,9%)	13 (72,2%)

Сыртқы вентрикулярлы дренаждың асқынуының арасында отадан кейінгі вентрикулит даму мүмкіндігінің жоғары екендігін атап өту керек. Ликвордағы қабыну өзгерістері 5 тәуліктен аса уақытқа дренаж орнатылғанда шамамен барлық науқастарда дамиды. Вентрикулиттің ескерту әдістеріне антибактериальды терапияны қолдану, арнайы катетер қолдану, импрегнирленген антибиотиктер, сондай – ақ ликворды дренаждау үшін бірыңғай жүйені қолдану жатады.

Қорытынды. Жүргізілген зерттеу нәтижесі бойынша ҚІҚ негізгі өзекті мәселесіне жоғары өлім көрсеткіші жатады. 4 кестеде ҚІҚ емінің тиімділігі бойынша әртүрлі авторлар жүргізген зерттеу нәтижесінің мәліметтері берілген. Бір жылда жүргізілген зерттеу жұмыстарының бір-бірінен аздаған айырмашылықтары бар. Бұл біздің ойымызша науқастардың емінің алгоритмінің дұрыс дайындалмағанының нәтижесі болып табылады.

Кесте 4 - Баспаға шыққан зерттеулердегі жарақаттық емес қарыншаішілік қан құйылулар кезіндегі летальдылық.

Әртүрлі зерттеулердегі мәліметтер	Летальдылық (%)
Біздің зерттеулер(2012)	59,4
Graeb et al(1982)	50
Little et al(1977)	84
Marti-Fabregasetal (2003)	54,17
Takahashietal (2006)	46,15
Bhattathirietal (2006)	56,2
Steineretal (2006)	59

Қарыншаларды дренаждау негізгі 2 мәселені шешеді – окклюзионды гидроцефалияны дұрыстайды және қанның токсикалық өнімдерінің эвакуациясын қамтамасыз етеді. Теориялық жағынан көп жағдайда клиникалық жағдайының аздап жақсаруын күтуге болады. Кейбір жағдайда вентрикулярлы дренажды орнату тіпті естің терең қажуы кезінде тиімді екені белгілі. Басқа жағынан көп жағдайда КТ мәліметтері бойынша ота жасаудан тиімділікті күтуге болады – бірақ олай болмайды. Бұл жағдайларды КТ және клиника мәліметтерін ғана ескерсек түсіндіре алмаймыз. ҚІҚ кезіндегі болжам факторына мидың бағаналық бөлігінің ишемиясының дәрежесі жатады. Сонымен қатар біздің зерттеуде алынған ота жасалған топтағы науқастардың

арасындағы өлімнің статистикалық төмендеуі хирургиялық араласудың тиімді екендігіне негізделген. Сондай-ақ емнің әдісін таңдау кезіндегі негізгі сұраққа бұл топтағы науқастардың болжамын қандай фактор анықтайтынын нақты білмеу жатады. Осылайша заманауи білімге сүйене отырып ҚІҚ кезіндегі хирургиялық емді қолдану патофизиологиялық және клиникалық тұрғыдан дәлелденген деп есептеуге болады. Мұндай қан құйылулардың пайда болуы, патофизиологиясы және емдеу жолдары толық зерттелмеген және мидың қарыншаларына қан құйылуына әкелетін болжамалы факторларды іздеуге бағытталған келесі толық зерттеу жүргізудің қажеттілігі бар екені айқын көрінеді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, 2003. – 289. – P. 2560 – 2572.
- 2 Chapman N., Huxley R., Anderson C., Boussier MG, Chalmers J., Colman S., et al. Effects of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent stroke according to stroke subtype and medical history: the PROGRESS Trial. *Stroke*, 2004. – 35. – P. 116–121.
- 3 Steiner T., Diringer MN, Schneider D., Mayer SA, Begtrup K., Broderick J., Skolnick BE, Davis SM. Dynamics of intraventricular hemorrhage in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: risk factors, clinical impact, and effect of hemostatic therapy with recombinant activated factor VII. *Neurosurgery*, 2006. – 59. – P. 767–773. – P. 773–774.
- 4 Halleivi H., Albright KC, Aronowski J., Barreto AD, Martin-Schild S., Khaja AM, et al. Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications. *Neurology*, 2008. – 70. – P. 848–852.
- 5 Tuhim S., Horowitz DR, Sacher M., Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med.*, 1999. – 27. – P. 617–621.
- 6 Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD; STICH Investigators. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. *Acta Neurochir Suppl.*, 2006. – 96. – P. 65–68.
- 7 Mayfrank L., Kissler J., Raoofi R., Delsing P., Weis J., Kьker W., et al. Ventricular dilatation in experimental intraventricular hemorrhage in pigs. Characterization of cerebrospinal fluid dynamics and the effects of fibrinolytic treatment. *Stroke*, 1997. – 28. – P. 141–148.
- 8 Wang YC, Lin CW, Shen CC, Lai SC, Kuo JS. Tissue plasminogen activator for the treatment of intraventricular hematoma: the dose-effect relationship. *J Neurol Sci.*, 2002. – 202. – P. 35–41.
- 9 Staykov D., Volbers B., Wagner I., Huttner HB, Doerfler A., Schwab S, et al. Prognostic significance of third ventricle blood volume in intracerebral hemorrhage with severe ventricular involvement // *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 2011. – 82. – P. 1260–1263.
- 10 Sykora M., Steiner T., Poli S., Rocco A., Turcani P., Diedler J. Autonomic effects of intraventricular extension in intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*, 2010. – 16. – P. 102–108.
- 11 Pang D., Sclafassö RJ, Horton JA. Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model: part 3. effects of intraventricular urokinase on clot lysis and posthemorrhagic hydrocephalus // *Neurosurgery*, 1986. – 19. – P. 553–572.
- 12 Staykov D., Huttner HB, Struffert T., Ganrlandt O., Doerfler A, Schwab S, et al. Intraventricular fibrinolysis and lumbar drainage for ventricular hemorrhage. *Stroke*, 2009. – 40. – P. 3275–3280.
- 13 Teasdale G.M., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet*, 1974.
- 14 Hunt W, Hess R (1968). «Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms». *Journal of Neurosurgery* 28 (1). – P. 14–20.
- 15 The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. Hemphill JC 3rd, et al. *Stroke*. – 2001 Apr. – 32(4). – P. 891-897.
- 16 Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, et al. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis // *Radiology*, 1982. – 143(1). – P. 91.

А.С. КУЛЬМУХАМЕТОВ, Н.А. СУЛЕЙМАНҚУЛОВ, А.Н.ХОВДАШ

НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Резюме. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 32 пациентов с внутравматическими внутримозжечковыми кровоизлияниями, подтвержденными компьютерной томографией и клинико-неврологическими данными. Самыми частыми причинами кровоизлияний являются разрыв аневризмы сосудов головного мозга и гипертоническая болезнь. В 5 случаях причины не определены. 17 пациентов подверглись оперативному вмешательству. Консервативное лечение проведено 15 пациентам. Смертность в основной и контрольной группах составила 9(52,9%) и 13(72,2%). Статистическое снижение смертности предполагает выбор оперивного вмешательства перед консервативным, но тактика лечения зависит от различных факторов прогноза исходов, что требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: внутримозжечковые кровоизлияния, геморрагический инсульт, вентрикулярный дренаж, хирургия инсульта.

A.S. KULMUKHAMETOV, N.A. SULEYMANKULOV, A.N. HOVDASH

NONTRAUMATIC VENTRICULAR HEMORRHAGE

Resume: A 32 patients with nontraumatic intraventricular hemorrhage, confirmed by computed tomography neurological data were reviewed retrospectively. The most frequent causes of hemorrhage is the ruptured aneurysm and hypertension. In five cases, the causes are not undefined. 17 patients underwent surgery. Conservative treatment was performed in 15 patients. Mortality rate in the main and control group 9 (52.9%) and 13 (72.2%). Statistical reduction of mortality ratemake surgery before conservative, but the tactics of treatment depends on various predictive factors of outcomes, which requires further study.

Keywords: intraventricular hemorrhage, hemorrhagic stroke, ventricular drainage, surgery stroke.

УДК 616.8:614.7(574.13)

Г.Б. КАБДРАХМАНОВА, А.П. ЕРМАГАМБЕТОВА, Ш.С. ТУГАНОВА

*Шападно-Казахстанский государственный медицинский университет
им. М. Оспанова, кафедра неврологии, психиатрии и наркологии*

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ В РЕГИОНЕ НЕФТЕГАЗОВЫХ МЕСТОРОЖДЕНИЙ АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Данная статья посвящена изучению клинических проявлений поражения нервной системы у населения, проживающего в зоне нефтедобывающих промышленных объектов Актыбинской области (пп. Шубарши и Кенкияк Темирского района). Исследовано 125 человек, которые в зависимости от возраста и длительности проживания в зоне экологического неблагополучия были разделены на четыре группы. Были выявлены синдромы поражения центрального и периферического отделов нервной системы: астено-невротический, очаговой рассеянной микросимптоматики, пирамидной недостаточности, вестибуло-атактический, полиневритический, выраженность и прогрессирование которых нарастали от первой до четвертой групп и зависели от длительности проживания в зоне экологического неблагополучия.

Ключевые слова: нервная система, синдромы поражения, экологическое неблагополучие, Актыбинская область, нефтедобывающие промышленные объекты.

Введение. Одной из актуальных проблем современности является экологическое неблагополучие в промышленных регионах Казахстана. Как известно, ухудшение экологической обстановки негативно влияет на состояние здоровья населения, а темпы загрязнения окружающей среды значительно опережают адаптационные возможности организма и являются основой патологических изменений в различных органах и системах [1]. Опасная загазованность атмосферного воздуха на объектах нефтяной и газовой промышленности в Западном Казахстане создает угрозу для населения, проживающего в прилегающих населенных пунктах, а ведущим компонентом загрязнения воздуха является сероводород. Сероводород чрезвычайно токсичен и агрессивен для организма человека, а также обладает выраженным гипоксическим эффектом. В нормальных условиях в

атмосферном воздухе сероводорода быть не должно [2]. Многочисленные исследования показали, что первичной точкой приложения воздействия сероводорода является нервная система [1,3].

Целью исследования явилось изучение неврологических проявлений в результате воздействия экологически неблагоприятных факторов у населения, проживающего на территории нефтегазовых месторождений Актыбинской области.

Материал и методы. В исследование были включены 125 человек, проживающих в пп. Шубарши и Кенкияк Темирского района Актыбинской области. На территории данных населенных пунктов находятся Кенкиякское месторождение нефти и газа, активно разрабатываемое с 1997г. и Нефтегазовое добывающее управление «Кенкиякнефть». В зависимости от возраста и длительности проживания в зоне экологического

неблагополучия все исследованные были разделены на четыре группы: первая группа - 14 человек (20-29 лет), вторая группа - 43 человека (30-39 лет), третья группа – 57 человек (40-49 лет) и четвертая группа – 11 человек (50-59 лет). В анамнезе у всех обследованных лиц отсутствовали указания на перенесенные ранее черепно-мозговые травмы, нейроинфекции, другие заболевания ЦНС, а также хронические соматические заболевания. По данным Актюбинского областного центра санитарно-эпидемиологической экспертизы, в состав атмосферного воздуха в данном регионе входят сероводород, диоксид азота, диоксид серы, окись углерода, которые являются составными компонентами природного газа [4,5].

Неврологический статус исследовался по общепринятой схеме: оценивалось состояние черепно-мозговой иннервации, моторной, рефлекторной, чувствительной сфер, мозжечковой, экстрапирамидной систем, наличие общемозговых и менингеальных симптомов.

Результаты и обсуждение. В результате проведенной работы в каждой группе исследованных были выявлены различные неврологические синдромы, выраженность которых зависела от длительности токсического воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды. Данные клинических синдромов приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Сравнительные данные частоты неврологических синдромов у лиц, проживающих в регионе нефтегазовых месторождений Актюбинской области

Синдромы	1 группа (20-29 лет) n=14	2 группа (30-39 лет) n=43	3 группа (40-49 лет) n=57	4 группа (50-59 лет) n=11
	%	%	%	%
Астено-невротический	35,7±6,04	48,8±6,28*	57,9±6,28*о	63,6±8,07*о^
Очаговой микросимпто-матики	42,8±6,6	-	-	-
Пирамидной недостаточности	-	16,3±3,9	22,8±4,5о	27,3±5,4о
Вестибуло-атактический	-	25,6±4,83	28,1±4,9	36,4±6,2о^
Полиневритический	-	18,6±4,2	22,8±4,5о	27,3±5,4о
Примечание 1 - * достоверность различий с 1-й группой (P<0,05); 2 - о достоверность различий со 2-й группой (P<0,05); 3 - ^ достоверность различий с 3-й группой (P<0,05).				

Анализ полученных клинических данных свидетельствовал о том, что у исследованных первой группы на первый план выступали астено-невротические расстройства в виде головной боли, повышенной утомляемости, снижения работоспособности, нарушения сна, общей слабости. Ведущим неврологическим проявлением в данной группе явился синдром очаговой рассеянной микросимптоматики: асимметрия носогубных складок, глазодвигательная недостаточность (слабость конвергенции, недостаточность VI пары), анизорефлексия, умеренно выраженная статическая атаксия.

Во второй группе исследованных были выявлены астено-невротические расстройства в 48,8% случаев, синдром пирамидной недостаточности, который клинически характеризовался анизорефлексией с оживлением коленных рефлексов, тенденцией к мышечному гипертонусу в нижних конечностях. Кроме того, в данной группе был выявлен вестибуло-атактический синдром в виде вестибулярных и мозжечковых расстройств: горизонтальный нистагм в крайних отведениях, интенция и дисметрия при выполнении пальце-носовой и пяточно-коленной проб, умеренная статическая и динамическая атаксии. В ряде случаев

отмечался полиневритический синдром со снижением чувствительности по полиневритическому типу («перчатки» и «носки») и дистальной гипорефлексией. В третьей и четвертой группах отмечалась тенденция к прогрессированию выраженности и частоты выявленных неврологических синдромов, таких как: астено-невротический, синдром пирамидной недостаточности, вестибуло-атактический, полиневритический синдром.

Заключение и выводы:

1. У лиц, проживающих в регионе нефтегазовых месторождений Актюбинской области, выявлено токсическое воздействие неблагоприятных экологических факторов на нервную систему с развитием синдромов поражения центрального и периферического отделов в виде астено-невротического, очаговой рассеянной микросимптоматики, пирамидной недостаточности, вестибуло-атактического, полиневритического, выраженность и прогрессирование которых нарастали от первой до четвертой групп и зависели от длительности проживания в зоне экологического неблагополучия.

2. Результаты, полученные в настоящем исследовании свидетельствуют об экологическом неблагополучии и токсическом воздействии на здоровье, в частности, на

нервную систему, проживающего местного населения, в связи с чем необходимо поставить вопрос о переселении

жителей из региона объектов нефтегазовой промышленности в экологически чистую зону.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Боев В.М., Сетко Н.П. Сернистые соединения природного газа и их действие на организм. - М.: Медицина, 2001. – 215 с.
- 2 Изтлеуов М.К., Изтлеуов Е.М. Экология и здоровье. //Медицинский журнал Западного Казахстана, 2006. - №2. - С. 8-15.
- 3 Шаравьева А.И. Нефтегазовая отрасль Республики Казахстан: перспективы развития //Сборник тезисов шестой международной конференции «Международный менеджмент, маркетинг, реклама: отраслевой аспект». – М.: 2006. - С. 130-134.
- 4 Регистрационный журнал Актыбинского областного центра санитарно-эпидемиологической экспертизы за 2005-2008г.г.
- 5 Производственный экологический мониторинг в зоне воздействия объектов НГДУ «Кенкияк-нефть», 2003-2007г.г.

Г.Б.ҚАБДРАХМАНОВА, А.П. ЕРМАҒАМБЕТОВА, Ш.С.ТУГАНОВА

М. Оспанов ат. Батыс Қазақстан мемлекеттік медициналық университеті, Ақтөбе, Қазақстан

АҚТӨБЕ ОБЛЫСЫНЫҢ МҰНАЙ ӨНДІРУШІ АЙМАҒЫНДАҒЫ ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ҚОЛАЙСЫЗДЫҚ ЖАҒДАЙ КЕЗІНДЕГІ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІ ЗАҚЫМДАНУЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ

Түйін: Бұл мақала Ақтөбе облысы Темір ауданының Шубарши, Кеңкияк ауылдарындағы мұнай өндіруші өнеркәсіп объектілердің аймағында тұратын тұрғындардың жүйке жүйесі зақымдану кезіндегі клиникалық көріністерді зерттеуіне арналған. Зерттелген адамдардың саны 125, барлығы жасы мен экологиялық қолайсыздық аймағында тұру ұзақтылығы бойынша төрт топқа бөлінген. Зерттеу барысында орталық және шеткі жүйке жүйесінің зақымдану синдромдары анықталған: астениялық-невроздық, ошақтық шашыранды микросимптоматика, пирамидтік жеткіліксіздік, вестибулярлы-атаксиялық, полиневриттік. Бұл синдромдардың айқындылығы мен дамуы бірінші топтан төртінші топқа дейін ұлғайғаны және экологиялық қолайсыздық аймағында тұру ұзақтылығына байланысты екені анықталған.

Түйінді сөздер: жүйке жүйесі, зақымдану синдромдары, экологиялық қолайсыздық, Ақтөбе облысы, мұнай өндіруші өнеркәсіп объектілері.

Г.Б. КАБДРАХМАНОВА, А.П. ЕРМАҒАМБЕТОВА, Ш.С. ТУГАНОВА

West Kazakhstan State Medical University named after Marat Ospanov, Kazakhstan, Aktobe

CLINICAL MANIFESTATIONS OF DAMAGE OF NERVOUS SYSTEM IN CONDITIONS OF ECOLOGICAL TROUBLE IN THE REGION OF OIL AND GAS FIELDS OF AKTOBE REGION

Resume: This article is devoted to the study of the clinical manifestations of nervous system lesions of the population living in the area of oil-producing industrial facilities of Aktobe region (paragraphs Shubarshi and Kenkiyak of Temir district). 125 people were studied who are depending on age and length of stay in the zone of ecological trouble were divided into four groups. Syndromes of lesion of central and peripheral parts of the nervous system were identified: asthenoneurotic, scattered focal mikrosimptomatik, pyramidal insufficiency, vestibular-atactic, polinevritical, severity and progression of which grew from the first to the fourth groups and depended on the duration of residence in the area of ecological trouble.

Keywords: nervous system, symptoms of injury, environmental deprivation, Aktobe region, oil industrial facilities.

УДК 616.831-004.8

Г.С. КАЙШИБАЕВА, Г.П. ХАСЕНОВА, К.Г. ЖУМАГУЛОВА, Б.С. ЖИЕНБАЕВА
НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»; АГИУВ, Алматы

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ МОНОТЕРАПИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Проведенное клиническое исследование эффективности и безопасности применения Билобила Интенс у 15 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза, получавших нейропротективную монотерапию Билобилем Интенс в дозировке 120мг 2 раза в день в течение 3 месяцев показало следующие результаты: уменьшение субъективных клинических проявлений заболевания; астеническое состояние из категории «слабой степени астении» перешло в категорию «отсутствие астении»; отмечена удовлетворительная переносимость препарата; отсутствие отказов пациентов от лечения; улучшение качества жизни пациентов.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, нейропротективная терапия

Введение: В настоящее время терапия хронической ишемии головного мозга остается актуальной медико-социальной проблемой неврологии. Своевременная терапия основных проявлений хронической ишемии головного мозга способствует улучшению мозгового кровообращения и предотвращению или снижению риска развития инсульта, который в свою очередь может привести к инвалидизации и резко снизить качество жизни [1-3].

Методы и материалы: Нами проведено клиническое исследование эффективности и безопасности

применения Билобила Интенс у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза.

В исследовании приняли участие 30 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза, которым проводилась нейропротективная монотерапия Билобил Интенс в дозировке 120мг 2 раза в день в течение 3 месяцев.

Все 30 пациентов были разделены по возрасту и полу: из них 24(80%±8,2) женщины, 6(20%±16,3) мужчин (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза по возрасту и полу (P%±m)

Возраст \ Пол	41-50	51-60	61-65	Всего
Женщины	6(20%±16,3)	9(30%±15,3)	9(30%±15,3)	24(80%±8,2)
Мужчины	2(6,7%±17,7)	2(6,7%±17,7)	2(6,7%±17,7)	6(20%±16,3)
Всего	8(26,7%±15,6)	11(36,7%±14,5)	11(36,7%±14,5)	30(100%)

В группе исследования в возрасте от 41 до 50 лет было 6(20%±16,3) пациентов: из них женщин - 6(20%±16,3) , мужчин - 2(6,7%±17,7) пациента; в возрасте от 51 года до 60 лет женщин - 9(30%±15,3), мужчин - 2(6,7%±17,7); в

возрасте от 61 года до 65 лет женщин - 9(30%±15,3), мужчин - 2(6,7%±17,7) пациента.

Средний возраст у женщин (n=24) – 55,7±6,12 лет; у мужчин (n=6) - 55,0±7,51 лет (рисунок 1).

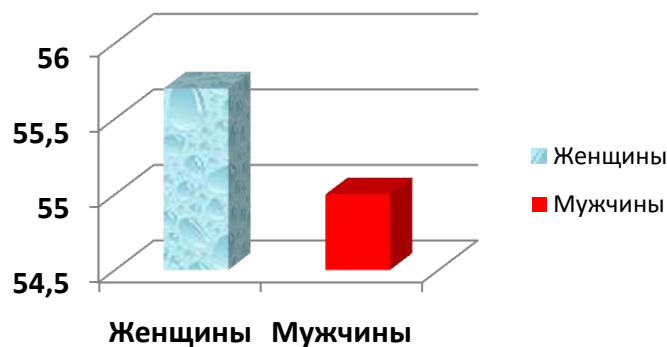


Рисунок 1 - Средний возраст пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза

Всем пациентам с дисциркуляторной энцефалопатией II

атеросклеротического генеза проведены МРТ или КТ головного мозга (таблица 2).

Таблица 2 - Количество МРТ или КТ головного мозга у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза (P%±m).

	МРТ	КТ	Всего
Женщины	7(23,3±15,9)	6(20%±16,3)	13(43,3%±13,7)
Мужчины	8(26,7%±15,6)	9(30%±15,3)	17(56,7%±12,0)
Всего	15(50%±12,9)	15(50%±12,9)	30(100%)

МРТ головного мозга было проведено у половины (n=15) пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза: из них у 7(23,3±15,9) женщин и у 8(26,7%±15,6) мужчин; КТ

головного мозга у 6(20%±16,3) женщин и у 9(30%±15,3) мужчин (рисунок 2).

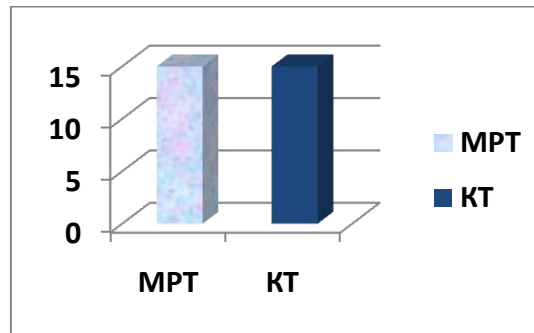


Рисунок 2 - Количество МРТ или КТ головного мозга у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза

Методы оценки:

1. Оценка субъективных клинических проявлений заболевания на основании балльной рейтинговой шкалы (в начале исследования, в конце первого и второго месяцев исследования, а так же в конце исследования);
2. Оценка астенического состояния пациентов и качества их жизни с помощью шкалы астенического состояния и опросника качества жизни пациента (в начале исследования и в конце исследования);
3. Оценка переносимости препарата Биобил Интенс на основании субъективных ощущений пациентов и объективных клинических данных;
4. Оценка самочувствия по опроснику качества жизни.

Все пациенты получали нейропротективную монотерапию препаратом Биобил Интенс в дозировке 120 мг 2 раза в день в течение 3 месяцев (4 визита).

Результаты: Для оценки субъективных жалоб до и после лечения пациентами заполнялась таблица с указанием симптомов, каждый из которых имел ответ: «Выраженное – 3 балла», «Умеренное – 2 балла». «Легкое – 1 балл», «Отсутствует – 0 баллов». Результаты заносились в таблицу на каждом из 4-х визитов.

В результате лечения пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза субъективные жалобы уменьшались с каждым визитом к врачу, что показано в таблице 3.

Таблица 3 - Количественные показатели уменьшения субъективных жалоб у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза в результате лечения

Симптомы	Визит №1	Визит №2	Визит №3	Визит №4
Головокружение	2,57	1,83	1,33	0,58
Шаткость при ходьбе	2,15	1,74	1,28	0,62
Шум, звон в голове	2,24	1,81	1,13	0,64
Головная боль	2,78	1,83	1,13	0,67
Снижение работоспособности	2,69	1,83	1,11	0,58
Снижение памяти	2,56	1,81	1,33	0,58
Снижение настроения	2,15	1,81	1,28	0,64
Нарушение сна	2,3	1,83	1,13	0,67
Плаксивость	2,13	1,83	1,13	0,58
Чувство страха	2,3	1,56	1,11	0,58
Тревога	2,3	1,56	1,13	0,62
Боли в области сердца	1,78	1,1	0,91	0,4
Приливы крови к голове	1,55	1,1	0,91	0,4
Подъемы/перепады АД	1,92	1,1	0,91	0,4

Оценка астенического состояния осуществлялась по опроснику, по которому пациенты отвечали самостоятельно.

Ответы на вопросы и утверждения оценивались по баллам от 1 до 4. Категория степени астении оценивалась по сумме (Σ) баллов: отсутствие астении - 30-50 баллов; слабая астения – 51-75 баллов; умеренная астения – 76-100 баллов; выраженная астения -101-120 баллов.

Результаты астенического состояния у женщин и мужчин до и после лечения:

до лечения средний балл оценки астенического состояния был у женщин – 69,7 баллов; у мужчин – 66,5. Оба результата соответствовали категории «слабой степени астении». После лечения результаты среднего балла оценки астенического состояния пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза улучшились: у женщин – 45,1 балла; у мужчин – 45,5. В результате лечения категория «слабой степени астении» перешла в категорию «отсутствие астении» (рисунок 3).

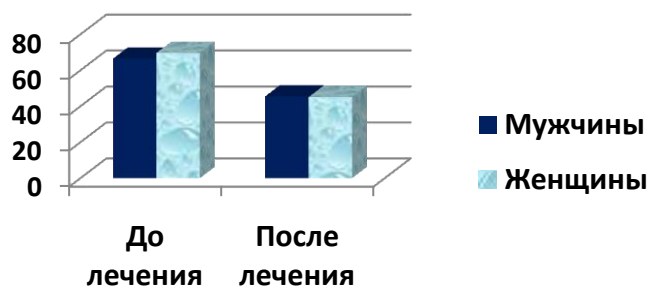


Рисунок 3 - Результаты астенического состояния у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза в результате лечения

Качество жизни пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения оценивалось по нижеследующим параметрам: физическое благополучие; психологическое/эмоциональное благополучие; самообслуживание и независимость действий; трудоспособность; межличностное взаимодействие;

социо-эмоциональная поддержка; гражданская и служебная поддержка; личная реализация; духовная реализация; общее восприятие качества жизни. По результатам оценки по шкале качества жизни у всех пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения видно, что качество жизни также значительно улучшилось (рисунок 4).

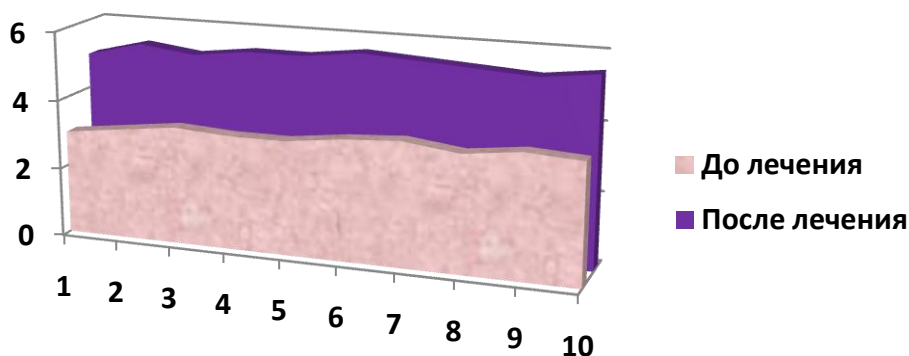


Рисунок 4 - Качество жизни у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения.

Побочных эффектов и отказов от приёма препарата Билобил Интенс не наблюдалось. Переносимость препарата Билобил Интенс в дозировке 120 мг 2 раза в день в течение 3 месяцев у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза была удовлетворительной. **Заключение:** При нейропротективной монотерапии препаратом Билобил Интенс в дозировке 120 мг 2 раза в день в течение 3 месяцев у пациентов с ДЭ II стадии

атеросклеротического генеза были получены следующие результаты: уменьшение субъективных клинических проявлений заболевания; астеническое состояние из категории «слабой степени астении» перешло в категорию «отсутствие астении»; отмечена удовлетворительная переносимость препарата; отсутствие отказов пациентов от лечения; улучшение качества жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина, 1997.- 287с.
- 2 Кайшибаев С.К. Ранний церебральный атеросклероз.- Алматы: Издательство «Гылым», 1998. – 200 с.
- 3 Манвелов Л.С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, патоморфология, клиника //Леч. Врач, Сентябрь, 2000. - №7.- С.4-7.

Г.С. ҚАЙШЫБАЕВА, Г.П. ХАСЕНОВА, К.Г. ЖУМАГУЛОВА, Б.С. ЖИЕНБАЕВА
ҒПО «Смағұл Қайшыбаев атындағы неврология институты»; АМДБЖИ, Алматы

АТЕРОСКЛЕРОТИКАЛЫҚ ГЕНЕЗДІҢ ДИСЦИРКУЛЯТОРЛЫ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІР САПАСЫНА НЕЙРОПРОТЕКТИВТІ МОНОТЕРАПИЯНЫҢ ӘСЕРІ

Түйін: Атеросклеротикалық генездің II кезеңінің дисциркуляторлы энцефалопатиясы бар 15 емделушілерге Билобил Интенсті қолданудың қауіпсіздігі және клиникалық зерттеудің тиімділігі жүргізілді, Билобил Интенсті 3 айда 120 мг-нан күніне 2 ретке мөлшерлеуде нейропротективті монотерапияның келесі нәтижелерін көрсетті: аурудың субъективті клиникалық әсер етуінің төмендеуі; алқыну жағдайының «алқынудың әлсіз деңгейі» дәрежесінен «алқынудың болмау» дәрежесіне өтті; препараттың қанағаттанарлы тасымалданғыштығы белгіленді; емнен емделушілердің ақауларының жоқтығы; емделушілердің өмір сапасының жақсаруы.

Түйінді сөздер: дисциркуляторлы энцефалопатия, нейропротективті терапия

G.S. KAYSHIBAeva , G.P. HASENOVA , K.G. ZHUMAGULOVA , B.S. ZHIENBAYEVA
SPC " Institute of Neurology Smagul Kayshibaeva name "; AGIUV , Almaty

EFFECT OF NEUROPROTECTIVE MONOTHERAPY ON QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC CIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Resume: Clinical study efficacy and safety of Intense biloba in 15 patients with circulatory encephalopathy stage II atherosclerotic receiving neuroprotective Bilobilom monotherapy at a dose of 120mg Intense 2 times a day for 3 months showed the following results: a decrease in subjective clinical manifestations of the disease ; asthenic condition of the category of " low degree of fatigue " has passed into the category of "no fatigue "; marked by satisfactory tolerability ; no failure patients from treatment; improving the quality of life for patients.

Keywords: encephalopathy , neuroprotective therapy

УДК 616.831-004.8

Г.С. КАЙШИБАЕВА, Г.П. ХАСЕНОВА, К.Г. ЖУМАГУЛОВА, Б.С. ЖИЕНБАЕВА
НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»; АГИУВ, Алматы

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ МОНОТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

При нейропротективной монотерапии препаратом Билобил Интенс в дозировке 120 мг 2 раза в день 3 месяца у 15 пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза получены следующие результаты: регресс клинико-неврологической симптоматики; улучшение когнитивных функций – «легкая степень выраженности деменции» после завершения лечения перешла в разряд «мягких когнитивных нарушений» (преддементных когнитивных расстройств); улучшились показатели кратковременной и долговременной памяти - увеличилось количество запоминаемых слов и слов при отсроченном воспроизведении, сократилось число ошибок (контаминаций и персевераций); улучшились результаты теста рисования часов по «немоу» циферблату - результат соответствовал критерию между «Незначительные погрешности в расположении стрелок» и «Более заметные ошибки в расположении часовой и минутной стрелок»; повысилась устойчивость внимания и снизилась истощаемость психических функций по пробе Шульте; улучшилось качество жизни пациентов.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, скрининг, когнитивные нарушения.

Введение: Актуальность изучения когнитивных расстройств при хронической ишемии головного мозга атеросклеротического генеза непосредственно связана с тенденцией к увеличению продолжительности жизни и соответственно к увеличению числа пожилых лиц. Возникающие нарушения когнитивных функций, которые в норме осуществляют процесс рационального познания мира и обеспечивают целенаправленное взаимодействие с ним, при отсутствии рациональной нейрореабилитации зачастую приводят к далеко зашедшей деменции, в связи с чем, когнитивные

расстройства становятся социально значимой проблемой государства [1-4].

Материалы и методы: В группу исследования вошли 30 пациентов обоих полов с установленным диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) II стадии атеросклеротического генеза в возрасте от 40 до 65 лет, которые принимали препарат Билобил Интенс в дозировке 120 мг 2 раза в день в течение 3 месяцев. Всем пациентам до и после завершения лечения проводилась оценка неврологического статуса, исследование когнитивных функций с помощью шкалы

MMSE, таблиц Шульте, тестов на запоминание 10 слов и по «немому» циферблату.

Результаты и обсуждение:

Всем пациентам с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза на 4-х визитах (до лечения, через 1, 2 месяца и

после лечения), проводилось неврологическое обследование. Наиболее часто встречающиеся симптомы и синдромы у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза до лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Клинико-неврологические симптомы у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза до лечения (P%±m)

Визит № 1		
№ п/п	Симптомы и синдромы	Кол-во пациентов
1	Цефалгический синдром	24(80%±8,2)
2	Нарушения ЧМ иннервации	14(46,7%±13,3)
3	Нарушения со стороны рефлекторной сферы	7(23,3%±15,9)
4	Нарушения мышечного тонуса	7(23,3%±15,9)
5	Расстройства статики и координации	23(76,7%±8,8)
6	Чувствительные расстройства	7(23,3%±15,9)
7	Вегетативные расстройства	22(73,3%±9,4)
8	Псевдобульбарный	21(70%±10,0)
9	Расстройства сна	25(83,3%±7,5)
10	Когнитивные нарушения	30(100%)
11	Эмоционально-волевые расстройства	30(100%)

До лечения цефалгический синдром был у 24(80%±8,2) пациентов; нарушения черепно-мозговой иннервации у 14(46,7%±13,3) пациентов; нарушения со стороны рефлекторной сферы, чувствительные расстройства и нарушения мышечного тонуса отмечались у 7(23,3%±15,9) пациентов; вегетативные расстройства у 22(73,3%±9,4) пациентов; расстройства сна были у 25(83,3%±7,5); когнитивные нарушения и эмоционально-

волевые расстройства отмечались у всех 30(100%) пациентов.

Второй визит всем пациентам проводился через 1 месяц после начала приема препарата Билобил Интенс. Регресс клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза через 1 месяц выглядел следующим образом (таблица 2).

Таблица 2 - Регресс клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза на 2-м визите (P%±m)

Визит № 2		
№ п/п	Симптомы и синдромы	Регресс
1	Цефалгический синдром	- 5(16,7%±16,7)
2	Нарушения ЧМ иннервации	- 5(16,7%±16,7)
3	Нарушения со стороны рефлекторной сферы	-1(3,3%±17,9)
4	Нарушения мышечного тонуса	-1(3,3%±17,9)
5	Расстройства статики и координации	-8(26,7%±15,6)
6	Чувствительные расстройства	-2(6,7%±17,7)
7	Вегетативные расстройства	-6(20%±16,3)
8	Псевдобульбарный	-8(26,7%±15,6)
9	Расстройства сна	-7(23,3%±15,9)
10	Эмоционально-волевые расстройства	-11(36,7%±14,5)

Наименьший показатель (n=1) был со стороны рефлекторной сферы и мышечного тонуса; у 5(16,7%±16,7) пациентов уменьшился цефалгический синдром и нарушения со стороны ЧМН; вегетативные расстройства снизились у 6(20%±16,3) пациентов; сон нормализовался у 7(23,3±15,9) пациентов; псевдобульбарный синдром регрессировал у - 8(26,7%±15,6); вестибуло-атактический синдром у - 8(26,7%±15,6); лучший ответ на лечение был со стороны

эмоционально-волевой сферы - 11(36,7%±14,5) пациентов.

На втором визите через 2 месяца после начала приема препарата Билобил Интенс регресс клинико-неврологической симптоматики, полученный через 1 месяц четко сохранялся. Процент улучшения неврологической симптоматики через 2 месяца приема препарата Билобил Интенс возрос незначительно, приблизительно в 1,5 раза (таблица 3).

Таблица 3 - Регресс клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза на 3-м визите (P%±m)

Визит №3		
№ п/п	Симптомы и синдромы	Регресс
1	Цефалгический синдром	-8(26,7%±15,6)
2	Нарушения ЧМ иннервации	-8(26,7%±15,6)
3	Нарушения со стороны рефлекторной сферы	-3(10,0%±17,3)
4	Нарушения мышечного тонуса	-3(10,0%±17,3)
5	Расстройства статики и координации	-11(36,7%±14,5)
6	Чувствительные расстройства	-3(10,0%±17,3)
7	Вегетативные расстройства	-9(30%±15,3)
8	Псевдобульбарный	-9(30%±15,3)
9	Расстройства сна	-11(36,7%±14,5)
10	Эмоционально-волевые расстройства	-15(50%±12,9)

В результате лечения пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза препаратом Билобил Интенс в дозировке 120мг 2 раза в день 3 месяца

отмечена положительная динамика общего самочувствия и регресс клинико-неврологической симптоматики (таблица 4).

Таблица 4 - Регресс клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза после лечения в сравнении с предыдущими тремя визитами (P%±m)

№ п/п	Симптомы и синдромы	Визит №1	Визит №2	Визит №3	Визит №4
		Количество пациентов	Регресс	Регресс	Регресс
1	Цефалгический синдром	24(80%±8,2)	-5(16,7%±16,7)	-8(26,7%±15,6)	-24(80%±8,2)
2	Нарушения ЧМ иннервации	14(46,7%±13,3)	-5(16,7%±16,7)	-8(26,7%±15,6)	-24(80%±8,2)
3	Нарушения со стороны рефлекторной сферы	7(23,3%±15,9)	-1(3,3%±17,9)	-3(10,0%±17,3)	-25(83,3%±7,5)
4	Нарушения мышечного тонуса	7(23,3%±15,9)	-1(3,3%±17,9)	-3(10,0%±17,3)	-25(83,3%±7,5)
5	Расстройства статики и координации	23(76,7%±8,8)	-8(26,7%±15,6)	-11(36,7%±14,5)	-26(86,7%±6,7)
6	Чувствительные расстройства	7(23,3%±15,9)	-2(6,7%±17,7)	-3(10,0%±17,3)	-25(83,3%±7,5)
7	Вегетативные расстройства	22(73,3%±9,4)	-6(20%±16,3)	-9(30%±15,3)	-27(90%±5,8)
8	Псевдобульбарный	21(70%±10,0)	-8(26,7%±15,6)	-9(30%±15,3)	-19(63,3%±11,1)
9	Расстройства сна	25(83,3%±7,5)	-7(23,3%±15,9)	-11(36,7%±14,5)	-29(96,7%±3,3)
10	Эмоционально-волевые расстройства	30(100%)	-11(36,7%±14,5)	-15(50%±12,9)	-29(96,7%±3,3)

По результатам таблицы 4 прослеживается постепенная динамика регресса клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза после лечения в сравнении с предыдущими тремя визитами. Через 2 месяца приема препарата Билобил Интенс наибольший регресс был со стороны расстройств статики и координации и расстройств сна по 11(36,7%±14,5) пациентов, а также в эмоционально-волевой сфере 15(50%±12,9) пациентов. В результате лечения препаратом Билобил Интенс в дозировке 120мг 2 раза в день 3 месяца пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза самочувствие пациентов значительно улучшилось: у 19(63,3%±11,1) пациентов выявлен регресс псевдобульбарного

синдрома; уменьшились цефалгический синдром и нарушения черепно-мозговой иннервации у 24(80%±8,2) пациентов; у 25(83,3%±7,5) пациентов отмечалась положительная динамика в рефлекторной сфере, мышечного тонуса и чувствительных расстройств; у 26(86,7%±6,7) пациентов регрессировал вестибуло-атактический синдром; вегетативные расстройства уменьшились у 27(90%±5,8) пациентов; расстройства сна и эмоционально-волевые расстройства уменьшились у 29(96,7%±3,3) пациентов.

Оценка влияния препарата на когнитивные функции проводилась с помощью краткой шкалы MMSE (*до и после лечения*). Эта самая распространенная шкала,

используемая для скрининга когнитивного статуса пациентов и оценки тяжести деменции.

Сумма баллов 28-30 баллов свидетельствует об «отсутствии когнитивного дефицита», 24-27 – о наличии «мягких когнитивных нарушений» (преддементных когнитивных расстройств), 20-23 баллов – о деменции «легкой степени выраженности», 11-19 баллов – о деменции «умеренной степени выраженности», 0-10 баллов – о «тяжелой деменции». По результатам скрининга когнитивного статуса и оценки тяжести

деменции у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза средний показатель баллов по краткой шкале MMSE до лечения был 22,3 балла, после лечения – 27,3 балла. До начала приема препарата Билобил Интенс балл 22,3 указывал на наличие у пациентов деменции «легкой степени выраженности». После лечения мы видим положительную динамику когнитивного статуса: 27,3 балла уже соответствовали наличию «мягких когнитивных нарушений» (преддементных когнитивных расстройств) (рисунок 1).

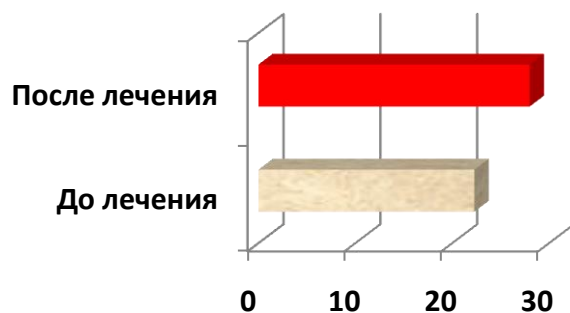


Рисунок 1 - Когнитивный статус и оценка тяжести деменции у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения

Анализ процесса запоминания проводился с помощью пробы на запоминание 10 слов; при этом оценивался объем кратковременной памяти (количество воспроизведенных слов после 1 предъявления), продуктивность запоминания (максимальное количество слов, которое мог запомнить больной за 10 повторений), количество и характер ошибок в процессе заучивания (контаминации и персеверации), объем долговременной памяти (количество слов, воспроизведенных через 30 минут после заучивания). По результатам данной пробы вычерчивались кривые памяти пациентов до и после лечения.

В результате лечения показатели кратковременной памяти улучшились: увеличилось количество запоминаемых слов и слов при отсроченном воспроизведении, сократилось число ошибок (контаминаций и персевераций). В целом у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза характер кривой запоминания, имевший до лечения ригидную форму «плато» с истощением, после лечения стал с тенденцией к подъёму (рисунок 2).

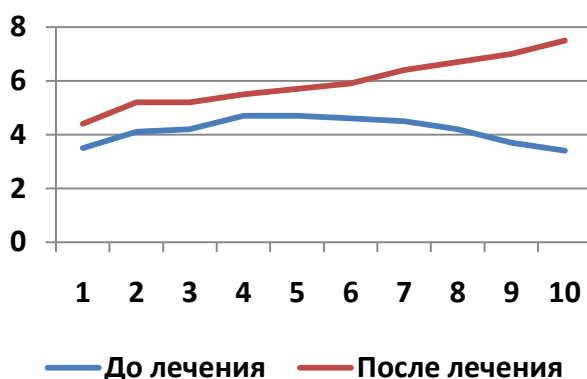


Рисунок 2 - Кривая запоминания у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения

Тест на определение времени по «немому» циферблату оценивался по 10-балльной системе и позволил диагностировать оптико-пространственные агнозии у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии

атеросклеротического генеза. При расстановке стрелок на «немом» циферблате практически у всех пациентов (n=27) наблюдались ошибки импульсивного характера, в ряде случаев (n=9) требовались подсказки и наводящие

вопросы. Большинство пациентов нарисовали циферблат часов и числа правильно с погрешностями различной выраженности.

До лечения по результатам выполнения теста рисования часов по «немому» циферблату у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза соответствовал 7,5 баллам,

что по критериям оценки теста рисования часов соответствовало – «Расположение стрелок значительно отличается от задания». После лечения результат соответствовал критерию между «Незначительные погрешности в расположении стрелок» и «Более заметные ошибки в расположении часовой и минутной стрелок» - 8,4 балла (рисунок 3).

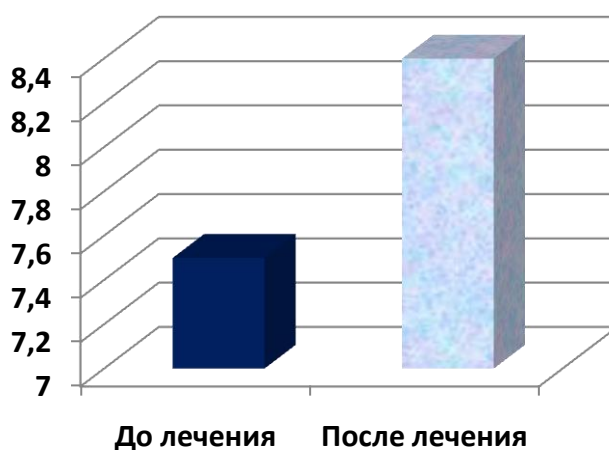


Рисунок 3 - Результаты выполнения теста рисования часов по «немому» циферблату у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза

Проба Шульте проводилась с помощью пяти специальных таблиц, в которых числа от 1 до 25 расположены в случайном порядке. Пациент должен указать все числа по порядку. Врач отмечает время, потраченное на каждую таблицу, и количество ошибок. Результаты записывают и представляют в виде графика. Полученная кривая отражает устойчивость внимания и

истощаемость психических функций. В норме на одну таблицу затрачивается не более 45 секунд. Результаты выполнения теста Шульте у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения наглядно отражают устойчивость внимания и истощаемость психических функций (рисунок 4).

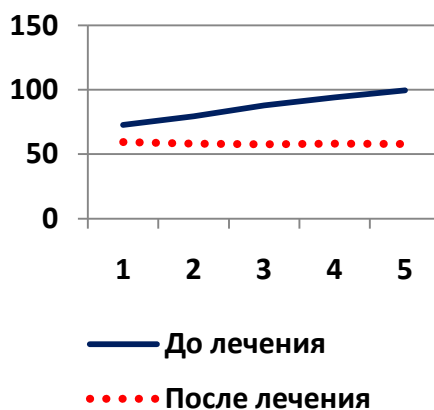


Рисунок 4 - Устойчивость внимания и истощаемость психических функций у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения

Заключение: При нейропротективной монотерапии препаратом Билобил Интенс в дозировке 120 мг 2 раза в день 3 месяца у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза получены следующие результаты: регресс клинико-неврологической

симптоматики; улучшение когнитивных функций – «легкая степень выраженности деменции» после завершения лечения перешла в разряд «мягких когнитивных нарушений» (преддементных когнитивных расстройств); улучшились показатели кратковременной и

долговременной памяти - увеличилось количество запоминаемых слов и слов при отсроченном воспроизведении, сократилось число ошибок (контаминаций и персевераций); улучшились результаты теста рисования часов по «немому» циферблату - результат соответствовал критерию между

«Незначительные погрешности в расположении стрелок» и «Более заметные ошибки в расположении часовой и минутной стрелок»; повысилась устойчивость внимания и снизилась истощаемость психических функций по пробе Шульте; улучшилось качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Манвелов Л.С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, патоморфология, клиника. //Леч. Врач, Сентябрь, 2000. - №7.- С.4-7.
- 2 Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. –М.: Изд-во МГУ, 1988. -
- 3 Мельникова Т.В., Ключева В.Н. Особенности расстройств высших корковых функций у больных с начальным церебральным атеросклерозом // Журнал невропатологии и психиатрии, 1984. - № 1. - С. 12-18.
- 4 Пантелева Р.А., Мельникова Т.В., Котов О.В. Клинико-нейропсихологические аспекты бессимптомных форм церебрального атеросклероза // Материалы VII Всероссийского съезда неврологов. – Н. Новгород: 1995. – С. 282.

Г.С. ҚАЙШЫБАЕВА, Г.П. ХАСЕНОВА, К.Г. ЖУМАГУЛОВА, Б.С. ЖИЕНБАЕВА
ҒПО «Смағұл Қайшыбаев атындағы неврология институты»; АМДБЖИ, Алматы

АТЕРОСКЛЕРОТИКАЛЫҚ ГЕНЕЗДІҢ ДИСЦИРКУЛЯТОРЛЫ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ КОГНИТИВТІ ҚЫЗМЕТТЕРІНЕ НЕЙРОПРОТЕКТИВТІ МОНОТЕРАПИЯНЫҢ ӘСЕРІ

Түйін: Атеросклероз генезден ДЭ II кезеңнен 15 емделушілерде 3 айға күнге 120 мг 2 ретке мөлшерлеуде Билобил Интенс препаратын нейропротективті монотерапия кезінде келесі нәтижелер алынды: симптоматиканың клиника-неврологиялық регрессі; когнитивті қызметтердің жақсаруы – емдеу аяқталғаннан кейін « ашық деменцияның жеңіл дәрежесі» «жұмсақ когнитивті бұзушылықтар» (деменцияға дейінгі когнитивті бұзушылықтар) дәрежесіне өтті; жадтың қысқа мерзімді және ұзақ мерзімді көрсеткіштері жақсарды – есте сақталатын сөздердің және кешіктірілген жаңғырту кезіндегі сөздердің саны көбейді, қателердің саны қысқарды (контаминация және персеверация); «Мылқау» циферблат бойынша сағаттың сурет салу тестілеудің нәтижелері – «Нұсқағыштардың орналастырылуында болмашы қателіктер» арасындағы «Сағаттың және минуттық нұсқағыштардың тым көрінетін қателер» дәрежесінің нәтижелеріне сәйкес болды; ықыластың орнықтылығы көтерілді және Шульте сынағы бойынша психикалық қызметтердің жұқаруы төмендеді; емделушілердің өмір сапасы жақсарды.

Түйінді сөздер: дисциркуляторлы энцефалопатия, скрининг, когнитивті бұзушылықтар.

G.S. KAYSHIBAeva , G.P. HASENOVA , K.G. ZHUMAGULOVA , B.S. ZHIENBAYEVA
SPC " Institute of Neurology Smagul Kayshibaeva name "; AGIUV , Almaty

EFFECT OF NEUROPROTECTIVE MONOTHERAPY ON COGNITIVE FUNCTION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC CIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Resume: When neuroprotective Intense biloba monotherapy at a dose of 120 mg 2 times a day 3 months in 15 patients with stage II DE atherosclerotic following results : regression of clinical and neurological symptoms ; improvement of cognitive functions - " mild degree of dementia " after completion of treatment moved into the category of " mild cognitive impairment " (preddeментnyh cognitive disorders); indicators improved short-and long-term memory - increased the number of memorized words and words with delayed reproduction , reduced the number of errors (contaminations and perseveration); improved results of the test clock drawing on the " dumb " dial - the result met the criterion between " minor error in the location of the shooter " and " More noticeable errors in the location of the hour and minute hands "; increased attention span and decreased mental exhaustion functions sample Schulte ; improved quality of life for patients.

Keywords: encephalopathy , screening, cognitive impairment .

УДК 612.824.4

С.У. КАМЕНОВА, И. М. КАЛЬМЕНЕВА, Ю.А. ФЕДЯНИНА, Д.М. СМАИЛОВА, М.М. ИБРАГИМОВ
Кафедра «интернатуры и резидентуры по неврологии» КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова;
**ГКБ №7, нейрососудистое отделение № 2, г.Алматы, Республика Казахстан*

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В Г.АЛМАТЫ

Инсульт в молодом возрасте согласно классификации ВОЗ возникает у людей в возрасте от 15 до 45 лет. Исследована группа пациентов за 2012 год с диагнозом: ОНМК по ишемическому типу. Количество инсульта в молодом возрасте составило 33 человека от общей группы в 618 человек, что составило 5%. Ишемический инсульт зарегистрирован у 15 мужчин (44%) и у 18 женщин (56%). Кардиоэмболический подтип ишемического инсульта чаще встречается в возрасте до 30 лет, после 30 лет наиболее характерен атеротромботический подтип. Пороки сердца и оперативное вмешательство на сердце являются высоким фактором риска развития инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, молодой возраст, причины инсульта.

Актуальность темы: К инсульту относят случаи острых нарушений мозгового кровообращения, при которых симптомы поражения нервной системы являются стойкими – держаться более суток, а также имеют КТ или МРТ подтверждение. Ежегодно в Республике Казахстан диагностируется более 49 тыс. инсультов из них 70% пациентов остаются инвалидами. Инсульт является второй по частоте причиной смертности в Казахстане, ежегодно регистрируется 15 500 летальных случаев. Несмотря на то, что ОНМК, считается болезнью старшего возраста, в последнее время наблюдается тенденция к росту инсульта в молодом возрасте. Инсульт в молодом возрасте согласно классификации ВОЗ возникает у людей в возрасте от 15 до 45 лет.

У лиц старше сорока пяти-пятидесяти лет к развитию ишемического инсульта чаще приводят артериальная гипертензия, атеросклероз, нарушения ритма сердца. Причины инсульта у молодых людей значительно отличаются от таковых в старшем возрасте, что часто приводит к ошибочной диагностике у таких пациентов заболеваний скрывающихся под маской инсульта: опухоли мозга, абсцессы мозга, ушиб головного мозга, мигрень с аурой, нейроинфекции, рассеянный склероз.

Данная проблема весьма актуальна не только как медико-социальная, но и экономическая, т.к. это приводит к инвалидизации молодых, трудоспособных людей.

Материал и результаты исследования: Нами проанализированы истории болезни пациентов, находящихся на лечении в НСО №2 с 2012 по 2013 г.г.

Целью работы являлось определить количество ишемического инсульта в возрастной группе до 45 лет. Была исследована группа пациентов за 2012 год с диагнозом: ОНМК по ишемическому типу.

Количество инсульта в молодом возрасте составило 33 человека от общей группы в 618 человек, что составило 5%. Наиболее ранний случай инсульта был отмечен в возрасте 24х лет. Было замечено, что количество инсульта увеличивается с возрастом. Для удобства пациенты были разделены на 3 возрастные группы: от 20 до 29 лет, 30-39 лет и 40-45 лет. В первой группе ишемический инсульт составил 9%, во второй – 33% и в третьей – 58%. Данные о количестве случаев инсульта в разных возрастных группах представлены на рисунке 1.

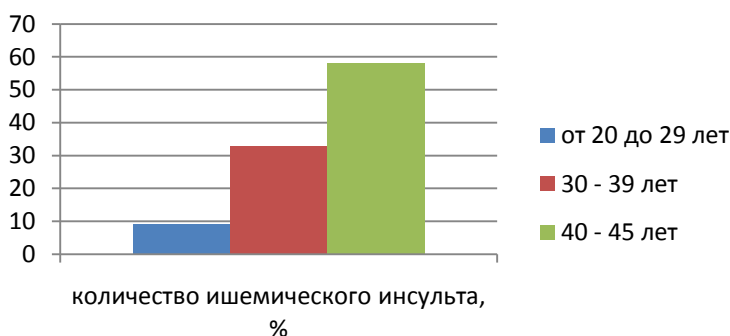


Рисунок 1 - «Случаи ишемического инсульта в разных возрастных группах»

Частота ишемического инсульта в молодом возрасте в зависимости от гендерной принадлежности указывает на более высокую встречаемость среди женщин. Число случаев инсульта у мужчин 15 (44%), у женщин 18 (56%).

Так же, рассматривался уровень поражения сосудов головного мозга. Было выяснено, что наибольший процент (58%) ишемического инсульта у молодых наблюдается при поражении левой средней мозговой

артерии. Поражение других магистральных сосудов головного мозга составило:

Средняя мозговая артерия - 79%

• Слева - 58%

• Справа – 21%

Вертебро-базилярный бассейн - 21%,

• Задняя мозговая артерия слева – 6%

• Базилярная артерия – 15%

Подтипы ишемического инсульта у молодых распределились следующим образом: атеротромботический – 90%, кардиоэмболический – 10%.

Однако, наблюдается связь между подтипами ишемического инсульта и возрастом. Так, в первой возрастной категории (от 20 до 29 лет), кардиоэмболический тип ишемического инсульта составил 92%, атеротромботический - 8%. У пациентов в

данной группе с кардиоэмболическим типом ишемического инсульта в анамнезе отмечается различные пороки сердца и оперативные вмешательства по этому поводу. Таким образом, можно считать фактором риска ишемического инсульта в молодом возрасте является выраженная кардиальная патология.

В возрасте от 30 до 45 лет на первый план выступает атеротромботический подтип ишемического инсульта, т.к. он составил – 93%, тогда как, кардиоэмболический – 7%. Причиной кардиоэмболического подтипа явились: мерцательная аритмия и ПИКС. Атеротромботический подтип сопровождался наличием в анамнезе у пациентов сахарного диабета и избыточной массы тела. Визуально статистические данные о подтипах ишемического инсульта и возрастных группах представлены на рисунке 2.

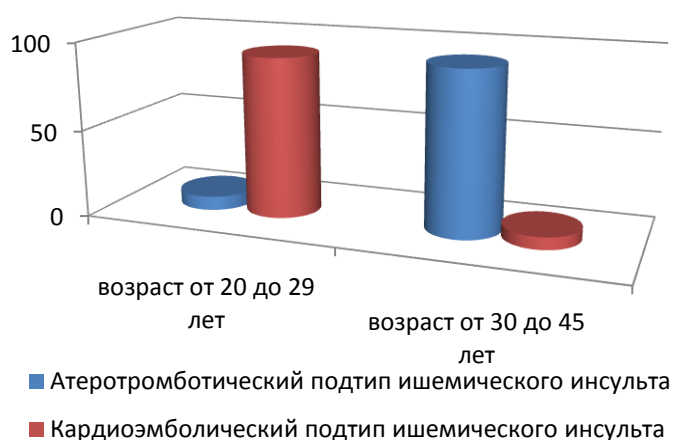


Рисунок 2 - «Взаимосвязь между подтипами ишемического инсульта и возрастом»

Первый эпизод ишемического инсульта в молодом возрасте выявлен у 91% пациентов, повторный инсульт наблюдается у 9% пациентов. Транзиторные ишемические атаки в анамнезе наблюдаются у 18% пациентов до 45 лет, что является высоким риском развития ОНМК, при этом инсульт развился в ближайшие 48 часов.

Клинически инсульт в молодом возрасте в 90% случаев проявляется различными по тяжести двигательными нарушениями, 75% - дизартрией и 30% - чувствительными нарушениями.

Летальность составила всего 3%, т.е. 1 случай смерти в возрасте 24х лет.

Выводы: Исходя из выше изложенного, для ОНМК по ишемическому типу у молодых пациентов характерно:

- Количество инсульта увеличивается с возрастом.
- Чаще встречается у женщин.
- Наиболее высок уровень поражения левой средней мозговой артерии.
- Кардиоэмболический подтип ишемического инсульта чаще встречается в возрасте до 30 лет, после 30 лет наиболее характерен атеротромботический подтип.
- Пороки сердца и оперативное вмешательство на сердце являются высоким фактором риска развития инсульта.
- Летальность составляет низкий процент, однако протекает с тяжелыми нарушениями двигательной, речевой и чувствительной сфер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Суслина З.А., Максимова М.Ю. Частная неврология. - М.: Практика, 2012. – 272 с.
- 2 Кадыков А.С., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Инсульт в молодом возрасте // Вестник практической неврологии, 2011. - №2. – 57 с.
- 3 Брильман Б., Коэн С. Неврология. — М.: Медпресс-информ, 2012. — 223 с.
- 4 Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В.Верещагина, М.А.Пирадова, З.А.Суслиной. – М.: Интермедика, 2010. - 208 с.
- 5 Неврология / Под ред. А.М. Вейна, Т.Г.Вознесенской, О.В.Воробьева, В.Л. Голубева . – М.: Эйдос Медиа, 2011. - 430 с.
- 6 Информация для специалистов здравоохранения, подготовленная в рамках проекта Института неврологии им. С. Кайшибаева и Лиги неврологов Казахстана, 2014г.

С.У. КАМЕНОВА, И. М. КАЛЬМЕНЕВА, Ю.А. ФЕДЯНИНА, Д.М. СМАИЛОВА, М.М. ИБРАГИМОВ

*Kazakh National Medical University named after S.D. Asphendiyarov
Almaty, Republic of Kazakhstan*

ИШЕМИЯ ИНСУЛЬТТЫҢ ДАМУЫНЫҢ ТЕТІКТЕРІ БАС ЖАС УАҚЫТА БЕТТЕРІНІҢ АРАДА АЛМАТЫ Қ.

Түйін: Денсаулық сақтау жөніндегі БДҰ сыныптастыруына сәйкес жас уақыттағы инсульт 15 – 45 жас аралығында туындайды. 2012 жылға ишемиялық топ бойынша МҚҚБ диагнозымен ем алушылардың тобы зерттелген болатын. Жас уақыттағы инсульт алғандар саны жалпы топтағы 618 адамның ішінен 33 адамды құрады, бұл 5% болатын. Ишемиялық инсульт 15 ер адамдар арасынан (44%), ал әйелдерден 18(56%) тіркелді. Ишемиялық инсульттың кардиоэмболикалық түрі 30 жасқа дейін жиі кездеседі, ал 30 жастан кейін атеротромботикалық тобы тән. Жүрек ақауы мен ота жасаудың килігуі инсульттың даму қаупінің жоғары факторы болып табылады.

Түйінді сөздер: ишемиялық инсульт, жас уақыт, инсульт себептері.

S.U. KAMENOVA, I.M. KALMENEVA, Y. FEDYANINA, DM SMAILOVA, M.M. IBRAGIMOV

*Kazakh National Medical University named after S.D. Asphendiyarov
Almaty, Republic of Kazakhstan*

MECHANISMS OF ISCHEMIC STROKE IN YOUNG ADULTS IN THE CITY OF ALMATY

Resume: The stroke at a young age according to WHO classification occurs at people aged between 15 to 45 years. A group of patients was examined during 2012 with the diagnosis of Ischemic stroke. The number of stroke at a young age was 33 persons of total group of 618 people, which equal to 5%. Ischemic stroke registered with 15 men (44%) and 18 women (56%). Cardioembolic subtype of ischemic stroke is more common at the age up to 30, atherothrombotic subtype most typical for persons after 30. Cardiac malformations and heart surgery is a high risk factor for stroke.

Key words: Ischemic stroke, young age, causes of stroke.

УДК 616.8-009.6:616.8-085.2/3

А.С. КАРИМОВА, П.К. БАТЫРХАНОВА, Р.Т. ИЛИЕВ, С.Б. ЕСЕНТАЕВА, Б.С. ДОСТАЕВА

*Казхакский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, кафедра нервных болезней,
Медицинский центр «Сункар»*

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ ОБЗОР, ОСНОВАННЫЙ НА ДАННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Ранняя диагностика и своевременное лечение диабетической нейропатии у больных сахарным диабетом являются фактором качества жизни пациентов, а также вопросом профилактики таких тяжелых осложнений как диабетическая стопа, снижая процент инвалидизации.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, сахарный диабет 2 типа, диабетическая полинейропатия.

Актуальность. Проблема сахарного диабета затрагивает не только эндокринологов, но и врачей практически всех

специальностей, а также специалистов в области здравоохранения. Профилактика и раннее выявление

различных осложнений сахарного диабета имеет не только медицинское, но и огромное экономическое значение.

К невропатологам пациенты с сахарным диабетом попадают в клинически развёрнутых стадиях неврологических осложнений: диабетической энцефалопатии, диабетической полинейропатии (болевого и безболевого), автономной полинейропатии, реже - мононейропатиях.

Неврологические осложнения сахарного диабета представлены разнообразными клиническими формами. Цель данной статьи – провести всесторонний обзор по тактике ведения пациентов с диабетической полинейропатией.

По МКБ 10 диабетические нейропатии разделяют на:

- G63.2 диабетическая дистальная полинейропатия (ДПН)
- G99 диабетическая автономная нейропатия (ДАН)
- G59 диабетическая мононейропатия (ДМН)

Согласно разработанной в ходе Конференции по Диабетической Нейропатии (Сан Антонио, 1988 г., Совместная конференция эндокринологов и неврологов) классификации ДН делится на следующие группы [1]:

1. Субклиническая нейропатия.

1.1. Изменения при проведении электродиагностических тестов.

1.2. Изменения при проведении количественных сенсорных тестов.

1.3. Изменения при проведении автономных функциональных тестов.

2. Клиническая нейропатия.

2.1. Диффузная нейропатия.

2.1.1. Дистальная симметричная сенсорная нейропатия.

2.1.2. Автономная нейропатия.

2.2. Фокальная нейропатия.

Таким образом, диабетическая полинейропатия является одним из видов нейропатий при сахарном диабете.

Диагностика

Диагностические критерии ДПН [2-5].

1) жалобы и анамнез (характер возникновения и проявления болевого синдрома)

Жалобы:

- онемение кончиков пальцев ног, стоп,
- парестезии,
- жжение в пальцах ног, подошвах, икрах,
- боли в пальцах ног, подошвах, икрах,
- слабость в нижних конечностях,
- крампи,
- симметричная дистальная локализация неврологических симптомов.

Анамнез:

- выраженность жалоб должна коррелировать с тяжестью и длительностью СД
- характерно усиление симптоматики в ночное время

2) физикальное обследование

Общий неврологический осмотр, в обязательном порядке включающий:

- исследование тактильной чувствительности на конечностях с помощью стандартного микрофиламента (10 г);

- исследование болевой чувствительности на конечностях с помощью неврологической иглы, одноразовой зубочистки или зубчатого колеса (Pin-wheel);

- исследование температурной чувствительности на конечностях с помощью термического наконечника (Tip-term), поочередного прикосновения металлической или резиновой частью неврологического молоточка или пробирок с водой различной температуры (20°C и 40°C);

- исследование вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона 128 Гц или биотензиометра;

- исследование мышечно-суставного чувства;

- исследование коленных и ахилловых рефлексов;

- исследование силы мышц;

- исследование статики и походки с открытыми и закрытыми глазами;

- исследование координаторных проб (пальце-носовой и пяточно-коленной) с открытыми и закрытыми глазами.

Все исследования чувствительности проводятся симметрично с обеих сторон по направлению от дистального отдела проксимально.

Клинически значимы следующие признаки:

- снижение или отсутствие болевой, температурной чувствительности в дистальных отделах нижних конечностей,

- аллодиния в дистальных отделах нижних конечностей,

- гиперэстезия в дистальных отделах нижних конечностей,

- снижение или отсутствие вибрационной чувствительности и мышечно-суставного чувства в дистальных отделах нижних конечностей,

- снижение или выпадение ахилловых и коленных рефлексов,

- снижение силы мышц в дистальных отделах конечностей,

- нарушение координации при закрытых глазах (сенситивная атаксия).

3) лабораторные исследования

Согласно диагностическим стандартам СД1 и СД2.

4) инструментальные исследования

- согласно диагностическим стандартам СД1 и СД2;

- ЭНМГ нижних конечностей с оценкой скорости проведения по моторным и сенсорным волокнам, не менее 2-х нервов с каждой стороны [6-8];

- УЗДГ сосудов нижних конечностей;

- рентгенография стопы в 2-х проекциях (при подозрении на нейроостеоартропатию).

Диагноз ДПН ставится:

- при наличии СД1 или СД2,

- корреляции проявлений ДПН с возникновением СД1 и СД2 по времени и тяжести,

- при исключении других возможных причин полинейропатии (ПН) (табл. 1).

Таблица 1 - Дифференциальная диагностика полинейропатий.

ПН	Диагностические критерии
Алкогольная ПН	Анамнестические данные. Наличие алкогольной дистрофии печени, других проявлений со стороны НС: алкогольная энцефалопатия, алкогольная миелопатия, алкогольная полирадикулонейропатия.
ПН при аутоиммунных заболеваниях	Анамнестические данные. Клинико-лабораторные признаки данных заболеваний.
ПН при дефиците витамина В12	Низкая концентрация витамина В12 в сыворотке. Возможно сочетание с макроцитарной мегалобластной анемией.
ПН при других метаболических нарушениях (гипотиреоз, гипертиреоз, ожирение)	Анамнестические данные. Клинико-лабораторно-инструментальные признаки данных заболеваний.
Паранеопластические синдромы	Анамнестические данные. Тщательное общее клиническое обследование при подозрении на злокачественные новообразования.
Воспалительные демиелинизирующие ПН (поствакцинальные, после перенесенной острой инфекции)	Анамнестические данные. ЭНМГ. Обнаружение белка в ликворе. Биопсия n.suralis
Наследственные ПН	Анамнестические данные. Семейный анамнез. Клинико-лабораторные признаки того или иного наследственного заболевания.
ПН при экзогенных интоксикациях (свинец, мышьяк, фосфор и др.)	Анамнестические данные. Клинико-лабораторные признаки той или иной интоксикации.
ПН при эндогенных интоксикациях (хроническая печеночная недостаточность, хроническая почечная недостаточность)	Анамнестические данные. Клинико-лабораторно-инструментальные признаки хронической печеночной недостаточности или хронической почечной недостаточности.
ПН при инфекциях (сифилис, лепра, ВИЧ, бруцеллез, герпес, дифтерия и др.)	Анамнестические данные. Клинико-лабораторные признаки той или иной инфекции.

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

Основные:

- согласно диагностическим стандартам СД1 и СД2;
- общий неврологический осмотр (включая исследование чувствительности, исследование рефлексов и мышечной силы, координации);
- ЭНМГ.

Дополнительные:

- УЗДГ сосудов нижних конечностей;
- рентгенография стопы;
- консультации специалистов (сосудистого хирурга, хирурга-ортопеда).

Лечение

Цели лечения:

- улучшение качества жизни пациента,
- уменьшение болевого синдрома,
- профилактика развития диабетической стопы.

Тактика лечения:

- немедикаментозное лечение (режим, диета и пр.) - согласно протоколам диагностики и лечения СД1 и СД2.
- медикаментозное лечение

1. Адекватная терапия СД1 и СД2 согласно протоколам ведения пациентов с СД1 и СД2.

2. Лечение ДПН

Таблица 2 - Лечение ДПН.

Фармакологическая группа	Код АТХ	Международное название	Дозировка, кратность, длительность приема	Уровень доказательности
Антиоксиданты, антигипоксанты, метаболики	A16AX01	Альфа-липоевая кислота [9-12]	600 мг в/в капельно в течение 30-40 мин 1 р/день курсом 2-4 недели; 600 мг внутрь 1 р/сут курсом 1-4 мес.	A
	B06AB	Актовегин [13,14]	2000 мг/сут 1 р/сут в/в капельно 10 дней; 400 мг 2 р/сут внутрь 4-5 мес.	A

	N07XX	Пиримидиновые нуклеотиды [15-17]	2 капсулы внутрь 2 р/сут 1 мес.	B
Витамины	A11DA03	Бенфотиамин [18,19]	150 мг внутрь 2 р/день 1-2 мес.	B
	A11EA	Комбинация тиамин/бенфотиамин, пиридоксин и цианкобаламин [20,21]	Индивидуально, в зависимости от дозировки действующих веществ в комбинированном препарате	B

Лечение болевой формы диабетической полинейропатии в таблице 3.

Таблица 3 - Лечение болевой ДПН.

Фармакологическая группа	Код АТХ	Международное название	Дозировка, кратность, длительность приема	Уровень доказательности
Противосудорожные препараты	N03AX16	Прегабалин [22- 25]	150 мг внутрь 2 р/сут (при необходимости до 600/сут) длительность приема – индивидуально в зависимости от эффекта и переносимости	A
	N03AX12	Габапентин [26,27]	1800-2400 мг/сут в 3 приема (начинать с 300 мг, постепенно увеличивая до терапевтической дозы)	A
Антидепрессанты	N06AX	Дулоксетин [28-30]	60 мг/сут (при необходимости 120/сут в 2 приема) в течение 2 мес	A
	N06AA	Амитриптилин [31,32]	25 мг 1-3 р/сут (индивидуально) длительность приема – индивидуально в зависимости от эффекта и переносимости	B

Резистентная форма болевой полинейропатии в таблице 4.

Таблица 4 - Лечение резистентной болевой ДПН.

Фармакологическая группа	Код АТХ	Международное название	Дозировка, кратность, длительность приема	Уровень доказательности
Опиоиды		Трамадол [33]	50 мг/сут длительность приема – индивидуально в зависимости от эффекта и переносимости; длительный прием не оправдан	A

Другие виды лечения

Физиотерапевтические методы лечения [35,36]:

- чрескожная электронейростимуляция (на аппаратах: «Тонус-1», «Тонус-2», «Амплипульс-4», «Биотонус», «Нейрон-01», «Дельта-101», «Дельта-102» и др.);

- магнитотерапия (на аппаратах: «Магнитер», «Индуктор», «Полимит», «Полюс-2», «Полюс-3», «Полюс-4», «Градиент-1», «Градиент-2» и др.);

- низкочастотная лазеротерапия (на аппаратах: «Ягода», «Витязь», «АЛТП-1», «АЛТП-2», «Витязь», «Милта» и др.). Физиотерапевтические процедуры назначаются курсом 10-20 дней ежедневно или через день.

Иглорефлексотерапия [37].

Иглорефлексотерапия [37].

Профилактика

Профилактические мероприятия:

– своевременное выявление больных с СД1 и СД2 с целью постановки на учет и назначения адекватной терапии (скрининг среди населения, ежегодный скрининг у лиц с высоким фактором риска развития СД: наследственность, ожирение и др. – согласно протоколам диагностики и лечения СД1 и СД2);

– адекватная терапия СД1 и СД2 с целью предотвращения развития ДПН;

– обязательный осмотр невропатологом лиц с впервые выявленным СД1 и СД2 с целью ранней диагностики и своевременного лечения ДПН;

– последующий осмотр невропатологом 2 р/год пациентов с установленным диагнозом СД1 и СД2 с целью ранней диагностики и своевременного лечения

ДПН и оценки степени прогрессирования и эффективности лечения ДПН;

– ЭНМГ всем пациентам с впервые выявленным СД1 и СД2 для ранней диагностики доклинических форм ДПН с целью предотвращения развития клинической ДПН;

– последующее ЭНМГ-исследование 2 раза в год для ранней диагностики доклинических форм ДПН с целью

предотвращения развития клинической ДПН, а также для оценки степени прогрессирования и эффективности лечения ДПН;

– мониторинг сопутствующей кардиоваскулярной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 American Diabetes Association and American Academy of Neurology. Report and Recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy. *Diabetes Care*, 1988. – 11. – P. 592-597.
- 2 Apfel SC, Asbury AK, Bril V, Burns TM, Campbell JN, Chalk CH, Dyck PJ, Dyck PJ, Feldman EL, Fields HL, Grant IA, Griffin JW, Klein CJ, Lindblom U, Litchy WJ, Low PA, Melanson M, Mendell JR, Merren MD, O'Brien PC, Rendell M, Rizza RA, Service FJ, Thomas PK, Walk D, Wang AK, Wessel K, Windebank AJ, Ziegler D, Zochodne DW: Ad Hoc Panel on Endpoints for Diabetic Neuropathy Trials. Positive neuropathic sensory symptoms as endpoints in diabetic neuropathy trials. *J Neurol Sci*, 2001. -189. – P. 3–5.
- 3 Dyck PJ, Overland CJ, Low PA, Litchy WJ, Davies JL, Dyck PJ, O'Brien PC: CI vs. Signs and symptoms versus nerve conduction studies to diagnose diabetic sensorimotor polyneuropathy: CI vs. NPhys trial. *Muscle Nerve*, 2010. – 42. – P.157–164.
- 4 Lawrence A Lavery, DPM, MPH, David G Armstrong, DPM, MSC, Andrew Boulton, MD: Screening for diabetic peripheral neuropathy. Screening patients thoroughly can help identify nerve injury early. *J. Diabetic Microvascular Complications Today*, October 2010. – P. 17-19.
- 5 Гурьева И.В., Комелягина Е.Ю., Кузина И.В., Аметов А.С. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. Патогенез, клиника диагностика. Методические рекомендации для эндокринологов, терапевтов, хирургов, невропатологов // Издание второе переработанное и дополненное. – М.: 2004. - 25 с.
- 6 J. D. England, MD, G. S. Gronseth, MD, G. Franklin, MD, MPH, R. G. Miller, MD, and others. Distal symmetric polyneuropathy: A definition for clinical research. Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*, January 25, 2005. - vol. 64 no. 2. – P. 199-207.
- 7 Kimura J. Nerve conduction studies and electromyography. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, eds. // *Peripheral Neuropathy*. - Philadelphia: WB Saunders, 1993. – P. 598–645.
- 8 Bril V. Role of electrophysiological studies in diabetic neuropathy // *Can J Neurol Sci*, 1994. – 21. – P. 8-12.
- 9 Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ, Meissner HP, Lobisch M, Schutte K, Gries FA. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicenter randomized controlled trial (ALADIN Study) // *Diabetologia*, 1995. - Vol.38. № 12. - P. 1425-1433.
- 10 Ziegler D, Schatz H, Conrad F, Gries FA, Ulrich H, Reichel G. Effects of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients. A 4-month randomized controlled multicenter trial (DECAN Study). *Deutsche Kardiale Autonome Neuropathy // Diabetes Care*, 1997. - Vol.20. №3. - P. 369-373.
- 11 Ziegler D, Aметов A, Barinov A, et al. Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy: the SYDNEY 2 trial // *Diabetes care*, 2006. - 29(11). – P. 2365-2370.
- 12 Ziegler D, Low PA, Litchy WJ, et al. Efficacy and safety of antioxidant treatment trial // *Diabetes Care*, 2011. – 34. – P. 2054-2060.
- 13 Ziegler D, Movsesyan L, Mancovsky B, Gurieva I, Abylaiuly Zh, Strokov I. Treatment of symptomatic polyneuropathy with actovegin in type 2 diabetes patients. A multicenter, randomized, double-blind trial // *Diabetes care*, 2009. - Vol.32. № 8. - P.1479-1484.
- 14 Ziegler D. Current concepts in the management of diabetic polyneuropathy // *J Current diabetes Reviews*, 2011. - № 7. - P. 208-220.
- 15 Hedding-Eckerich M. Therapy periphere Nervenisionen mit Pyrimidinnukleotiden // *Allgemeinarzt*, 2001. - Vol. 223. - P. 1184-1187.
- 16 Кайшибаев Н.С., Кузина Л.А. Электронейромиографические критерии ранней диагностики и мониторинг медикаментозной коррекции субклинических и клинических проявлений полинейропатии у пациентов с впервые установленным диагнозом «Сахарный диабет 2 типа» // Методические рекомендации. – Алматы: 2011. – 27 с.
- 17 Кузина Л.А. Эффективность комплексной патогенетической терапии диабетической полинейропатии. Материалы I Республиканской научно-практической конференции неврологов Республики Таджикистан «Актуальные вопросы неврологии» // *Ж. Здравоохранение Казахстана*, 2012. - № 1.
- 18 Haupt E, Ledermann H, Kopcke W. Benfotiamine in the treatment of diabetic neuropathy – a three-week randomized, controlled pilot study (BEDIP Study) // *Int J Clin Pharmacol Ther*, 2005. – 19. – P. 900-909.
- 19 Beltramo E, Berrone E, Tarallo S, Porta M. Effects of thiamine and benfotiamine on intracellular glucose metabolism and relevance in the prevention of diabetic complications // *Acta Diabetol*, 2008. – 45. – P. 131-141.
- 20 McCann VJ, Davis RF. Pyridoxine and diabetic neuropathy: a double-blind controlled study // *Diabetes Care*, 1983. – 6. – P. 102-105.

- 21 Stracke H, Lindemann A, Federlin K. A benfotiamine – vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy. Exp. Clin // Endocrinol. Diabetes, 1996. – 104. – P. 311-316.
- 22 Lesser H, Sharma U, LaMoreaux L, Poole RM. Pregabalin relieves symptoms of painful diabetic neuropathy: a randomized controlled trial // Neurology, 2004. – 63. – P. 2104-2110.
- 23 Richter RW, Portenoy R, Sharma U, LaMoreaux L, Bockbrader H, Knapp LE. Relief of painful diabetic peripheral neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo-controlled trial // J.Pain, 2005. – 6. – P. 253-260.
- 24 Rosenstock J, Tuchman M, LaMoreaux L, Sharma U. Pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, placebo-controlled trial // Pain, 2004. – 110. – P. 628-638.
- 25 Freynhagen R, Srojek K, Griesing T, Whalen E, Balkenohl M. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in 12-week, randomized, double-blind, multicenter, placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens // Pain, 2005. – 115. – P. 254-263.
- 26 Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, et al. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial // JAMA, 1998. – 280. – P. 1831-1836.
- 27 Gorson KC, Schott C, Herman R, Ropper AH, Rand WM. Gabapentin in the treatment of painful diabetic neuropathy: a placebo controlled, double blind, crossover trial // J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1999. – 66. – P. 251-252.
- 28 Lunn MP, Hughes RA, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy or chronic pain. Cochrane Database Syst Rev, 2009. - CD007115.
- 29 Raskin J, Pritchett YL, Wang F, et al. A double-blind, randomized multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the management of diabetic peripheral neuropathic pain // Pain Med, 2005. – 6. – P. 346.
- 30 Wernicke JF, Pritchett YL, D'Souza DN, et al. A randomized controlled trial of duloxetine in diabetic peripheral neuropathic pain // Neurology, 2006. – 67. – P. 1411.
- 31 Max MB, Culnane M, Schafer SC, et al. Amitriptyline relieves diabetic neuropathy pain in patients with normal or depressed mood // Neurology 1987. – 37. – P. 589.
- 32 Max MB, Lynch SA, Muir J, et al. Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy // N Engl J Med, 1992. – 326. – P. 1250.
- 33 Harati Y, Gooch C, Swenson M, et al. Double-blind randomized trial of tramadol for the treatment of the pain of the diabetic neuropathy // Neurology, 1998. – 50. – P. 1842-1846.
- 34 Sindrup SH, Andersen G, Madsen C, Smith T, Brosen K, Jensen TS. Tramadol relieves pain and allodynia in polyneuropathy: a randomized, double-blind, controlled trial // Pain, 1999. – 83. – P. 85-90.
- 35 Гурленя А.М., Бабель Г.Е., Смычек В.Б. Физиотерапия в неврологии // - М.: Медицинская литература, 2008. - 296 с.
- 36 V Bril, J England, G M Franklin, et al. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy: Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and rehabilitation // J Neurology, 2011. - Aug 9. - 77(6). – P. 603.
- 37 Abuaisha BB, Constanzi JB, Boulton AJ. Acupuncture for the treatment of chronic painful peripheral diabetic neuropathy: a long-term study // Diabetes Res Clin Pract., 1998. - Feb;39(2). – P.115-121.

А.С. КАРИМОВА, П.К. БАТЫРХАНОВА, Р.Т. ИЛИЕВ, С.Б. ЕСЕНТАЕВА, Б.С. ДОСТАЕВА

*С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медициналық университет, жүйке аурулары кафедрасы,
«Сункар» медицина орталығы*

ДИАБЕТТІК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫ ЖҮРГІЗУ ШОЛУ

Түйін: Қант диабетімен ауыратын науқастардың өмір сапалығының факторы болып табылатын диабеттік нейропатияны ерте анықтау және уақытында емдеу болып табылады, сонымен қатар ауыр асқину болып саналатын диабеттік табанның алдын алумен, мүгедектенудің пайызын төмендетеді.

Түйінді сөздер: қант диабеті 1 тип, қант диабеті 2 тип, диабетті полинейропатия.

A.S. KARIMOVA, P.K. BATYRKHANOVA, R.T. ILIEV, S.B. YESENTAYEVA, B.S. DOSTAEVA

*Kazakh National Medical University. SD Asfendiyarov, Department of Nervous Diseases,
Medical center "Sunkar"*

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC POLYNEUROPATHY REVIEW BASED ON EVIDENCE

Resume: Early diagnosis and timely treatment of diabetic neuropathy in patients with diabetes is a factor in the quality of life for patients, as well as the issue of prevention of severe complications such as diabetic foot, reducing the percentage of disability.

Keywords: type 1 diabetes, type 2 diabetes, diabetic polyneuropathy.

Т.Т.КИСПАЕВА, Н.Л. КОРОЛЬКОВА, Ш.Б.СУЛЕЙМЕНОВА, Л.А. ГРИГОРЬЕВСКИХ, Б.С. ОРАЗБАЕВА
КГМУ, кафедра неврологии, кафедра введения в клинику, клиника «Гиппократ», отделение неврологии, КГКП
поликлиника №1

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В результате проведенного исследования 31 больного с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) без когнитивных нарушений (КН) по шкале MMSE (основная группа) по сравнению с 30 лицами без КН по шкале MMSE, не имевших НПНМК (контрольная группа), было установлено наличие латентного когнитивного дефицита в виде достоверно значимого снижения нейродинамических параметров, что предоставляет возможность прогнозирования формирования и прогрессирования КН у больных с НПНМК.

Ключевые слова: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения, когнитивный дефицит

Введение. Современными зарубежными и отечественными исследователями установлен прогрессирующий рост когнитивных нарушений, доходящих до степени деменции альцгеймеровского типа среди пациентов, не имеющих клинически выраженных когнитивных нарушений и не имевших в преморбиде органического поражения головного мозга различной этиологии [1-5].

Особое внимание представляет изучение когнитивного дефицита у больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК), при этом пациент субъективно не ощущает мнестические и аттенциальные расстройства, не предъявляет жалоб и к врачу не обращается [6,7]. В тоже время высокая частота когнитивного дефицита, сопровождающего НПНМК, не подвергнувшегося качественной диагностике, в последующем способствует формированию сосудистой деменции на фоне хронической ишемии головного мозга, которая на сегодняшний день носит пандемический характер [8-10].

Последнее обстоятельство способствовало поиску решения проблемы ранней диагностики латентно протекающего когнитивного дефицита при НПНМК, которая, в свою очередь, обусловила бы раннюю как превентивную, так и терапевтическую его коррекцию, что позволило бы предупредить развитие и прогрессирование сосудистой деменции у данной категории пациентов.

Целью исследования явилось изучение латентного когнитивного дефицита при НПНМК у пациентов, не имеющих клинически выраженных когнитивных нарушений.

Материал и методы исследования. В исследование был включен 31 больной с НПНМК, находившийся в отделении неврологии с нейро-дегенеративным заболеванием периферической нервной системы, составивший основную группу. Критериями включения в исследование явилось следующее: субъективные и объективные признаки НПНМК, отсутствие церебральных инсультов и другой органической патологии головного мозга в анамнезе, уровень краткой оценки психического состояния в пределах 28-30 баллов по Mini Mental State Examination (MMSE), оценка по шкале депрессии Гамильтона ниже 18 баллов [11]. Из исследования исключали больных с церебральным

инсультом либо с другой патологией головного мозга, с наличием (как со слов пациента, так и его родственников) мнестических, аттенциальных и других жалоб до поступления в стационар либо на момент включения в исследование, пациентов, имеющих когнитивные нарушения по шкале MMSE (оценка ниже 28 баллов), страдающих заболеваниями нервной системы, сопровождающимися когнитивными нарушениями (алкоголизм, заболевания щитовидной железы, анемии различного генеза, сахарный диабет), а также тяжелыми сопутствующими заболеваниями, угрожающими жизни пациента, либо острыми и хроническими (в стадии декомпенсации) заболеваниями внутренних органов, больных, принимающих в течение одного месяца до включения пациента и во время проведения исследования нейролептики, антидепрессанты. Все больные получали максимально унифицированную базисную терапию в соответствии со стандартами протоколов диагностики и лечения для остеохондроза позвоночника (Код заболевания М 42.1). Контрольную группу составили 30 человек, сопоставимые с основной группой по возрасту, полу, образованию, сопутствующей патологии, исходным клиничко-биохимическим показателям, не имевших субъективные и объективные признаки НПНМК. Все обследованные лица имели подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Для выставления диагноза НПНМК и его верификации всем пациентам проводили стандартное клиничко-неврологическое исследование, включавшее тщательный сбор жалоб, анамнеза, физикальные, лабораторные и инструментальные методы исследования (УЗДГ брахиоцефальных сосудов головного мозга, рентгенография шейного отдела позвоночника, оценка гемореологии, агрегации тромбоцитов и липидного спектра крови и т.п.) в соответствии с общепринятыми методиками [6,12]. При поступлении у всех больных регистрировали ЭКГ для исключения острой сердечной патологии.

Для стандартизации условий статистической обработки тяжесть состояния и выраженность неврологического дефицита больных на 3-и и 10-е сутки пребывания в стационаре оценивали в суммарном клиническом балле по шкале Неврологического статуса Национального

Института Здоровья National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) [11].

Когнитивную сферу исследовали скрининг-шкалой Mini Mental Scale Examination (MMSE) [11], а также нейродинамическими пробами нейропсихологического обследования с качественной и количественной оценкой полученных результатов [13,14]. При нейродинамическом обследовании изучали показатели зрительной, слуховой и кинестетической памяти, объема, скорости переключения, концентрации внимания по следующим методикам: по пробе Шульте, корректурной пробе, исследованию вербальной и невербальной

зрительной памяти, методике запоминания 10 слов [13,14]. Все вышеуказанные исследования проводились на 3-и и 10-е сутки пребывания в стационаре (в основной и контрольной группе). Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием программы Statistic 6.

Результаты исследования. Исследуемые лица основной и контрольной групп были сопоставимы по количеству мужчин и женщин, по среднему возрасту, уровню образования, а также по частоте встречаемости сопутствующей патологии (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение пациентов по полу, возрасту, уровню образования, неврологическому дефициту по шкале NIH и факторам риска возникновения хронической ишемии головного мозга

Исследуемые группы (n=61)	Мужчины (%)	Женщины (%)	Средний возраст	Образование		Гипертоническая болезнь	Ишемическая болезнь сердца	NIH
				Среднее	Высшее			
Основная группа (n=31)	48,%	52%	47,±1,4	15	14	83,9	48,7	3,6±1,4
Контрольная группа (n=30)	53%	47%	46±6,1	16	17	83,3	25	3,2±1,6

При этом было обращено внимание, что частота провоцирующих хроническую ишемию головного мозга факторов (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца) была сопоставима в исследуемых группах, что указывает на равную вероятность развития хронической ишемии головного мозга с развитием, как следствие, сосудистых когнитивных расстройств. Средний балл степени выраженности неврологического дефицита по шкале NIHSS у пациентов основной группы составил 3,6±1,4 балл, у контрольной группы составил 3,2±1,6 балл (таблица 1).

Все исследуемые пациенты активно не предъявляли мнестических и аттенциальных жалоб, а при опросе их родственников мнестических расстройств не отмечалось. Анализ результатов нейро-психологического исследования выявил в основной группе достоверно значимое по сравнению с контрольной группой снижение показателей корректурной пробы на 25,9% (при $p < 0,01$), повышение времени выполнения пробы Шульте на 48,7% (при $p < 0,01$), снижение показателей зрительной вербальной и невербальной памяти на 14,8% (при $p < 0,05$) и 25,4% (при $p < 0,01$) соответственно.

Достоверных различий по сравнению с контрольной группой по показателю объема слуховой на 13,2% ($p \geq 0,05$) и кинестетической памяти на 11,5% (при $p \geq 0,05$) не наблюдалось.

Обсуждение и заключение. Полученные результаты нейродинамического исследования позволяют интерпретировать достоверно значимые по сравнению с контрольной группой изменения (снижение параметров внимания и зрительной памяти) как латентный когнитивный дефицит у больных, не имевших клинически выраженные когнитивные нарушения при скрининг-диагностике по MMSE. При этом ряд мнестических параметров (показатели слуховой и кинестетической памяти) достоверно при межгрупповом сравнении не были различны (при $p \geq 0,05$).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с НПНМК показатели объема и концентрации внимания, показатели объема зрительной вербальной и невербальной памяти констатируются достоверно сниженными по сравнению с контрольной группой, тогда как показатели параметров иерархически нижележащих структур – слуховой и кинестетической памяти

достоверно не значимы по сравнению с контрольной группой, что подтверждает литературные данные [15,16,17] о формировании когнитивного дефицита согласно фило- и онтогенетической иерархии когнитивных функций, т.е. чем базиснее расположена функция, тем менее она чувствительна к повреждениям.

Выводы:

1. У пациентов с НПНМК без когнитивных нарушений по MMSE выявлен латентный когнитивный дефицит в виде достоверно значимого снижения по

3.

сравнению с контрольной группой показателей объема и концентрации внимания, объема зрительной вербальной и невербальной памяти.

2. Полученные результаты исследования нейродинамических параметров позволяют рекомендовать использование мнестических и аттенциальных тестов для оценки наличия латентного когнитивного дефицита у пациентов с НПНМК при отсутствии когнитивных нарушений при скрининг-диагностике по MMSE.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 O'Brien John T. Vascular Cognitive Impairment.//Neurology. - 2004. – V.63. –P.1618-1623.
- 2 Reality orientation for dementia. Spector A., Orrell M., Davies S. et al. Cochrane Library, issue 3. Oxford: Update Software, 2004.
- 3 Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2006. – 85 с.
- 4 Дамулин И.В. Когнитивные нарушения сосудистого генеза: клинические и терапевтические аспекты//Журнал «Трудный пациент». – 2006. - №7.
- 5 Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии. СПб.: ВМедА, 2006. – 158с.
- 6 Киспаева Т.Т., Абдрахманова М.Г., Скопцова Н.И., Графова В.Е. Современное состояние проблемы начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения (обзор литературы) //Медицина. - 2005.- №10, С. 2-6.
- 7 Киспаева Т.Т. Современные аспекты ранней диагностики и коррекции когнитивных нарушений при остром церебральном инсульте//Лечащий врач. – 2009. - №10. – С.23-27.
- 8 O'Brien John T. Vascular Cognitive Impairment.//Neurology. - 2004. – V.63. –P.1618-1623.
- 9 Portet F. Pre-dementia cognitive disorders experience. — France: Paris, 2004. -P. 140-157.
- 10 NICE [National Institute for Health and Clinical Excellence]: Dementia: Supporting people with dementia and their cares in health and social care. //NICE clinical guideline 2007, 11:1-56.
- 11 Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Руководство для врачей и научных работников. М: Антидор, 2004. – 432 с.
- 12 Одинак М.М. Сосудистые нарушения головного мозга. СПб.: ВМедА, 2004. – 114с.
- 13 Хомская Е.Д. Нейропсихологическая диагностика. Схема нейропсихологического исследования высших психических функций и эмоционально-личностной сферы. Ч.1. СПб: "Институт общегуманитарных исследований", 2007. – 64с.
- 14 Хомская Е.Д. Нейропсихология: 4-е издание. – СПб: Питер, 2005. – 496с.
- 15 Киспаева Т.Т. Когнитивная реабилитация в остром периоде церебрального инсульта. Принципы и методы воздействия/GmbH & Co. KG Saarbrücken, Germany: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2012г. – 52с.
- 16 Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш. Когнитивная нейрореабилитация больных с очаговыми поражениями головного мозга/ Учебное пособие. М.: УМК «Психология»; Московский психолого-социальный институт, 2006. – 256 с.

Т.Т.КИСПАЕВА, Н.Л. КОРОЛЬКОВА, Ш.Б.СУЛЕЙМЕНОВА, Л.А. ГРИГОРЬЕВСКИХ, Б.С. ОРАЗБАЕВА

НАУҚАСТАРДАҒЫ МИ ҚАН АЙНАЛЫМЫНЫҢ ЖЕТІСПЕУШІЛІГІНІҢ БАСТАПҚЫ ПАЙДА БОЛУЛАРЫНЫҢ ЛАТЕНТТІК КОГНИТИВТІК ЖЕТІСПЕУШІЛІКТІҢ ЗЕРТТЕЛУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Түйін. Өткізілген зерттеу нәтижесінде MMSE скрининг-шкаласы бойынша когнитивтік бұзылыстарсыз, ми қан айналымының жетіспеушілігінің бастапқы (МҚАЖБ) көрсеткіштері бар 31 науқасты (негізгі топ), MMSE шкаласы бойынша когнитивтік бұзылыстарсыз, МҚАЖБ жоқ 30 науқаспен (бақылау тобы) салыстырғанда, МҚАЖБ-мен ауыратын науқастарда когнитивтік жетіспеушіліктің латентті дамуын жетілдіретін және қалыптасуын болжауға мүмкіндік беретін, нейродинамикалық параметрлардың дәйекті төмендеуі түрінде латенттік когнитивті жетіспеушіліктің орын алғаны бекітілді.

Түйінді сөздер: ми қан айналымының жетіспеушілігінің бастапқы, когнитивті бұзылыстар

T.T. KISPAYEVA, N.L. KOROLKOVA, S.B. SULEIMENOVA, L.M. GRIGORYEVSKIH, B.S. ORAZBAYEVA

FEATURES LATENT COGNITIVE DEFICIT IN PATIENT WITH INCIPIENT FAILURE OF CEREBRAL BLOOD CIRCULATION

Resume: The study of patients with initial manifestation of insufficiency of cerebral blood circulation revealed the presence of latent blood circulation (decreased attention and visual memory). Significant changes in the auditory and kinesthetic reduce memory is not revealed. The results confirmed the hierarchy of cognitive sphere in cerebrovascular pathology. The presence of latent cognitive deficits as reduction of neuro-dynamic parameters provide the ability to predict the formation and progression of cognitive impairment in initial manifestation of insufficiency of cerebral blood circulation.

Key words: incipient failure of cerebral blood circulation, cognitive deficit

УДК 616.831 – 005.4: 616-08-035

Т.Т. КИСПАЕВА, Б.С. ОРАЗБАЕВА, А.Р. АБАЙДИЛЬДИНА, Б.М. АЙМАГАМБЕТОВА, Л.М. ЧОМАЕВА
*Карагандинский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, кафедра пропедевтики
внутренних болезней;
КГП поликлиника №1 г.Караганды,
Областной медицинский центр,
клиника «Гиппократ»*

ВЛИЯНИЕ РАННЕЙ КОГНИТИВНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА ДИНАМИКУ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ

В статье представлены результаты неврологического и нейропсихологического исследования (изучение неврологического дефицита по шкале NIHSS, изучение параметров внимания и памяти). Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии ранней когнитивной стимуляции на динамику показателей неврологической и нейропсихологической сферы.

Ключевые слова: когнитивная стимуляция, церебральный инсульт.

Введение. Возрастающие требования к расширению методов раннего воздействия на когнитивную сферу при различных нозологиях обусловлена высоким ростом частоты и степени выраженности когнитивных нарушений (КН) в последние десятилетия, что, в свою очередь, способствовало возникновению термина «немой пандемии XX века» [1]. В тоже время в настоящее время активно исследуется влияние полимодальной стимуляции при когнитивных нарушениях различного генеза. В зарубежной и отечественной литературе последних лет доступно отражены результаты воздействия на когнитивную сферу при различных заболеваниях нервной системы [2-5]. В тоже время, принимая во внимание немаловажное влияние состояния когнитивной сферы на продолжительность и качество жизни пациентов, перенесших церебральный инсульт, создаются условия для не только медико-биологических, но и социально-экономических предпосылок изучения данной проблемы [4-6]. Учитывая, что ранняя когнитивная стимуляция способствует оптимальному формированию процессов нейро- и синаптогенеза [9,10], что, в свою очередь, обуславливает более оптимальное нивелирование когнитивного дефицита, возникает острая необходимость активного изучения влияния ранней когнитивной стимуляции на динамику восстановления пациентов в остром периоде ЦИ.

Целью исследования явилось изучение влияния ранней когнитивной стимуляции на динамику восстановления пациентов в остром периоде ЦИ.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 60 пациентов с первым ишемическим ЦИ. Критериями включения в исследование явилось следующее: первые 24 часа с момента развития ишемического ЦИ, ясное сознание на момент включения в исследование, отсутствие ЦИ в анамнезе, оценка по шкале депрессии Гамильтона ниже 18 баллов [11]. Для стандартизации условий статистической обработки тяжесть состояния и выраженность неврологического дефицита больных на 1-е и 21-е сутки оценивали в суммарном клиническом балле по шкале Неврологического статуса Национального Института Здоровья National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) [11]. Для оценки когнитивного дефицита использовалась шкала Mini Mental Scale Examination MMSE [11]. У всех пациентов изучали показатели зрительной, слуховой и кинестетической памяти, а также параметры внимания (показатели объема, скорости переключения и концентрации внимания) в соответствии со стандартными методиками с качественной и количественной оценкой полученных результатов [12,13]. С учетом цели исследования обследуемые пациенты были разделены в две группы (по 30 человек в каждой группе): одна из них получала стандартную медикаментозную терапию (основная группа (ОГ)), у другой - базисная терапия сочеталась с когнитивной стимуляцией под контролем функциональных проб с первых суток заболевания (сравнительная группа (СГ)). По исходному неврологическому дефициту, состоянию когнитивной сферы в 1-е сутки заболевания обе группы

были сопоставимы. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Statistic 6.

Результаты исследования. Межгрупповой анализ полученных результатов к 21-м суткам заболевания выявил более быстрое восстановление неврологического дефицита в сравнительной группе: межгрупповая значимость к 21-му дню заболевания стала статистически достоверной ($p < 0,05$).

При этом к концу острого периода в обеих группах определялся регресс неврологической симптоматики в виде снижения среднего клинического балла NIHSS ($p < 0,05$) в 1,6 раза до 4,0 в ОГ и в 3,8 раз до 1,9 в СГ. При этом в сравнительной группе суммарный клинический балл к концу раннего восстановительного периода достоверно уменьшился в 1,72 раза ($p < 0,01$), а в группе, не получавшей когнитивную стимуляцию в 1,6 раза ($p < 0,05$), что подтверждает теоретические положения литературных данных о положительном влиянии когнитивной стимуляции в остром периоде ЦИ на нивелирование неврологического дефицита [10,14]. Как видно из полученных результатов эффект когнитивной

стимуляции, проведенной в остром периоде инсульта, сохраняется до конца раннего восстановительного периода, что еще раз подтверждает ее значимость в условиях нейрореабилитации.

Динамика нивелирования неврологической симптоматики также имела неоднородное распределение среди исследуемых групп (таблица 1).

Общемозговая симптоматика (тошнота, головокружение), имевшая высокую частоту в острейшем периоде, с 21-х суток нивелируется с 6,6% до 3,3% в обеих группах (головокружение) до 3,3% (тошнота) в основной группе и до 0% в группе сравнения. Частота головной боли уменьшилась в 3,5 раза с 23,1% до 6,6% в основной группе и в 6 раз с 19,8% до 3,3% в группе сравнения.

Нивелирование часто встречающейся в остром периоде симптоматики поражения черепных нервов в виде слабости конвергенции глазных яблок, снижения фотореакций, симптома Венцана, в динамике раннего восстановительного периода при сравнении двух групп представлено неоднородно (таблица 1).

Таблица 1 - Динамика неврологической симптоматики в катамнезе у исследуемых больных

Признак	Основная группа (n=30)		Сравнительная группа (n=30)	
	21 сут (%)	6 мес (%)	21сут (%)	6 мес (%)
Головная боль	39,6±3,7	6,6±1,2	19,8±2,4*	3,3±0,8
Головокружение	6,6±1,2	3,3±0,8	6,6±1,1	3,3±0,9
Тошнота	6,6±1,2	3,3±0,8	6,6±1,2	0
Нистагм	66,6±8,1	13,2±1,9	33,3±3,1*	3,3±0,9*
Слабость конвергенции гл яблок	72,6±8,7	26,4±2,9	66,6±8,1	19,8±2,3*
Ограничение движений гл яблок	16,5±2,1	9,9±1,8	16,5±2,3	6,6±1,2
Снижение фотореакций	72,6±8,7	33,3±3,1	63,3±7,3	26,4±2,9
Гипестезия скобок Зельдера	26,4±2,9	23,1±2,7	23,1±2,7	19,8±2,4
С/м Венцана	49,5±4,5	29,7±2,9	49,5±4,5	26,4±2,9
Снижение глоточных рефлексов	19,8±2,4	16,5±2,3	19,8±2,4	16,5±2,1
Дизартрия	23,1±2,7	9,9±1,8	16,5±2,1*	3,3±0,9*
С/мы орального автоматизма	66,6±8,1	66,6±8,1	66,6±8,1	66,6±8,1
Экстрапирамидный тонус	39,6±3,7	36,3±3,2	36,3±3,2	33±3,1
Проба Нойка-Ганева (+)	62,7±7,9	56,1±5,8	62,7±7,9	62,7±7,9
Проба счета (+)	62,7±7,9	52,8±5,3	62,7±7,9	56,1±6,7
Анизорефлексия	46,2±4,3	19,8±1,4	46,2±4,3	13,2±1,9*
Анизотония	42,9±4,1	6,6±1,4	36,3±3,2	6,6±1,1
Геми-, монопарезы	49,5±4,5	13,2±1,9	42,9±4,1	6,6±1,1*
Феномен Вендеровича	72,6±8,7	13,2±1,9	62,7±7,9	6,6±1,1*
Проба Баре (+)	49,5±4,5	9,9±1,8	42,9±4,1	3,3±0,8*
Геми-, моногипестезия	39,6±3,7	9,9±1,8	36,3±3,2	6,6±1,1
Пронационный феномен (+)	26,4±2,9	13,2±1,9	23,1±2,7	6,6±1,1*
Дисметрия при пальценосовой (ПН) пробе	19,8±2,4	3,3±0,8	19,8±2,4	0*
Телебрадикинезия при ПН пробе	49,5±4,5	16,5±2,3	42,3±4,1*	6,6±1,1*
Проба Ромберга (+)	13,2±1,9	0	6,6±1,2*	0*

Примечание: *-достоверная межгрупповая значимость при $p \leq 0,05$.

Наибольшее снижение частоты симптомов в динамике раннего восстановительного периода констатируется в группе сравнения (таблица 1). Так, нистагм уменьшился в 5,1 раз с 66,6% до 13,2% в основной группе и в 10 раз с 33,3% до 3,3% в группе сравнения. В динамике раннего

восстановительного периода частота патологии двигательной сферы в виде легких парезов в пределах 4 баллов уменьшилась в 3,75 раз с 49,5% в конце острого периода до 13,2% к 6-му месяцу заболевания в основной

группе и в 6,5 раза с 42,9% до 6,6% в группе сравнения (таблица 1).

Несмотря на значительный регресс неврологической симптоматики, отражающей реституционные процессы в ЦНС, сопровождающий ранний восстановительный период ЦИ, большинство микроочаговых симптомов, функционально не значимых для пациента, отмеченных нами в остром периоде инсульта, сохранялись и к концу раннего восстановительного периода (спустя 6 месяцев). Это может указывать на преморбидную церебральную дисфункцию в рамках сосудистой и инволюционной энцефалопатии. К таким симптомам относятся (рефлексы орального автоматизма, положительные пробы на скрытую экстрапирамидную патологию (проба счета, Нойка-Ганева), слабость конвергенции глазодвигателей с двух сторон, телебрадикинезия при выполнении координаторных проб). В то же время частота и выраженность ряда анализируемых нами симптомов не оставались стабильными, что свидетельствует о принадлежности данной симптоматики к ЦИ. Так, в динамике развития раннего восстановительного периода от 21-х суток до 6-го месяца нивелируется двигательный,

чувствительный, статико-координаторный дефицит, поражение черепных нервов, что отражено в таблице 1.

Таким образом, при нивелировании неврологической симптоматики к концу острого периода в реабилитационной группе достоверно реже выявляется головная боль, нистагм, дизартрия, телебрадикинезия при выполнении пальценосовой пробы, положительная проба Ромберга, при этом такие симптомы как нистагм, дизартрия, телебрадикинезия при выполнении пальценосовой пробы, положительная проба Ромберга, а также слабость конвергенции глазных яблок, анизорфлексия, геми- и монопарезы, пронационный феномен, дисметрия при выполнении пальценосовой пробы достоверно реже встречаются при межгрупповом сравнении и к концу раннего восстановительного периода.

При межгрупповом сравнении результатов исследования уровня КН по шкале MMSE к концу острого периода констатируется достоверно большее (в 1,3 раза при $p < 0,05$) количество больных без КН и достоверно меньшее (в 2,7 раза при $p < 0,05$) количество больных с выраженными КН в основной группе, чем в группе сравнения (таблица 2).

Таблица 2 - Количество больных исследуемых групп по степени выраженности когнитивных нарушений

Уровень КН	Группа сравнения (n=30)	Основная группа (m=30)
	Частота случаев на 21-е сутки	Частота случаев на 21-е сутки
БКН	63,3%	80%*
ЛКН	10%	10%
ВКН	26,7%	10%*
Всего	100%	100

Примечание: *-достоверная межгрупповая значимость при $p < 0,05$.

Анализ нейродинамических функций к концу острого периода инсульта выявил их улучшение в обеих группах. При этом при сравнении групп между собой статистически значимые различия в остром периоде ЦИ исследуемые пациенты имели при оценке внимания и мышления ($p < 0,05$). При оценке параметров внимания (скорости переключения и объема по корректурной пробе и пробе Шульте) констатировалось достоверно значимое различие ($p < 0,05$) между двумя группами как к концу острого периода заболевания, так и к концу раннего восстановительного периода. Также достоверно различалась динамика параметров

мышления ($p < 0,05$) к концу острого периода заболевания и к концу раннего восстановительного периода.

Учитывая данные ранее проведенных исследований [12,15], подчеркивающих роль внимания как базовой психической функции, прямо и косвенно влияющей на улучшение практически всех когнитивных параметров и оказывающей активизирующее действие на кору головного мозга, можно предположить, что ранняя когнитивная стимуляция способствует восстановлению когнитивных функций через ее базовую составляющую – внимание. Результаты проведенных исследований можно объяснить и с онто-филогенетической точки зрения, (рисунок 1).



Рисунок 1 - Схема эволюции в онтогенезе параметров 1 структурно-функционального блока головного мозга

Учитывая, что внимание – иерархически самая вышележащая когнитивная функция, формирование которой происходит на более поздних фило-, онтогенетических этапах развития головного мозга [10,12], нарушениям внимания способствуют любые интерференции и при даже незначительном повреждении головного мозга оно страдает в первую очередь, в то время как иерархически более нижележащие структуры поражаются при более выраженной ирритации. И, наоборот, в процессе реабилитации в первую очередь восстанавливаются иерархически самые «верхние» структуры, к коим и относится внимание. При этом восстановление внимания, относящегося к первому функциональному – энергетическому – блоку, инициирует, в свою очередь, активизацию коры путем восходящих влияний лимбико-ретикулярного комплекса [10,12].

Таким образом, проведение в остром периоде под контролем функциональных проб ранней когнитивной стимуляции, направленной на нивелирование когнитивного дефицита, опосредованно достоверно

значимо улучшает не только неврологический статус, но и когнитивную сферу. Когнитивная стимуляция, проводимая в остром периоде ЦИ, оказывает превентивное и терапевтическое действие на формирование и прогрессирование латентно протекающих и клинически сформированных КН. Полученные результаты подтверждают, что именно ранняя когнитивная стимуляция позволит предупредить и снизить формирование и прогрессирование латентно протекающих и клинически сформированных КН до сосудистой деменции.

Выводы:

1. Ранняя когнитивная стимуляция достоверно снижает частоту и степень выраженности когнитивных нарушений у больных с церебральным инсультом.
2. Проводимая в остром периоде когнитивная стимуляция достоверно улучшает не только показатели когнитивных параметров, но и неврологический статус.
3. Нивелирование когнитивных нарушений в условиях когнитивной стимуляции осуществляется соответственно принципу фило- и онтогенеза когнитивных функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Roman G.S. Stroke, cognitive decline and vascular dementia the silent epidemic of 21st century//Neuroepidemiology, 2003. – Vol.22, №3. – P.161-164.
- 2 Acevedo A., Loewenstein D.A. Nonpharmacological cognitive interventions in aging and dementia. //J. Geriatr. Psychiatry Neurol, 2007. - 20(4). – P.239-249.
- 3 Cauraugh J.F. Coupled rehabilitation protocols and neural plasticity: upper extremity improvements in chronic hemi paresis //Restor. Neural. Neurosci, 2004. - Vol. 22. Issues 3-5. - P. 337-347.
- 4 Cognitive Stimulation in a-MCI: An Experimental Study Moro V., Condoleo M. T., Sala F. et al.// Am. J. Alzheimers Dis. Other Demen, March 2012. - Vol. 27, 2. - P. 121-130.
- 5 Effects of multimodal nondrug therapy on dementia symptoms and need for care in nursing home residents with degenerative dementia: a randomized-controlled study with 6-month follow-up. Luttenberger K., Donath C., Uter W. et al.//J. Am. Geriatr Soc., 2012 May. - 60(5). – P.830-840.

- 6 Croquelois A., Bogousslavsky J. Cognitive Deficits in Hyperacute Stroke. //Stroke, 2004. – 35. – P. 25.
- 7 Когнитивные нарушения у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга / Ю.Н. Быков, Е.Р. Файзулин, Е.В. Файзулина и др. // Неврол. вестн. журн. им.В.М. Бехтерева, 2007. - Вып.1. - С. 139 - 144.
- 8 Файзулина Е.В., Шпрах В.В. Когнитивные нарушения при мозговом инсульте //Актуал. вопр. клин. неврологии: материалы межрегион. науч.-практ. конф. – Иркутск: 2007. - С. 150 – 152.
- 9 Дамулин И.В., Кононенко Е.В. Постинсультные нарушения и процессы, нейропластичности // - М.: 2009. - С.31-39.
- 10 Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш. Когнитивная нейрореабилитация больных с очаговыми поражениями головного мозга/ Учебное пособие. М.: УМК «Психология»; Московский психолого-социальный институт, 2006. – 256 с.
- 11 Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Руководство для врачей и научных работников. - М: Антидор, 2004. – 432 с.
- 12 Хомская Е.Д. Нейропсихология: 4-е издание. – СПб.: Питер, 2005. – 496 с.
- 13 Карелин А.А. Психологические тесты: В 2 т. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2004. – Т.2. – 248 с.
- 14 Киспаева Т.Т. Отсроченный эффект ранней когнитивной реабилитации в остром периоде церебрального инсульта./ Скворцова В.И., Иванова Г.Е., Киспаева Т.Т. //Журн. Клиническая фармакология и терапия, 2012. - 21(4). – С.5-9.
- 15 Киспаева Т.Т. Принципы и методы когнитивной реабилитации больных в остром периоде церебрального инсульта/ Киспаева Т.Т., Иванова Г.Е., Волченкова О.В., Самсыгина О.М. //Научно-практический журнал «Лечебная физкультура и спортивная медицина». - № 7(67), 2009. - С. 48-57.

Т.Т. КИСПАЕВА, Б.С. ОРАЗБАЕВА, А.Р. АБАЙДИЛЬДИНА, Б.М. АЙМАГАМБЕТОВА, Л.М. ЧОМАЕВА
КММУ, неврология кафедрасы, «Гиппократ» клиникасы, неврологии бөлімше, КМКА №1

ЦЕРЕБРАЛЬДЫ ИНСУЛЬТІ БАР НАУҚАСТАРДЫ ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУГЕ ЕРТЕ КОГНИТИВТІ ҢЫТАЛАНДЫРУДЫҢ ҢКПАЛЫ

Түйін: Бұл мақалада неврологиялық және нейропсихологиялық зерттеудың (неврологиялық тапшылықтың байқауы NIHSS бойынша, көңілдің және есте сақтауның параметрінің байқауы) нәтижелері ұсынылды. Алынған нәтижелер ерте когнитивті ынталандыруда неврологиялық және нейропсихологиялық сфераның көрсеткіштеріне жағымды ықпалды айғақтайды.

Түйінді сөздер: когнитивті ынталандыруы, церебральды инсульті.

T. T. KISPAYEVA, B. S. ORAZBAYEVA, A. R. ABAYDILDINA, B. M. AYMAGAMBETOVA, L. M. CHOMAYEVA
Karaganda state Medical University, Neurology chair, «Hippocrates» clinic, KSP № 1

EFFECT OF EARLY COGNITIVE STIMULATION FOR RECOVERY OF PATIENTS WITH CEREBRAL STROKE

Resume: The article presents the results of neurological and neuropsychological studies (the study of neurological deficit by NIHSS-scale, the study of parameters of attention and memory). The received results show the positive impact of early cognitive stimulation on the dynamics of the neurological and neuropsychological sphere.

Keywords: cognitive stimulation, cerebral stroke.

УДК 616.83: 616.8 - 07

Ш.Б. СҮЛЕЙМЕНОВА, Т.Т. КИСПАЕВА, Б.С. ОРАЗБАЕВА, Ф.А. ЖАБАГИНОВА

*Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, неврология кафедрасы, Ішкі аурулар пропедевтикасы кафедрасы,
Қарағанды қаласының поликлиника №1*

ӘРТҮРЛІ ГЕНЕЗДІК КОГНИТИВТІ ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ КЕЗІНДЕГІ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯЛЫҚ ПАРАМЕТРЛЕРДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл мақалада әртүрлі этиологияның когнитивтік бұзылыстар кезінде электроэнцефалографиялық көрсеткіштің байқауының қазіргі кезде аспектітері әдебиеттің шолуында ұсынылды. Когнитивті жетіспеушілігі кезінде әртүрлі ауырулыр: Альцгеймердің ауыру, дисциркуляторлы энцефалопатиясы және тағы басқа деменциялар қарастырылады.

Түйінді сөздер: электро-энцефалографиялық параметрлер, когнитивті жетіспеушілігі.

Білім беру ұйымдары мидың физиология, биохимия, молекулярлық биология, биофизика, генетика және басқа пәндер аумағындағы зерттеулерді қосатын белсенді ғылыми оқу пәнін ұсынады. Жеткілікті

нәтижелерге қарамастан объективті нейрофизиологиялық корреляттар өзекті ізденісте болып қала береді, әсіресе когнитивті қызметтерінің

бұзылуымен сипатталатын электроэнцефалограмма (ЭЭГ) [1-16].

Әртүрлі этиологиялық когнитивті жеткіліксіздік кезінде ЭЭГ-корреляттардың ізденісі бір жағынан тек қана сапалық емес, сандық бағасымен де сипатталатын церебральды құрылымдардың функционалды жағдайын үйрену барысында кең қолданылатын компьютерлік анализдердің (спектральды, автокорреляциялық, кросс-корреляциялық, өзара біріккен спектрлер әдісі, когеренттік әдіс, потенциалмен шақырылатын әдіс, фазалық спектр, сызықтық емес жүйенің анализі, т.б.) қазіргі заманғы әдістерінің мүмкіншіліктерімен байланысты [17-20]. Ал екінші жағынан, әртүрлі когнитивті жеткіліксіздік кезіндегі интегративті қызметтердің анализге комплекстік нейрофизиологиялық және нейропсихологиялық көздерін қазіргі заманғы тенденциямен қолдануымен байланысты [21].

Нейронаралық және нейронішілік өзара іс-әрекеттерінің бұзылысына әкелетін метаболиттік ыдыраулар когнитивті жеткіліксіздік сияқты, электрофизиологиялық параметрлердің өзгерісіндей патогенетикалық механизмдерге қатысатынын зерттеушілер бұрыннан байқаған [1,4,22,23]. Мұнымен ЭЭГ параметрлерінің өзгерісі соңғы жылдары когнитивті бұзылыстардың (КБ) диагностикасында ғана емес, сонымен қатар когнитивті жеткіліксіздіктің қатысуымен өткізілетін емдеудің әсерін тереңдетіп үйрену үшін де қолданылады [24-31].

Соңғы жылдары отандық және шетел зерттеушілерімен әртүрлі КБ сапалық, сандық ЭЭГ параметрлеріндегідей әртүрлі өзгерістермен сипатталатыны анықталған. Дисциркуляторлы энцефалопатиямен (ДЭ) ауыратын науқастарда КБ кезінде сандық көрсеткіштердің диагностикалық бағалылығы зерттеу барысында анықталған [2,5,6,32].

ДЭ кезінде КБ β -белсенділіктің (десинхронизация) немесе α -ритмнің экзальтациясының басым болуымен (гиперсинхронизация), тұрақсыз негізгі ырғақтың жедел толқындары 120-130 мкВ дейін болуымен, регионарлық дұрыс бөлінудің бұзылысымен, активация әсерінің әлсізденуімен және олардың жиынтығының басқа да бейспецификалық өзгерістерімен сипатталатынын авторлар белгілеп қойған [2]. Авторлар ЭЭГ-ның негізгі ырғақтарының сипатының өзгерісін ғана емес, сонымен қоса ЭЭГ-ның негізгі ырғақтарының сипаттарының, КБ көріністерінің шамасымен өзара байланысы туралы нәтиже жасауға мүмкіндік беретін ЭЭГ типтері мен КБ көріністерінің маңызды корреляциялық өзара байланыстарын анықтаған болатын. Осылай Е.Н. Алешинамен ЭЭГ негізгі ырғағының, КБ шамасынан психикалық жағдайдың қысқа шкаладағы бағасы (ПЖҚШБ) арқылы сипаттамалардың кері байланысы анықталды. ПЖҚШБ - когнитивті қызметтердің зерттеудің ағылшынша нұсқасы – Mini Mental State Examination (MMSE) Спирмен корреляциясының коэффициентімен $r = -0,2492$ ($p=0,0103 < 0,05$) [2]. Алынған нәтижелер ЭЭГ-ның негізгі ырғақтарының сипаттамасы төмен болған сайын, КБ көріністері жоғары болатынын куәландырады [2].

С.Г. Бугровамен [5,6] ДЭ кезінде КБ-ның ЭЭГ-корреляттары ғана емес аурудың әртүрлі кезеңіндегі жоғары көрсетілген параметрлер де байқалған. Осылай зерттеушілер негізгі ырғақ төмендеуін, десинхронизация

және ЭЭГ фондтарының «тығыздалуы», ЭЭГ-да тета-диапазондардың күштілігі жоғарылағаны, аурудың 2-ші кезеңіндегі когнитивті жеткіліксіздіктің жоғарылауында белсенділіктің ақырын-толқынды тіркелуін бекіткен. Мұнымен корреляциялық анализ тета-диапазонның күштілігінің сандық көрсеткіші мен маңдай-шүйде ажыратуларының когеренттілігінің когнитивті шамасы шкала бойынша MMSE $r = -0,54$ және $r=0,69$ құрады. Бұл КБ шамалардың ЭЭГ-дан шыққан параметрлерге тікелей байланысты екенін көрсетеді [5,6].

Басқа зерттеушілер ақырын толқынды белсенділіктің алшақтауымен жедел толқынды белсенділіктер алынған қарама-қарсы нәтижелер – оның редукциясы когнитивті дефициттің түзілісінің шамасымен белгіленеді [4,8,12]. Осылай авторлар ЭЭГ параметрлерінің өзгерістерінің дамуы жеңіл КБ кезінде, яғни альфа-ритм көрсеткішінің бұзылысы мүлдем жоғалуы кезінде [11,36].

Альцгеймер ауруымен (АА) ауыратын адамдарда сау адамдарға карағанда дельта және тета диапазондарының өсуі, ал альфа және бета диапазондарының салыстырмалы төмендеуі көрінеді және ол көрсеткіштер ауыру асқынған сайын жоғарылай береді. Тағы АА кезіндегі альфа диапазонының төмендеуі ми жарты шарындағы сүйелді дененің бүлінуімен байқалатыны анықталып отыр. Мидың біраз бөлімдерінде альфа, тета және бета диапазондарының тек төмендеуі көрінгенмен, мидың артқы бөлімінде олар бірде төмендеп, бірде жоғарлап тұрады.

Леви ауыруының кортикальді формасы мен тесік-тесік энцефалопатия ауруларына биоэлектірлік күштің және кезеңді комплекстердің болуы анық бәсеңдеуі тән [4]. Маңдай-самайлық дегенерацияның клиникалық синдромдарына тән және бірегей белгілері болып, ауырудың ең ауыр түрінде де биоэлектірлік күштің бір қауыпты сақталуы болып табылады.

Көптеген ғалымдар, назар аударуымен басқада КБ-мен көрінетін нейродинамикалық бұзылыстар кезінде үнемі дельта жиіліктің жоғарылау болатынын анықтап отыр [4,9,11]. Ал тета-толқындарды ғалымдар естің өзгеруін эмоционалды әсермен, сенсомоторлы ритмді (12-14 Гц) дененің тыныштық күйі мен назардың активтілігімен байланыстыруда.

Қалыпты картаюдағы КБ зерттеуде [34], ғалымдармен когнитивті дефицитпен көрінетін паттерн ЭЭГ-сі анықталды. Картаю кезіндегі Жартышар Аралық Асимметрияның (ЖАА) өзгеруі мен жартышар аралық ара қатынасындағы жартышар аралық когеренттіліктің ЭЭГ ритмі, көбіне альфа-ритмнің төмендеуі болатынын ғалымдар дәлелдеп отыр.

Тағы да, ғалымдармен әртүрлі этиологиядағы когнитивті дефициттегі когеренттілік көрсеткіштері зерттелді. Сонымен, радиациялық зақымдалу кезінде мидың барлық бөліктерінде ЭЭГ когеренттілігінің орташа деңгейінің анық төмендеуі байқалған, әсіресе Чернобыльдегі АЭС жарылыстан ликвидаторшыларда маңдай-төбелік бөлімінде анық байқалған [36]. Посттравматикалық Корсаков синдромы бар ауруларда КБ ЭЭГ көрсеткіштері бойынша самайлық және төбешүйделік бөліктерінде барлық диапазондағы ритім когеренттілігінің максимальды төмендеуі, тағы сол маңдайлық және оң төбешүйделік жұп бөліктер

арасындағы ұзын диагональді, онымен коса неғұрлым анық альфа-диапазонда [4].

Педиаторлық практикада, гиперактивтілік пен көңіл бөлудің жеткіліксіздігі бар ауруларда, нормативті көрсеткіштерге қарағанда ішілік және жартышараралық когеренттіліктің альфа-диапазонда төмендеуі, тета және дельта диапазондарының жоғарылауымен көрінген [37]. Мұнымен қоса И.С. Никишеновамен [38] былай деп көрсетеді - маңдайлық бөліктегі бета және тета-диапазондарының жоғарылауы және шүйделік бөлігіндегі альфа-ритм күшінің төмендеуімен бекітілетін балалардағы когнитивті дефициттің төмендеуі ЭЭГ-дағы 19 электрод когеренттілігінің өзгеруіне алып келеді. Когеренттіліктің жоғарылауы самайлық, орталық және төбелік бөліктерде тіркеледі.

Өкпе мен бронх ауруларымен шақырылатын бас миының ишемиясы, аздап соматогенді интоксикация кезінде КБ альфа-ритм когеренттілігінің жастық нормаларға қарағанда төмендеуі көрінеді [10,23].

Бұдан басқа ғалымдардың айтуы бойынша бронхтық демікпенің орта деңгейлі түрімен 5 жылдан бері ауыратын науқастардың 97,6% КБ альфа-ритмнің төмендеуі (60%-80% кем), немесе альфа ритмнің мүлде болмауы, төмен амплитудалы полиморфты баяу активтіліктің жоғары (15% жоғары) индексі, жоғарғы дәрежелі ритмнің жандануы, жарқырауы.

Сонымен қатар басқа зерттеушілердің мәліметі бойынша 97,6% аурулар бронхтық демікпенің орта ауыр бағыты бойынша 5 жылдан аса ауру ұзақтығына КБ-пен аритмнің индексінің төмендеуінің (60%-80% төмен), немесе аритм индексінің толық болмауы эсерінен. Полиморфты баяу белсенділігінің төмен амплитудалы жоғары индексі (15% жоғары), әртүрлі зоналық аймақ, α -

θ -и δ -толқындарымен берілген жарықтандырудың жоғары сапалық ритмді қабылдауымен сипатталады [9]. Осыны ескере отырып төменгі жоғары дәрежелі ритмнің жоғарлауы және альфа-ритмнің төмендеуі көрінді. Соңғы топтың көрсеткіштерімен салыстырғанда барлық қондырғыларда төмендетілген альфа-диапазонның спектральді күші төбе бөлімінде оң және сол, самайда сол бөлімінде анық төмендейді, ал тета, дельта және бета-диапазондарының спектральді күші барлық бөлікте айқын басымдылық көрсетеді [9].

Сандық және сапалық ЭЭГ параметрлерінің ролі клиникалық тәжірибеде ғана емес сонымен қоса экспериментальды тәжірибе де авторлармен бақылануда [39-42]. Осылай АА моделінде когнитивті әрекеттің бұзылуы фронтальды қыртыс пен гиппокамп арасындағы кеңістіктік синхронизацияның төмендеуімен жалғасқанын көреміз, әсіресе қарт жануарларда. Р-амилоидты орталықты енгізгеннен кейін төмендәрежелі тета-ритмнің гиппокамп пен фронтальды қыртыста жаншылып басылғаны туралы мағлұмат Р-амилоидтың холинэргиялы септо-гиппокампті жүйеге әсерлігі жоғары екендігін болжауға мүмкіндік берді [39].

Алайда қазіргі күнге дейінгі әдебиеттерде жедел церебральді инсульттағы (ЦИ) ЭЭГ параметрлерінің көрсеткіштері мен анықталу деңгейі мүлдем көрсетілмеген. Ұсынылып отырған әдебиеттегі мағлұматтар жеткіліксіз және қосымша ақпараттарды қажет етеді [43]. Дегенмен, ЦИ ауыратындардың клиническо-функциональді параметрлерін салыстырмалы зерттеу беріліп отырған ауырудағы КБ-ның дамуы мен қалыптасуын анықтауға және строкология - инсульттан кейінгі тамырлық деменцияда осы мәселеге қарсы превентивті-профилактикалық іс-шаралар жүргізуге мүмкіндік береді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности /Под редакцией Иллариошкина С.Н., Кобрин В.И., Фокина В.Ф. - М.: Научный мир, 2008. – Р. 808.
- 2 Алёшина Е.Н. Клинико-психологические особенности пациентов зрелого возраста с умеренными когнитивными расстройствами при дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф., канд. мед. Наук. – М.: 2011. – 22 с.
- 3 Алфимова М.В., Т.С. Мельникова, И.А. Лапин. Исследование когерентного анализа ЭЭГ и его реактивности на психофизиологические тесты при первом эпизоде у больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр, 2010. - № 3. – С. 97-102.
- 4 Березина И.Ю. Нейрофизиологические механизмы нарушения когнитивной деятельности при органическом поражении головного мозга // - М.: 2006. – С. 215.
- 5 Бугрова С.Г. «Клинико-нейрофизиологическая характеристика больных с когнитивными расстройствами при дисциркуляторной энцефалопатии I-II стадии» Автореф... канд. мед. Наук. – Иваново: 2005. - 20 с.
- 6 Бугрова С.Г. Концепция диснейрорегуляции в формировании умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Современные наукоемкие технологии, 2008. – № 5. – С. 1-3.
- 7 Динамика параметров ЭЭГ на разных стадиях формирования психоорганического синдрома. Мельникова Т.С., Краснов В.Н., Юркин М.М. и др. // Журн. невропатол. и психиатр, 2010. - № 2. – С. 19-23.
- 8 Жаворонкова Л.А., Габова А.В., Кузнецова Г.Д. Пострадиационные нарушения межполушарной асимметрии электроэнцефалографических и термографических характеристик во время когнитивной деятельности.//Журн. ВНД, 2003. - 53 (4). – Р. 409-418.
- 9 Цюрюпа В.Н. Патогенетические аспекты энцефалопатии у больных аллергической бронхиальной астмой: Автореф. дисс. канд.мед.наук. – Кемерово: 2007. – 16 с.
- 10 Jeong J. EEG dynamics in patients with Alzheimer's disease.//Clin. Neurophysiol, 2004. – 115. – P. 1490-1505.
- 11 Jiang Z.Y. Study on EEG power and coherence in patients with mild cognitive impairment during working memory task.//J. Zhejiang Univ. Sci, 2007. - 6(12). – P. 1213-1219.
- 12 Srinivasana R., Winterra W.R. Dinga J., Nunezb P.L. EEG and MEG coherence: Measures of functional connectivity at distinct spatial scales of neocortical dynamics.//Journal of Neuroscience Methods, 2007. - 166(1). – P. 41-52.

- 13 Tham W., Auchus A.P., Thong M. Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients.//J. Neurol. Sci., 2002. – 203. – 204. – P. 49-52.
- 14 Uhlhaas Peter J., Singer Wolf. Neural Synchrony in Brain.//Review Disorders, Relevance for Cognitive Dysfunctions and Pathophysiology, Neuron, 2006. – 52. – P. 155-168.
- 15 Wheaton L.A., Bohlhalter S., Nolte G Cortico-cortical network in patients with ideomotorapraxia as revealed by EEG coherence analysis.//Neurosc. Lett., 2008. - 12 (433 Suppl 2). – P. 87-92.
- 16 Zhavoronkova L., Kuznetsova G., Gabova A. EEG and radiothermographic mapping during cognitive performance in Chernobyl patients.//Biomag 2002, 13th International Conference on Biomagnetism, Jena, Germany, August 10-14, 2002.
- 17 Кербинов О.Б. Формирование изменений биоэлектрической активности головного мозга в остром периоде полушарного ишемического инсульта: Дисс...канд. мед. Наук. – М.: 2009. – 107с.
- 18 Sorokina N.D., Selitsky G. V. Dependence of functional state of brain hemispheres from localization and dynamics of epileptic processes.//Abstracts of poster presentation on 27th International Epilepsy Congress, 2007. – Singapore. – P. 537.
- 19 Cuspineda E., Machado C., Aubert E. Predicting outcome in acute stroke: a comparison between QEEG and the Canadian Neurological Scale.//Clin. Electroencephalogr, 2003. - 34. – P. 1– 4.
- 20 Finnigan S.P., Walsh M, Rose SE, Chalk J.B. Quantitative EEG indices of sub-acute ischemic stroke correlate with clinical outcomes.//Clin. Neurophysiol, 2007. - 118(11). – P. 2525-2532.
- 21 Liu Z., He B. fMRI-EEG integrated cortical source imaging by use of time-variant spatial constraints.//Neuroimage, 2008. - 39(3). – P. 1198-1214.
- 22 Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Смирнов В.М. Нейрофизиологические аспекты функциональной асимметрии полушарий при депрессивных расстройствах различной этиологии.//Функциональная диагностика, 2007. – 4. – P. 50-59.
- 23 Пономарева Н.В. Нейрофизиологические механизмы болезни Альцгеймера. Дисс. ... д-ра мед. наук. – М.: 2004. – 309 с.
- 24 Сорокина Н.Д., Г.В. Селицкий, Н.С. Косицын. ЭЭГ и клинично-психофизиологическое исследование функциональных изменений в хронически ишемизированном головном мозге при повышении ацетилхолинергической активности.//Физиология человека, 2007. - 33(3). – P. 35-39.
- 25 Сорокина Н.Д. Интегративные механизмы взаимодействия церебральных структур на моделях очаговых изменений в головном мозге и при воздействии магнитного поля: Автореф. дисс... докт. биол. Наук. - М.: 2010. – 52с.
- 26 Иллариошкин С.Н. Возрастные расстройства памяти и внимания: механизмы развития и возможности нейротрансмиттерной терапии. //Неврол. Журн., 2007. – 2. – С. 34-40.
- 27 С.Г. Бугрова, А.Е. Новиков. Применение Луцетама для коррекции когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии (клинико-энцефалографическое исследование). //Международный неврологический журнал, 2007. – P. 4-14.
- 28 Маслова Н., Егорова Н., Синельщикова А. Применение препарата Энцефабол у детей с когнитивными нарушениями и изменениями ЭЭГ.//Врач, 2010. - 1. – P. 35-37.
- 29 Федин А.И., Евсеев В.Н., Кузнецов О.Р., Румянцева С.А. Клинико-электрофизиологические корреляции при антиоксидантной терапии ишемического инсульта. Новый взгляд на старые проблемы.//Лечение заболеваний нервной системы, 2009. – 1. – P. 32-38.
- 30 Федин А.И., Евсеев В.Н., Кузнецов О.Р., Румянцева С.А. Антиоксидантная терапия ишемического инсульта. Клинико-электрофизиологические корреляции.//РМЖ., 2009. - 17(№ 5). – P.28-30.
- 31 Sorokina N.D., Selitsky G. V. Cognitive effects of topiramate and depakine in patients with frontal lobe epilepsy.//Abstracts of poster presentation on 27th International Epilepsy Congress, 2007. – Singapore. – P. 539.
- 32 Сахарова Н.Ю. Начальные проявления недостаточности кровообращения мозга и дисциркуляторная энцефалопатия у работающих железнодорожников (особенности течения и реабилитационный прогноз на фоне терапии): Автореф...дисс.канд. мед.наук. – СПб.: 2008. – 140 с.
- 33 Kubo T., Imaizumi K., Tanimukai H. Are cerebrovascular factors involved in Alzheimer's disease?//Neurobiol Aging, 2002. – 21. – P. 215-224.
- 34 Пономарева Н.В., Митрофанов А.А., Андросова Л.В., Павлова О.А. Влияние стресса на межполушарное взаимодействие при нормальном старении и болезни Альцгеймера, 2008. - №2. - С.20-26.
- 35 Pogarell O., Teipel S., Juckel G. EEG coherence reflects regional corpus callosum area in Alzheimer's disease.//J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2007. - 76 (1). – P. 109-111.
- 36 Zhavoronkova L., Ryzhov B., Barmakova A. EEG mapping and cognitive disorders in remote terms after radiation. //International Journal of Psychophysiology, 2002. - 45 (1,2). – P. 170 – 171.
- 37 Barry R.J., Clarke A.R., Johnstone S.J. A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: Qualitative and quantitative electroencephalography// Clin Neurophysiol, 2003. - Feb;14(2). – P. 171-183.
- 38 Никишена И.С. Динамика изменений спектров мощности и когерентности многоканальной ЭЭГ в процессе биоуправления у детей с синдромом нарушения внимания и гиперактивностью: Автореф. дисс...канд.биол. наук. - СПб.: - 2005. - 127 с.
- 39 Муганцева Е.А. Нарушение пространственной памяти и синхронизации ЭЭГ гиппокампа и лобной коры на модели болезни Альцгеймера./Тезисы Конкурса работ молодых ученых ИТЭБ РАН, Пущино, ИТЭБ РАН, 2009. - С. 58.
- 40 Bobkova N., Vorobyov V., Medvinskaya N., Aleksandrova I., Nesterova I. Interhemispheric EEG differences in olfactory bulbectomized rats with different cognitive abilities and brain beta-amyloid levels.//Brain Res, 2008. – 1232. – P.185-194.
- 41 Sanchez-Alavez M., Chan S.L., Mattson M.P., Criado J.R., Electrophysiological and cerebrovascular effects of the alpha-secretase-derived form of amyloid precursor protein in young and middle-aged rats.//Brain Res, 2007. - 1131(1). – P. 112-117.

- 42 Wang J., Ikonen S., Gurevicius K., Groen T., Tanila H. Alteration of cortical EEG in mice carrying mutated human APP transgene. // Brain Research, 2002. – 943. – P.181-190.
- 43 Клинико-электрофизиологические особенности когнитивной сферы у больных в остром периоде первого церебрального ишемического инсульта / Киспаева Т.Т., Кичук И.В., Шетова И.М. и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2011. - № 8. – С.25-30.

Ш.Б. СУЛЕЙМЕНОВА, Т.Т. КИСПАЕВА, Б.С. ОРАЗБАЕВА, Ф.А. ЖАБАГИНОВА

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ КОГНИТИВНОМ ДЕФИЦИТЕ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Резюме: В обзоре представлены данные современной доступной литературы, отражающие результаты исследования качественных и количественных электро-энцефалографических показателей при когнитивных нарушениях различной этиологии. Рассмотрены заболевания, характеризующиеся снижением когнитивных функций: болезнь Альцгеймера, дисциркуляторная энцефалопатия и другие деменции.

Ключевые слова: электроэнцефалографические параметры, когнитивный дефицит.

S.B. SULEIMENOVA, T.T. KISPAYEVA, B.S. ORAZBAYEVA, F.A. ZHABAGINOVA

Karaganda state Medical University, Neurology chair; KSP № 1

FEATURES OF ELECTROENCEPHALOGRAPHIC PARAMETERS OF COGNITIVE DEFICIT FROM DIFFERENT DISEASE

Resume: This review summarizes the available literature data of modern, reflecting the results of qualitative research and quantitative electroencephalographic parameters in cognitive impairment of different etiologies. Considered diseases characterized by cognitive decline: Alzheimer's disease, encephalopathy and other dementias.

Keywords: cognitive impairment, electroencephalographic indicators.

УДК 612.816

Н.А. КРАСНОЯРОВА

АГИУВ, кафедра Традиционной медицины

ПЕРСПЕКТИВЫ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ И МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В СОВРЕМЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ

Функциональные биомеханические нарушения в позвоночнике, дисфункции в краниосакральной системе имеют определенное значение в патогенезе разнообразных и многочисленных неврологических заболеваний. Обосновывается необходимость проводить остеопатическую и мануальную диагностику для уточнения патогенеза заболевания. Остеопатическая и мануальная медицина являются перспективными и патогенетическими методами лечения в современной неврологии.

Ключевые слова: функциональные биомеханические нарушения, позвоночник, дисфункции в краниосакральной системе, остеопатическая и мануальная диагностика, остеопатическая и мануальная коррекция.

Введение. История человечества тесно связана с историей медицины, так как медицина и способствовала «выживанию» в тяжелейших условиях, восстановлению здоровья в организме человека, его сохранению. В те древние времена впервые и начали применяться с лечебной целью человеческие руки, которые воздействовали на позвоночник, суставы, мышцы. Об этом упоминается в старинных рукописях Египта, Средиземноморья, Индии, Центральной и Восточной Европы [1,2,3]. С уважением и глубоким пониманием относились к лечению с помощью ручного воздействия Гиппократ, Клавдий Галлен, Абу Али ибн Сина (Авиценна). Однако в период Средневековья хирургия и фармакология оттеснили «вправление руками». Только в XIX веке возникло альтернативное официальной

медицине направление – остеопатия. Основателем остеопатии был Анджо Тейлор Стилл, который основал ее как философию, науку и искусство. Из США – места своего возникновения, остеопатическое направление распространилось во Францию, Англию, Германию и другие страны. С 1991 года остеопатия начала развиваться и в России благодаря первому семинару, который провела Виола Фрайман (США) – чудесный человек и известнейший остеопат. Осенью 2003 года Министерством здравоохранения Российской Федерации остеопатия была утверждена как раздел медицины (№2003/74), а осенью 2012 года остеопатия в России стала самостоятельной медицинской специальностью. В Казахстане знакомство с остеопатией произошло благодаря семинару на

кафедре традиционной медицины АГИУВ в 1995 года, который очень интересно и эффективно провел старший преподаватель Лондонского колледжа остеопатической медицины Клод Скотт Даттон. С этого времени принципы и техники остеопатической медицины включены в циклы повышения квалификации врачей на кафедре традиционной медицины. В настоящее время в Казахстане работает Институт Остеопатической Медицины, учебная программа которого соответствует международным стандартам профессионального остеопатического образования. На современном этапе во всех странах мира в медицине наблюдается тенденция использования концептуальных остеопатических подходов в диагностике и лечении, формируется новое направление – остеопатическая медицина.

В официальной медицине XX века только после второй мировой войны врачи стали проявлять повышенный интерес к заболеваниям позвоночника и к методам его лечения с помощью ручного воздействия. Возникает и начинает развиваться мануальная терапия как раздел медицины, изучающий патогенез, диагностику, клинику патобиомеханических изменений позвоночника и использующий методы ручного воздействия для их коррекции. Мануальная медицина успешно развивается во Франции, Англии, Германии, России, Казахстане. В 1965 году была организована Международная Федерация Мануальной Медицины (FIMM), которая успешно работает и в настоящее время. С 2006 года Казахстанская Ассоциация мануальных терапевтов и остеопатов является членом этой Международной Федерации. Мануальная медицина неуклонно развивается во многих странах мира, является эффективным и экономически оправданным методом диагностики и лечения, вобравшим в себя современные достижения нейрофизиологии, неврологии, вертеброневрологии, ортопедии и т.д. [4,5,6,7].

Основной целью остеопатической и мануальной медицины является коррекция патобиомеханических проявлений в организме пациента и особенно в позвоночнике, который является «осью нашей жизни», согласно древней китайской поговорке. Биомеханические нарушения включены в МКБ-10 под рубрикой М 99. Под биомеханическими нарушениями понимаются патологические изменения биомеханических функций в опорно-двигательном аппарате человека, обусловленные функциональными, структурными или структурно-функциональными проявлениями в одном функциональном элементе, отделе или в целых системах. Под рубрикой М 99.0 среди них выделяются соматические дисфункции. По глоссарию, разработанному Международной Федерацией Мануальной Медицины (FIMM) в 2007 году, соматическая дисфункция – это нарушенная или измененная функция соответствующих компонентов соматической системы (скелетных, суставных, миофасциальных структур) и соответствующих нервных, сосудистых и лимфатических элементов.

Соматические дисфункции позвоночных двигательных сегментов на уровне всех отделов позвоночника имеют огромное значение в патогенезе разнообразных и многочисленных неврологических заболеваний, оказывая рефлекторное влияние или включаясь в

компрессионные механизмы, вызывая пеструю клиническую симптоматику [1,7,8,3,9]. Это необходимо учитывать при диагностике и при выборе тактики лечения, при выборе патогенетических методов воздействия. К заболеваниям, в механизмах развития которых принимают участие соматические дисфункции в позвоночных двигательных сегментах, можно отнести следующие:

- вертеброгенные заболевания периферической нервной системы;
- начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга;
- медленно прогрессирующие нарушения кровоснабжения мозга;
- головные боли;
- внутричерепная гипертензия;
- синдром вегетативной дистонии перманентного и пароксизмального характера.

Организм человека представляет собой единое целое. Именно поэтому остеопатическая и мануальная медицина занимаются диагностикой и коррекцией не только патобиомеханических проявлений в позвоночнике, но и диагностикой, коррекцией дисфункций в краниосакральной системе. Краниосакральная концепция, предложенная Сатерлендом в начале XX века, обосновывается и развивается во многих странах мира, внедряется в официальную медицину. На современном этапе краниальная остеопатия является одним из важнейших разделов остеопатической медицины. Эффективные техники коррекции дисфункций в краниосакральной системе позволили и в мануальной медицине выделить специальный раздел краниосакральной мануальной медицины. Краниальная остеопатия и краниосакральная мануальная медицина могут прекрасно сочетаться и дополнять друг друга при лечении тех же заболеваний, в механизмах развития которых участвуют и соматические дисфункции в различных отделах позвоночника.

Цель исследования: изучение значимости соматических дисфункций в позвоночных двигательных сегментах и значимости дисфункций в краниосакральной системе в патогенезе распространенных заболеваний современной неврологии и обоснование эффективности применения остеопатической и мануальной медицины как патогенетических методов лечения в этих случаях.

Материал и методы: проведено обследование 3500 пациентов с различными неврологическими заболеваниями:

- 1850 человек (52,9%) с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы;
- 1220 человек (34,8%) с цереброваскулярными заболеваниями;
- 258 человек (7,4%) с синдромом внутричерепной гипертензии;
- 105 человек (3,0%) с головными болями; 67 человек (1,9%) с синдромом вегетативной дистонии перманентного и пароксизмального характера.

Кроме общего клинического обследования, оценки неврологического статуса, всем пациентам проведена остеопатическая и мануальная диагностика, которая во многих случаях дополнялась рентгенологическими исследованиями, ультразвуковой доплерографией

брахиоцефальных сосудов, электроэнцефалографией и эхо-энцефалографией. Все 3500 пациентов в лечебных целях получили курсы мануальной терапии с остеопатическими техниками для коррекции соматических дисфункций в позвоночных двигательных сегментах и коррекции дисфункций в краниосакральной системе.

Вертеброгенные заболевания нервной системы:

Вертеброгенные заболевания периферической нервной системы имеют огромную медико-биологическую и социально-экономическую значимость в связи с их широкой распространенностью и поражением людей в самом трудоспособном, творческом возрасте. Вертеброневрологические поражения – самые распространенные хронические заболевания человека [10]. Наиболее частая причина болей в спине вертеброгенного характера связана не с морфологическими изменениями в позвоночнике, а с функциональными биомеханическими нарушениями в различных его отделах [11]. Патобиомеханические проявления ведут к активированию ноцицепторов, обладающих полимодальностью, включаются в механизмы развития рефлекторных и корешковых синдромов. Функциональные биомеханические нарушения в позвоночных двигательных сегментах могут возникать как на фоне дегенеративно-дистрофических изменений – остеохондроза позвоночника, так и без них. Твердая мозговая оболочка, окружающая спинной мозг, представляет собой продолжение твердой мозговой оболочки головного мозга, которая прикрепляется в области большого затылочного отверстия. Твердая мозговая оболочка окружает спинной мозг как футляр. Ее конусовидные выпячивания проникают в межпозвоночные отверстия и окутывают спинномозговые корешки. Нарушения биомеханики в позвоночных двигательных сегментах приводят в зоне межпозвоночных отверстий к напряжению оболочки, содержащей циркулярные и продольные эластические и коллагеновые волокна. Напряжение твердой мозговой оболочки вызывает раздражение спинномозгового нерва, развитие рефлекторных синдромов. Напряжение твердой мозговой оболочки способствует сдавлению определенной зоны перидурального венозного сплетения, изменяется ликвородинамика в данном месте. Это ведет к появлению отека корешка. Формируется компрессионный корешковый синдром со всеми клиническими проявлениями.

После остеопатической и мануальной диагностики, установившей функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника, дисфункции на уровне дуральных оболочек, 1850 пациентам (52,9%) с вертеброгенными поражениями периферической нервной системы рефлекторного и корешкового компрессионного характера проведены курсы остеопатической и мануальной медицины для коррекции обнаруженных соматических дисфункций в позвоночных двигательных сегментах и для коррекции дисфункций в краниосакральной системе. Использовались мягкотканые техники, артикуляции, специфические приемы, применялись тракционные

методы, постизометрическая релаксация, дуральные техники.

В результате лечения у 815 пациентов (44,0%) наступило значительное улучшение состояния с купированием болевого синдрома и полным регрессом неврологических симптомов, у 1030 пациентов (55,7%) – улучшение с постепенным уменьшением болевого синдрома и регрессом рефлекторных и корешковых клинических проявлений. Только у 5 (0,3%) пациентов с симптомами корешковых компрессий на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника не удалось добиться положительной динамики при проведении остеопатических и мануальных приемов, в результате чего они были направлены на оперативное лечение. Сравнительный анализ с результатами применения общепринятых методов лечения при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы в виде медикаментозных средств, блокад, физиотерапии, бальнеотерапии, массажа, ЛФК установил наибольшую эффективность лечения с помощью остеопатической и мануальной медицины, направленной на коррекцию функциональных биомеханических нарушений в различных отделах позвоночника и на коррекцию дисфункций в краниосакральной системе. Проведенное исследование позволило оценить и обосновать рациональность применения мануально-osteопатических техник для коррекции функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах и для коррекции дисфункций в краниосакральной системе при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы. Результаты исследования позволили определить эффективность остеопатической и мануальной медицины как патогенетических методов лечения при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы.

Цереброваскулярные заболевания:

Цереброваскулярные заболевания – острейшая проблема современности, значимость которой продолжает неуклонно нарастать во всех странах мира. Значительное место среди них занимают нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. В их патогенезе определенную роль играют функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника [12]. Они вызывают рефлекторные вазоспастические реакции ствола позвоночной артерии и дистальных сосудов вертебрально-базиллярного бассейна, приводят к компрессии позвоночной артерии сокращенными мышцами – передней лестничной мышцей, нижней косой мышцей головы. Довольно часто формирование функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника способствует развитию острых нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе, которые носят преимущественно преходящий характер. Огромную роль в развитии цереброваскулярной патологии играют и дисфункции в краниосакральной системе, в результате которых происходят микроциркуляторные, гемодинамические нарушения в структурах головного мозга, венозный застой.

После остеопатической и мануальной диагностики у 1220 пациентов (34,8%) с цереброваскулярной патологией,

преимущественно в вертебрально-базилярной системе, были проведены курсы остеопатической и мануальной медицины для коррекции обнаруженных функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника и для коррекции дисфункций в краниосакральной системе, вызывающих гемодинамические изменения в головном мозге. У 615 человек (50,4%) отмечались начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга, у 605 человек (49,6%) – дисциркуляторные энцефалопатии. Клиническая диагностика, дополненная ультразвуковой доплерографией брахиоцефальных сосудов, подтвердила преимущественное поражение сосудов вертебрально-базилярного бассейна. При остеопатической и мануальной коррекции биомеханических нарушений использовались мягкотканые приемы, артикуляции, мышечно-энергетические техники, тракции. Хорошую эффективность показал прием растяжения позвоночных артерий [13]. Применялись приемы коррекции дисфункций сфенобазиллярного синхондроза, дренаж венозных синусов, техники уравнивания. Мануально-osteопатические техники проводились на фоне комплексного лечения, включающего медикаментозные средства и физиотерапию, иногда – гипербарическую оксигенацию. У 443 пациентов (36,3%) наступило значительное улучшение состояния, у 777 пациентов (63,7%) – улучшение состояния. Сравнительный анализ результатов подобного лечения, но без сеансов остеопатической и мануальной медицины, в группе больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга и с дисциркуляторными энцефалопатиями указал на повышение эффективности лечения при проведении курсов коррекции патобиомеханических проявлений на уровне шейного отдела позвоночника, при проведении курсов коррекции в краниосакральной системе. Проведенное исследование позволило обосновать рациональность применения остеопатической и мануальной медицины при цереброваскулярной патологии.

Синдром внутричерепной гипертензии:

Внутричерепная гипертензия представляет собой повышение давления в полости черепа. Внутричерепное давление регулируется физиологическим соотношением секреции ликвора и его резорбции. При функциональных биомеханических нарушениях шейного отдела позвоночника возникают гемодинамические изменения в ворсинчатых артериях, относящихся к вертебрально-базилярной системе, что ведет к изменениям секреции и резорбции ликвора в сосудистых сплетениях III и IV желудочков мозга. Дисгемии в позвоночных артериях вследствие патобиомеханических проявлений шейного отдела позвоночника приводят к дезорганизации гипоталамических структур и к активации парасимпатических сегментарных аппаратов ствола мозга, что вызывает усиление секреции ликвора, приводящей к синдрому внутричерепной гипертензии. Дисбаланс мышц на уровне шейного отдела позвоночника вследствие биомеханических изменений затрудняет венозный отток из черепа, что способствует резорбции ликвора и ведет к развитию синдрома

внутричерепной гипертензии. Дисфункции в краниосакральной системе тоже приводят к нарушениям церебральной ликвородинамики, гемодинамики, что непосредственно имеет значение для повышения внутричерепного давления.

258 пациентов (7,4%) с синдромом внутричерепной гипертензии после диагностики получили курсы остеопатической и мануальной медицины, направленной на восстановление биомеханики шейного отдела позвоночника, на устранение дисфункций в краниосакральной системе. Диагностика включала в себя и офтальмоскопические исследования, и эхоэнцефалографию. Остеопатические и мануальные техники на уровне шейного отдела позвоночника дополнялись приемами коррекции краниосакральной системы. Использовались приемы компрессии 4-го желудочка мозга, дренаж венозных синусов, техники уравнивания. Во всех случаях (100%) улучшилось самочувствие, прекратились и значительно уменьшились головные боли. Данные эхоэнцефалографии и офтальмоскопии указали на положительную динамику, обосновали эффективность применения остеопатической и мануальной медицины при синдроме внутричерепной гипертензии. Результаты проведенного исследования, подтвержденные объективными методами, указывают на целесообразность применения остеопатических и мануальных техник при синдроме внутричерепной гипертензии.

Головные боли:

Самой частой жалобой при обращении пациентов к врачу является головная боль, которая беспокоит не менее 86-90% населения [11]. Функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника имеют определенное значение в патогенезе сосудистых головных болей, головных болей напряжения, мигрени и мигренозных головных болей. Это объясняется вазомоторными влияниями на вертебрально-базилярный бассейн, рефлекторными воздействиями на перикраниальную мускулатуру, подключением тригемино-цервикальной системы, тесными взаимосвязями с вегетативной нервной системой. В патогенезе головных болей определенное значение имеют и краниосакральные проблемы – напряжение твердой мозговой оболочки, венозный застой в полости черепа, ограничения подвижности костей черепа, дисфункции сфенобазиллярного синхондроза.

У 105 пациентов (3,0%) с головными болями проведенное обследование установило в 64,8% сосудистые головные боли, связанные с цереброваскулярной патологией, в 21% - головные боли напряжения, в 14,2% - мигрень и мигренозные головные боли. Обнаруженные при остеопатической и мануальной диагностике функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника имели определенное значение в патофизиологических механизмах головных болей в данной группе пациентов, что определило тактику лечения с использованием мануально-osteопатических методов коррекции патобиомеханических нарушений шейного отдела позвоночника. У всех пациентов (100%) с головными болями отмечались дисфункции краниосакральной

системы. Этим было обусловлено применение приемов краниосакральной терапии. В результате применения методов остеопатической и мануальной медицины, направленных на коррекцию функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника и на коррекцию дисфункций краниосакральной системы, у 64 пациентов (61,0%) головные боли прекратились, у 41 пациента (39,0%) – значительно уменьшились. Полученные положительные результаты применения остеопатической и мануальной медицины при головных болях указывают на значимость функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника в патофизиологических механизмах головных болей и необходимость использования данных методов в неврологической практике при лечении головных болей. Результаты лечения обосновывают и применение краниосакральной терапии, которая успешно дополняет и расширяет лечебные методы современной неврологии.

Синдром вегетативной дистонии:

Вегетативные нарушения, которые встречаются в 25-80% наблюдений, являются актуальной проблемой современной неврологии [14]. Синдром вегетативной дистонии включает в себя проявление всех форм нарушения вегетативной регуляции. Это очень широкое и разнообразное клиническое понятие. Анализируя синдром вегетативной дистонии, учитывается перманентность и пароксизмальность вегетативных нарушений. На основании чего выделяют синдром вегетативной дистонии перманентного и пароксизмального характера. Функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника имеют непосредственное значение в патогенезе синдрома вегетативной дистонии, вызывая ирритативные реакции в сегментарных структурах вегетативной нервной системы на уровне шейного отдела позвоночника и ствола, в надсегментарных вегетативных аппаратах головного мозга, получающих кровоснабжение из системы позвоночной артерии, имеющей тесную связь с биомеханикой шейного отдела позвоночника. Вегетативная регуляция может нарушаться и в результате нарушения движения костей черепа. Большое значение для вегетативной регуляции имеет и состояние IV желудочка мозга. Именно это указывает на значимость краниосакральной системы для функционирования вегетативной нервной системы.

67 пациентов (1,9%) с синдромом вегетативной дистонии перманентного и пароксизмального характера прошли остеопатическую и мануальную диагностику, обнаружившую функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника и дисфункции в краниосакральной системе. Обнаруженные функциональные нарушения шейного отдела позвоночника, обнаруженные дисфункции в краниосакральной системе включались в патогенетические механизмы развития синдрома вегетативной дистонии перманентного и пароксизмального характера. Все пациенты (100%) получили курсы остеопатической и мануальной медицины с целью коррекции патобиомеханических проявлений шейного отдела позвоночника и дисфункций в краниосакральной системе. В результате лечения у 46

пациентов (68,7%) наблюдался полный регресс синдрома вегетативной дистонии, у 21 пациента (31,3%) наступило значительное улучшение состояния. Остеопатические и мануальные техники, направленные на коррекцию функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника и дисфункций в краниосакральной системе, оказали эффективное лечебное воздействие при синдроме вегетативной дистонии перманентного и пароксизмального характера, что позволило добиться положительного лечебного результата. Использовались мягкотканые методики, артикуляции на уровне шейного отдела позвоночника, восстановление подвижности лобных, теменных, затылочных костей, компрессия IV желудочка мозга. Положительные результаты свидетельствуют о необходимости применения остеопатической и мануальной медицины в неврологической практике при синдроме вегетативной дистонии.

Заключение: Функциональные биомеханические нарушения в различных отделах позвоночника, дисфункции в краниосакральной системе имеют определенное значение в патогенезе разнообразных и многочисленных неврологических заболеваний. Они вызывают рефлекторные и компрессионные воздействия на периферическую нервную систему, влияют на кровоснабжение головного мозга, на венозный отток из полости черепа, на секрецию и резорбцию спинномозговой жидкости, оказывают воздействие на симпатическую и парасимпатическую нервную систему. Остеопатическую и мануальную диагностику рационально включать в комплекс обследования неврологических пациентов для уточнения патогенеза заболевания. Остеопатическая и мануальная медицина во многих случаях являются патогенетическими методами лечения неврологических заболеваний, так как в их патогенезе определенное значение имеют функциональные биомеханические нарушения в позвоночных двигательных сегментах, дисфункции в краниосакральной системе. Включение мануальной и остеопатической медицины в комплекс общепринятой терапии повышает эффективность лечения при некоторых неврологических заболеваниях. Необходимо продолжить изучение патогенетических аспектов применения остеопатической и мануальной медицины в современной неврологии. Данное направление является перспективным, требует дальнейшего изучения, обоснования и эффективного внедрения в неврологическую практику.

Выводы:

1. Функциональные биомеханические нарушения в позвоночнике, дисфункции в краниосакральной системе имеют определенное значение в патогенезе разнообразных неврологических заболеваний.
2. Остеопатическую и мануальную диагностику рационально включать в комплекс обследования пациентов с неврологическими заболеваниями для уточнения патогенеза.
3. Остеопатическая и мануальная медицина во многих случаях являются патогенетическими методами лечения неврологических заболеваний.

4. Внедрение остеопатической и мануальной медицины в неврологическую практику является перспективным направлением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника /В.С.Гойденко, А.Б.Ситель, В.П.Галанов, И.В.Руденко. - М.: Медицина, 1988. - 240 с.
- 2 Левит К., Захсе Й., Яндо В. Мануальная медицина /Пер. с нем. - М.: Медицина, 1993. - 512 с.
- 3 Ситель А.Б. Мануальная терапия спондилогенных заболеваний: Учебное пособие.-М.: Медицина, 2008.-408 с.
- 4 Коган О.Г. Мануальная терапия в нейроортопедии //Лечебная физическая культура.-М.: Медицина, 1987.- С. 431-473.
- 5 Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.-Рига,1991.-344 с.
- 6 Барвинченко А.А. Атлас мануальной медицины.-М.: Воениздат, 1992.- 191 с.
- 7 Иваничев Г.А. Мануальная медицина.-Казань,2000.- 650 с.
- 8 Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушений: Руководство для врачей.-Алматы,2007.-208с.
- 9 Красноярова Н.А., Никонов С.В. Поясничный отдел позвоночника. Биомеханические нарушения и их коррекция: Руководство для врачей. - Алматы, 2013№. – 154с.
- 10 Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 464с.
- 11 Болевые синдромы в неврологической практике /А.М.Вейн и др. - М.: МЕДпресс, 1999. – 372с.
- 12 Красноярова Н.А. Значение функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника в патогенезе дисциркуляторных энцефалопатий и их коррекция: автореф. дис. ...д-ра мед.наук. - Казань,1997.-36с.
- 13 Барраль Ж.-П., Кробьер А. Травма. Остеопатический подход. – Иваново: Изд.-во МИГ, 2003. - 335с.
- 14 Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика./Под ред. А.М.Вейна- М: Медицинское информационное агентство, 1998. - 752с.

Н.А.КРАСНОЯРОВА

АМДБЖИ, Дәстүрлі медицина кафедрасы

БҮГІНГІ КҮНГІ НЕВРОЛОГИЯДАҒЫ ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ ЖӘНЕ МАНУАЛЬДЫ МЕДИЦИНАНЫҢ БОЛАШАҒЫ

Түйін: Омыртқадағы қызметтік биомеханикалық бұзылыстары, краниосакральды жүйедегі дисфункциялар әртүрлі және көптеген неврологиялық аурулар патогенезінде белгілі мәнге ие. Ауру патогенезін нақтылау үшін остеопатиялық және мануальды диагностикалауды өткізу қажеттілігі негізделді. Остеопатиялық және мануальды медицина бүгінгі күнгі неврологияда емдеудің болашағы бар және патогенетикалық әдістері болып табылады.

Түйінді сөздер: қызметтік биомеханикалық бұзылыстар, омыртқа, краниосакральды жүйедегі дисфункциялар, остеопатиялық және мануальды диагностика, остеопатиялық және мануальды түзету.

N.A. KRASNOYAROVA

ASMRI, department of Traditional medicine

PROSPECTS OF OSTEOPATHIC AND MANUAL MEDICINE IN MODERN NEUROSCIENCE

Resume: Functional biomechanical disorders of the spine, dysfunction in craniosacral system have definite meaning in pathogenesis of divers and numerous neurological diseases. The necessity to conduct osteopathic and manual diagnostics to clarify pathogenesis of the disease is justified. Osteopathic and manual medicines are prospective and pathogenetic methods of treatments in modern neuroscience.

Keywords: functional biomechanical disorders, spine, dysfunctions in craniosacral system, osteopathic and manual diagnostics, osteopathic and manual correction.

А.С. КҮЛМҰХАМЕТОВ, Ж.С. ЖАНАЙДАРОВ, В.К. ТЯН

*С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті
Нейрохирургия кафедрасы; №7 Қалалық Клиникалық Аурухана, қ. Алматы*

ЖАРАҚАТТАН ТЫС ҚАРЫНШАІШІЛІК ҚАН ҚҰЙЫЛУ ЕМДЕУ НӘТЕЖІЛІРДІҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ҚОРЫТЫНДЫСЫ

Компьютерлі томография және клинико-неврологиялық зерттеу әдістерімен дәлелденген жарақаттан тыс қарыншаішілік қан құйылулары бар 32 науқас сырқатнамаларының ретроспективті анализі жүргізілді. Қан құйылулардың ішінде ең жиі кездесетіні – бас миы қантамырлары аневризмасының жарылуы мен гипертониялық аурулар болып табылады. 5 жағдайда себебі анықталмады. 17 науқасқа оперативті көмек көрсетілді. 15 науқасқа консервативті ем жүргізілді. Негізгі және қорытынды топтарда өлім деңгейі 9(52,9%) и 13(72,2%) құрады. Өлімнің статистикалық төмендеуі консервативті ем алдындағы оперативті ем түрімен тығыз байланысты, әйтсе де ем тәсілі ем нәтижесінің түрлі факторларына байланысты. Ал бұл өз кезегінде жеке зерттеуді талап етеді.

Түйінді сөздер: қарыншаішілік қан құйылу, геморрагиялық инсульт, қарыншаларды дренаждау, инсульт хирургиясы

Кіріспе. Қарыншаішілік қан құйылу-спонтанды бассүйекішілік және субарахноидальды қан құйылудың ең жиі асқынуы. Көптеген зерттеулердің нәтижесі бойынша, ҚКҚ бассүйекішілік спонтанды қан құйылудың және өлім көрсеткішінің жоғарылауының тәуелсіз факторы. Осы саладағы жетістіктерге қарамастан, ҚКҚ өлім дәрежесі 50% дан 80%ға дейінгі көрсеткішті көрсетеді.

Келесі патофизиологиялық механизммен, ҚКҚ патогенезі айқындалады. Тәжірибелік дәлелдеулер бойынша, қан ұйындысы ликвоциркуляцияны төмендететін масс-эффект көрсетеді.

Келесі патофизиологиялық механизммен, ҚКҚ патогенезі айқындалады. Тәжірибелік дәлелдеулер бойынша, қан ұйындысы ликвоциркуляцияны төмендететін масс-эффект көрсетеді.

Гидроцефалияның нәтижесінде пайда болған қарыншалардың кеңеюі ҚКҚ болжамын нашарлатады.

Клиникалық және тәжірибелік мәліметтерге сүйене отырып, ҚКҚ-ды емдеу принципінің алғы шарты қарыншалық жүйеден қан ұйындыларын жою.

ҚКҚ негізгі хирургиялық емі сыртқы вентрикулярлық дренаж орнату.

ҚКҚ-да хирургиялық араласудың эффективтілігі осы салада кең және жан жақты зерттеулердің болмауына байланысты, дискуссия түрінде қала бермек.

Зерттеудің мақсаты. ҚКҚды түрлі тәсілдерді салыстыра отырып, емдеу.

Зерттеу әдісі. Зерттеу С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ-ның нейрохирургия кафедрасының ғылыми-техникалық жоба аясында "геморрагиялық инсультты түрлі әдістермен емдеуді қорытынды бағалау" тақырыбында өткізілді.

Алматы қаласы нөмір 7 ҚКА да 2011-2012жж ем қабылдаған және ауру тарихында ҚКҚ бар 32 науқасқа анализ жүргізілді

Зерттеуде біріншілік және екіншілік қан құйылу түрімен сырқаттанған науқастар болды. КТ дәлелдеуі бойынша, сұпра және субтенториальды гипертензиялық қан құйылудың асқынуы және субарахноидальды қан құйылу түріндегі ҚКҚ.

Науқастың есін білу Глазго кома шкаласы бойынша есептелді [13]. Жалпы ауырлық дәрежесі Ханта Гесс[14] және басмиішілік қан құйылу шкаласы(ICHSscale)[15]

бойынша анықталды. ҚКҚ интенсивтілігі және операцияға көрсеткіші Граеб[16]шкаласымен анықталды. Сыртқы вентрикулярлық дренаж түскеннен 72сағат өткенге дейінгі аралықта орнатылды.

КТ арқылы дренаж қойылған соң 1,3,10 тәуліктен кейін оперативті араласудың эффективтілігі бақыланады.

Операция жасалған науқастарға инфекциялық асқыну және вентрикулит болмау үшін, профилактикалық мақсатта стандартты антибактериальды терапия жүргізілді.

Дренажды жүйені алғанға дейін күнара инфекциялық асқынуды бақылау үшін ликворологиялық зерттеу жүргізілді.

Сыртқы вентрикулярлық дренаж жалпы анестезияның көмегімен стандартты әдіспен жасалды

Сондай-ақ науқастардың жасы, жынысы, субарахноидальды қан құйылу, гипертензиялық қан құйылу, гидроцефалиялар болғандығы ескерілді.

Сырқаттың қорытындысы қан құйылғаннан бастап,30 күндік өлім критеріі бойынша бағаланды.

Функционалдық жағдайы және неврологиялық дефициті Глазко комасы шкаласымен анықталды.

Нәтиже. 32 науқас емделді, соның ішінде 15(46,8%) ерлер,17(53,2%) әйелдер. Жасы 36дан 73 ке дейін (орташа жас 53,34+-6жас). операция жасалғандар (1топ)-17(53,2%), консервативтіем қабылдағандар (2-топ)-15(46,8%)

Бас миының КТ мәліметтері бойынша, Graeb шкаласы бойынша науқастарды жіктеу: жеңіл дәрежедегі қан құйылу 1-4балл,орташа 5-8,ауыр 9-12 балл.1топта жеңіл дәреже 2(11,7%),2 топта 3(17,6%),1топтың орташа дәрежесі 6(35,3%),2 топта 4(26,6%),1топ ауыр дәреже 9(52,9%),2 топ 8(53,3%)(1кесте).19 (51,3%) науқаста окклюзиялық гидроцефалия диагностикаланды

Қан құйылудың этимологиялық факторлары (2кесте) төмендегідей жіктелді. Ангиографиямен анықталған аневризманың жарылуынан пайда болған ҚКҚ 1топ 5(29,4%),2 топ 5(33,3%).

Басмиішілік гипертензивты қан құйылудың өсерінен пайда болған қарыншаларда қанның бөгелуі түріндегі ҚКҚ 1топ 10(58,8%),2топ 3(20%).

Бүйір қарыншаға біржақты дренаж орнатылды.

Қызықты жәйт,КТ бойынша анықталған гидроцефали және ликворлық кеңістік окклюзиясымен ликворлық қысым әрқашан да сәйкес келе бермейді.

Кей жағдайларда, коматозды жағдайдан әлсіз немесе терең есін қалпына келтіру операциядан кейінгі ерте кезеңдерде байқалады.

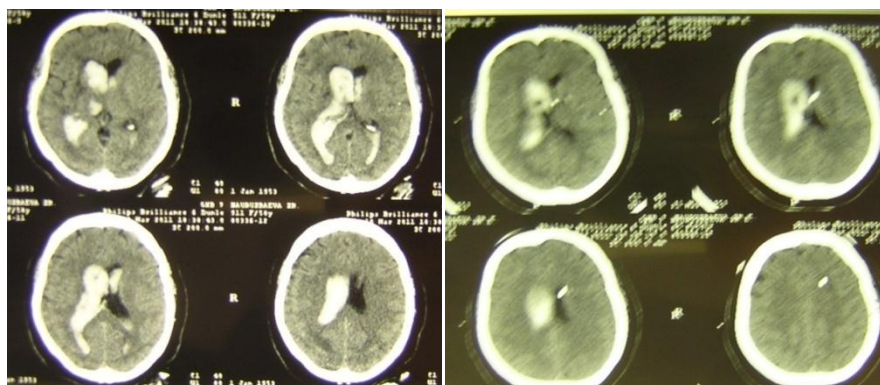
Есін қалпына келтіру гидроцефалия регрессы және қарыншаларда қан көлемінің азаюымен бақыланды.

1 кесте - КТ мен патенттерді Граеб шкаласы бойынша бөлу

Шкала Граеб	1топ	2топ
Жеңіл	2	3
Орташа	6	4
Ауыр	9	8
Қосындысы	17	15

2 кесте - Қанқұйылудың себептері

Қанқұйылудың себептері	1топ	2топ
САҚҚ	5	5
Аневризма	10	7
Гипертензия белгісіз	2	3
Қосындысы	17	15



Сурет 1 - Науқас Д., 63 жаста. Гипертензиялық ауру фонындағы окклюзиондық гидроцефалиясыз қарыншаішілік қан құйылу, Graeb 9 балл. 24 сағаттан кейінгі бақылау- КТ– бүйір қарыншадағы қан көлемінің 30% азаюы.

Гипертензиялық ауру фонында пайда болған гематомалардан қарыншаларға қан құйылған жағдайда қарыншаларды дренаждау интрапаренхиматозды

гематоманы алып тастағаннан кейін жасалды. Кейбір жағдайларда тікелей операциялық жара арқылы (сурет 2).



Сурет 2 - Науқас К., 59 жаста. Төбе бөлігіндегі қарыншаларға енумен біріншілік ми ішілік қан құйылу. Graeb10 балл.Окклюзионды гидроцефалия. 72сағаттан кейінгі бақылау-КТ – бүйір қарыншалардың толық қалпына келуі.

Дренаж қан құйылудан кейін 1-ші тәулікте орнатылған – 5 (29,4 %) науқасқа, 2-ші тәулікте –9 (52,9%) және 2 тәуліктен артық – 3 (17,6%) тексерілушіге. Операция жасалған науқастар тобындағы өлім көрсеткіші 59,4 % (22 науқас). Емделу әдісіне байланысты негізгі топтағы жалпы өлім көрсеткіші – 9 (52,9 %) науқас, бақылау

тобында – 13 (72,2 %) ($p < 0,05$). Осы жағдайда өлім көрсеткіштерінің саны мен естің тежелу дәрежесінің арасында тығыз байланыс тіркелді ($r = 0,95$): ШКГ 13-15 балл – 0 %; 9-12 балл – 37,5 %; 6-7 балл – 84,2 %. Сонымен қатар ҚІҚ айқын көрінісі мен ауру нәтижесінің арасында да байланыс бар (кесте 3).

Кесте 3 - КТ- мәліметтері бойынша өліммен аяқталу- Граеб шкаласы

Шкала Graeb	Топ 1	Топ 2
Жеңіл	-	1
Орташа	2	2
Ауыр	7	10
Барлығы	9 (52,9%)	13 (72,2%)

Вентрикулярлық дренажды қолданудағы асқынулардың ішінде ықтималдығы ең жоғары - операциядан кейінгі вентрикулиттің дауымы. Дренажды 5 тәуліктен артық қолдануда ликвордағы қабынулық белгілер іс жүзінде барлық науқастарда пайда болады. Вентирикулиттің алдын алу әдістеріне антибактериалды терапия, антибиотиктер сіңірілген арнайы катетрлер мен ликворды дренаждау үшін бір реттік қолданылатын системаларды қолдану боып табылады.

Қорытынды. Жүргізілген зерттеулер нәтижелері ҚҚҚ ең негізгі мәселесі жоғары өлім көрсеткіштері екенін көрсетеді. Кесте 4 әр түрлі авторлармен жүргізілген, ҚҚҚ емдеудің тиімділін зерттеудегі нәтижелерінің мәліметтері берілген. Назар аударатын жайт, бір жылдың ішінде, әр түрлі авторлардың жұмыстарындағы зерттеу нәтижелерінің едәуір әртүрлі болып келуі. Біздің пікіріміз бойынша бұл- осы дертке шалдыққан науқастарды емдеуде әр ауруханада нақты алгоритмнің болмауының нәтижесі.

Кесте 4 - Жарияланған зерттеу жұмыстары бойынша жарақаттық емес қарыншаішілік қан құйылудың өлім көрсеткіші.

Зерттеу мәліметтері	Өлім көрсеткіші (%)
Біздің зерттеу(2012)	59,4
Graeb et al(1982)	50
Little et al(1977)	84
Marti-Fabregasetal (2003)	54,17
Takahashietal (2006)	46,15
Bhattathirietal (2006)	56,2
Steineretal (2006)	59

Клиникалық тұрғыдан қарағанда қарыншаларды дренаждау екі негізгі мәселені шешеді— окклюзионды гидроцефалияны түзетеді және қанның токсикалық ыдырау өнімдерінің эвакуациясын қамтамасыз етеді. Шекаралық тұрғыда осы мәлеметке негізделі отырып, науқастардың көбіннен клиникалық жақсаруды күтуге болады. Кейбір зерттеулерде вентрикулярлық дренажды орнатудың тиімділігі тіпті естің терең тежелуінде де байқалатыны белгілі. Бірақ, көп жағдайда клиникалық жағдайы мен КТ мәліметтері бойынша айтарлықтай жақсаруды операциядан күтуге болады- дегенмен олай болып шықпайды. Егер тек КТ мен клиникалық мәліметтерге сүйенсек, бұл жағдайларды түсіндіру мүмкін емес. ҚІҚ кезінде негізгі болжамалы фактор бұл ми сабауы бөлімдеріндегі ишемия дәрежесі болуы мүмкін. Сонымен қоса, біздің зерттеуімізде операция

жасалған науқастар тобы арасында өлім көрсеткіштерінің төмендеуі статистикалық дерек болып табылатындықтан, хирургиялық емнің тиімділігін болжай аламыз. Бірақ біздің ойымызша, емдеу тәсілін таңдаудағы басты сұрақ- осы топтағы науқастардың болжамын анықтайтын қандай фактор.

Осылайша, қазіргі білімдерімізге сүйене отырып ҚІҚ жағдайында хирургиялық емге жүгіну патофизиологиялық және клиникалық тұрғыдан орынды екенін айта аламыз. Бұндай қан құйылулардың пайда болу механизмі, патофизиологиясы мен емделу жолдары толығымен зерттелмеген және бас миының қарыншыларына қан құйылудың нәтижелерін болжамдық факторларын анықтау мақсатында ары- қарай жете зерттеулер қажеттілігі айдан анық.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo J Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report // JAMA, 2003. – 289. – P. 2560 – 2572.
- 2 Chapman N, Huxley R, Anderson C, Bousser MG, Chalmers J, Colman S, et al. Effects of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent stroke according to stroke subtype and medical history: the PROGRESS Trial. Stroke, 2004. – 35. – P. 116–121
- 3 Steiner T, Diringner MN, Schneider D, Mayer SA, Begtrup K, Broderick J, Skolnick BE, Davis SM. Dynamics of intraventricular hemorrhage in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: risk factors, clinical impact, and effect of hemostatic therapy with recombinant activated factor VII // Neurosurgery, 2006. – 59. – P. 767–773. – P. 773–774.
- 4 Halleivi H, Albright KC, Aronowski J, Barreto AD, Martin-Schild S, Khaja AM, et al. Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications // Neurology, 2008. – 70. – P. 848–852.
- 5 Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. - Crit Care Med., 1999. – 27. – P. 617– 621.
- 6 Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD; STICH Investigators. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial // Acta Neurochir Suppl, 2006. – 96. – P. 65–68.
- 7 Mayfrank L, Kissler J, Raoofi R, Delsing P, Weis J, Kьker W, et al. Ventricular dilatation in experimental intraventricular hemorrhage in pigs. Characterization of cerebrospinal fluid dynamics and the effects of fibrinolytic treatment. Stroke // 1997. – 28. – P. 141–148.
- 8 Wang YC, Lin CW, Shen CC, Lai SC, Kuo JS. Tissue plasminogen activator for the treatment of intraventricular hematoma: the dose-effect relationship // J Neurol Sci., 2002. – 202. – P. 35–41.
- 9 Staykov D, Volbers B, Wagner I, Huttner HB, Doerfler A, Schwab S, et al. Prognostic significance of third ventricle blood volume in intracerebral haemorrhage with severe ventricular involvement // J Neurol Neurosurg Psychiatr, 2011. – 82. – P. 1260–1263.
- 10 Sykora M, Steiner T, Poli S, Rocco A, Turcani P, Diedler J. Autonomic effects of intraventricular extension in intracerebral hemorrhage // Neurocrit Care, 2012. – 16. – P. 102–108.
- 11 Pang D, Scialabassi RJ, Horton JA. Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model: part 3. effects of intraventricular urokinase on clot lysis and posthemorrhagic hydrocephalus // Neurosurgery, 1986. – 19. – P. 553–572.
- 12 Staykov D, Huttner HB, Struffert T, Ganslandt O, Doerfler A, Schwab S, et al. Intraventricular fibrinolysis and lumbar drainage for ventricular hemorrhage // Stroke, 2009. – 40. – P. 3275–3280.
- 13 Teasdale G.M., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale // Lancet, 1974.
- 14 Hunt W, Hess R (1968). «Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms» // Journal of Neurosurgery, 28 (1). – P. 14–20.
- 15 The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage // Hemphill JC 3rd, et al. Stroke, 2001 Apr. – 32(4). – P. 891-897.
- 16 Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, et al. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage // Etiology and prognosis. Radiology. – 1982. – 143(1). – P. 91.

А.С. КУЛМУХАМЕТОВ, Ж.С. ЖАНАЙДАРОВ, В.К. ТЯН
Казахский Национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, кафедра нейрохирургии; ГКБ № 7, г. Алматы, РК

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Резюме: Проведен ретроспективный анализ историй болезни 32 пациентов с нетравматическими внутрижелудочковыми кровоизлияниями, подтвержденными компьютерной томографией и клинико-неврологическими данными. Самыми частыми причинами кровоизлияний являются разрыв аневризмы сосудов головного мозга и гипертоническая болезнь. В 5 случаях причины не определены. 17 пациентов подверглись оперативному вмешательству. Консервативное лечение проведено 15 пациентам. Смертность в основной и контрольной группах составила 9(52,9%) и 13(72,2%). Статистическое снижение смертности предполагает выбор оперативного вмешательства перед консервативным, но тактика лечения зависит от различных факторов прогноза исходов, что требует дальнейшего изучения

A.S. KULMUHAMETOV, J.S. ZHANAYDAROV, V.K. TIAN
Kazakh National Medical University named after SD Asfendiyarov, Department of Neurosurgery, Clinical Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

COMPARATIVE STUDY OF THE NONTRAUMATIC INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE TREATMENT RESULTS

Resume: A 32 patients with nontraumatic intraventricular hemorrhage, confirmed by computed tomography neurological data were reviewed retrospectively. The most frequent causes of hemorrhage is the ruptured aneurysm and hypertension. In five cases, the causes are not undefined. 17 patients underwent surgery. Conservative treatment was performed in 15 patients. Mortality rate in the main and control group 9 (52.9%) and 13 (72.2%). Statistical reduction of mortality rate make surgery before conservative, but the tactics of treatment depends on various predictive factors of outcomes, which requires further study.

УДК: 616.831-008.6:613.79:615.03

С.Е. МАДИРОВА
АО «Медицинский Университет Астана»,
Главный военный клинический Госпиталь МО РК Астана

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНЫХ И ИНСОМНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА.

Обследованы 34 больных с отдаленными последствиями нелеченного сотрясения головного мозга до и после лечения. Все они получили цераксон с одновременным сочетанием транскраниальной либо интраназальной гальванизацией.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, цераксон, внутричерепная электроэлиминация, вегетативная дисфункция.

Введение. В структуре болезней нервной системы одно из ведущих мест занимает последствие черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Это связано со значительным ростом нейротравматизма в следствии техногенных катастроф, дорожно-транспортных происшествий и прочими факторами. Более половины пострадавших после ЧМТ становятся инвалидами или меняют профессию. Среди ЧМТ доминирует легкая черепно-мозговая травма, в частности, сотрясение головного мозга (СГМ), которая составляет, по данным разных авторов от 70 до 80 %. Как правило, СГМ в острой стадии сопровождается преимущественно общемозговыми симптомами. В дальнейшем же, в следствие дезинтеграции деятельности эрго-трофотропных звеньев вегетативной регуляции в клинической картине, особенно при нелеченом СГМ, длительное время сохраняются вегетативные нарушения и инсомнические расстройства, сказывающиеся на адаптивных возможностях и качестве жизни больных.

В рамках разработки эффективных методов коррекции вегетативных и инсомнических нарушений травматического генеза, нами предложена методика внутричерепной электроэлиминации цераксона. Данный метод основан на одновременном фармакологическом и физиотерапевтическом воздействии с целью потенцирования терапевтического эффекта. Постоянный ток обладает выраженной элиминирующей способностью, благодаря этому циркулирующие в крови ионы лекарственного вещества устремляются в ткани зоны воздействия, где создается повышенная напряженность электрического поля. Постоянный ток повышает также проницаемость гематоэнцефалического барьера, улучшает кровообращение и микроциркуляцию, повышая тем самым адсорбционную активность тканей, что предопределяет предпосылки для усиленного поступления циркулирующих в крови лекарств в ткани зоны воздействия. Препаратом выбора для проведения внутричерепной электроэлиминации послужил

цераксон. Цераксон (цитиколин, цитидин-5-дифосфохолин, ЦДФ-холин) является аналогом эндогенного цитиколина, присутствующего во всех клетках организма, предшественником холина в синтезе ацетилхолина и метаболитом в биосинтезе фосфолипидов-основных компонентов клеточных мембран. Экзогенно введенный цитиколин (цераксон) оказывает нейротропное и холинергическое действие: путем воздействия на нейромедиаторы препарат увеличивает синтез ацетилхолина и допамина. В доступной научной литературе отсутствуют сведения об использовании цераксона в комплексной коррекции посттравматических вегетативных и инсомнических нарушений методом внутрицеребральной электроэлиминации.

Цель исследования: оценка терапевтической эффективности внутрицеребральной электроэлиминации цераксоном при коррекции вегетативных и инсомнических нарушений у больных в отдаленном периоде нелеченного сотрясения головного мозга.

Материалы и методы исследования:

Обследованы 34 больных с отдаленными последствиями нелеченного сотрясения головного мозга до и после лечения. Все они получили цераксон с одновременным сочетанием трансцеребральной либо интраназальной гальванизацией.

1. С целью выявления синдрома вегетативной дистонии (СВД) больным проведено анкетирование с бальной оценкой результатов. При этом сумма баллов, превышающая 25, расценивалась как наличие у больного признаков вегетативно-эмоциональных расстройств. Его выраженность определялась по следующим градациям: 25-30 баллов слабовыраженный СВД, 31-35 баллов умеренно выраженный, свыше 35 выраженный СВД.

2. Оценка исходного вегетативного тонуса проводилась на основе расчета вегетативного индекса Кердо (ВИК) по формуле: $VIK = 100 \times (1,0 - \text{ДАД}/\text{пульс})$, где, если показатель, заключенный в скобках равен 0,0 свидетельствует о эйтонии, свыше 1,0 – о симпатикотонии, ниже 1,0 – о ваготонии

3. Инсомнические нарушения у больных с последствием нелеченного сотрясения головного мозга основывались на выявление пресомнических (1), интрасомнических (2) и постсомнических (3-4) нарушений, а именно

1. нарушения засыпания;
2. трудности поддержания сна;
3. окончательное пробуждение;
4. дневной сонливости.

Проводилась внутривенная инфузия 1000 мг. Цераксона на 100 мл. физиологического раствора. По достижению в крови максимальной дозы (в среднем 15 минут) осуществлялась гальванизация головы от аппарата «Поток» с использованием постоянного непрерывного электрического тока низкого напряжения (до 80 в) и небольшой силы тока (3-5 мА). Один электрод располагался в области лба другой в шейно-воротниковой области. На курс 10 процедур.

Результаты и обсуждения.

При проведении анкетирования у 19 пациентов был выявлен умеренно выраженный синдром вегетативных расстройств (от 31 до 35 баллов), у 7 человек – выраженные вегетативные нарушения (от 35 до 46 баллов), у 8- слабовыраженные расстройства вегетативной системы. При исследовании исходного вегетативного тонуса пациенты разделились на 2 группы: 1 группа- 28 человек с симпатикотонией, 2 группа- 6 пациентов с ваготонией.

У 3 пациентов инсомнические нарушения не наблюдались. У 17 пациентов были проблемы с процессом засыпания в виде невозможности уснуть в течение 2-3 часов, вздрагивания и видений. У 23 больных наблюдались трудности поддержания сна, а именно ночные пробуждения (68%), у 14- трудности засыпания после ночного пробуждения (41 %). У 12 пациентов были проблемы с окончательным пробуждением в виде трудного включения в трудовую деятельность, общей слабости, головных болей. У 19 пациентов наблюдалась дневная сонливость (56 %).

В течение 10 дней пациенты получили цераксон с одновременным сочетанием трансцеребральной либо интраназальной гальванизацией.

На фоне лечения почти у всех пациентов были улучшения. У 4 пациентов инсомнические нарушения нивелировались (11,7%). У 3 пациентов нормализовался процесс засыпания (17,6%). У 11 больных после терапии дневная сонливость исчезла (57,8%). Также у пациентов уменьшились проявления вегетативно-эмоциональных расстройств в виде уменьшения количества симпато-адреналовых и ваго-инсулярных кризов. И только 2 пациентов не отметили улучшения (5,9%).

Выводы

Результаты данного исследования свидетельствуют о терапевтической эффективности метода внутрицеребральной электроэлиминации цераксона в коррекции вегетативных и инсомнических нарушений вследствие нелеченного СГМ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Яковлев Н.А., Слюсарь Н.Н., Фомичёв В.В. Лёгкая черепно-мозговая травма: подходы к восстановительной терапии. Материалы 3 Международной конференции по восстановительной медицине (реабилитологии). -М.: 2000. - С.202.
- 2 Яковлев Н.А., Фомичёв В.В. Лёгкая черепно-мозговая травма (патогенез, клиника, диагностика, лечение): Краткое руководство для врачей. – Тверь: 2000. - С.40.
- 3 Коваленко А.П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями лёгкой черепно-мозговой травмы. Автореферат. Дисс.... Канд.мед.наук. - СПб.: 2001. - С. 32.
- 4 Макаров В.В., Обухова А.В., Штульман Д.Р. Лёгкая черепно-мозговая травма и её последствия //Российский мед. Журнал, 2001. - №3. - С.41-44.
- 5 Коваленко А.П., Особенности изменения тонуса вегетативной нервной системы при лёгкой черепно-мозговой травме и её последствиях// Махмутов Х. Применение электросон-актовегин инфузии в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий при сотрясении головного мозга: Автореферат. Дисс. Канд. – Астана: 2006. - С.103.

С.Е. МАДИРОВА

ЖАРАҚАТТЫҚ ГЕНЕЗІНДЕГІ ВЕГЕТАТИВТІК ЖӘНЕ ИНСОМНИЯЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАРДЫҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ ӘДІСІНІҢ ТҮЗЕТІЛУІ

Түйін: Жүйке жүйесі ауруларының ішінде жетекші орын алатын құрылымы бойынша Бас миының жарақаты. Бас ми жарақатынан кейін науқастардың көпшілігі мүгедек немесе өз мамандықтарын ауыстырады. Вегетативтік және инсомниялық бұзылыстардың жарақаттық генезінің эффективті әдісінде, бізге берілген цераксонның ми ішілік электроэлиминация әдісі ұсынылған.

Түйінді сөздер: бас миының жарақаты, цераксон, ми ішілік электроэлиминация, вегетативтік бұзылыстар.

S.E.MADIROVA

MODERN METHODS OF CORRECTION OF VEGETATIVE AND INSOMNIA DISORDERS OF TRAUMATIC GENESIS.

Resume. A consequence of traumatic brain injury (TBI) is one of the leading places in the structure of the nervous system diseases. More than half of the victims become disabled after TBI or change professions. We have proposed a method of intracerebral elementation of ceraxon as part of the development of effective methods for correcting vegetative and insomnia disorders of traumatic genesis.

Keywords: traumatic brain injury, intracerebral elementation, ceraxon, vegetative disorders.

УДК: 616.8-009-036.83-053.2

Ж.А.МЕДЕТБЕКОВА, А.М.РАЙСОВА, С.М.СЕРМАГАНБЕТОВА, Г.О.САЛЫКОВА, Л.А.ХА, Б.Х.УСТЕМИРОВА, Г.У.СЕРИКБАЕВА
АО «РДРЦ», г.Астана

ЕДИНАЯ КОМАНДНАЯ РАБОТА В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Были обследованы и пролечены за период с января 2013г по сентябрь 2013г 424 детей с неврологическими нарушениями в возрасте от 3 до 5 лет. Специалистами нашего отделения совместно командной работы определен реабилитационный потенциал, составлены цели и задачи на предстоящую реабилитацию (24дня). Были достигнуты следующие результаты командной работы : улучшение у 98 % детей из них со значительным улучшением 86%, средним-8%, незначительным-4%. По двигательным развитиям отмечается следующая динамика: из 76 детей недержавших голову стали держать голову 60 (78,9%) детей; из 129 детей, у которых не было опоры на руки, начали опираться 62(48%); не могли сидеть 130, научились 60(46,1%); не умели ползать 146, научились 28(19,1%); не было хвата у 100, появился у 61(61%); не ходили самостоятельно 208, пошли 19 детей. Отмечается положительная динамика в бытовой адаптации: увеличилось количество детей преодолевших или частично преодолевших зависимость от посторонней помощи, дети научились навыкам самообслуживания.

Ключевые слова: командная работа, реабилитация, неврологические нарушения

Актуальность

Неврологические нарушения до настоящего времени занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости нервной системы у детей. Неврологические заболевания, такие как: врожденные пороки (ВПР ЦНС), детский церебральный паралич (ДЦП), задержка психоречевого развития (ЗПРР), последствия черепно-мозговой травмы, нейроинфекций, цереброваскулярных болезней (инсультов) являются сложными по своей структуре и отличаются тяжелым течением, изучение которых является не только актуальным, но и значимым для реабилитации [1,2,3,5]. Лечебные и реабилитационные мероприятия необходимо начинать, как только выявляются неврологические нарушения.

В чем состоит сущность реабилитации? Первоначально в широком смысле реабилитация (лат.rehailitatio - восстановление) определялась как комплекс

медицинских, педагогических, профессиональных и социальных мероприятий, направленных на улучшения нарушенных функции организма, а также социальных функций и трудоспособности больных. Следовательно, главная ее цель – повышение качества жизни больных, их социальная интеграция в общество, семью и, в конечном итоге, в трудовую деятельность.

Детальное неврологическое, психолого-педагогическое и логопедическое обследование детей с тяжелыми поражениями нервной системы, настойчивая и кропотливая работа специалистов по реабилитации, направленная на восстановление нарушенных функций, нейромоторное перевоспитание позволяют произвести частичную или полную адаптацию в обществе детей со специфическими нуждами [2,3].

Целью нашего исследования явилось изучение клиники, психофизического состояния ребенка и определение реабилитационного потенциала специалистами

отделения (врачи, специалисты коррекционной педагогики, инструкторы ЛФК, медицинские сестры) у детей с неврологическими нарушениями в возрасте от 2 до 4 лет и разработка индивидуального развивающего плана для комплексной реабилитации.

Материалы и методы

Обследовано и пролечено 424 детей с различными неврологическими заболеваниями в возрасте от 2 до 4 лет с января 2013г по сентябрь 2013г в психоневрологическом отделении РДРЦ.

Дети распределились по нозологиям: ДЦП – 282 (66,5%) детей, последствие травм головы 3(0,7%) детей, последствие цереброваскулярных болезней 14 (3,3%) детей, 79 (18,6 %) пациентов с психическими расстройствами и расстройствами поведения, и 5 (1,2%) детей с последствиями воспалительных болезней ЦНС. Поражения отдельных нервов, нервных корешков и сплетений 7 (1,7%). Врожденные пороки развития головного и спинного мозга 27 (6,3%). Другие поражения головного и спинного мозга 1 (0,2%). Нейросенсорная тугоухость 5 (1,3%). Аутизм 1 (0,2%).

Всем детям с неврологическими нарушениями врачами отделения проводились следующие мероприятия: тщательный неврологический осмотр, обследования по показаниям (рентгенография суставов, консультация ортопеда), 100% осмотр детей ортезистом, логопедом, психологом и специалистами коррекционной педагогики, консультация узких специалистов. Медицинскими сестрами отделения проводились, согласно стандартам JCI, оценка состояния по следующим параметрам:

1. Оценка риска падения по шкале Морзе первично и в динамике, с целью принятия профилактических мероприятий по предупреждению случаев падения пациентов.
2. Оценка кожи по шкале Нортон, определяющая риск пролежней.
3. Оценка боли при поступлении и при ее возникновении по возрастным шкалам.
4. При первичном сестринском осмотре определялись функции жизненно важных органов.
5. Пищевой скрининг проводится с целью индивидуального подбора лечебной диеты, особенностей кормления. Питание больного является неотъемлемой частью лечебного процесса. А именно правильное положение при кормлении пациентов с нарушениями акта жевания и глотания.
6. Определения ИМТ (индекс массы тела), с целью выявления признаков дистрофии.
7. Определение потребности обучения пациента и его семьи [4].

Роль медсестры в реабилитации - это не только круглосуточный надзор и выполнение врачебных назначений, а также максимальное участие в реабилитационном процессе (контроль за соблюдением лечения положением, применение вертикализаторов, правильное положение при кормлении пациентов с нарушениями акта жевания и глотания, профилактика пролежней и др).

После осмотра врачей и специалистов устанавливались окончательные клинические диагнозы, выявлялись нарушения в двигательном и психоречевом развитии,

проводились оценка двигательных нарушений по международным шкалам: GMFS, Ашфорта и шкале 100% двигательного и психо-эмоционального развития.

Совместно «командой», которая включала врача невролога, медсестру, инструктора ЛФК, коррекционных педагогов, оценив состояние пациента, определены реабилитационный потенциал, составлялись цели и задачи на предстоящую реабилитацию (24дня).

Был разработан индивидуальный план реабилитации для каждого ребенка, с учетом нарушенных функций в двигательном и психоречевом развитии, а также составлен план обучения.

Очень важно было индивидуально обучать каждого пациента по выявленным проблемам, так как приобретенные знания необходимы ему для применения в ежедневной жизнедеятельности с целью улучшения качества его жизни. В процессе реабилитации пациент находится под круглосуточным наблюдением медсестры.

Дети получали следующие виды реабилитации:

1. Занятия гидрокинезо- и кинезиотерапией, индивидуально и группами с учетом тяжести неврологического статуса и проявления двигательных нарушений. Также применялись методы ортопедической коррекции (ортезы, ортопедические стельки, корректоры осанки), использование позиционеров, вертикализаторов, которые начинали в «щадящем» режиме с постепенным увеличением нагрузки.

2. Физиотерапевтические методы с использованием грязелечения, парафинные аппликации, электрофорез, амплипульс терапия, солевые ванны.

3. Коррекционно-педагогическая реабилитация (занятия с логопедом, психологом, дефектологом, игротерапевтом, музыкотерапевтом, школа Монтеessori).

4. В комплексном реабилитационном лечении использованы препараты различных групп, согласно протоколам лечения: ноотропы, спазмолитики, миорелаксанты, витамины. Детям, имеющим повышенный мышечный тонус, для улучшения навыков самообслуживания был применён препарат Ботулотоксин типа А – Диспорт. За период исследования был проведен 136 детям в общей дозе 33670 ЕД [9,10].

Родители и специалисты нашего отделения работали вместе по индивидуальному плану для каждого ребенка. По ходу реабилитации родителей обучали навыкам физической реабилитации, коррекционной педагогики со сдачей зачетов, чтобы продолжить восстановительные занятия дома.

Результаты обследования

По результатам командной работы отмечалось улучшение у 98 % детей из них со значительным улучшением 87%, средним-9%, незначительным- 4 %. По двигательным развитиям отмечается следующая динамика: из 76 детей, не державших голову стали держать голову 60 детей (78,9%); из 129 детей, у которых не было опоры на руки, начали опираться 62 (48%); не могли сидеть 130, научились 60 (46,1%); не умели ползать 146, научились 28 (19,1%); не было хвата у 100, появился у 61 (61%); не ходили самостоятельно 208, пошли 19 детей (9,1%). Отмечается положительная динамика в бытовой адаптации: увеличилось количество детей преодолевших или частично преодолевших

зависимость от посторонней помощи, дети научились навыкам самообслуживания. Улучшение психо-коррекционной педагогики: повышение психо-эмоционального фона у всех детей, дети стали более активными, улучшились навыки сенсорного восприятия, зрительно-моторная координация, коммуникативные навыки через игру, когнитивные функции. В результате работы логопеда и дефектолога у детей улучшилась работа артикуляционного аппарата (94,7%), уменьшилась саливация (47,3%). На музыкотерапии у детей улучшилось слуховое восприятие, научились играть на мелких музыкальных инструментах, вокализировать, подпевать (67%). Обучение пациентов и их родителей, а также контроль за соблюдением всех реабилитационных

мероприятий круглосуточно проводились медсестрами отделения.

Выводы

Таким образом, именно, «командный дух» с обсуждением реабилитационных мероприятий для каждого пациента и совместной работы специалистов нашего отделения дали положительные результаты в реабилитации детей. Разработанная комплексная программа имела положительные результаты по двигательной, психоэмоциональной сфере и коррекционной речевой функции. Обученные нашими специалистами, родители получили хорошую возможность непр

Ж.А МЕДЕТБЕКОВА, А.М. РАИСОВА, С.М. СЕРМАГАНБЕТОВА, Г.О. САЛЫКОВ, Л.А. ХАН, Б.Х.УСТЕМИРОВА, Г.У СЕРИКБАЕВА

НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗУШЫЛЫҚТАРЫМЕН АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДЫҢ ОҢАЛТУ БІРТҰТАС ҰЖЫМДЫҚ ЖҰМЫСЫ

Түйін: Балалар жүйке жүйесі құрылымының бұзылысы осы уақытқа дейін маңызды орында. 2013 жылдың қаңтар және қыркүйек айлар кезеңінде 2-4 жас аралығында 424 бала тексерістен өтіп, емделді. Бөлімше мамандарының бірлескен топтық жұмысымен оңалту потенциалы анықталды, оңалтуға қатысты мақсаты және тапсырмалары құрылды (24 күнге). Топтық жұмыстардың нәтижесінде келесі мақсаттарға қол жеткіздік: жақсарумен 98%, оның ішінде айтаралықтай жақсарумен 86%, орташа- 8%, аздаған- 4%. Қимыл- қозғалыс дамуының нәтижесі: 76 баланың ішінде 60(78.9%) оң көрсеткіш байқалды, қолында тірек болмаған 129 баланың 62(48%) балада тірек пайда болды; отыра алмаған 130 баланың ішінде, 60(46,1%) бала отыруды үйренді; еңбектеу билмейтін 146 баланың 28(19,1%) еңбектеуді үйренді, қолмен ұстай алмайтын 100 баланың 61(61%) оң нәтиже көрсетті; жүре алмаған 208 баланың ішінде 19(9,1%) бала жүре бастады. Тұрмыстық бейімделуде оң нәтиже байқалады: бөтен адамдардың көмегіне мұқтаж балалар саны азайды, балалар өзін-өзі күтуді үйренді.

Түйінді сөздер: командалық жұмыс, реабилитация, неврологиялық бұзушылықтар.

ZH.MEDETBEKOVA, A.RAISSOVA, S.SERMAGANBETOVA, G.SALYKOVA, B.USTEMIROVA, L.KHAN, G.U.SERIKBAEVA
JOINT TEAM WORK IN REHABILITATION OF CHILDREN WITH NEUROLOGIC DISTURBANCES

Resume: Nowadays neurologic disturbance takes one of the leading places among nervous system diseases of children. During the period from January 2013 till September 2013 424 children (age 3 - 5) with neurologic disturbances were examined and treated. By specialists of our department (joint team work) was defined rehabilitation potential, goals and objectives were scheduled for further rehabilitation (24 days). Following results of joint team work were achieved: improvement (98% of children) with significant improvement – 86%, average – 8%, limited – 4%. According to locomotor development following dynamics is registered: from 76 children who could not hold head 60 (78.9%) started to hold their heads; from 129 children who could not lean on hands 62 (48%) started to lean on; 130 children could not sit – 60 (46.1%) children learned to sit; 146 children could not crawl – 28 (19.1%) children learned; 100 children did not have grip – 61 (61%) this skill appeared; 208 children could not walk – 19 children started to walk. Positive dynamics in personal adjustment is registered: amount of children increased who overcame or who not fully overcame dependence from assistance, children learned self-service skills.

Keywords: teamwork, rehabilitation, neurological disorders

Д.А. МИТРОХИН, Р.Т. ЦОЙ, М.С. ШАЙМАНОВА,
Б.С. МУХАЖАНОВА, Т.Ж. МУКАШЕВА

Казахский Национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, Городская клиническая больница № 1

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА КОРТЕКСИН В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

С целью изучения терапевтической эффективности применения препарата кортексин в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, исследованы 47 больных в возрасте от 45 до 74 лет. Для лечения применяли препарат кортексин. Длительность терапии с использованием Кортексина составляла 10 дней в суточной дозе 10 мг в/м. Установлена достаточная высокая терапевтическая эффективность кортексина, проявлявшаяся как улучшением общего клинического состояния, так и уменьшением когнитивных и неврологических нарушений.

Ключевые слова: ишемический инсульт, когнитивные нарушения, терапия, кортексин.

Введение:

Основной целью терапии ишемического инсульта (ИИ) в раннем восстановительном периоде является восстановление функциональной интеграции центральной нервной системы и неврологического дефицита. В этот период, когда уже сформировались морфологические инфарктные изменения в веществе головного мозга, все большее значение приобретает репаративная терапия с использованием средств, направленных на улучшение пластичности неповрежденной мозговой ткани и межнейронного взаимодействия. К таким препаратам относятся нейротропные, обладающие трофическими и модуляторными свойствами, усиливающие регенераторно-репаративные процессы, способствующие восстановлению нарушенных функций. Они оказывают прямое активирующее влияние на структуры головного мозга, улучшают память и когнитивные функции, а также повышают устойчивость центральной нервной системы к повреждающим воздействиям [1].

В настоящее время отмечаются значительные успехи в области создания новых лекарственных средств - пептидных биорегуляторов, участвующих в поддержании структурного и функционального гомеостаза клеточных популяций головного мозга.

В последние годы для лечения заболеваний центральной нервной системы успешно применяется пептидный биорегулятор кортексин. Кортексин представляет собой комплекс полипептидов с молекулярной массой от 1000 до 10 000 дальтон, выделенных из коры головного мозга телят или свиней методом уксуснокислой экстракции. Препарат обладает тканеспецифическим действием на кору головного мозга, оказывает церебропротекторное, ноотропное и противосудорожное действие, снижает токсические эффекты нейротропных веществ, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга.

Механизм действия кортексина связан с его метаболической активностью: он регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень серотонина и дофамина, оказывает ГАМК-ергическое воздействие, обладает антиоксидантной активностью и

способностью восстанавливать биоэлектрическую активность головного мозга. Кортексин заслуживает особого внимания, поскольку он дает мощный нейротрофический эффект, используется в urgentной неврологии при патологических состояниях, сопровождающихся отеком-набуханием головного мозга (нейротравма, эпилептический статус, менингоэнцефалиты, комы, вегетативные состояния).

Препарат не оказывает побочного действия и не имеет противопоказаний к применению. Кортексин выпускают в виде лиофилизированного порошка во флаконах по 10 мг; содержимое флакона перед инъекцией растворяют в 1,0 — 2,0 мл 0,5% раствора новокаина, воды для инъекций или изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутримышечно по 10 мг ежедневно однократно в течение 5 — 10 дней (по 50 — 100 мг на курс лечения). При необходимости проводят повторные курсы лечения через 3 — 6 месяцев. Результаты многолетних клинических исследований кортексина позволяют предполагать эффективность его использования у пациентов с различной патологией нервной системы (инсульт, хроническая ишемия мозга, черепно-мозговая травма, энцефалопатии различного генеза). Как показало время, препарат кортексин нашел широкое применение и в детской неврологии, его положительное терапевтическое влияние отмечено при перинатальном повреждении центральной нервной системы, детском церебральном параличе, резидуально-органической патологии с задержкой психомоторного и речевого развития, синдромами нарушения внимания и вегетативной дисфункции [2, 3].

В нашем исследовании представлены данные о применении препарата кортексин в комплексном лечении пациентов в раннем реабилитационном периоде ИИ.

Цель работы: Изучение терапевтической эффективности применения препарата Кортексин в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта с оценкой динамики клинико-неврологических симптомов и параклинических показателей.

Материал и методы:

В клинике нервных болезней Казахского Национального медицинского университета на базе отделения нейрореабилитации ГКБ № 1 проведено обследование и

лечение 47 больных в раннем восстановительном периоде ИИ в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст $60,5 \pm 2,8$ лет), в том числе 28 (59,5%) мужчин и 19 (40,4%) женщина.

Все пациенты, взятые на обследование, были с установленными диагнозами в соответствии с классификацией сосудистых поражений мозга (1985 г.) института неврологии РАМН и Международной классификацией болезней десятого пересмотра. Диагноз ИИ устанавливался на основании клинического неврологического обследования, лабораторных исследований цереброспинальной жидкости, крови, данных КТ и МРТ головного мозга. У всех 47 пациентов была диагностирована среднетяжелая форма ИИ (очаги ишемии на КТ меньше 30 мм), из них, у 33 пациентов (78,2%) был атеротромботический патогенетический вариант развития инсульта, у 14 пациентов (29,8%) - кардиоэмболический. Из исследования исключались пациенты с грубой соматической патологией, сопровождавшейся нарушением системной гемодинамики и метаболизма, с выраженной деменцией, эпилепсией, повторными инсультами, тяжелыми речевыми нарушениями в виде сенсомоторной афазии и больные, перенесшие тяжелый ИИ (очаги ишемии на КТ больше 30 мм.). Давность перенесенного ИИ составляла от 2 до 6 месяцев.

Исследуемые больные были распределены на две клинические группы: в первую основную группу вошли 26 (55,3%) больных, контрольную группу составил 21 (44,7%) пациент. Обе группы больных получали базисную терапию, направленную на нормализацию нарушений системной и церебральной гемодинамики, реологических свойств крови, коррекцию мышечного тонуса и движений в конечностях. Пациентам основной группы наряду с базисной терапией назначался Кортексин в дозе 10 мг в/м, предварительно растворенного в 2 мл 0,9% изотонического раствора хлорида натрия. Длительность терапии с использованием Кортексина составляла 10 дней. Больные контрольной группы, сопоставимые с основной группой, по возрасту, полу, клинко-неврологическим проявлениям раннего восстановительного периода ИИ получали стандартную базисную терапию.

Все пациенты обеих групп полностью завершили 10 – дневный курс лечения. Побочных реакций на медикаменты не отмечено.

Клинко-неврологические и параклинические исследования всем пациентам проводили до и после комплексного лечения (через 10 дней).

Нейропсихологическое обследование проводилось по методикам А.Р. Лурия (исследование памяти, внимания, подвижности и истощаемости нервных процессов). Степень общего когнитивного дефицита отслеживали по кратким шкалам интегральной оценки состояния высших психических функций: краткая шкала психического статуса – Mini Mental State Examination, MMSE; тест на ориентацию, память и концентрацию - Orientation Memory Concentration Test. Анализировались данные неврологического статуса пациентов с оценкой симптомов в баллах по шкале Orgogozo J.M. [4], оригинальной шкале [5], оценивались моторные функции и бытовая адаптация с использованием индекса Бартеля, степень мышечной спастичности на стороне гемипареза определялась по модифицированной 5 – балльной шкале Ашфорта. Также в динамике лечения изучались параметры электроэнцефалографии и транскраниальной доплерографии. Кроме этого оценивались биохимические показатели (триглицериды, холестерин, коагулограмма), проводились исследования глазного дна, использовались методы нейровизуализации - КТ и/или МРТ головного мозга.

Церебральная гемодинамика изучалась с помощью ультразвуковой транскраниальной доплерографии (аппарат «Basic TCD» фирмы Nicolet).

Для оценки функционального состояния головного мозга исследовали его биоэлектрическую активность методом электроэнцефалографии (компьютерный 16-канальный электроэнцефалограф Biomedical EEG фирмы Nicolet).

С помощью КТ и МРТ головного мозга выявляли типичные изменения мозговой ткани при ИИ, что использовалось при установлении диагноза.

Статистическая обработка включала расчет средних величин, их стандартных ошибок. Достоверность различий до и после лечения в основной и контрольной группах оценивалась по методу Стьюдента (t – критерий). Результаты считались достоверными при $P < 0,05$.

Результаты: Оценка клинических симптомов в раннем восстановительном периоде ИИ показала, что у пациентов обеих групп, кроме очаговых и общемозговых проявлений, отмечалось снижение памяти и внимания, замедленность когнитивной деятельности, снижение умственной работоспособности, торпидность психических реакций. У больных основной группы под влиянием комплексного лечения с использованием Кортексина отмечен более выраженный и достоверный регресс клинических симптомов в сравнении с контрольной группой (таблица 1).

Таблица 1 - Динамика клинко-неврологических показателей на фоне комплексного лечения больных в раннем восстановительном периоде ИИ ($M \pm m\%$).

Клинические проявления	Основная группа N=26 (%) Базисная терапия с использованием Кортексина		Контрольная группа N=21 (%) Базисная терапия	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Снижение памяти и внимания	92,3±8,3	42,3±6,1**	90,5±8,6	71,4±7,8
Головная боль	73,1±7,7	50,0±6,6 *	80,9±8,2	57,1±7,1 *
Головокружение (несистемное)	96,1±8,5	53,8±6,8**	90,5±8,6	61,9±7,3 *

Нарушение ночного сна	61,5±7,2	46,1±6,4	66,6±7,6	52,4±6,8
Страх, тревога, слабодушие	42,3±6,1	7,7±2,7 **	38,1±5,9	28,6±5,2
Мышечная спастичность	26,9±5,0	15,4±3,8 *	33,3±5,6	28,6±5,2
Пирамидная недостаточность	30,8±5,3	23,1±4,7	28,6±5,2	23,8±4,8
Мозжечковые расстройства	19,2±4,3	11,5±3,3	23,8±4,8	19,0±4,3
Нарушения ходьбы	23,1±4,7	19,2±4,3	28,6±5,2	23,8±4,8

* - различия достоверны $P < 0,05$ с показателем до лечения

** - различия достоверны $P < 0,001$ с показателем до лечения

Снижение памяти и внимания отмечены у большинства пациентов обеих групп (92,3% и 90,5% соответственно). Под влиянием кортексина в основной группе отмечено достоверное ($P < 0,001$) уменьшение расстройств памяти с 92,3% до 42,3%, тогда как в контрольной группе с 90,5% до 71,4%. Отмечалось значительное уменьшение общемозговых проявлений на фоне курса лечения с использованием кортексина ($P < 0,05$). Выраженный регресс отмечен и в отношении спастичности мышц на стороне гемипареза. У больных уменьшились неприятные ощущения, тяжесть и боли в парализованных спастичных конечностях, Уменьшение мышечной спастичности наблюдалось в обеих группах

больных, но было достоверно значимым в основной группе ($P < 0,05$).

При анализе пирамидных симптомов выявлено их более заметное, но статистически не достоверное, снижение (с 30,8±5,3% до 23,1±4,7 %) в группе больных, получавших кортексин.

Эффективность восстановления нарушенных неврологических функций и состояние бытовой адаптации оценивались по шкале Orgogozo J.M, оригинальной шкале, индексу Бартеля. Определялся прирост суммарного ишемического балла, который до лечения был примерно одинаков в обеих группах (таблица 2).

Таблица 2 – Количественная оценка клинической эффективности кортексина в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта (суммарные баллы - $M \pm m$)

Группа больных	Индекс Бартеля		Шкала Orgogozo		Оригинальная шкала	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Основная группа	75,2±4,1	92,9±5,5*	71,5±3,9	90,3±5,7 *	41,4±1,4	46,8±1,7
Контрольная группа	76,5±4,1	82,8±4,6	70,7±3,8	77,8±4,2	40,6±1,4	43,2±1,6

*- различия достоверны $P < 0,05$ с показателем до лечения

Таким образом, у больных в раннем восстановительном периоде ИИ, получавших кортексин восстановление нарушенных функций было более значительным, по сравнению с группой контроля ($P < 0,05$).

У пациентов в раннем восстановительном периоде ИИ ведущими когнитивными расстройствами были: снижение памяти, замедленность когнитивной деятельности, снижение умственной работоспособности, трудности усвоения психомоторных программ, повышенная инертность и торпидность психических реакций. Исследование показало умеренно выраженные нарушения памяти, внимания, восприятия, ориентации, речи, чтения, письма по оценкам MMSE. Динамика общего когнитивного дефекта по шкале MMSE у исследуемых больных в процессе лечения была положительной. Статистически значимые изменения ($P < 0,05$) отмечены в основной группе при исследовании памяти (до лечения 2,93±0,45 балла, после лечения

4,28±0,49 балла) и внимания (от 3,69±0,58 до 5,34±0,67 баллов соответственно). В группе контроля данные показатели не претерпели статистической значимой динамики ($P > 0,05$).

У пациентов основной группы отмечено улучшение умственной работоспособности и концентрации внимания по результатам пробы Шульте. При проведении теста на запоминание десяти слов выявлена положительная тенденция, проявившаяся в увеличении среднего количества воспроизведенных слов после проведенного лечения, также повысилось качество отсроченной памяти ($P < 0,05$). Результаты тестов на речевую беглость продемонстрировали, что пациенты, получавшие препарат кортексин (таблица 3), показали большую скорость в воспроизведении свободной ассоциации слов (называние животных и глаголов) в сравнении с группой контроля ($P < 0,05$).

Д.А. МИТРОХИН, Р.Т. ЦОЙ, М.С. ШАЙМАНОВА, Б.С. МУХАЖАНОВА, Т.Ж. МУКАШЕВА

*С.Д. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті,
№ 1 Қалалық клиникалық аурухана*

ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТИҢ ЕРТЕ ҚАЛПЫНА КЕЛУ КЕЗЕҢІНДЕ КОРТЕКСИН ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ

Түйін: Ишемиялық инсульттің ерте қалпына келу кезеңінде препараттың терапиялық тиімділігін зерттеу мақсатында 45 пен 74 жас аралығындағы 47 науқас зерттелді. Емдеу үшін кортексин препараты қолданылды. Кортексинмен тәуліктік мөлшері 10 мг бұлшық етке енгізу ұзақтығы 10 күнді құрастырды. Кортексиннің жеткілікті жоғары терапевтикалық тиімділігі жалпы клиникалық жағдайының, сондай-ақ когнитивті және неврологиялық жағдайының жақсаруымен анықталды.

Түйінді сөздер: ишемиялық инсульт, когнитивті бұзылыстар, терапия, кортексин.

D.A. MITROKHIN, R.T. TSOY, M.S. SHAYMANOVA, B.S. MUHAZHANOVA,
T.Z. MUKASHEVA

*Kazakh National Medical University
Named after S.D. Asfendiyarov, City Clinical Hospital № 1*

USING OF DRUG CORTEXIN IN EARLY RECOVERY PERIOD OF ISCHEMIC STROKE.

Resume: With a purpose of studying the therapeutic efficacy of the drug cortexin in the early recovery period of ischemic stroke were studied 47 patients in age 45 to 74 years. Cortexin was used for the treatment. The duration of Cortexin therapy was 10 days with a daily dose of 10 mg i/v. Was set high enough therapeutic efficacy Cortexin manifests as improvement of general clinical status and decrease cognitive and neurological disorders.

Keywords: ischemic stroke, cognitive disorders, therapy, Cortexin.

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

А.Ы. МУРАТОВ

*Ошская межобластная объединенная клиническая больница,
г.Ош, Кыргызстан*

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Были изучены данные 103 больных различного возраста с множественными травматическими внутримозговыми гематомами. На основании проведенных исследований выработаны дифференциально-диагностические признаки и определены методы хирургического лечения данной категории больных. Установлено, что в тактике лечения множественных травматических гематом ведущим является определение и удаление гематомы большей по объёму. Фрезеотомия показана у тяжёлых больных и является надёжным лечебно-диагностическим вмешательством. При острых множественных травматических внутримозговых гематомах операция резекционной трепанации черепа является методом выбора.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, множественные травматические внутримозговые гематомы, диагностика, хирургическое лечение, эффективность различных вариантов оперативного вмешательства.

Введение. Рост числа ЧМТ, ведущих к поражению головного мозга – главного координатора всех физиологических функций, предопределяет нейротравму, как одну из основных научно-практических проблем в нейрохирургии. Современная нейротравма характеризуется возрастанием частоты множественных травматических внутримозговых повреждений, среди которых особое место занимают двухсторонние гематомы. Диагностика и лечение черепно-мозговых травм (ЧМТ), являясь актуальной проблемой травматологии и нейрохирургии, за последние годы приобрела еще большее значение [1-15]. Так по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) смертность при ЧМТ у лиц наиболее трудоспособного

возраста (до 45 лет) занимает первое место в общей структуре смертности [4-7]. Согласно тем же статистическим данным ВОЗ, ЧМТ имеет тенденцию и нарастанию в среднем на 2% год [7-15]. В связи с утяжелением дорожно-транспортных травм, в клинической практике все чаще обращается внимание на возрастающую частоту двусторонних субдуральных гематом. Несмотря на довольно многочисленные сообщения, методика и техника оперативных вмешательств при множественных гематомах, в литературе не обобщены, практически отсутствуют данные об особенностях хирургического лечения данной патологии.

Целью работы являлся анализ результатов интенсивной терапии больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, обусловленной множественными травматическими внутрочерепными гематомами.

Материал и методы исследования: В основе настоящего исследования приведен анализ клинических синдромов и нейрохирургического лечения 103 больных с множественными травматическими внутрочерепными гематомами. К множественным травматическим внутрочерепным гематомам нами отнесено одновременное наличие двух или более субдуральных, эпидуральных и внутримозговых гематом, располагающихся с одной или двух сторон. Учитывая локализацию и взаиморасположение, мы наблюдали гематомы двухсторонние и "поэтажные" двухсторонние, исходя из этого, считаем целесообразным при диагностике и лечении выделять "поэтажные" двухсторонние и двухсторонние гематомы. В группу "поэтажных" двухсторонних гематом отнесены эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы, располагающиеся одна над другой (23 наблюдения), расположенных в обоих полушариях

мозга, а в группу двухсторонних гематом отнесли случаи, в которых эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы располагались над обоими полушариями головного мозга (80 больных). Чаще всего имели место субдурально+субдуральные (40,8%) и субдурально+эпидуральные (22,3%) реже - внутримозговые+ внутримозговые (9,7%) и еще реже другие виды сочетаний внутрочерепных гематом, расположенных с обеих сторон головного мозга.

Проведенное в стационаре комплексное клиническое обследование поступивших больных включало тщательный общесоматический и неврологический осмотр, осмотр нейроофтальмолога, а также рентгенографию черепа, спинномозговую пункцию, эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ), электроэнцефалографию (ЭЭГ), компьютерную и магнитно-резонансную томографии головного мозга (КТ и МРТ), диагностическую поисковую фрезеотомию (ПФО).

Анализ таблицы 1 свидетельствует, что наиболее часто ДВТГ отмечались у лиц до 40 лет в 57 случаях, от 40 до 59 лет - 29 случаев, 60 лет и старше - 17 случаев.

Таблица 1 - Распределение больных по возрасту и полу

Возраст	До 19 лет	20-39 лет	40-59 лет	60 и старше
Мужчины	6	48	23	15
Женщины	2	1	6	2
Всего	8	49	29	17

Оперативное вмешательство являлось заключительным этапом диагностики и началом лечения больных с внутрочерепными гематомами. В комплексе лечебных мероприятий при множественных травматических внутрочерепных гематомах первостепенное значение придавалось своевременности и радикальности хирургического вмешательства. При хирургическом лечении больных с множественными травматическими внутрочерепными гематомами применялась резекционная трепанация черепа (РТЧ) и костно-пластическая трепанация черепа (КПТЧ). Только при крайне тяжелом состоянии больного методом выбора является удаление гематом через расширенное фрезевое отверстие. Необходимость максимального ускорения оперативного вмешательства при тяжелом состоянии пострадавших в остром периоде ЧМТ часто вынуждала нас прибегать к резекционным трепанациям и удалению гематом через расширенное фрезевое отверстие.

Результаты исследования. В нашу задачу входило выяснение влияния клинического статуса, локализации травмы, морфологии переломов черепа, объема гематом и др. на частоту применения того или иного доступа, вскрытие особенностей течения процесса после хирургического вмешательства в зависимости от примененной стратегии лечения. Для удаления множественных травматических внутрочерепных гематом нами применялись уже известные в практике три нейрохирургических доступа: костнопластическая

трепанация черепа, резекционная трепанация черепа и фрезевые отверстия.

В нашем исследовании преобладал метод РТЧ, что связано в основном с поступлением больных в стационар в остром периоде ЧМТ, в тяжелом и крайне тяжелом состояниях. Наиболее часто РТЧ была произведена у людей молодого и среднего возраста. У больных старше 60 лет РТЧ производилась реже. КПТЧ у лиц молодого возраста производилась чаще, чем у пожилых, а метод расширенных фрезевых отверстий, наоборот, у пожилых - чаще, чем у молодых пациентов. Как правило, КПТЧ производили у больных, не имеющих грубых нарушений функций ствола мозга, а также в большинстве тех случаев, где локализация гематом была установлена с помощью КТ или МРТ исследований.

Мы применяли КПТЧ и как первый и как окончательный этап оперативного вмешательства, а также как последующий этап, которому предшествовало частичное удаление гематом через расширенное фрезевое отверстие. Применение КПТЧ весьма эффективно для "поэтажных" двухсторонних гематом, т.к. эпидуральные гематомы, уже в первые часы после травмы содержат плотные сгустки крови, при удалении которых часто возобновляется кровотечение. Проведение КПТЧ осуществляли тем чаще, чем моложе пострадавшие с множественными травматическими внутрочерепными гематомами. Применение КПТЧ у лиц молодого возраста создает анатомо-физиологические предпосылки для раннего и полного восстановления нарушенных функций, избавляет больных от синдрома "трепанованного

череп». У больных, находящихся в состоянии средней тяжести или в удовлетворительном состоянии этот метод является абсолютно показанным.

Метод РТЧ использовался при тяжелом состоянии больных, наличии выраженной общемозговой и стволовой симптоматики, при наличии оскольчато-вдавленных переломов, при нарастающей отеке и дислокации мозга. У 98 больных (95,1%) была произведена РТЧ. В 12 случаях с явлениями начинающегося вклинения проводилась двухсторонняя подвисочная декомпрессия, что позволило сохранить не только жизнь, но и психическую полноценность пострадавших. Метод РТЧ был применен у 54 больных молодого и среднего возраста и у 34 больных пожилого и старшего возраста. Мы убедились в том, что этот метод, технически относительно простой, позволяет провести ревизию эпи- и субдуральных пространств, хотя в этом плане и уступает методу КРТЧ.

Удаление множественных травматических внутричерепных гематом через расширенное фрезевое отверстие было применено у 30 больных (29,1%): у 10 лиц молодого и среднего возраста и у 20 пожилого и старческого возраста. После наложения фрезевых отверстий, расширенных до 5 см в диаметре, эпидуральные гематомы удалялись путем отсасывания. С помощью шпателя и отсоса производилось вымывание сгустков крови и аспирация жидкой части гематомы. Метод применялся в основном у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, когда не было возможности провести операцию в более значительном объеме. При этом накладывали 2 фрезевых отверстия. В большинстве случаев фрезеотомия была первым этапом проведения более радикальной операции. Метод имеет ряд существенных недостатков: невозможность удаления больших по объему и протяженности гематом базальной

локализации, трудность удаления очаговшиба-размозжения мозга, трудность в обнаружении источника кровотечения, недостаточность обеспечения декомпрессии. Положительной стороной этого метода является его большая диагностическая ценность, быстрота технического выполнения, и то, что он является наиболее щадящим для больного.

Исходы лечения. Из 103 оперированных нами больных с множественными травматическими внутричерепными гематомами, 39 больных (37,9%) были выписаны из стационара, а 64 умерли. Послеоперационная летальность составила 62,1%.

Основными причинами летальности при множественных травматических внутричерепных гематомах были несовместимые с жизнью повреждения мозга, тяжелыйшиб-размозжение мозга, не полное удаление или частичное удаление гематом, вторичные стволовые кровоизлияния.

Степень нарушения сознания определяла вероятность благоприятного и неблагоприятного исхода травмы при множественных травматических внутричерепных гематомах. Коэффициент летальности растет по мере роста степени нарушения сознания (оглушение-сопоркома) и, наоборот, коэффициент благоприятного исхода (улучшения) падает по мере роста степени нарушения сознания. Суммарная летальность при множественных травматических внутричерепных гематомах у лиц до 40 летнего возраста равна 54,7%, а у лиц 40-59 лет - 25,0%, у больных старше 60 лет - 20,3%. Наиболее хорошие результаты, естественно, получены при широкой трепанации и менее благоприятные - при использовании расширенных фрезевых отверстий, когда тяжесть состояния пострадавшего не позволила прибегнуть к вмешательству большего объема.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Зотов Ю.В. Внутричерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / Ю.В.Зотов, Е.Н.Кондаков, В.В.Щедренко. – СПб.: 1999. - 189 с.
- 2 Идирисов А.Б. Прогностические факторы и исходы острых субдуральных гематом [Текст]: автореф. дис. ...канд. мед.наук / А.Б. Идирисов. – Бишкек: 2011. – 22 с.
- 3 Ишмухаметов Р.Ш. Лечение воспалительных осложнений острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / Р.Ш. Ишмухаметов. – Семипалатинск: 1999. - 21 с.
- 4 Калыев К.М. Клиническое значение биоэлектрической активности головного мозга и церебрального метаболизма в диагностике и лечении острой черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / К.М. Калыев. –Бишкек: 2012. - 24 с.
- 5 Карабаев И.Ш. Анализ типичных ошибок в диагностике, тактике и хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / И.Ш. Карабаев, К.У. Камалов, А.Б. Поддубный // III съезд нейрохирургов России.- СПб.: 2002. - С. 27-28.
- 6 Карамышев Р.А., Лебедев В.В. Значение перифокального отека и дислокации головного мозга для исходов лечения пострадавших с травматическими внутричерепными гематомами [Текст] / Р.А. Карамышев, В.В.Лебедев // III съезд нейрохирургов России. – СПб.: 2002. - С. 28-29.
- 7 Кариев М.Х. Фронтно-базальные черепно-мозговые травмы (диагностика, лечение и профилактика осложнений) [Текст]: Методические рекомендации / М.Х. Кариев, М.Д. Мирзабаев, А.Н. Намозов. –Ташкент: 2005.- 27с.
- 8 Кариев М.Х. К диагностике, к клинике и к хирургическому лечению травматических сочетанных субдуральных и внутримозговых гематом [Текст] / М.Х. Кариев // III съезд нейрохирургов России. - СПб.: 2002. - С. 29-30.
- 9 Касумов Р.Д. Основные принципы хирургии очаговых повреждений головного мозга [Текст] / Р.Д. Касумов // III съезд нейрохирургов России. – СПб.: 2002. - С. 32.
- 10 Ким А.А., Мирзобаев М.Д. Сравнительная оценка течения черепно-мозговой травм у больных различных возрастных групп [Текст] / А.А.Ким, М.Д. Мирзобаев // III съезд нейрохирургов России. – СПб.: 2002. - С. 33-34.
- 11 Коваленко В.М. Дооперационная диагностика и лечение множественных травматических гематом [Текст] / В.М. Коваленко, Ф.Г. Халитова // III съезд нейрохирургов России. - СПб.: 2002. - С. 34-34.

- 12 Комарницкий С.В. Некоторые факторы определения исхода у больных с травматическими сдавлениями головного мозга [Текст] / С.В. Комарницкий, Н.Е.Полищук, А.Л. Литвиненко // III съезд нейрохирургов России. - СПб.: 2002. - С. 36-36.
- 13 Caroli M., Locaielli M., Campanella R. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients // Surg Neurol, 2001. -Vol.56(2). - P.82-8.
- 14 Mikawa S., Ebina T. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients // Surg Neurol, 2001. -Vol. 56(2). - P.82.
- 15 Sadrolhefazi A., Bloomfield S.M. Interhemispheric and bilateral chronic subdural hematomas // Neurosurg Clin N Am, 2000. - Vol. 11(3). - P.455-63.

A. Y. MURATOV

Osh Interregional Integrated Clinical Hospital, Osh, Kyrgyzstan

INTENSIVE CARE OF PATIENTS WITH TRAUMATIC COMPRESSION OF THE BRAIN

Resume: The data of 103 series of different ages with multiple traumatic intracranial hematomas resulting from skull-brain trauma investigated. Basing on the investigations differential diagnostic signs have elaborated and ways of surgical management of such patients were determined. It was determined that revealing and removal of hematomas in larger size is the leading point in surgical tactic of bilateral intracranial traumatic hematomas. Trefination indicated in severe patients and it is reliable therapeutic and diagnostic intervention. In bilateral intracranial traumatic hematomas the resectional craniectomy is method of the choice.

Key words: Skull-brain trauma, multiple traumatic intracranial hematomas, diagnostic, surgical management, efficacy of different surgical intervention varieties.

А. Ү. МУРАТОВ

*Osh oblyysaralyk birlesken klinikalыk ауруханасы,
Osh қаласы. Қырғызстан*

БАС МИЫНЫҢ ЖАРАҚАТТЫҚ СЫҒЫЛУЫМЕН НАУҚАСТАРДЫҢ ҚАРҚЫНДЫ ТЕРАПИЯСЫ

Түйін: Көптік жарақаттық басішілік гематомаларымен әртүрлі жастағы 103 науқастардың мәліметтері зерттелді. Өткізілген зерттеулер негізінде берілген науқастар тобында ажырату-диагностикалық белгілері және хирургиялық емдеу әдістері анықталды. Көптік жарақаттық гематомаларды емдеу кезінде маңызды болып көлемі ең үлкен гематоманы анықтау және алу болып табылады. Фрезеотомия жағдайы ауыр науқастарға көрсетілген және сенімді емдеу-диагностикалық шара болып табылады. Жедел көптік жарақаттық басішілік гематомалар кезінде бас сүйегінің резекциялық трепанация отасы таңдамалы әдіс болады.

Түйінді сөздер: Бас-ми жарақаты, көптік жарақаттық басішілік гематомалар, диагностикасы, хирургиялық емі, әртүрлі оталық емдеу шараларының тиімділігі.

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

К. Б. ЫРЫСОВ, А. Ү. МУРАТОВ, К. А. АЗИМБАЕВ

КГМА им. И. К. Ахунбаева, кафедра нейрохирургии до- и последипломного образования, г. Бишкек; Ошская межобластная объединенная клиническая больница, г.Ош. Кыргызстан

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Анализируются результаты лечения 162 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мужчин среди обследованных было 144 человека (88,9%), женщин - 18 (11,1%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 15 до 86 лет. Результаты исследования позволили установить и определить роль прогностических факторов, влияющих на исход тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга тяжелой степени, внутрочерепная гематома, интенсивная терапия, нейровегетативная блокада.

Актуальность. Проблема черепно-мозговой травмы является одной из ведущих в области нейрохирургии. Число больных с травмой черепа и головного мозга составляет 70-80% от общего количества всех нейрохирургических больных. Нейротравматизм наряду с сердечно-сосудистыми заболеваниями и злокачественными новообразованиями составляет одну из основных причин смертности населения. Среди лиц

моложе 45 лет частота и тяжесть черепно-мозговой травмы, а следовательно, и летальность от повреждений мозга занимает первое место. Несмотря на достигнутые успехи нейрохирургии, нейротравматологии и нейроанестезиологии, летальность при тяжелой черепно-мозговой травме высокая и достигает, по данным многих авторов, 70-80% [1-5].

Одна из причин высокой летальности от травмы черепа и

головного мозга - увеличение транспортного травматизма, который существенно изменил степень тяжести черепно-мозговой травмы в сторону значительного увеличения числа тяжелых ушибов головного мозга с очагами деструкции мозгового вещества, сопровождающихся внутримозговыми гематомами и поражением ствола головного мозга. Все это потребовало разработки и нового подхода к организации лечебного процесса и профилактики осложнений в остром периоде травмы, направленных, не только на устранение оперативным путем факторов, вызывающих повреждение мозга, но и профилактики эфферентных и афферентных избыточных патологических импульсов и нарушений обменных процессов [6-9].

Проблема ЧМТ является актуальной не только для нейрохирургии, но и для различных областей медицины, такие как неврология, реаниматология, офтальмология, рентгенология, организация здравоохранения, нормальная и патологическая анатомия, физиология и др. [9-15].

Значительное количество работ и исследований, посвящены вопросам организации экстренной нейрохирургической помощи, оптимизации и совершенствованию диагностических методов, способов хирургического и консервативного лечения, а также актуальным вопросам реабилитации пострадавших после ЧМТ, многие стороны данной проблемы остаются все еще недостаточно изученными [1-15]. Все вышеизложенное определило актуальность настоящей работы.

Целью работы являлось улучшение результатов интенсивной терапии больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы и разработка критериев прогнозирования исходов коматозных состояний.

Исследование проводилось на клинической базе кафедры нейрохирургии Кыргызской Государственной Медицинской Академии им. И.К. Ахунбаева, в отделениях реанимации при нейротравматологических отделениях Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики и Ошской межобластной объединенной клинической больницы, г.Ош. Нами изучены данные 162 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мужчин среди обследованных было 144 человека (88,9%), женщин - 18 (11,1%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 15 до 86 лет.

Для ориентировочного определения степени угнетения сознания нами использована шкала ком Глазго (ШКГ), которая основана на сумме баллов, полученных при оценке трех основных показателей, такие как двигательные реакции, словесные реакции и открывание глаз.

Согласно клинической классификации ЧМТ у обследуемых больных в стационаре нами диагностирована тяжелая черепно-мозговая травма, которая включала в себя ушиб головного мозга тяжелой степени у 76 пациентов (46,9%) и внутримозговые гематомы - у 86 пациентов (53,1%).

Объем выполненных исследований у больных с тяжелой ЧМТ представлен в таблице 1.

Таблица 1 - Методы исследования больных с тяжелой ЧМТ (n=162)

Метод	Обследовано больных	
	абс.	%
Неврологическое исследование	162	100,0
Рентгенография черепа	152	93,8
Диагностическая спинномозговая пункция	54	33,3
Эхоэнцефалография	79	48,8
Электроэнцефалография	30	18,5
Поисковые фрезеотомии	22	13,6
Компьютерная томография	53	32,7
Магнитно-резонансная томография	138	85,2

Всем больным при поступлении были проведены клиничко-неврологическое исследование, затем компьютерная томография (КТ) головного мозга и/или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, по показаниям пациенты были оперированы в течение 96 часов с момента получения травмы. У 54 (33,3%) пострадавших отмечены признаки поражения ствола мозга с витальными нарушениями в результате ушиба головного мозга тяжелой степени. Изолированная ЧМТ установлена у 145 пострадавших (89,5%), а сочетанная ЧМТ отмечалась у 17 пациентов (10,5%).

Нейрорадиологические данные, полученные на КТ головного мозга, включали смещение срединных

структур головного мозга, максимальную ширину, высоту и длину кровяного сгустка. Объем гематомы вычислялся с помощью компьютерного анализа посредством формулы (0,5 высота x ширина x длина). Смещение срединных структур головного мозга подразделялись на три категории согласно классификации Lobato с соавт. (<5мм, 5-15мм, >15мм). Интраоперационный отек мозга визуализировался непосредственно во время операции; а послеоперационный отек мозга по нейрорадиологическим исследованиям в первые 3 суток после операции. В таблице 2 приведены данные по степени смещения срединных структур головного мозга.

Таблица 2 - Распределение больных по степени смещения срединных структур головного мозга

Возраст больных в годах	Степень смещения в мм			Всего
	<5 мм	5-15 мм	> 15 мм	
до 20	2	2	4	8
21-30	3	4	3	10
31-40	3	4	4	11
41-50	3	4	5	12
51-60	1	2	4	7
старше 60	1	1	3	5
Итого	13 (24,5%)	17 (32,1%)	23 (43,4%)	53(100,0%)

МРТ исследование головного мозга было проведено у 138 (85,2%) больных.

У большинства обследуемых пациентов было проведено оперативное лечение по поводу сдавления головного мозга. Из наших 162 пациентов 76 (46,9%) пациентов получали консервативное лечение, состоящее из комплекса препаратов, обладающих дегидратационным действием для снятия отека головного мозга, улучшающих процессы микроциркуляции в головном мозге, улучшающих трофику нервных клеток. А группа больных из 86 (53,1%) человек подвергнута оперативному лечению по поводу сдавления головного мозга внутримозговыми гематомами и импрессионно-оскольчатыми переломами костей черепа.

При анализе общемозговых, очаговых и стволовых симптомов, характеризующих тяжесть повреждения головного мозга, выявлены три основных варианта клинического течения травматических СГ: 1) вариант без «светлого промежутка» - 96 больных (59,3%); 2) вариант со стертым «светлым промежутком» - 38 больных (23,5%); 3) вариант со «светлым промежутком» - 28 больных (17,3%).

При рассмотрении клинической семиотики обращало на себя внимание, что чаще всего больные поступали без СП (59,3%), в коматозном сознании (50,6%), с наличием менингеальных симптомов (77,2%).

Интенсивная терапия в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. После обследования больных начинали проводить им нейровегетативную блокаду и повторное определение биохимических показателей крови.

На основании проведенных исследований можно сказать, что нейровегетативная блокада приводит к некоторой стабилизации обменных процессов, в связи с чем, не наблюдается дальнейшего нарастания метаболического ацидоза, характерного для углубления гипоксических состояний.

Эффективным методом борьбы с остро возникающими стрессовыми реакциями на травму и развивавшейся гипоксией и отеком головного мозга у больных с черепно-мозговой травмой являлась нейровегетативная блокада, которая благоприятно влияла на мозговой кровоток и метаболизм.

При проведении нейровегетативной блокады должен соблюдаться основной принцип - достижение умеренной блокады холинергических и адренергических структур на различных уровнях мозга и прежде всего на уровне гипоталамуса, мезенцефальных и мезенцефалобульбарных уровнях ствола мозга.

Распределение числа исследованных нами больных по клиническим формам тяжелой ЧМТ с использованием классификации ЛНХИ им. проф. А.Л. Поленова следующее: 1) мезенцефальная форма - 41 (25,3%); 2) экстрапирамидная форма - 18 (11,1%); 3) диэнцефальная форма - 34 (21,0%); мезенцефалобульбарная форма - 69 (42,6%).

Эффект интенсивной терапии будет тем более выражен, чем большее число нервных структур будет угнетено лекарственными средствами. При торможении нервно-гуморальной регуляции общий функциональный уровень организма, безусловно, понизится. У больных с экстрапирамидной и мезенцефальной клиническими формами тяжелой ЧМТ для нормализации умеренно выраженных стрессовых реакций и профилактики развития диэнцефального синдрома обычно бывает достаточно легкой нейровегетативной блокады.

Исходы лечения. На результаты проведенных оперативных вмешательств существенно влияло состояние больных перед операцией. Особенно ярко это обнаруживалось в том случае, когда тяжесть состояния не позволяла провести тщательное обследование больных.

На исход тяжелой ЧМТ влияли различные факторы: тяжесть перенесенной травмы, сочетание внутримозговых гематом с контузионными очагами, тяжесть состояния больного перед операцией, время проведения операции, методика и техника оперативного вмешательства, течение послеоперационного периода. При этом важным составным моментом, определяющим некоторые особенности нейрохирургического лечения внутримозговых гематом и исходы поражения мозга, являлся не только возрастной фактор, но и периоды течения тяжелой ЧМТ.

Из 162 больных 24 умерли после госпитализации в стационар, общая летальность в нашем исследовании составила 14,8%. Значительно высокая летальность обнаружена у больных старше 50 лет, тогда как половая принадлежность больных не была определена статистически значимым фактором летальности.

Основными причинами летальности при тяжелой ЧМТ были несовместимые с жизнью повреждения мозга, тяжелый ушиб-размозжение головного мозга, не полное удаление или частичное удаление гематом, вторичные стволовые кровоизлияния.

Внедрение системы ранней диагностики различных клинических форм тяжелой ЧМТ с нарушением жизненно важных функций, экстренного хирургического и нехирургического лечения и применения

нейровегетативной блокады, общего охлаждения в остром периоде травмы способствовало снижению летальности у многих больных, которые еще несколько лет назад при аналогичной травме неизбежно погибали. Важным фактором в интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы с нарушением жизненно важных функций приобретает значение раннее применение нейровегетативной блокады. Нейровегетативная блокада важна не только при выраженных гиперэргических реакциях симпатоадреналовой системы и гиперкатаболизме, но и при всех формах гипоксии, в частности тканевой. В последние годы в связи с широким внедрением нейровегетативной блокады почти не наблюдается больных с классическим диэнцефальным синдромом, длительным нарушением сознания, отеком и дислокацией мозга в результате вторичного нарушения мозгового кровотока и метаболизма.

Таким образом, результаты комплексного целенаправленного лечения с применением нейровегетативной блокады весьма благоприятны; летальность при тяжелой черепно-мозговой травме снизилась до 14,8%.

Все это позволяет сделать заключение о рациональности системы целенаправленного лечения у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с нарушением витальных функций и дает основание рекомендовать нейровегетативной блокады для широкого применения в нейротравматологии.

Заключение. Широкое внедрение ранней диагностики различных клинических форм тяжелой черепно-мозговой травмы с ранним применением нейровегетативной блокады в комплексе с другими методами лечения, позволяет снизить летальность при тяжелой черепно-мозговой травме с нарушением жизненно важных функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Аржанов Б.Н. Сдавление головного мозга при открытой черепно-мозговой травме: (Клиника, диагностика, лечение) [Текст]: автореф. дис... канд.мед. наук / Б.Н.Аржанов. - СПб., 1997.-17 с.
- 2 Благодатский М.Д. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме [Текст] / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. - М: Антидор, 1998. –Т.1. - 550 с.
- 3 Гальго И.В. Роль иммунопатологических механизмов в инициации синдрома эндогенной интоксикации в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: автореф. дис...канд. мед.наук / И.В. Гальго. - Краснодар, 1997. - 22с.
- 4 Гайдар Б.В. Диагностическое и прогностическое значение показателей реактивности сосудов головного мозга в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: автореф. дис... канд. мед.наук / Б.В.Гайдар. - Л.,1984. - 25 с.
- 5 Гайтур Е.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме (диагностика, тактика, лечения и прогноз): автореф. дисс. ... д-ра мед.наук: 14.00.28 / Е.И. Гайтур. - М., 1999. - 28 с.
- 6 Горбунов В.И. Прогрессирующее течение черепно-мозговой травмы: автореф. дис... канд. мед.наук / В.И.Горбунов . - М.,1990. - 25с.
- 7 Горбунов В.И. Травматическая болезнь головного мозга: периоды течения и иммунопатологические синдромы [Текст]: автореф. дис...д-ра мед.наук / В.И.Горбунов. - М., 2000.-38с.
- 8 Гринь А.А.Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных и субдуральных гематом малого объема (до 50 см) супратенториальной локализации : автореф. дис... канд. мед.наук / А.А.Гринь. - М., 1999. - 25с.
- 9 Дерябин И. И. Травматическая болезнь. / И. И.Дерябин, О. С. Насонкин, А. И.Сучков. - М.: Медицина, 1997. - 301 с.
- 10 Диагностика смерти мозга.// Под ред. И.Д. Стулина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 112с.
- 11 Дубчев Д.И. Дислокационный синдром в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: автореф. дисс...канд. мед.наук / Д.И. Дубчев. – Алматы, 2009. – 24с.
- 12 Bullock R., Tesdale A. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. - Elsevier, Amsterdam, 2008. - P. 249-198.
- 13 Faleiro R.M., Faleiro L.C., Caetano E. Decompressive craniotomy: prognostic factors and complications in 89 patients. // Arq Neuropsiquiatr., 2008. - Vol. 66 (2B). – P. 369-73.
- 14 Graham D.I., Adams J.H., Murray L.S. Neuropathology of the vegetative state after head injury. // Neuropsychol Rehabil., 2005. - Vol. 15 (3-4). – P. 198-213.
- 15 Kelly D., Dobrstein C., Becker D. General principles of head injury management // In "Neurotrauma", eds. Narayan R. Ketal., McGraw-Hill., 2006. - P.71-101.

K. B. YRYSOV, A. Y. MURATOV, K. A. AZIMBAEV

Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek;

Osh Interregional Integrated Clinical Hospital, Osh. Kyrgyzstan

DIAGNOSTICS AND MANAGEMENT IN ACUTE PERIOD OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Resume: The clinical data from series of 162 patients with severe skull brain injury. The age of injured persons varied from 15 to 86 years. Male 144 persons (88.9%), female - 18 (11.1%). Covariance analysis revealed that the outcome of severe traumatic brain injury was significantly influenced by the following factors: level of consciousness according to the Glasgow Coma Scale, degree of brain contusion, patient's age, type of hematoma, volume of compressing substrate, midline shifting grade. Prognostic criteria have been developed in the course of severe traumatic brain injury.

Key words: Skull brain injury, severe brain contusion, intracranial hematoma, intensive care, neurovegetative blocking.

Т. О. МУСАБЕКОВА, А. И. ХАМЗИНА, Е.В. АНДРИАНОВА

Кыргызско-Российский Славянский Университет

Кафедра неврологии и нейрохирургии

Клиника МЕДИ ЛТД

г. Бишкек

ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ У ДЕТЕЙ, КЛИНИКО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Фебрильные приступы отмечаются в дебюте многих эпилептических синдромов и эпилепсий. Отмечая возможность предрасположенности к судорожным состояниям в связи с наличием генерализованного дефекта метаболизма катехоламинов в ЦНС, исследование ВНС с использованием КИГ при фебрильных судорогах может выявить наличие связи данных пароксизмальных состояний с эпилепсией.

Ключевые слова: *фебрильные судороги, кардиоинтервалография, электроэнцефалография.*

Фебрильные приступы (ФП), являясь наиболее частыми пароксизмальными состояниями среди детей в возрасте от 6 мес. до 5-7 лет, относятся к группе заболеваний, которые не требуют обязательного диагноза эпилепсии [11,12]. Согласно проекту классификации 2001 года термин фебрильные судороги заменен на фебрильные приступы, так как в клинической картине данного состояния могут наблюдаться не только судорожные, но и бессудорожные пароксизмы. Таким образом, ФП определяются как эпизод эпилептических приступов, возникающих у детей дошкольного возраста при гипертермии, не связанной с нейроинфекцией, и относятся к доброкачественным, возраст-зависимым, генетически детерминированным состояниям, при котором головной мозг восприимчив к эпилептическим приступам, возникающим в ответ на высокую температуру.

В 10-30 % случаев ФП отмечаются в дебюте многих эпилептических синдромов и эпилепсий [1,7,12], так в анамнезе они отмечаются у 10-45% больных идиопатическими фокальными эпилепсиями, а у 7% детей, больных роландической эпилепсией, выявляются родственники, имеющие в анамнезе ФП [1,7,10,12]. С.Р. Panayiotopoulos (2005 г.) отмечает, что максимальная частота ФП до 30% случаев наблюдается в дебюте доброкачественной затылочной эпилепсии [9]. В последние годы описаны ФП, возникающие в рамках идиопатической фокальной эпилепсии младенчества [7,11,12]. Частота ФП у больных с доброкачественной миоклонической эпилепсией младенчества достигает 27%, реже встречаются в анамнезе больных следующими формами идиопатической генерализованной эпилепсии: синдром Доозе - 11%, юношеская абсанс эпилепсия - 12%, синдром Тассинари - 15%, эпилепсия с изолированными генерализованными судорожными приступами - 15%, юношеская миоклоническая эпилепсия - в единичных случаях [7,11,12]. Отмечено что ранним предиктором трансформации ФП в идиопатические фокальные эпилепсии может быть появление на ЭЭГ чаще при записи во сне доброкачественных эпилептиформных паттернов детства, при данных формах эпилепсии встречаются исключительно типичные ФП, которые нередко ассоциированы со сном [7,12].

В настоящее время изучены генетические, социальные, экзо и эндогенные факторы фебрильных судорог [6-9]. Общеизвестной является гипотеза, что генетически детерминированная предрасположенность к судорожным состояниям есть следствие генерализованного дефекта метаболизма катехоламинов в ЦНС [3]. В начале восьмидесятых годов XX столетия американский нейрофизиолог J.Zabara выдвинул гипотезу, что стимуляция блуждающего нерва может предотвратить развитие эпилептических припадков [5]. Позднее при исследовании пациентов с эпилепсией в межприступном периоде были выявлены следующие вегетативные нарушения: нарастание парасимпатической активности при поражении правого полушария и соответственно симпатической активности при левополушарном очаге [6,12]. Кроме того в результате проведенных исследований детей с фебрильными судорогами было выявлено, что повышенная экскреция аминов у детей с фебрильными судорогами является следствием эрготропного (симпато-адреналового) гипертонуса, в основе которого лежит генетически обусловленная или возникшая в результате перинатальной патологии дисфункция высших надсегментарных вегетативных центров, и прежде всего структур лимбико-ретикулярного комплекса [6]. Что касается выявления изменений при ЭЭГ у детей с ФП, то они носят неспецифический характер. Возможно, исследование состояния ВНС у детей с ФП и сопоставление их с результатами ЭЭГ поможет выявить связь этих нарушений, показав односторонность текущих процессов при ФП и эпилепсии. Достоверным методом исследования состояния ВНС является кардиоинтервалограмма (КИГ) [2,3], которое было использовано в нашем исследовании.

Цель: изучение особенностей вегетативной нервной системы и ЭЭГ у детей с фебрильными судорогами.

Материалы и методы: обследовано 32 пациентов с фебрильными судорогами, из которых у 13 детей наблюдались простые фебрильные приступы, а у 19 детей - сложные ФП в возрасте от 6 месяцев до 6 лет. План обследования каждого ребенка состоял из сбора и анализа клинико-анамнестических данных заболевания и жизни, исследования неврологического статуса, состояния вегетативной нервной системы с помощью анализа variability сердечного ритма [4].

Исследование КИГ проводилось в условиях относительного покоя, регистрировалась фоновая запись в положении сидя, в течение 5 минут. Анализ данных КИГ осуществлялся по методике Р.М. Баевского [2,4]. Регистрация и оценка биоэлектрической активности головного мозга проводилась в состоянии бодрствования и физиологического дневного сна. Запись ЭЭГ проводилась на 19-канальном компьютерном электроэнцефалографе КТ88-2400 фирмы CONTEC. Для регистрации ЭЭГ использовалась система расположения электродов «10-20», включающая 21 чашечковый электрод с заземляющим электродом по центру переднелобной области. Буквенные и цифровые обозначения электродов соответствовали международной схеме расположения «10-20». Отведение электрических потенциалов осуществлялось монополярным способом с усреднённым общим. Преимуществом этой системы является менее трудоёмкий процесс наложения электродов при достаточной информативности и возможность преобразования к любым биполярным отведениям. Средняя продолжительность регистрации ЭЭГ у каждого пациента составляла 40-60 минут. Оценка записи ЭЭГ проводилась визуально.

Результаты исследования: у 26 детей (81%) был выявлен отягощенный акушерско-педиатрический анамнез, а именно беременность протекала на фоне железодефицитной анемии (7 пациентов), перенесенной ОРВИ во время беременности (6 пациентов), угрозы прерывания беременности (4 пациентов), гипоксически-ишемической энцефалопатии (9 пациентов). Типичный возрастной период дебюта и развития фебрильных судорог у детей составил 8-28 месяцев. Повышение температуры в момент фебрильных судорог колебалось от 37,5 до 41°C. Причиной повышения температуры, вызвавшей возникновение фебрильных судорог, явились ОРВИ (18 человек), лакунарная ангина (8 человек), кишечная инфекция (6 человек). Анализ наследственного семейного фона у 6 детей позволил установить наличие родственников, страдающих фебрильными судорогами. При осмотре в неврологическом статусе у 12 детей (38%) выявлены: рассеянная мелкоочаговая симптоматика в виде единичных нистагмоидных толчков при отведении глазных яблок (4 детей), сглаженность носогубной складки (3 детей), легкая анизорефлексия (2 детей), адиадохокинез (3 детей), отставание в речевом развитии (6 детей), гиперактивность (7 детей).

У 9 пациентов с простыми фебрильными судорогами по данным спектральных показателей КИГ выявляется - нормотония (LF/HF 1,8±1,1, HFNorm 30±1,0 LFNorm – 56±1,5). У 4 детей с простыми фебрильными судорогами - симпатикотония КИГ (LF/HF 3±1,2, HFNorm 19±1,1 и LFNorm 69±2,9). Данные изменения могут свидетельствовать о функциональных нарушениях. У большинства пациентов (17 детей) со сложными фебрильными судорогами отмечается преобладание парасимпатических влияний на ритм сердца (LF/HF = 0,8±0,1, HFNorm = 48 ± 2 и LFNorm = 51±3). При этом у данных больных статистические показатели указывают на умеренное снижение общей мощности спектра TOTAL = 900±96,3 и напряжение регуляторных механизмов -

ИН = 200±9,3, что свидетельствует о недостаточной компенсации регуляторных механизмов. За исключением, у 2 пациентов, со сложными фебрильными судорогами по спектральным показателям преобладали симпатические влияния (LF/HF 2,9±1,1, HFNorm 20±2,1 и LFNorm 62±2,4), на фоне нормальных значений статистических показателей (TOTAL 1000±100; ИН 160±12,3), возможно это обусловлено относительно компенсацией механизмов регуляции.

По результатам визуального анализа ЭЭГ было выявлено наличие экзальтированных веретен сна (60%) амплитудой от 160 до 250 мкВ. в 5 описанных случаях с простыми ФП и у 14 детей со сложными ФП. Отмечено наличие острых волн в составе К-комплексов амплитудой от 30 до 120 мкВ (40%) 2 детей с простыми и 10 детей со сложными ФП, низкоамплитудных острых волн в составе гипногагической гиперсинхронизации (18%) у 6 детей со сложными ФП.

При сопоставлении результатов КИГ и ЭЭГ было отмечено наличие парасимпатикотонии у детей со сложными ФП у 6, из которых были зарегистрированы низкоамплитудные острые волны в составе гипногагической гиперсинхронизации, 8 детей с экзальтированными веретенами сна, 3 детей с регистрацией острых волн в составе К-комплексов. Симпатикотония у 2-х детей с простыми ФП регистрировались экзальтированные веретена сна, а у 2-х детей отмечено наличие острых волн в составе К-комплексов. Симпатикотония у детей со сложными ФП отмечалась при наличии, как экзальтированных веретен сна так и острых волн в составе К-комплексов. При нормотонии у детей с простыми ФП зарегистрированы экзальтированные веретена сна в 2-х случаях.

Обсуждение и заключение: анализ акушерско-педиатрического анамнеза, дебюта заболеваний и неврологического осмотра у детей с ФП существенно не отличались от имеющихся в литературе данных. В то время как, исследование состояния вегетативной нервной системы в межприступный период выявило у детей со сложными фебрильными судорогами наличие парасимпатикотонии в сочетании с регистрацией всех видов патологической активности: острых волн в составе гипногагической гиперсинхронизации, экзальтированных веретен сна, острых волн в составе К-комплексов. А симпатикотония, выявленная у детей со сложными и простыми ФП, сочеталась при наличии на ЭЭГ, как экзальтированных веретен сна, так и острых волн в составе К-комплексов, что возможно говорит о неспецифическом процессе, связанном с развитием механизмов, запускающих противозипептические системы ЦНС. Наличие нормотонии у части детей с простыми фебрильными приступами, возможно, свидетельствует о доброкачественности процесса, при которой выявлялось минимальное количество изменений на ЭЭГ. Таким образом, необходимы дальнейшие исследования состояния вегетативной нервной системы у детей с фебрильными судорогами и сопоставление их с результатами ЭЭГ, что возможно поможет определиться в прогнозе заболевания и тактике лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Бадалян Л.О., Темин П.А., Мухин К.Ю. Фебрильные судороги: диагностика, лечение, диспансерное наблюдение // Методические рекомендации. – М.: 1988. – 24 с.
- 2 Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения – М.: Медицина, 2000. –295с.
- 3 Баевский Р.М., Берсенева А.П., Оценка адаптационных возможностей организма и риска развития заболеваний - М.: Медицина, 1997.-237с.
- 4 Вейн А.М. "Вегетативные расстройства". – М.: 2000. – 749 с.
- 5 Дарвиш А. А. Электростимуляция нервов синокаротидной рефлексогенной зоны в лечении эпилепсии /А.А. Дарвиш: Дис. ... канд. мед. наук. - СПб.: 2005. – 114 с.
- 6 Гузева В.И. Специальные синдромы (ситуационно-обусловленные приступы) / В.И. Гузева //Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей.- М.: МИА, 2007.- С. 31, 443- 457
- 7 Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия. - М.: Арт-Бизнес-Центр, 2000. - 320 с.
- 8 Никанорова М.Ю., Темин П.А., Кобринский Б.А. Фебрильные судороги / Под ред. П.А. Темина, М.Ю. Никаноровой // Эпилепсия и судорожные синдромы у детей.- М.: Медицина, 1999.- С. 169- 195.
- 9 Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И. Пренатальные и перинатальные поражения нервной системы / Под ред. М.Б. Цукер //Клиническая невропатология детского возраста.– М.: Медицина, 1986. - С. 223-254
- 10 Berg A.T., Shinnar S., Levy S.R., Testa F.M. Childhood-onset epilepsy with and without preceding febrile seizures // Neurology. - 1999. - V. 53. - P. 1742-1748.
- 11 Camfield C., Camfield P. Febrile seizures // In: Eds. J. Roger, M. Bureau, Ch. Dravet, P. Genton, C.A. Tassinari, P. Wolf / Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. 4-th edition. - London: John Libbey Eurotext, 2005. - P. 159-169.
- 12 Panayiotopoulos C.P. The epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. - Bladon Medical Publishing, 2005. - 417 p.

Т. О. МУСАБЕКОВА, А. И. ХАМЗИНА, Е.В. АНДРИАНОВА

БАЛАЛАР ФЕБРИЛЬДІК ҚҰРЫСУЛАР,
КЛИНИКАЛЫҚ-ВЕГЕТАТИВТІ ЕРЕКШЕЛІКТЕР

Түйін. Фебрильдік баса көктеулер көптеген эпилептиялық синдромдарға және қояншықтарға дебют атап өтіп жатыр. Катехоламиналардан метаболизмнен өршіген мінден бар болумен байланыста жан ұшыра күйлерге бейімделуде мүмкіндікке белгілеп ОНЖ, фебрильных құрысуларда КИГ ВНЖ қолдануымен зерттеуді қояншықпен осы пароксизмальдік күйлердің байланыстар бар болуы айқындала алады.

Түйінді сөздер: фебрильдік құрысуды, электроэнцефалография кардиоинтервалография.

T.S. MUSABEKOVA, A.I. KHAMZINA, E.V. ANDRIANOV

FEBRILE SEIZURES IN CHILDREN, CLINICAL AUTONOMIC FEATURES.

Resume. Febrile seizures occur in the opening of many epileptic syndromes and epilepsies. Noting the possibility of predisposition to convulsive states due to the presence of generalized defect metabolism of catecholamines in the CNS, VNS study in febrile convulsions may reveal an association with epilepsy.

Keywords: febrile seizures, cardiointervalogram, EEG.

УДК 616.4

Г.А. МУХАМБЕТОВА, Р.Б. УСЕМБАЕВА, Е.О. КАЗАНЦЕВ, М.М. ЖУМАНАЗАРОВА

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, кафедра нервных болезней

БОЛЕЗНЬ ПОМПЕ – ОРФАННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Болезнь Помпе – редкое мультисистемное заболевание, обусловленное накоплением гликогена лизосомами в результате мутации гена GAA и снижением активности фермента кислой альфа-глюкозидазы. Болезнь Помпе с поздним дебютом клинических проявлений проявляется поражением скелетных мышц, дыхательной недостаточностью и имеет прогрессирующее течение с различной скоростью прогрессирования. Для своевременной диагностики заболевания нужно провести комплекс клинических, нейрофизиологических и лабораторных исследований с определением активности фермента кислой альфа-глюкозидазы. Выявление пациентов позволит назначить программу реабилитации и заместительную энзимотерапию для улучшения прогноза заболевания.

Ключевые слова: *болезнь Помпе, кислой альфа-глюкозидазы, миопатия.*

Введение. В Казахстане совершенствуются методы оказания медицинской помощи детям с редкими генетическими заболеваниями, пути решения проблем, связанных с медико-генетической диагностикой, терапией и реабилитацией больных. Особую актуальность приобрели редкие или орфанные заболевания по ряду причин. Впервые термин «орфанные» заболевания был применен в США в 1983 г. Под орфанными заболеваниями (англ. rare disease, orphan disease) понимают угрожающие жизни или хронические серьезные болезни, имеющие настолько низкий уровень в популяции, что для их изучения и борьбы с ними требуются специальные общие усилия (определение European Commission on Public Health) [1]. Общее количество указанных заболеваний неизвестно, называют цифры от 5 тысяч до 7 тысяч различных редких болезней. Из них до 80% болезней являются генетическими, при всех формах прогрессирующий тип течения заболевания с ограничением функциональной активности, снижением качества жизни [2]. При дебюте клинических проявлений в детском возрасте течение заболевания быстро прогрессирующее и около 30% детей не доживают до 5 лет. Генетические особенности заболеваний обусловили особенности манифестации первых симптомов, клинический полиморфизм в различные возрастные периоды, мультисистемность поражения органов и систем, что значительно затрудняет их своевременное выявление [3]. Для некоторых моногенных дисметаболических заболеваний с поражением нервной системы разработана и апробирована ферментозаместительная терапия с доказанной эффективностью. Получены хорошие результаты при ферментозаместительной терапии пациентов с болезнью Помпе. Эффективность терапии во многом определяется клинической формой, стадией процесса, скоростью прогрессирования болезни. При своевременной диагностике заболевания достигается не только замедление течения заболевания, но и сохраняется функциональность органов и систем [4]. В связи с этим, возникла необходимость в повышении информированности врачей о орфанных заболеваниях, с указанием этиопатогенетических основ, клинических проявлений, диагностических критериев и необходимых методов исследований.

Цель статьи: Ознакомить врачей с диагностическими критериями поздниебютирующей формы болезни Помпе.

Болезнь Помпе – мультисистемное инвалидирующее нервно-мышечное заболевание с прогрессирующей дегенерацией мышечной ткани, обусловленное дефицитом кислой мальтазы.

Генетический дефект при болезни Помпе обуславливает недостаточность фермента кислой альфа-глюкозидазы (КГА), который катализирует единственную реакцию в лизосоме с распадом гликогена до конечных продуктов с выделением энергии. Заболевание моногенное, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Ген КГА локализован на длинном плече 17 хромосомы (17q25.2-q25.3), состоит из 20 экзонов и имеет размер 20 Кб. В настоящее время идентифицировано более 200 мутаций гена [5,6]. Мутация гена приводит к снижению выработки либо полному отсутствию фермента КГА, который относится к группе лизосомальных гидролаз.

Клинические проявления болезни Помпе вариабельны и во многом определяются выраженностью дефицита фермента КГА и возрастом манифестации заболевания. У большинства взрослых с болезнью Помпе заболевание диагностируется поздно, когда они уже находятся в запущенной, конечной стадии заболевания. Это может быть связано с низкой осведомленностью врачей об особенностях заболевания, но также может быть объяснено сходством клинической картины с другими поясными формами миопатий, нервно-мышечных заболеваний.

Манифестация клинических проявлений поздниебютирующей формы болезни Помпе наблюдается в диапазоне 20-50 лет. Клинические проявления варьирует в зависимости от мышц, вовлекаемых в патологический процесс, степени выраженности мышечной слабости. Особенностью поздниебютирующей формы заболевания является сочетание синдромов: миопатического, дыхательных расстройств и желудочно-кишечных нарушений.

Характерно преобладание миопатического синдрома с дыхательными расстройствами при этом степень нарушений желудочно-кишечного тракта может быть различной.

Первые симптомы заболевания неспецифичны, не выражены, скорость прогрессирования может быть медленной, пациенты не осознают их и не обращаются за медицинской помощью. При нарастании мышечной слабости и нарушении качества произвольного движения, пациенты испытывают трудности при вставании с кресла, прыжках, беге, что является основным поводом обращения к врачу. Диагностика заболевания крайне затруднительна и потому, что клинические проявления подобны многим нервно-мышечным расстройствам.

Анализ жалоб пациентов с болезнью Помпе позволил исследователям представить их следующим:

- мышечная слабость 99%,
- трудности при беге 32%,
- трудности при восхождении по лестнице 26%,
- трудности при занятии спортом 23%,
- усталость и боль в мышцах/крампи по 17%,
- трудности при ходьбе 16%,
- трудности при поднятии с кресла 12%,
- трудности вставания из положения лежа 10%,
- дыхательные расстройства 1% [7].

При объективном исследовании характерно поражение мышц пояса и проксимальных отделов конечностей с преобладанием поражения мышц тазового пояса, чем плечевого. В начале заболевания при поздниебютирующих формах в миопатический процесс вовлечены одна-две мышцы. Ранними признаками заболевания могут быть слабость мышц диафрагмы и живота, а также слабость параспинальных мышц, мышц лопатки с вовлечением мимических мышц или птоз (односторонний или двусторонний).

Неврологический осмотр выявляет миопатический синдром с симптомами: мышечная гипотония, гипорефлексия, снижение силы и атрофию пораженных мышц, возможны псевдогипертрофии икроножных мышц. Атрофия и слабость околопозвоночных мышц формирует вторичные нарушения в виде кифоза, лордоза. Функциональные пробы показывают изменение походки («утиная», миопатическая),

положительные приемы Говерса, нарушения ходьбы по лестнице.

Поражение мышц диафрагмы, торса способствуют нарушению дыхательных функций в виде нарушения дыхания во сне/ночной гиповентиляции; одышки при нагрузке и подверженности заболеваниям бронхолегочной системы с затыжным течением. Признаки и симптомы слабости диафрагмы или апноэ во сне могут проявиться еще до нарушения других мышц, соответственно должны прицельно выявляться у всех пациентов с подозрением на заболевание [8]. Выявление одышки при нагрузке или вынужденного положения тела требуют особого внимания и дальнейшего обследования дыхательной функции. Осложнением нарушения дыхания во сне является утренняя головная боль, сонливость в течение дня. По мере прогрессирования миопатического процесса отмечается нарастание выраженности дыхательной недостаточности: от снижения форсированной жизненной емкости легких в положении лежа до снижения ФЖЕЛ в положении сидя; от необходимости периодической вентиляции легких до постоянной. У пациентов с симптомом «крыловидных лопаток» отмечено существенное снижение ФЖЕЛ, чем у пациентов без этого признака. Для заболевания характерна зависимость между мышечной слабостью и дыхательной недостаточностью: быстрое прогрессирование мышечной слабости происходит у пациентов со сниженной функцией дыхания (прямая и обратная зависимость).

Исследования Nagemans M.L. и др. показали, что около 50% больных через от 10 до 15 лет после установления диагноза нуждаются в использовании инвалидных колясок и в респираторной поддержке. И каждый последующий год после установления диагноза (независимо от возраста на момент постановки диагноза), необходимость в инвалидной коляске увеличиваются на 13%, в использовании системы респираторной поддержки до 8%. Наблюдение за 61 пациентом с длительностью анамнеза заболевания более 15 лет, выявило необходимость в респираторной поддержке и/или в использовании инвалидных колясок в 60% случаев [9].

Длительный анамнез заболевания и снижение легочной функции являются маркерами быстрого прогрессирования заболевания и клиническим признаком при принятии решения о начале ферментозаместительной терапии.

Нарушения желудочно-кишечного тракта характеризуются нарушением жевания пищи, глотания, трудностями при удержании нормального веса, гепатомегалией [10, 11].

Исследование 94 случаев взрослых пациентов с болезнью Помпе [12] позволили определить конкретные клинические особенности поздние дебютирующих форм в виде:

- уменьшение выраженности поясничного лордоза (66%);
- мышечной атрофии (56%);
- атрофии мышц тазового пояса/проксимальных отделов ноги (43%);
- атрофии параспинальных мышц (29%);
- атрофии мышц плечевого пояса/проксимальных отделов руки (27%);
- крыловидных лопаток (33%);

– слабости бульбарных мышц (28%);

– сколиоза (по 23%)

– птоза (по 23%)

Характеристика мышечной слабости, анализ динамики процесса у 80% пациентов в начале заболевания показал вовлечение следующих мышц: абдукторы плеча, мышцы живота, параспинальные мышцы, сгибатели и разгибатели бедра, приводящие и отводящие мышцы бедра. Слабость четырехглавой мышцы была отмечена только у 55% пациентов. Выраженное снижение силы выявлено в мышцах живота, параспинальных мышцах, сгибателях и разгибателях бедра, приводящих и отводящих мышцах бедра. Мышечная слабость была симметричной в 95% случаев, независимо от пола. Наличие симптома «крыловидных лопаток» свидетельствует о выраженном снижении силы в плечевом поясе. Мышцы поясов (тазового, плечевого), проксимальных отделов конечностей и мышц туловища были затронуты на ранних стадиях заболевания. Мышцы дистальных отделов конечностей, при условии их участия в миопатическом процессе, были вовлечены на поздних стадиях заболевания [12].

Для поздние дебютирующих форм заболевания не характерно развитие кардиомиопатии. При ЭКГ исследовании у взрослых пациентов наблюдаются незначительные нарушения сердечной деятельности, что может быть связано с преклонным возрастом, гипертонией или сердечной патологией, не связанной с болезнью Помпе.

Диагностика болезни Помпе в Республике Казахстан может быть проведена на основании специфических клинических, нейрофизиологических, лабораторных методов исследования.

Нейрофизиологические методы применяют для диагностики и дифференциальной диагностики нервно-мышечных заболеваний с миопатическим синдромом. При электромиографии выявляются миопатические паттерны, но особенно характерны миотонические разряды, вспышки потенциалов фибрилляций и положительных волн и сложные повторные разряды, особенно выраженные в глубоких мышцах спины на пояснично-крестцовом уровне [13].

Лабораторные методы диагностики позволяют определить вовлечение мышечной системы, дефицит фермента КГА. Для этого проводится биохимическое исследование крови с определением аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, креатинфосфокиназы (КФК), креатинкиназы, лактатдегидрогеназ, уровень которых при болезни Помпе, возрастает и характеризуют миопатический процесс.

При наличии клинических, параклинических признаков поражения мышц, лабораторных данных миопатического процесса необходимо исключить/подтвердить диагноз болезни Помпе с определением активности кислой альфа-гликозидазы. Исследование проводится при помощи метода «сухих» пятен крови пациента с применением специальных карт (DBS-карта). Диагноз болезни Помпе является несомненным при снижении активности КАГ, выявленные этим методом.

Таким образом, для поздние дебютирующих форм не характерно поражение сердца, основной акцент при диагностике заболевания ставится на определение патологии скелетных мышц и степень дыхательных

нарушений. Клинические проявления разнообразны и неспецифичны, скорость прогрессирования и функциональные возможности организма при этом заболевании пока не предсказуемы. Развитие методов реабилитации, диетотерапии, разработка и внедрение заместительной энзимотерапии (ЗЭТ) при лечении пациентов с болезнью Помпе показали свою эффективность в ходе длительных исследований [14].

В настоящее время ферментозаместительная терапия является единственным доступным способом лечения

пациентов с болезнью Помпе. В патогенетической терапии применяют рекомбинантный фермент, полученный при синтезе яичниками хомячков [15]. Исследования по изучению эффективности, переносимости, особенностей побочных реакций и течения заболевания на фоне ЗЭТ продолжаются, одобрены международными медицинскими сообществами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Википедия <http://ru.wikipedia.org/wiki/>
- 2 Бремя орфанных болезней / Медицинская газета № 91 от 29 ноября 2013 г. <http://www.mgzt.ru/article/2763/>
- 3 Детская неврология: учебник в двух томах/ А.С. Петрухин.-Т.2.-560 с.
- 4 Claude Desnuelle Поздняя форма болезни Помпе: диагностические и терапевтические подходы/Нервно-мышечные болезни, 2012. - № 3. - С. 3-15
- 5 Kuo W.L., Hirschhorn R., Huie M.L., et. al. Localization and ordering of acid alpha-glucosidase (GAA) and thymidine kinase (TK1) by fluorescence in situ hybridization // Hum. Genet., 1996. - Vol.97. - P. 404-406.
- 6 Pompe Center Erasmus MC Rotterdam. Available at: <http://www.pompecenter.nl>. Accessed November 2. - 2007.
- 7 Nadine AME van der Beek N.A., Hagemans M.L., Reuser A.J., et. al. Rate of disease progression during long-term follow-up of patients with late-onset Pompe disease // Neuromuscul disord, 2009. - Vol.19. - P.13-17.
- 8 van den Hout HM, Hop W, van Diggelen OP, et al. The natural course of infantile Pompe's disease: 20 original cases compared with 133 cases from the literature // Pediatrics, 2003. - 112. - P.332-340.
- 9 Hagemans M.L., Winkel L.P., Hop W.C., et al. Disease severity in children and adults with Pompe disease related to age and disease duration //Neurology, 2005. - Vol. 64. - P. 2139-2141.
- 10 Kishnani P.S., Steiner R.D., Bali D., et al. Pompe disease diagnosis and management guideline //Genet. Med, 2006. - Vol. 8.- P.267-288.
- 11 Priya S. Kishnani, MD, R. Rodney Howell, MD Pompe disease in infants and children //J. Pediatr, 2004. - 144. - P.35-43.
- 12 Nadine AME van der Beek, Juna M. de Fries, Marloes L.C. Hagemans et al. Clinical features and predictors for disease natural progression in adult with Pompe disease: a nationwide prospective observational study //Orphanet Journal of Rare diseases, 2012. - 7. - P. 88.
- 13 Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии: Издание второе, перераб., доп. Иваново: Иван.гос.мед академия, 2003. - С. 107-131.
- 14 Slonim A.E., Bulone L., Goldberg T. et. al. Modification on the natural history of adult-onset acid maltase deficiency by nutrition and exercise therapy. -Muscle Nerve, 2007. - 35(1). - P. 70-77.
- 15 Mc Vie-Wylie A. J., Lee K.L., Qiu H. et al Biochemical and pharmacological characterization of different recombinant acid alpha-glucosidase preparations evaluated for the treatment of Pompe disease. -Mol. Genet. Metab, 2008. - V.94(4). - P. 448-455.

Г.А. МУХАМБЕТОВА, Р.Б. УСЕМБАЕВА, Е.О. КАЗАНЦЕВ, М.М. ЖУМАНАЗАРОВА
*С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті,
жүйке аурулары кафедрасы, Алматы, КР*

ПОМПЕ АУРУЫ - ОРФАНДЫ АУРУ

Түйін: Помпе ауруы –лизосомалармен гликогеннің жиналып, нәтижесінде GAA генінің мутациялануынан және қышқылды альфа-глюкозидазаның қызметінің төмендеуінен туындайтын сирек кездесетін мультижүйелік ауру. Помпе Ауруы клиникалық көріністердің кеш дебютімен ерекшеленеді және де қаңқа бұлшықеттерінің зақымдануымен, тыныс алу жетіспеушілігімен сонымен қатар түрлі жылдамдықтағы прогрессирлеуші ағымымен көрініс табады. Ауруды уақтылы диагностикалау үшін кешенді клиникалық, нейрофизиологиялық және қышқылды альфа-глюкозидаза ферментінің активтілігін анықтаушы лабораторлы зерттеу жұмыстарын жүргізу шарт. Науқастарды анықтау реабилитация шараларын тағайындау және аурудың оң нәтижелілігін арттыру мақсатында орынбасушы энзимотерапияны бекітуге мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: Помпе ауруы, қышқыл альфа-глюкозидаза, миопатия

G.A. MUHAMBETOVA, RB USEMBAEVA, EO KAZANTSEV, MM JUMANAZAROVA

Kazakh National Medical University named after SD Asfendiyarov, Department of Nervous Diseases, Almaty, RK

POMPE DISEASE - AN ORPHAN DISEASE

Resume: Pompe disease - a rare multisystem disease caused by the accumulation of glycogen in lysosomes GAA gene mutation and decreased activity of the enzyme acid alpha-glucosidase . Pompe disease with late clinical manifestations debut manifested skeletal muscle , respiratory failure and has a progressive course with different rates of progression. For the timely diagnosis of the disease need to carry out a set of clinical, neurophysiological and laboratory studies determining the activity of the enzyme acid alpha-glucosidase . Identifying patients allows you to assign a program of rehabilitation and replacement enzyme therapy to improve prognosis.

Keywords: Pompe disease, acid alpha-glucosidase, myopathy

УДК . 616.831-001-053.18: 616.831-036.1

Т.К.МУХАНОВ А.Е.ЖАЛБАГАЕВ, А.С.КУЛЬМУХАМЕТОВ

С.Д. Әсфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті.
Нейрохирургия кафедрасы.

АУЫР БАС МИ ЖАРАҚАТЫН АЛҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ БАС МИЫНЫҢ ҚАЙТАЛАП ҚЫСЫЛУЫ

Мақала ауыр бас ми жарақаттан кейін болатын бас миының қайта қысылуының түрлерінің талқылауына арналған. Бас ми қайта қысылуының негізгі түрлері және бас ми қайта қысылуға байланысты бас ми жарақат нәтежилері анықталған.

Түйінді сөздер: бас ми жарақаты, басішілік гематома, дислокациялық синдром, бас миының қысылуы.

Кіріспе. Бас ми жарақатының ауырлық дәрежесін, ағымын, қорытындысын анықтайтын маңызды фактор-ол гипертензионды дислокационды синдром (ГДС) кезінде пайда болатын бас миының бағаналы бөліктерінің зақымдалуы болып табылады. Әртүрлі галымдардың мәліметтері бойынша [1,2] ГДС 56-80% өмір сүру деңгейі төмендетеді. ГДС пайда болу себептері әр түрлі, соның ішінде контузионды ошақтар, қан құйылулар, т.б. Осындай жағдайларда көптеген науқастарда әртүрлі субстраттармен бас миының қайта қысылуы пайда болады [3], ол науқастың жағдайын айқын нашарлатады. Сондай ақ аурудың кездесу жиілігі мен емдеу тактикасы анық емес болып қалады [4]. Осыған байланысты клинико нейровизуализациялық зерттеу жиілігі және бас миының ауыр жарақаттарында қайтардан қысылу пайда болуы ғылымда және практикада үлкен қызығушылық тудыруда.

Мақсаты: бас миының ауыр жарақатымен науқастарда қайта қысылу жиілігі мен түрлерін анықтап, бағалап, емдеу.

Мәліметтер және әдістер: Зерттеу мәліметі 167 бас миының ауыр жарақатын алған науқас болды, олардың 136 (81.4%) ер адам, 31 (18/6) 16 мен 74 жас аралығындағы әйел адамдар, (орташа жас 32.8±1.3), оларға кешенді клинико неврологиялық зерттеу жүргізілді. Диагностикалық кешен құрамына нейрорентгенологиялық зерттеу (КТ, МРТ) кіреді.

Науқастардың ауырлық жағдайын, ошақтық неврологиялық жетіспеушіліктер мен өмірлік қызмет есінің атқаруына бұзылыстарына қарай бөледі. Бас миының жарақатының сатысы бірыңғай бас ми жарақаттарының классификациясымен бекітілді [5]. ГДС супратенториальды нұсқасының айқындалу сатысы проф. Поленова А.Л ның бас ми ісіктерінің супратенториальды орналасуы модификациясымен бағаланды [6,1]. Ем нәтижесі науқастардың стационардан шығуы кезінде Глазгоның тынымы шкаласы (ГШ) бойынша бағаланды. 146 науқасқа ота жасалынды. Барлық жағдайларда динамикада 12 сағаттан 53 тәулікке дейінгі аралықта КТ және МРТ жүргізілді. Тексерістен өткен науқастарда мына белгілерге назар аударды: анықталмаған және алынбаған интракраниальды гематомалар, бас миының жаншылу ошақтары, ми затының трепанациялық дефектте протрузиялануы, мидың ортаңғы құрылымының жылжуы, мидың бағаналы бөліктерінің жағдайы және т.б

Нәтижелер және оларды талдау. Бас миының қысылуы тексерістен өткендердің 47 (28.1%) немесе ота жасалынғандардың 32.2 % анықталды. Бас миының қайта қысылуын шақыратын әртүрлі морфологиялық субстраттардың отадан кейінгі кезеңде уақытына байланысты 1 кестеде көрсетілген: (n = 146).

Кесте 1.

Суб-страт	Бас миының қайта қысылу уақыты тәулікпен								
	до 1	1 – 3	3 – 5	5 – 7	7 – 10	10 – 14	14 – 21	21 – 30	Барлығы

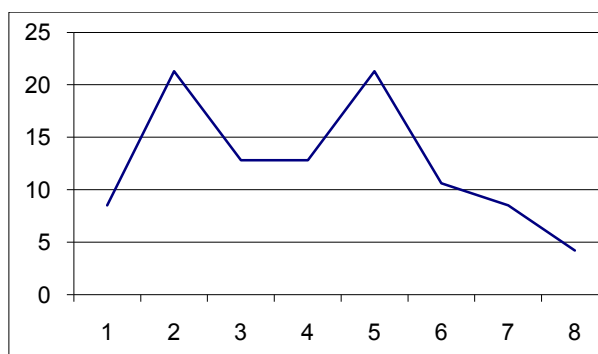
ПЛГ	1	0	1	0	0	0	0	0	2 (1,4%)
БІГ	1	3	0	1	0	1	0	0	6 (4,1%)
ИО	1	3	2	2	4	2	1	0	15 (10,3%)
БМІ	0	3	1	2	2	0	0	0	8 (5,5%)
ЛГ	0	0	0	0	2	1	2	1	6 (4,1%)
ГЦ	1	1	2	1	2	1	1	1	10 (6,8%)
Қорытынды	4	10	6	6	10	5	4	2	47(32,2%)

Ескерту: ПЛГ – подлоскутты гематомалар; БІГ – бас ішілік гематомалар; ИО – ишемия ошақтары; БМІ – бас миының ісігуі; ЛГ – ликворлы гидрома; ГЦ – гидроцефалия.

Бірінші кестеде көрсетілгендей бас миының қайта қысылуында басты рөлді – бас миының ишемия ошақтары алады, 15 (10,3 %) жағдайда. Кездесу жиілігі бойыншы екінші орында гидроцефалия – 10 (6,8 %). Бірдей жиілікте бас миының ісігі мен интракраниальды (подлоскутты и внутримозговые) гематомалар – 8 жағдайда, жалпы ота жасалғандардың 5,5 % құрайды. Ликворлы гидромалар 6 (4,1 %) жағдайда анықталды.

1 суретте бас миының ауыр жарақаттарындағы бас миының қайта қысылу динамикасы көрсетілген. Динамикада бас миының ауыр жарақаттарын алған науқастарда бас миының қайта қысылуының екі шыңы

анықталады. Бірінші шың–барлық жағдайлардың 21,3 % құрайды, 1 – 3 тәулік интервалында белгіленген, негізінен ишемиялық ошақтардың қалыптасуымен көрінеді (30 %), бас ішілік гематомалар (30 %) және бас миының ісінуімен (30 %). Екінші шың – барлық жағдайлардың 21,3 % құрайды, 7 – 10 тәулік интервалында белгіленген, негізінен ишемиялық ошақтардың қалыптасуымен көрінеді (40 %), сондай ақ бірдей субдуральды ликворлы гидромалармен (20 %), гидроцефалиямен (20 %) және бас миының ісінуімен (20%).

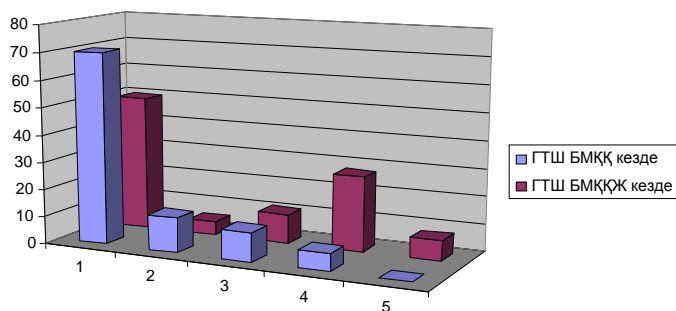


Сурет 1 - Суретте бас миының ауыр жарақаттарындағы бас миының қайта қысылу динамикасы. Абсцисс өсі – уақыт тәулікпен, 1 – 1 тәулікке дейін, 2 – 1-3 тәуліктер, 3 – 3-5 тәуліктер, 4 – 5-7 тәуліктер, 5 – 7-10 тәуліктер, 6 – 10-14 тәуліктер, 7 – 14-21 тәуліктер, 8 – 21-30 тәуліктер. Ординат өсі – бас миының қайта қысылуының %.

Емнің нәтижесімен танысқанда жағымсыз қорытынды (ГТШ I) бас миының қайта қысылу болған науқастардың 33 (70,2 %) және бас миының қайта қысылу жоқ 59 (49,7 %) науқастарда кездескен. (рис.2). Вегетативті жағдай (ГТШ II) бас миының қайта қысылу болған науқастардың 6

(12,8 %) және бас миының қайта қысылу жоқ 6 (5 %) науқастарда кездескен.

Терең инвалидизация (ГТШ III) бас миының қайта қысылу болған науқастардың 5 (10, 6 %) және бас миының қайта қысылу жоқ 13 (10,8 %) науқастарда кездескен.



Сурет 2 - Бас миының қайта қысылу болған науқастардың тобы (БМҚК) және бас миының қайта қысылу жоқ (БМҚҚЖ). Абсцисса өсі: 1 – өлім (I); 2 – вегетативты статус (II); 3 –дөрекі инвалидизация(III); 4 – орташа инвалидизация(IV); 5 –жақсы қалыпқа келу (V). Ордината өсі -%.

Орташа инвалидизация (ГТШ IV) бас миының қайта қысылу болған науқастардың 3 (6,4 %) науқастарда және бас миының қайта қысылу жоқ 33 (27,5 %) науқастарда анықталған. Қызметінің қайта жақсы қалыпқа келуі (ГТШ V) және бас миының қайта қысылу жоқ 9 (7,5 %) науқастарда және бірде бір жағдайда бас миының қайта қысылу болған науқастарда анықталған жоқ.

Өлім жиілігі бас миының қайта қысылу болған науқастардың тобында (БМҚК), бас миының қайта қысылу жоқ (БМҚҚЖ) топқа қарағанда 20,5 % жоғары ($p < 0,05$). Вегетативты жағдай және терең инвалидизация жиілігі бас миының қайта қысылу болған науқастардың тобында (БМҚК), бас миының қайта қысылу жоқ (БМҚҚЖ) топқа қарағанда 7,6 % жоғары ($p < 0,05$). Қайта

жақсы қалыпқа келу және орташа инвалидизация бас миының қайта қысылу жоқ науқастарда бас миының қайта қысылу болған науқастарға қарағанда 18,6 % жиі екі анықталды.

Қорытынды:

1. Әртүрлі морфологиялық субстраттармен бас миының қайта қысылуы жиі бас ми жарақатының жақын салдары болып табылады, 28,1% жағдайда бас миының ауыр жарақаттарында кездеседі;
2. бас миының қайта қысылуы жиі жарақаттан кейінгі 1-3 және 7-10 тәуліктерде анықталады, және негізгі себебі болып бас миының екіншілік ишемиясы табылады сутки;
3. Ауыр бас ми жарақатындағы бас миының қайта қысылуы бас ми жарақатымен науқастарды емдеудің нәтижесін анық қиындатады ($p < 0,05$).

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Зотов, Ю.В. Клиническая диагностика гипертензионно-дислокационного синдрома и дифференцированная тактика хирургического лечения пострадавших с черепно-мозговой травмой: метод.реком / Ю.В. Зотов, Р.Д. Касумов, Ю.П. Лапшинов. – СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1991. – С. 4-6.
- 2 Зотов, Ю.В. Очаги размозжения головного мозга (клиника, диагностика, лечение) / Ю.В. Зотов, Р.Д. Касумов, Исмаил Тауфик.. – СПб.: 1996. - С. 40.
- 3 Жанайдаров Ж.С. Хирургическое лечение последствий черепно-мозговой травмы. Автореф. дисс. докт. мед. Наук. – СПб.: 2006. – 45 с.
- 4 Климаш, А.В. Особенности клиники, диагностики и хирургического лечения травматических поражений ствола головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед.наук / А.В. Климаш. - СПб.: 2005. - 24 с.
- 5 Коновалов, А.Н. Градация тяжести состояния пострадавших с черепно-мозговой травмой и унифицированные критерии для их определения / А.Н. Коновалов, Б.А. Сомоткин, Л.Б. Лихтерман, Ю.В. Зотов с соавт. // Вопр. Нейрохир, 1982. - № 5. - С. 11- 17.
- 6 Плам Ф. Диагностика ступора и комы / Ф. Плам, Дж.Б. Познер; пер. с англ. – 3-е изд. - М.: Медицина, 1986. – С. 79.

Т.К.МУХАНОВ, А.Е.ЖАЛБАГАЕВ, А.С.КУЛЬМУХАМЕТОВ

ПОВТОРНОЕ СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Резюме: Статья посвящена изучению характера и частоты возникновения случаев повторного сдавления головного мозга у больных, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму. Установлены основные виды субстратов повторного сдавления мозга. Проведена оценка исходов травмы в зависимости от наличия повторного сдавления мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, внутричерепная гематома, дислокационный синдром, сдавление головного мозга.

T. MUHANOV, A. ZHALBAGAYEV, A. KULMUHAMETOV

THE RECURRING BRAIN COMPRESSION IN PATIENTS WITH SEVERE HEAD INJURY

Resume: The article is devoted to learning of recurring brain compression cases in patient with severe head injury. On the basis of the carried out analysis of outcomes a cardinal recurring brain compression substances were detected. A trauma outcomes evaluation in connection with recurring brain compression was made.

Keywords: brain injury, intracranial hematoma, dislocation syndrome, cerebral compression.

УДК . 616.831-001-053.18: 616.831-036.1

Т.К.МУХАНОВ, А.Н.ХОВДАШ, А.Е.ЖАЛБАГАЕВ

С.Д. Әсфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті,
нейрохирургия кафедрасы

ТРАВМАТИКАЛЫҚ ҚАРУ АРҚЫЛЫ БАС СҮЙЕГІ МЕН
БАС МИЫНЫҢ ОҚ ТИЮ ЖАРАҚАТЫ КЕЗІНДЕГІ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Мақалада травматикалық қарудың (ОСА тапаншасы) салдарынын бассүйек және миының отты оқтан жараланған 32 зардап шегушілердің диагностикалық зерттеу әдісінің анализдері жүргізілген. Тексерілгендердің жасы 17-53 жас аралығында болды. Нәтижелер бойынша, ПБ 4 қаруымен бастың оқ жарақаты кезінде бөгде дене (оқ) тек жарты жағдайда тінде қалады, қалған жағдайда нейрорадиологиялық зерттеу кезінде оқ анықталмайды. Диагностикалық аспект кезінде ең маңыздысы: оқтың енген жері үлкен жарақаттанған аймақтың болуы; жарты жағдайда тінде бөгде зат (оқ) болмайды; көп жағдайда бас ми жарақаты кезінде кең ошақ байқалады; сүйектің тесілуі және көптеген сүйек сынықтары миға енеді. Скальп және көптеген бас қанқа сүйектерінің фрагменттерімен жараның ластануы.

Түйінді сөздер: бас сүйектің оқты жарақаты, краниография, мидың компьютерлі томографиясы.

Өзектілігі: Бейбітшілік уақытында оқ тиюден болған бас ми жарақаты сирек кездеседі, бірақ өлім-жітім көрсеткіші жоғары.[2]. Осы жарақаттардың негізгі ерекшелігі оқтың алғашқы жылдамдығы төмен болып табылады.[3]. Қазіргі кездегі бас сүйегі мен бас миының оқ тиюден болған жарақатының бір көрінісі травматикалық қарудан болған зақымданулар. Осы ретте ең көп таралғаны «Оса» (ПБ – 4) тапаншасы. Осы қаруға арналған оқ, тығыз резіңкемен қапталған, металл жүрекшеден дайындалған, пішіні гантель тәрізді және үлкен өлшемді(2см). Осындай стандартты емес қарудан болған жарақаттардың өзіне тән ерекшеліктерін тәжірибе көрсетеді. Бұл ретте зақымданулардың диагностикасы кейбір жағдайларда қиын болу мүмкін.

Зерттеу мақсаты: Травматикалық қару арқылы бас сүйегі мен бас миының оқ тию жарақаты кезіндегі инструментальды диагностиканың ерекшеліктерін білу.

Материал және әдістер. Зерттеу объектісі ретінде травматикалық қару арқылы бас сүйегі мен бас миының оқ тию жарақатымен 32 зардап шегуші алынған (ОСА тапаншасы). Зерттелушілердің жасы 17 ден 53 жасқа дейін (орташа алғанда 30,3 ±3,6 жас). Зерттелушілердің барлығы ер адамдар болған. Жарақат алған кезден бастап қабылдау бөліміне түскенге дейін уақыт 30 минуттан 48 сағатқа дейінгі уақытты құрады (орташа 3,7±0,9 сағ.). Барлық жағдайда стандартты клиническо-неврологиялық зерттеу жүргізілді. Бас ми жарақатының ауыр дәрежесіндегі науқастарды клиническо-неврологиялық зерттеу неврологиялық қараумен бірге, естің бұзылу дәрежесін дәстүрлі әдіспен және Глазго шкаласы бойынша қаманы анықтау жүргізілді [1,4]. Краниографияны стандартты әдіспен Philips

фирмасының аппаратымен жүргізілді. Түсіру барлық жағдайда алдыңғы және бүйірлік проекцияда жүргізіледі, ал қажет болған жағдайда арнаулы жағдай жасалуы керек (алдыңғы және артқы жарты аксиальды проекциялар). Philips аппаратымен бас миының компьютерлік томографиясы (КТ) жүргізілді. Көп жағдайларда стандартты жағдайлар жасалып, 4,8,10 және 20 мм интервалда 10-15° бұрыштан параллельді орбитаментальды сызық алынған.

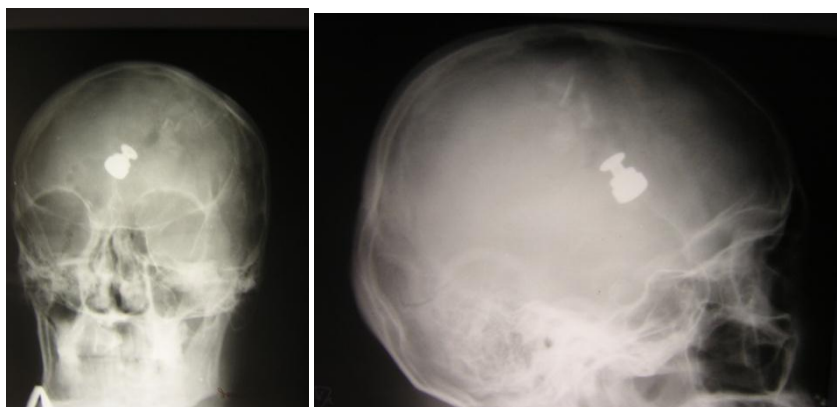
Нәтижелері және оны сараптау: Зардап шегушілердің түскен кездегі жағдайы ауыр деп бағаланды (26 қаралған -81,2%), 2 (6,25%) зардап шегуші - өте ауыр және 4 (12,5%) жағдай – орташа дәрежелі. Естің бұзылысы 25 (78,1 %) науқаста орын алды, 3 (21,8 %) науқаста түскен кезде есі анық болған.

Зерттелушілердің 5-де (15,6 %) бет аймағындағы бір немесе көптеген оқ тиюден болған жарақаттар табылды, ал науқастардың 27-де (84,1 %) бас ми аймағындағы жарақаттар анықталған. 100% жағдайда жарақаттардың кіру тесігі жұлдызша немесе үшбұрыш пішінде болған, сонымен бірге ешбір жағдайда интенсивті түрде қан кету болмаған. Бұл жағдайлардың барлығында жарақат аймағындағы мүжілулер анықталған. Ал науқастардың 6-да (18,7 %) милық детриттің жарақаттан шығуы байқалған.

Краниография (n=29) арқылы барлық жағдайда бет сүйектері және (немесе) бас миының травматикалық зақымдануының бар екенін анықтады. Бұл ретте краниограммада 19 (59,3 %) науқаста бөгде дене (оқ) анықталған. Оқ саңырауқұлақ тәрізді пішінде, 2,5 см дейінгі өлшемде, жоғары тығыздықты нысана ретінде рентгенде контрастталған (1сурет). Краниограммада бас

сүйек зақымдануы бас сүйектерінің тесіктік сынықтары болуымен 20 (62,5 %) науқаста, 5-де (15,6 %) батқан сынықтар болуымен ерекшеленеді, ал 7 (21,8 %)

науқастың краниограммасында бас сүйек сүйектерінің зақымдануы анықталмаған. Осы ретте көп жағдайда 2 см диаметрдегі тесіктік сынықтар анықталған.



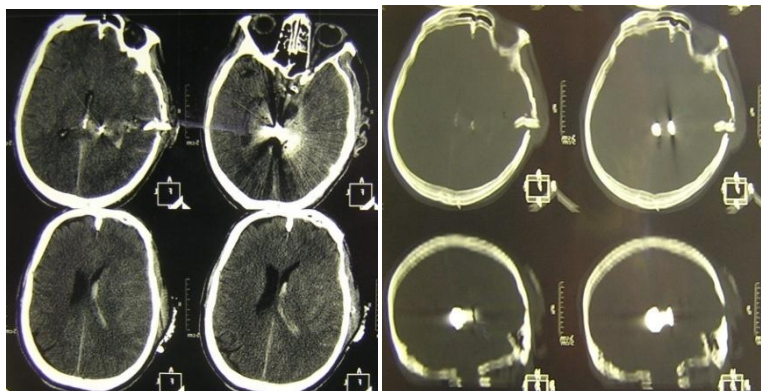
1 сурет - Науқас Т., 25 ж. шолу краниографиясы 2 проекцияда.

ПБ – 4 тапаншасы арқылы оқ тиюден болған жарақат. Мидың маңдай және самай аймағы проекциясында бөгде дене (оқ) контрасталған.

КТ-графия арқасында, стационарға түскен (n= 32) науқастың, 25-де бас сүйегі және бас миының оқ тиюден болған өтімді жарақатымен қоса милық заттың зақымдануы және 2-кі жағдайда – қарыншалық жүйесі зақымдалуы анықталды (2-сурет).

Айта кететін жайт, кейбір жағдайларда нейрорентгенологиялық зерттеулерде миға қатынасты

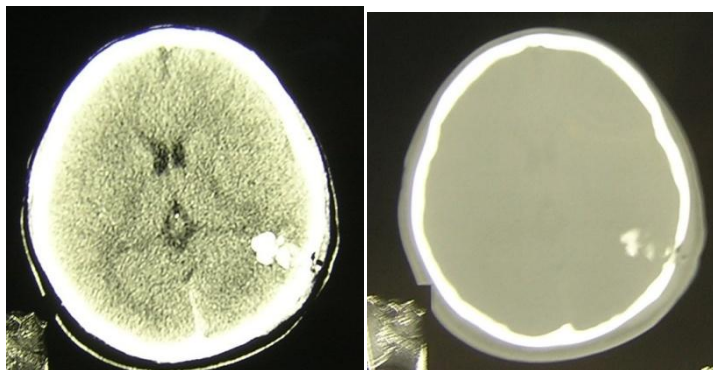
сүйектерінің зақымданулары анықталмаған. Бет сүйектері, көз, мұрын қуысы жарақаттары байқалған. Осы ретте барлық қаралғандарда клиниконеврологиялық тексеру кезінде бас миы зақымдалуының жедел кезеңінің жеңіл және орташа ауырлық дәрежесіне тән функционалды – неврологиялық бұзылыстар байқалған, бұл оқтың үлкен серпімді күші бас миының жалпы зақымдалуын туғызатынын айғақтайды.



2 сурет - Науқас А., 28 ж. Бас миының компьютерлік томографиясы. ПБ – 4 тапаншасы арқылы оқ тиюден болған жарақат. Сынық қалдықтарының сол жақ самай аймағына енуімен, самай сүйегінің тесілген сынығы. Бөгде дене (оқ) 3-қарынша аймағында контрасталған. Сол бүйір және 3-қарыншаға қан кету.

Бас миының компьютерлік томографиясын жасау зақымдану жағдайын верификациялау, бас сүйек қуысына енген жарақаттарды теріске шығару, бөгде дененің (оқ) орналасу орнын және оның беттің анатомиялық структурасы мен бас сүйек негізінің ара қатынасын анықтау мүмкіндігіне ие. Бұл хирургиялық араласулардың тактикасын нақты анықтауға, сонымен қатар ауру ағымын болжауға мүмкіндік береді. Соған қарамастан, айта кететін жайт, бас миының компьютерлік томографиясы субъективті қатынастық «стерео-сезімталдық» оқтың локализациясы туралы

хирургқа толық мәлімет бермейді. Сол бір мезетте жасалған краниография үлкен субъективті сенімділік береді. Біздің зерттеу нәтижелеріміз бойынша бөгде дене (оқ) ПБ-4 - тапаншасы арқылы бастың оқ тиюден болған жарақатында зерттелген жағдайлардың жартысында ғана тінде қалған, ал қалған жағдайларда нейрорадиологиялық зерттеулерде оқ анықталмағандығын айғақтайды. Осы жағдайларда оқ тиюден болған жарақат деген диагноз тек анамнез мәліметтері арқылы қойылған.



6 сурет - Науқас Ш., 23 ж. ПБ – 4 тапаншасы арқылы оқ тиюден болған бас сүйегінің және мидың жарақаты. (жарақаттан кейін 4 сағ). Диаметрі 2 см артық болатын төбе сүйегінің тесіктік сынығы. Көптеген майда сүйек сынықтарының түзілуі және оның төбе сүйегі аймағына 4 см дей тереңдікке енуі, бұл жағдайда бөгде дене анықталмайды.

Қорытынды: Алынған мәліметтер ОСА тапаншасы арқылы оқ тиюден болған жарақаты маңызды медициналық мәселе екендігін айғақтайды. Қараулардың аз саны эпидемиологиялық аспектідегі сұрақтарды дәйекті түрде айқындай алмайды, бірақ бір клиникада 2 жыл ішіндегі 32 қаралғандардың болуы бұл жарақаттың таралғандығы туралы мәлімдейді. Маңызды жағдай болып табылатыны: жарақаттың осындай түрлері бұрын анықталмаған.

Жүргізілген зерттеу нәтижелері бойынша, травматикалық қару көмегімен отты оқ тиюден болған жарақаты, бас сүйек ми жарақатының ерекше түрі деп есептеген жөн. ОСА тапаншасы арқылы оқ тиюден болған жарақатта диагностика кезінде бөгде дененің (оқтың) болмауы диагностика үшін де және сот-медициналық сараптама үшін де мәселе тудыруы мүмкін. Мүмкіндігінше осы жарақатқа ғана тән диагностикалық критерии құрастыру керек. Осыларға тән және диагностикалық аспектідегі негізгі ерекшеліктері болып табылатын, біздің көзқарасымыз бойынша келесілерді жатқызуымызға болады:

1. Оқтың кіру аймағындағы үлкен жарақат;
2. Жарты жағдайларда тінде бөгде дененің (оқтың) болмауы;
3. Зерттеу кезінде көп жағдайда бас миында үлкен ошақтық мүжілулер кездесуі;
4. Тесіктік сынықтардың болуы және милық затқа енетін көптеген сүйектік сынықтардың анықталуы;
5. Жарақаттың көптеген бас сүйек сынықтары фрагменттерімен ластануы.

Осы ерекшеліктер көбінесе емдік және диагностикалық тактикаларды анықтайды, клинико-неврологиялық

өзгерістерін және асқынулардың туу себептері мен жарақаттан кейінгі жағдайды айқындайды. Сөзсіз, оқтың кіру аймағындағы үлкен жарақат оқтың диаметрінің үлкен болуы және жылдамдығының төмен болуына байланысты. Осындай жағдайлар барлық науқаста бас миының зақымдануы симптомдарымен бірге диффузды травматикалық әсер етеді. Тінде бөгде дененің анықталмауымен науқастың стационарға есі анық емес күйінде жатқызылуы диагностикалық қателіктің себебі болып табылады. Сондықтан бас ми жарақатын алған науқасты зерттеу кезінде травматикалық қарудан болған зақымданулардың ерекшеліктерін ескеру қажет.

Зерттеу нәтижелері травматикалық қару арқылы бас сүйегі мен бас миының оқ тию жарақаты кезінде комплексті нейрорадиологиялық зерттеу, сонымен қатар шолу краниографиясы және бас миының компьютерлік томографиясын жүргізуді айқындайды. Осындай науқастарды жүргізу кезіндегі диагностикалық алгоритм келесі негізгі этаптарды құрайды:

1. Жергілікті қарау (оқтың кіру орны, жарақат аймағын бас сүйегі зақымдалуының бар жоғын мануальды тексеру);
2. Бет сүйегімен қоса шолу краниографиясы;
3. Арнайы жағдайларды қолдану арқылы краниография;
4. Бас миының компьютерлік томографиясы;

Тұжырымдар:

1. Сәулелік диагностика оқ тиюден болған бас сүйегі және бас миы жарақаты кезіндегі негізгі диагностикалық процесс болып табылады;
2. Бұл категориядағы науқастарды жүргізу кезінде диагностикалық алгоритмге компьютерлік томография қосылып, міндетті түрде жүргізілуі керек.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Коновалов, А.Н. Основные итоги отраслевой научно-технической программы С. 09 «Травма центральной нервной системы» (1986 – 1990 г.г.).
- 2 А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман // Вопр. Нейрохир, 1992. - № 4-5. – С. 39.
- 3 В.В.Лебедев, В.В. Крылов. Неотложная нейрохирургия. – М.: 2000. - С. 289-325.
- 4 Greenberg M.S. // Handbook of neurosurgery // Fifth edition, Thieme, 2001.
- 5 Teasdale G., Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. practical scale / G. Teasdale, B. Jennet // Lancet, 1974. - № 2. - P. 81-84.

Т.К. МУХАНОВ, А.Н. ХОВДАШ, А.Е. ЖАЛБАГАЕВ

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, кафедра нейрохирургии

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА ИЗ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

Резюме: В статье проведен анализ диагностических методов обследования 32 пострадавших с огнестрельными ранениями черепа и головного мозга, нанесенных с помощью травматического оружия. Результаты свидетельствуют, что инородное тело (пуля) при огнестрельных ранениях головы из пистолета ПБ – 4, остается в тканях только в половине случаев, в остальных наблюдениях пуля при нейрорадиологическом обследовании не была обнаружена. В диагностическом аспекте, важным следует считать: большая площадь повреждения на входе пули; отсутствие инородного тела (пули) в тканях в половине случаев; встречающиеся в большинстве наблюдений обширные очаги разможнения головного мозга; наличие дырчатого перелома и множественных костных отломков, внедряющихся в мозговое вещество; загрязнение раны множественными фрагментами кости черепа и скальпа.

Ключевые слова: огнестрельные ранения черепа, краниография, компьютерная томография головного мозга.

T.K.MUHANOV, A.N.HOVDAASH, A.E.ZHALBAGAYEV

Kazakh National Medical University named after SD Asfendiyarov, Department of Neurosurgery

NEUROIMAGING IN GUNSHOT WOUNDS OF THE SKULL AND BRAIN OF TRAUMATIC WEAPONS

Resume: In the article the analysis of diagnostic methods of examination of the 32 victims with gunshot wounds to the skull and brain caused by a traumatic weapon (pistol OSA). Age surveyed ranged from 17 to 53 years. Results of the neuroradiological survey attest that the foreign body (bullet) at gunshot wounds of the head of the pistol PB - 4 - remains in the tissues in only half the cases. In the diagnostic aspect, it should be considered important: a large area of damage at the entrance of the bullet absence of a foreign body in the tissues of half of the cases; occurring in the majority of observations over vast areas crush zone of the brain; the presence of perforated fracture and multiple bone fragments, which penetrate into the brain substance; contamination of wounds multiple fragments of the bones of the skull and scalp.

Keywords: Gunshot wounds of the skull, craniography, computed tomography of the brain.

УДК 616.831-002-08

Е.С. НУРГУЖАЕВ, Д.А. МИТРОХИН, Р.Т. ЦОЙ, Т.Ж. МУКАШЕВА

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Городская клиническая больница № 1

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

С целью оценки клинической эффективности препарата нимотоп у пациентов с когнитивными нарушениями при дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза, исследованы 39 больных в возрасте от 45 до 75 лет. Для лечения применяли препарат нимотоп (нимодипин) на протяжении месяца в суточной дозе 90 мг. Установлена достаточная высокая терапевтическая эффективность нимотопа, проявляющаяся как улучшением общего клинического состояния, так и уменьшением когнитивных и астенических проявлений.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные нарушения, лечение, нимотоп (нимодипин).

Введение:

У значительной части пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией гипертонического генеза (ДЭГ) возникают когнитивные расстройства, проявляющиеся различными нарушениями высших корковых функций. Когнитивный дефицит в этом случае нередко обусловлен дисфункцией лобных отделов и варьирует от минимальных расстройств до деменции, при этом определяется целым рядом до конца не изученных факторов, в том числе и возрастом больных. Когнитивные нарушения при ДЭГ проявляются нарушениями памяти по типу повышенной тормозимости следов, замедлением и быстрой истощаемостью мнестических функций, нарушением

процессов обобщения понятий, апатией, астеническими проявлениями [1, 2, 3, 4].

В основе когнитивных расстройств у большинства пациентов с ДЭГ является не первичное поражение тех или иных корковых зон или систем, а нарушение связей между различными корковыми отделами и субкортикальными структурами, приводящее к их разобщению. При этом ведущая роль в патогенезе ДЭГ в большинстве случаев принадлежит поражению белого вещества головного мозга, особенно связям лобных отделов с другими структурами центральной нервной системы. Клиническим выражением патологического процесса является возникновение не изолированного синдрома, а комплекса неврологических и

нейропсихологических синдромов, иногда протекающих субклинически, выявляясь лишь при использовании специальных проб и тестов.

Современные терапевтические методы лечения ДЭГ складываются из лечения артериальной гипертензии, улучшения кровоснабжения мозга, нормализации метаболизма нервных клеток.

В последние годы в лечении ДЭГ более широкое распространение получают антагонисты кальциевых каналов, относящиеся к активным сосудистым метаболитам. Антагонисты кальциевых каналов ограничивают приток экстрацеллюлярного кальция и угнетают высвобождение его из внутриклеточных депо. Гемодинамическое влияние препаратов обусловлено снижением сопротивления периферических артерий и артериального давления. Антагонисты кальциевых каналов нормализуют содержание ионов кальция в эритроцитах и тромбоцитах, повышают способность эритроцитов к деформации и тормозят агрегацию, улучшают реологические свойства крови.

Принимая во внимание современные данные об эффективности антагонистов кальциевых каналов при умеренных когнитивных нарушениях на фоне ДЭГ, мы при лечении пациентов с данной патологией использовали современный препарат Нимотоп, обладающий лучшей способностью, среди препаратов данной группы, проникать через гематоэнцефалический барьер. Проведенные недавние исследования подтвердили возможность Нимотопа замедлять прогрессирование умеренных когнитивных расстройств, отмечено улучшение нейромедиаторных процессов на церебральном уровне, увеличение мозгового кровотока и благоприятное влияние на нейропластичность [5, 6]. Нейропротективные свойства Нимотопа обусловлены улучшением кальциевого гомеостаза в нейронах гиппокампа и ствола мозга со снижением потенциала послеспайковой гиперполяризации, в результате становятся более эффективными процессы запоминания и обучения. Отмечен положительный эффект Нимотопа при деменциях различной этиологии, однако, более перспективным, является использование препарата у больных с преддементными когнитивными нарушениями [7, 8].

Цель исследования: Оценка клинической эффективности применения препарата Нимотоп (нимодипин, производное 1,4-дигидропиридина) у пациентов с когнитивными нарушениями при дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза.

Материал и методы:

Всего 39 больных, в том числе 16 женщин (41,0%) и 23 мужчины (58,9%), с дисциркуляторной энцефалопатией гипертонического генеза I и II стадии когнитивными нарушениями (легкой и умеренной выраженности) были включены в исследование. Возраст пациентов составил от 45 до 75 лет (средний возраст 63,4±3,7 года). Работа выполнялась на клинической базе кафедры нервных болезней Казахского Национального медицинского университета в отделениях неврологии и нейрореабилитации ГКБ № 1.

Основным критерием при постановке диагноза была артериальная гипертензия в течение 5-10 лет, сопровождавшаяся более или менее частыми кризами и

постепенным ухудшением состояния в межкризовый период. Клинический диагноз устанавливался в соответствии с классификацией сосудистых поражений мозга (1985 г.) института неврологии РАМН и международной классификацией болезней десятого пересмотра. Из исследования исключались пациенты с выраженной деменцией, пароксизмальными расстройствами сознания, опухолями головного мозга, нейродегенеративными заболеваниями, грубой соматической патологией.

Артериальная гипертензия в сочетании с атеросклерозом сосудов головного мозга, выявлена у 4 (10,2 %) больных, у 5 (12,8 %) пациентов определялось стенозирующее поражение магистральных артерий головного мозга, у 9 (23,1 %) больных отмечены лакунарные инфаркты, преимущественно в подкорковых отделах мозга.

Из сопутствующих заболеваний у 2 (5,1 %) пациентов определялся сахарный диабет 2 типа (легкое течение), в 1 случае (2,5 %) диагностирована ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения I функционального класса, без выраженной сердечной недостаточности), у 9 (23,1 %) больных отмечен хронический пиелонефрит (в стадии неполной ремиссии, ХПНО), хронический гастродуоденит выявлен у одного (2,5 %) больного.

Методом случайной выборки, все пациенты были распределены на две сопоставимые по возрасту, полу, клинко-неврологическим проявлениям клинические группы: в первую основную группу вошли 22 (56,4%) больных, контрольную группу составили 17 (43,6%) пациентов. Пациентам основной группы наряду с базовой терапией (гипотензивные препараты, антиагреганты, антиоксиданты, диуретики) назначался препарат Нимотоп по 1 таблетке (содержащей 30 мг нимодипина) 3 раза в день утром, днем и вечером независимо от приема пищи. Продолжительность терапии составила 30 дней. Больные контрольной группы получали только стандартную базовую терапию.

До начала лечения и после завершения комплексной терапии анализировались данные неврологического статуса пациентов, нейропсихологического и нейрофизиологического исследований, проводились исследования глазного дна.

Церебральная гемодинамика изучалась с помощью ультразвуковой транскраниальной доплерографии (аппарат «Basic TCD»). Для оценки функционального состояния головного мозга исследовали его биоэлектрическую активность методом электроэнцефалографии (компьютерный 16-канальный электроэнцефалограф Biomedical EEG). С помощью КТ и МРТ головного мозга выявляли типичные изменения мозговой ткани при ДЭГ, что использовалось при установлении диагноза.

Для оценки состояния высших психических функций у больных с ДЭГ проводилось нейропсихологическое исследование по методикам А.Р. Лурии (1974, 1976 г.г.) с экспресс-оценкой состояния когнитивных функций, при этом исследовали память, концентрацию внимания, ориентировку во времени и месте, функцию речи. Оценивалось восстановление моторных и бытовых функций с использованием индекса Бартела и модифицированной шкалы Рэнкина. По опроснику SF - 36 проводилась оценка качества жизни. Определялась

степень когнитивного дефекта (использовалась краткая шкала психического статуса – Mini Mental State Examination, MMSE). Синдромальный диагноз легких и умеренных когнитивных нарушений ставился в соответствии с модифицированными критериями R.Petersen Touchon.

Статистическая обработка включала расчет средних величин, их стандартных ошибок, использовались программы для работы с электронными таблицами Microsoft Excel в среде Windows XP. Достоверность различий до и после лечения в основной и контрольной группах оценивалась по методу Стьюдента (t – критерий).

Результаты исследования:

У всех 39 пациентов выявлено артериальное давление свыше 160/90 мм.рт.ст., также определялись и другие признаки артериальной гипертензии: гипертоническая ангиопатия сетчатки, гипертрофия миокарда, усиление 2

тона на аорте. У больных с ДЭГ I и II стадии выявлены легкие и умеренные когнитивные нарушения, что послужило основанием для проведения нейропсихологических исследований в процессе лечения препаратом Нимотоп.

Проведенное исследование показало хорошую переносимость препарата Нимотоп у большинства больных, значимых побочных эффектов не отмечено. Анализ клинических проявлений у пациентов с ДЭГ показал достоверный регресс субъективных симптомов на фоне проводимой терапии. У больных основной группы под влиянием комплексного лечения с использованием препарата Нимотоп отмечен более выраженный и достоверный регресс клинических симптомов в сравнении с контрольной группой (Таблица 1).

Таблица 1 - Клинические симптомы у пациентов с ДЭГ на фоне комплексного лечения (M±m%)

Клинические проявления	Основная группа (22 пациента) Базовая терапия с использованием Нимотопа		Контрольная группа (17 пациентов) Базовая терапия	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Ухудшение памяти	95,4±	54,5± *	94,1±	76,4±
Головная боль	90,9±	63,6±	88,2±	70,5±
Головокружение	81,8±	45,4± *	82,3±	64,7±
Снижение работоспособности	77,2±	40,9± *	76,4±	58,8±
Нарушение ночного сна	72,7±	59,1±	70,5±	58,8±
Чувство тревоги и снижение настроения	27,2±	18,1±	29,4±	23,5±

* - различия достоверны P < 0,001 с показателем до лечения

Большинство больных после завершения лечения отмечали улучшение настроения, повышение работоспособности, уменьшение тревожности и утомляемости.

Исследования произвольного внимания, сенсомоторных реакций и мнестических функций (Таблица 2) показали значительное уменьшение ошибок при выполнении заданий после проведенного курса лечения с использованием Нимотопа, возросла скорость счетных операций при выполнении пробы Крепелина. В результате лечения улучшились процессы запоминания,

увеличилось количество воспроизведенных слов в тесте «10 слов», отмечалось уменьшение персевераций и контаминаций. «Кривая заучивания» на фоне лечения у больных с ДЭГ I и II стадии меняется в сторону увеличения нормальной, зигзагообразной форм, при этом снижается частота истощающейся и платообразной форм «кривой заучивания». Отмечено улучшение умственной работоспособности и концентрации внимания, что отразилось в уменьшении среднего времени при выполнении пробы Шульце.

Таблица 2 - Влияние комплексного лечения на произвольное внимание, сенсомоторные реакции и мнестические функции у больных с ДЭГ (M±m)

Метод исследования	Основная группа (22 пациента) Базовая терапия с использованием Нимотопа		Контрольная группа (17 пациентов) Базовая терапия	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Проба Крепелина: количество ошибок	27,8±6,7	16,3±5,1 *	28,2±6,7	23,7±5,7

скорость счетных операций, (сек.)	92,9±9,6	78,8±8,3	93,6±9,7	85,5±8,8
Поиск чисел по таблице Шульте, (сек.)	81,8±9,8	65,2±8,2 *	80,5±9,8	75,6±8,7
Тест «10 слов» (количество воспроизведенных слов)	5,6±2,4	8,4±3,3 *	5,7±2,4	6,6±2,9

* - различия достоверны $P < 0,05$ с показателем до лечения

Исследование показало негрубые нарушения памяти, внимания, восприятия, ориентации, речи, чтения, письма у пациентов с ДЭГ по оценкам MMSE и экспресс-оценки состояния когнитивных функций. Динамика общего когнитивного дефекта по шкале MMSE у исследуемых больных в процессе лечения была положительной с лучшими показателями в основной группе, но статистически не значимой. В основной группе средний балл до лечения составил $24,89 \pm 2,20$, после лечения $26,07 \pm 2,31$ балла ($P > 0,05$).

Эффективность восстановления нарушенных неврологических функций и состояние бытовой адаптации оценивались по индексу Бартеля. Определялся прирост суммарного балла, который до лечения был примерно одинаков в обеих группах. В результате лечения выявлено более значительное увеличение баллов у пациентов основной группы с достоверностью $P < 0,05$ с показателем до лечения

($75,2 \pm 4,1$ и $95,9 \pm 5,5$ соответственно). В контрольной группе нарастание баллов было незначительным. Анализируя данные модифицированной шкалы Рэнкина, выявлена тенденция к восстановлению функций жизнедеятельности пациентов, позволяющая пациенту выполнять свои обычные повседневные обязанности. Исследование оценки качества жизни по опроснику SF - 36 у пациентов с ДЭГ (Таблица 3) показало улучшение большинства показателей более выраженное в основной группе. Ограничение выполнения физических нагрузок на фоне проводимого лечения уменьшилось, болевой синдром регрессировал, приводившая к затруднениям в работе и обычной повседневной деятельности неустойчивость эмоционального состояния стабилизировалась. Также нормализовались показатели общего здоровья и жизнеспособности, а также социального функционирования и психологического здоровья.

Таблица 3 - Динамика показателей по опроснику SF - 36 (оценка качества жизни) при лечении пациентов с ДЭГ ($M \pm m$, баллы)

Показатели	Основная группа (22 пациента) Базовая терапия с использованием Нимотопа		Контрольная группа (17 пациентов) Базовая терапия	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Физическое функционирование	18,7±5,4	23,3±6,5	17,1±5,3	19,8±5,5
Боль	9,3±3,7	6,8±3,2	8,4±3,6	7,9±3,5
Эмоциональное функционирование	3,6±1,9	5,3±2,4	3,8±1,9	4,5±2,1

При МРТ и КТ исследовании головного мозга у пациентов с ДЭГ обнаруживались небольшие ишемические очаги преимущественно в области подкорковых узлов и прилегающего белого вещества.

На фоне комплексного лечения с использованием Нимотопа отмечалось улучшение биоэлектрической активности головного мозга, которое проявлялось нарастанием альфа-активности, уменьшением тета и дельта волн.

Обсуждение:

В результате проведенного исследования можно сделать вывод о том, что Нимотоп на фоне комплексного лечения больных с ДЭГ оказывает положительное терапевтическое действие, проявляющееся в

сглаживании легких и умеренных когнитивных нарушений, уменьшении общемозговых и астенических симптомов. После проведенного лечения у пациентов улучшилось физическое и эмоциональное функционирование, уменьшился болевой синдром, улучшился фон настроения.

Выводы:

Положительный эффект препарата Нимотоп при умеренных когнитивных нарушениях в рамках дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза, обнаруженный в нашем исследовании, возможно будет способствовать более широкому применению этого препарата в повседневной практике врача невролога.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия/ АМН СССР. – М.: Медицина, 1987. – 224 с.
- 2 Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - М.: 2001. - 328 с.
- 3 Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти// - М.: ГеотарМед, 2003. – 150 с.
- 4 Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте / методическое пособие для врачей – М.: 2005. – 70 с.

- 5 Knopman D.S. Treatment of mild cognitive impairment and prospects for prevention of Alzheimers disease. In: Mild Cognitive Impairment: Aging to Alzheimers Disease. Ed. By R.C/ Petersen. Oxford: Oxford University Press, 2003. –P. 243-258.
- 6 Lopez-Arrieta J. Nimodipine. In: Evidence-based Dementia Practice. Ed. By N.Qizilbash et al. Oxford: Blackwell Science, 2002. – 64. – P. 1157-1161.
- 7 Дамулин И.В. Умеренные когнитивные расстройства: некоторые патогенетические, клинические и терапевтические аспекты / Журнал Неврология, 2008. - №2.
- 8 Capbell L.W., Hao S.Y., Thibault O. et al. Aging changes in voltage-gated calcium currents in hippocampal CA 1 neurons. J. Neurosci, 1996. – 16. – P. 6286-6295.

Е.С. НУРГУЖАЕВ, Д.А. МИТРОХИН, Р.Т. ЦОЙ, Т.Ж. МУКАШЕВА
С.Д. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті

ДИСЦИРКУЛЯТОРЛЫҚ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫҢ ЕМІНІҢ ҢЫҒАЙЫН ТАБУ

Түйін: Гипертония себебінен болған когнитивті бұзылыстары бар дисциркуляторлық энцефалопатиямен науқастарда нимотоп препаратының клиникалық тиімділігін бағалау мақсатында 45 пен 75 жас аралығындағы 39 сырқат зерттелді. Емдеу үшін бір ай көлемінде тәуліктік мөлшері 90 мг нимотоп препараты қолданылды. Нимотоптың жеткілікті жоғары терапевтикалық тиімділігі жалпы клиникалық жағдайының, сондай-ақ когнитивті және астениялық жағдайының жақсаруымен анықталды.

Түйінді сөздер: дисциркуляторлық энцефалопатия, когнитивті бұзылыстар, емі, нимотоп (нимодипин).

E.S. NURGUZHAEV, D.A. MITROKHIN, R.T. TSOY, T.Z. MUKASHEVA
Kazakh National Medical University
Named after S.D. Asfendiyarov, City Clinical Hospital № 1

TREATMENT OF PATIENTS WITH ENCEPHALOPATHY

Resume: To assess the clinical efficacy Nimotop in patients with cognitive impairment in hypertensive vascular encephalopathy genesis, studied 39 patients aged 45 to 75 years. Used for the treatment of drug Nimotop (nimodipine) for months at a daily dose of 90 mg . Set high enough therapeutic efficacy Nimotop, manifested as improvement of general clinical status and decrease cognitive and asthenic manifestations.

Keywords: encephalopathy , cognitive impairment , treatment, Nimotop (nimodipine) .

УДК 616.8-009

Е.С. НУРГУЖАЕВ, Р.Т. ИЛИЕВ, А.С. КАРИМОВА, Д.А. МИТРОХИН
Казахский Национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, кафедра нервных болезней.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ, ФАКТОРОВ И МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

С помощью предложенных клинических индикаторов старения произведена оценка состояния неврологического здоровья у лиц пожилого и старческого возраста г. Алматы и Алматинской области. Показано, что состояние неврологического здоровья находится в прямой зависимости от возраста исследуемых. Определены факторы, влияющие на состояние неврологического здоровья. Изучено влияние препарата «Нихон Ян» (корень японского женьшеня) на качество жизни пожилых людей.

Ключевые слова: клинические индикаторы старения, активное долголетие.

Актуальность

Основным, глобальным индикатором, отражающим успешность действий в области охраны и укрепления здоровья населения, традиционно считается вероятная (ожидаемая) продолжительность жизни при рождении. Методика расчета показателя универсальна и позволяет

обеспечить его сопоставимость независимо от возрастной структуры сравниваемых групп населения, территорий и стран. Увеличение среднего возраста смерти и растущая распространенность хронических заболеваний приводят к тому, что состояние здоровья отдельных людей и населения в целом все в большей

степени определяется взаимосвязью между двумя критическими точками: временем начала действия первой главной причины нездоровья (болезни или инвалидности) и временем смерти. Иными словами, провоцируется и постепенно усиливается «конфликт» между продолжительностью жизни, с одной стороны, и качеством дополнительно прожитых лет — с другой. Традиционные показатели вероятной продолжительности жизни, смертности и заболеваемости оказались неадекватными для описания этой новой эпидемиологической ситуации, их необходимо дополнить индикаторами принципиально иного типа, оценивающими вероятную продолжительность жизни в ее качественном аспекте. Важность этого положения объясняется тем, что увеличение продолжительности жизни будет бесплодным достижением, если она не будет сопровождаться в длительной перспективе равнозначным или даже более выраженным увеличением числа лет жизни в хорошем состоянии здоровья, при отсутствии ограничений физических, интеллектуальных и психических возможностей.

В следствиях болезни выделены три главных компонента: неспособность органов или систем человеческого организма нормально функционировать (дефект или нарушение); неспособность ходить, говорить, обладать периферическим зрением и т.д. (инвалидность или ограничение жизнедеятельности); неспособность учиться, жить в обществе или заботиться о себе (нетрудоспособность или социальная недостаточность).

Вероятная продолжительность здоровой жизни, по определению ВОЗ, — это «показатель демографической статистики, характеризующий вероятную (ожидаемую) продолжительность здоровой жизни человека на том отрезке его жизненного пути, который, согласно общепринятым нормам и представлениям, а также заключениям специалистов, ассоциируется со здоровьем и благополучием или с отсутствием каких-либо расстройств, болезней, инвалидности». Увеличение к 2020г. вероятной продолжительности здоровой жизни в возрасте 65 лет на 20% является региональной целью Европейской стратегии «Здоровье для всех в 21 столетии».

Среди показателей вероятной продолжительности здоровой жизни наиболее распространены три основных индикатора:

1. Скорректированные на качество годы жизни (quality-adjusted life years, QALY);
2. Вероятная продолжительность жизни без инвалидности (life expectancy free of disability, LEFD);
3. Скорректированные на инвалидность годы жизни (disease-adjusted life years, DALY).

Главные причины снижения продолжительности жизни — сердечно-сосудистые заболевания, злокачественные новообразования и несчастные случаи. Главные причины снижения продолжительности жизни без инвалидности — сердечно-сосудистые заболевания, заболевания костно-мышечной системы и болезни легких [1,2,3,4].

Среди неинфекционных заболеваний ведущей причиной потерь DALY (скорректированной на инвалидность продолжительность жизни) являются болезни нервной

системы и психические расстройства. Из-за низких коэффициентов смертности их роль в прошлом недооценивалась.

Очевидно, что целью любых мероприятий в области охраны здоровья населения следует признать увеличение продолжительности здоровой жизни (активного долголетия). Учитывая значительную распространённость заболеваний нервной системы (в первую очередь цереброваскулярных болезней), необходимость поиска эффективных профилактических методов, направленных на снижение неврологической заболеваемости не вызывает сомнений. Из 3 главных компонентов последствий болезни два имеют непосредственное отношение к неврологии:

1. Неспособность ходить, говорить, обладать периферическим зрением и т.д. (инвалидность или ограничение жизнедеятельности);
2. неспособность учиться, жить в обществе или заботиться о себе (нетрудоспособность или социальная недостаточность).

Для оценки наличия или отсутствия вышеуказанных компонентов в первом случае является достаточным применение рутинного неврологического осмотра (оценка наличия нарушения координации движений, двигательного и (или) чувствительного дефицита).

Второй компонент последствий болезней представляет собой не что иное, как наличие нарушений когнитивных функций. Под когнитивными функциями принято понимать наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К когнитивным функциям относится память, гнозис, речь, праксис и интеллект. Поскольку когнитивные функции связаны с интегрированной деятельностью головного мозга в целом, когнитивная недостаточность закономерно развивается при самых разнообразных очаговых и диффузных поражениях головного мозга. Особенно часто когнитивные расстройства возникают в пожилом возрасте. По статистике от 3 до 20 % лиц старше 65 лет имеют тяжелые когнитивные нарушения.

Для оценки когнитивных функций используются нейропсихологические методы исследования. Они представляют собой различные тесты и пробы на запоминание и воспроизведение слов и рисунков, узнавание образов, решение интеллектуальных задач, исследование движений и т. д. Полное нейропсихологическое исследование позволяет выявить клинические особенности когнитивных нарушений и поставить топический диагноз. Однако в повседневной клинической практике провести полное нейропсихологическое исследование не всегда возможно. Поэтому в амбулаторной практике во всём мире широко используются так называемые скрининговые нейропсихологические шкалы, которые позволяют подтвердить наличие когнитивных расстройств в целом и оценить их количественно. Примером такой скрининговой шкалы является краткая шкала оценки психического статуса (MMSE) [5,6,7,8].

Учитывая вышесказанное, с целью объективизации состояния нервной системы у лиц различного возраста разработаны клинические индикаторы старения, включающие оценку когнитивных нарушений, наличия

очаговой неврологической симптоматики, в том числе нарушений координации движений. Выбор вышеуказанных индикаторов обусловлен их непосредственным влиянием на увеличение продолжительности здоровой жизни (активного долголетия).

Таким образом, для скрининговой оценки состояния нервной системы предлагаются следующие клинические индикаторы старения:

1. Когнитивные нарушения (тест MMSE).
2. Наличие пирамидной симптоматики – 0 – отсутствует, 1- умеренная, 2 – выраженная.
3. Наличие нарушений координации движений – 0 – отсутствует, 1 - имеется.

В рамках реализации научно-технической программы «Разработка модели (программы) антистарения в обеспечении активного долголетия лиц пожилого возраста Казахстана» сотрудниками кафедры нервных болезней на базе ГП №8 г. Алматы и ЦРБ Райымбекского района Алматинской области был проведен медицинский осмотр 150 и 287 лиц старшего и пожилого возрастов (скрининг). Возраст обследуемых составил от 45 до 87 лет. С целью оценки состояния нервной системы

до вмешательства всем исследуемым проведены тест MMSE, оценка неврологического статуса. Кроме того, при проведении медицинского осмотра выявлялись фоновые заболевания, обуславливающие появление неврологической симптоматики.

С целью оценки влияния препарата «Нихон Ян» (корень японского женьшеня) на качество жизни пожилых людей проведён медицинский осмотр (скрининг после вмешательства) 68 пациентов Райымбекского района Алматинской области. Обследованы 20 пациентов принимавших препарат и 48 человек контрольной группы. При обследовании использовались предложенные клинические индикаторы старения (тест MMSE, наличие симптомов пирамидной недостаточности и нарушения координации движений).

Результаты, полученные при проведении медицинского осмотра, показали, что выраженность изменений по анализируемым параметрам (наличие когнитивных нарушений, пирамидной симптоматики и нарушений координации движений) находится в прямой зависимости от возраста исследуемых групп.

На рисунке 1 показаны результаты исследования краткой шкалы исследования психического статуса.

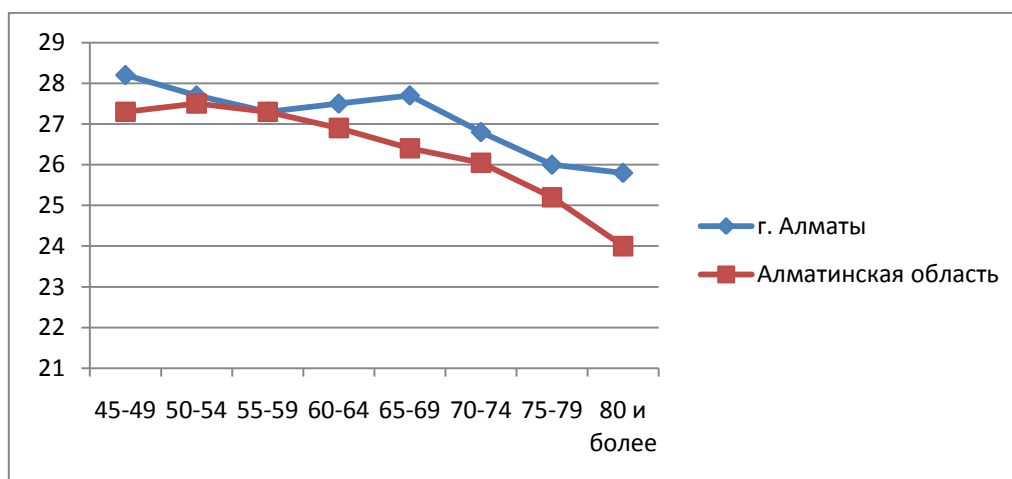


Рисунок 1 - Результаты исследования краткой шкалы исследования психического статуса.

На рисунке 2 представлены результаты исследования неврологического статуса с целью оценки наличия пирамидной симптоматики.

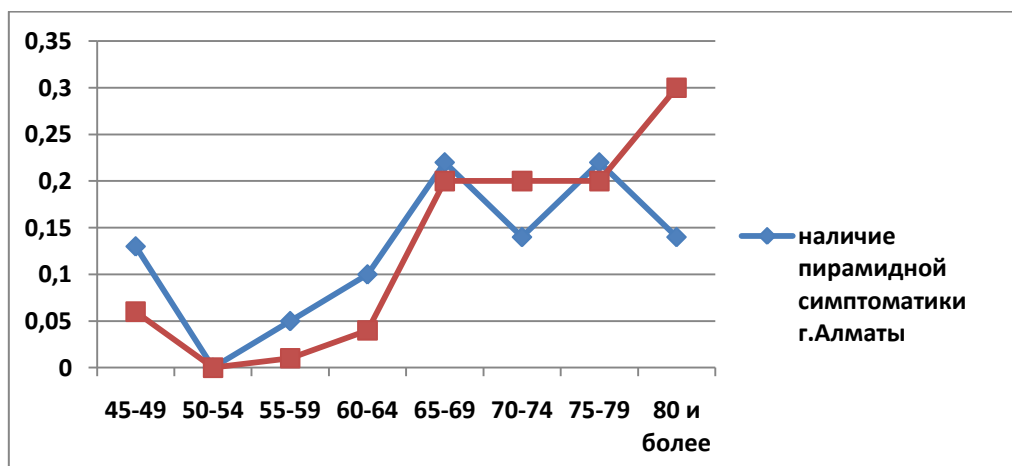


Рисунок 2 - Результаты исследования неврологического статуса (наличие пирамидной симптоматики).

На рисунке 3 представлены результаты исследования неврологического статуса с целью оценки координации движений.

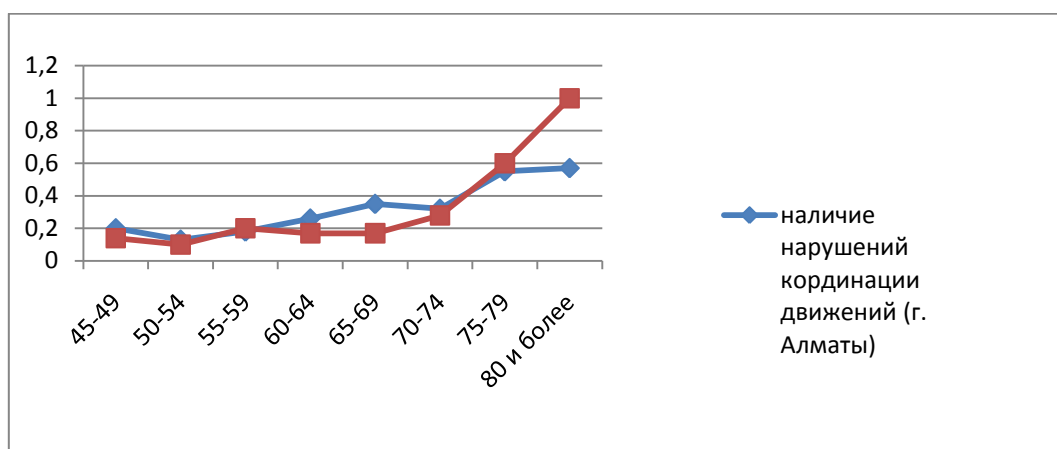


Рисунок 3 - Результаты исследования неврологического статуса (наличие нарушений координации движений)

Как видно из представленных результатов исследования в наибольшей степени страдают когнитивные функции, выраженность которых неуклонно прогрессирует в зависимости от возраста обследуемых. При этом изменения более выражены у жителей Алматинской области.

Похожая картина наблюдается при оценке состояния пирамидной системы (наличие парезов) и координации движений, причём, если пирамидная симптоматика у жителей г. Алматы с возрастом имеет тенденцию к стабилизации после 65 лет, то частота нарушений координации движений продолжает нарастать, значительно увеличиваясь после 75 лет, то у жителей Алматинской области наблюдается прогрессивное

ухудшение показателей по обоим исследуемым параметрам.

При оценке причин, приводящих к снижению когнитивных функций, пирамидным расстройствам и нарушению координации движений, оказалось, что основными являются артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет. Развитию пирамидной симптоматики, кроме того, способствуют дегенеративные заболевания позвоночника и болезни периферической нервной системы. Другие факторы встречаются в значительно меньшей степени. Данные о встречаемости данных заболеваний представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Частота встречаемости заболеваний, влияющих на состояние неврологического здоровья у лиц пожилого возраста

	45-49 99 (чел.)	50-54 89 (чел.)	55-59 80 (чел.)	60-64 60 (чел.)	65-69 36 (чел.)	70-74 44 (чел.)	>75 29 (чел.)	Всего 437 (чел.)
Артериальная гипертензия	22 (22,2%)	29 (32,6%)	37 (46,2%)	35 (58,3%)	22 (61,1%)	34 (77,3%)	19 (65,5%)	196 (45%)
Атеросклероз	10 (10,1%)	16 (18,0%)	21 (26,2%)	20 (33,3%)	14 (38,9%)	14 (31,9%)	10 (34,5%)	105 (24%)
Сахарный диабет	2 (2,1%)	3 (3,4%)	10 (12,5%)	8 (13,3%)	3 (8,3%)	6 (13,6%)	3 (10,3%)	35 (8%)
Дорсопатии и заболевания периферической нервной системы	7 (7,1%)	8 (9,0%)	13 (16,2%)	11 (18,3%)	8 (22,2%)	3 (6,8%)	2 (6,9%)	52 (12%)

Как видно из таблицы, частота указанных заболеваний находится в прямой зависимости от возраста исследуемых. В значительной части случаев имеет место сочетание нескольких заболеваний. Вышеуказанные заболевания влияют, в первую очередь, на развитие недостаточности мозгового кровообращения с последующим развитием неврологической

симптоматики. Следует отметить, что полученные данные соответствуют данным многочисленных исследований, посвящённых развитию нарушений мозгового кровообращения и деменции [9,10].

Результаты медицинского осмотра (тест MMSE) 20 пациентов принимавших препарат и 48 человек контрольной группы представлены на рисунке 4.

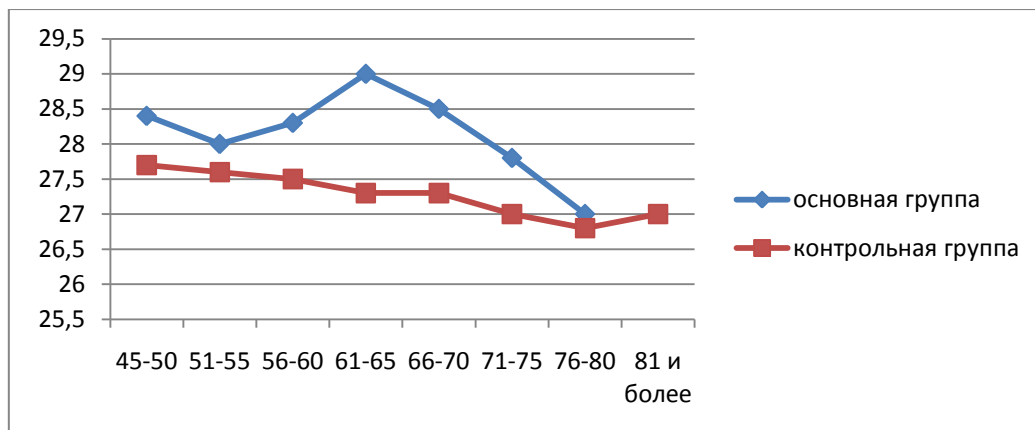


Рисунок 4 - Результаты исследования краткой шкалы исследования психического статуса у лиц основной и контрольной группы

Результаты оценки неврологического статуса (наличие пирамидной недостаточности и нарушений координации

движений) у лиц основной и контрольной группы представлены на рисунках 5 и 6 соответственно.

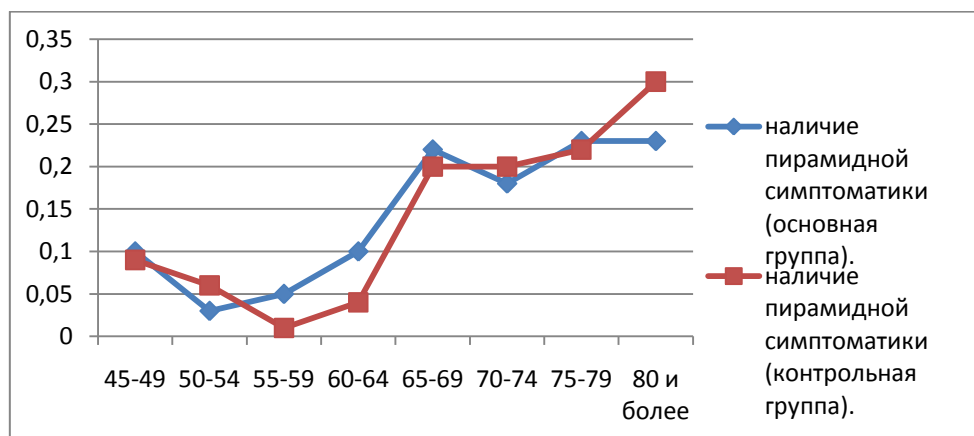


Рисунок 5 - Результаты исследования неврологического статуса (наличие пирамидной симптоматики у лиц основной и контрольной группы)

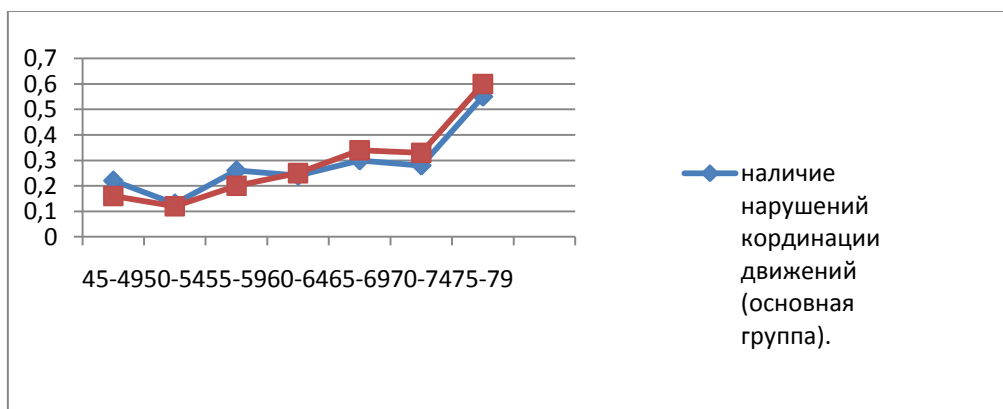


Рисунок 6 - Результаты исследования неврологического статуса (наличие нарушений координации движений у лиц основной и контрольной группы)

Полученные результаты показывают, что приём препарата в большей степени влияет на когнитивные функции (пациенты принимающие препарат показывают более высокий бал при проведении теста MMSE). Влияние препарата на имеющиеся нарушения координации движений и пирамидную недостаточность практически отсутствует.

Полученные данные подтверждают, что развитие неврологических заболеваний сопровождается высоким уровнем инвалидизации и низким реабилитационным потенциалом, т.е. более важным является поиск эффективных методов профилактики неврологических заболеваний (в первую очередь цереброваскулярных).

Таким образом, одними из методов, позволяющих увеличить продолжительность здоровой жизни (активного долголетия), являются:

- Профилактика и адекватная терапия заболеваний, приводящих к развитию нарушения мозгового кровообращения (в том числе хронического).

- В случаях уже имеющихся нарушений, приводящих к снижению качества жизни, необходима адекватная терапия осложнений с учётом основного заболевания и применением методов (в том числе немедикаментозных), которые могут повысить качество жизни.

Учитывая, что основной причиной развития неврологических нарушений являются цереброваскулярные заболевания различного генеза (в первую очередь артериальная гипертензия, атеросклероз и сахарный диабет), очевидно, что адекватная терапия указанных патологических состояний позволит увеличить продолжительность здоровой жизни (активного долголетия).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 О.П. Пряткина. Современные индикаторы здоровья населения. // Медицинские новости. – 2000. – №10. – С. 45-48.
- 2 Международная статистика причин инвалидности // Ежегодник мировой санитарной статистики 1990. — Женева: 1992. - С. 31-43.
- 3 Thuriaux M.C. // World Health Stat. Q., 1989. - V. 42. - P. 110-114.
- 4 Здоровье - 21. Основы политики достижения здоровья для всех в Европейском регионе ВОЗ//Евр. серия "Здоровье для всех" № 6. — Копенгаген: 1999. — 308 с.
- 5 В.В. Захаров. Когнитивные нарушения в неврологической практике. // «Трудный пациент», 2005. - №5.
- 6 Лурья А.Р. Высшие корковые функции человека. // - М.: изд-во МГУ, 1969.
- 7 Lezak M.D. Neuropsychology assessment // N.Y. University Press., 1983. - P. 768.
- 8 Folstein M.F., S.E.Folstein, P.R.McHugh. Mini-Mental State: a practical guide for grading the mental state of patients for the clinician//J.Psych.Res., 1975. - V. 12.
- 9 Шмырев В.И., Крыжановский С.М. Вторичная профилактика ишемического инсульта: антиагрегантная терапия у пациентов с высоким сосудистым риском.// «Эффективная фармакотерапия». - №1. - 2001 г. – С.58-63.
- 10 Н.Ф. Плавун, В.В. Степанова, Ю.Л. Караулова, Ю.В.Котовская, Ж.Д. Кобалава, В.С. Моисеев. Роль артериальной гипертонии в структуре и исходах госпитализаций многопрофильного скорпомощного стационара.// «Артериальная гипертензия», 2004. - №3.

Е.С. НУРҒОЖАЕВ, Р.Т. ИЛИЕВ, А.С. КАРИМОВА, Д.А. МИТРОХИН

С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті, жүйке аурулары кафедрасы

ЕГДЕ ЖӘНЕ ҚАРТ ЖАСЫНДАҒЫ АДАМДАРДЫҢ НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ ДЕНСАУЛЫҚТАРЫНЫҢ ТҮЗЕУ, ФАКТОРЛАРМЕН ЖӘНЕ ӘДІСТЕРМЕН КҮЙІН БАҒАЛАУ

Түйін: Қартаюдан ұсынылған клиникалық индикаторлардың көмегімен Алматы қаласы және Алматы облысындағы егде және қарт жасындағы адамдардың неврологиялық денсаулықтарының күй-жайы бағаланды. Неврологиялық денсаулық күйі зерттеудегі адамдардың тікелей жасына тәуелділігін көрсетті. Неврологиялық денсаулықтың жай-күйіне ықпал ететін факторлар анықталды. Егде адамдардың тұрмыс сапасына «Нихон Ян» (жапон женьшенінің түбір) дәрісінің әсер етуі ықпалы.

Түйінді сөздер: қартаюдың клиникалық көрсеткіштері, белсенді ұзақ өмір сүру.

E.S. NURGUZHAYEV, R.T. ILIYEV, A.S. KARIMOVA, D.A. MITROKHIN

Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, department of nervous diseases

EVALUATION OF STATUS, FACTORS AND METHODS OF CORRECTION THE NEUROLOGICAL HEALTH IN ELDERLY AND OLD AGE

Resume: We have studied the neurological health status among people in elderly and old age in Almaty and Almaty region with the help of proposed clinical aging indicators. It is shown that the state of neurological health is directly dependent on the age of the studied population. The factors affecting the neurological health were identified. We studied the effect of the drug "Nihon Yang" (Japanese ginseng root) on the quality of life of older people.

Keywords: clinical indicators of aging, active longevity.

УДК616.8+615.1./4

Б.Р. НУРМУХАМБЕТОВА, К.К. КУЖЫБАЕВА

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

В статье дана краткое характеристика остеохондрозу позвоночника. Описывается причины болей и их типы. Показана эффективность назначения НПВП и миорелаксантов. Отмечается целесообразность назначения коротким курсом НПВП в виде монотерапии или в добавление к миорелаксантов при недостаточной эффективности в лечении дорсопатии.

Ключевые слова: визуальная ранговая шкала, нестероидные противовоспалительные препараты, ксефокам, миорелаксанты, дорсопатии, ноцицептивная боль.

Остеохондроз позвоночника – дегенеративный процесс в межпозвоночных дисках с последующим вовлечением тел смежных позвонков (спондилез), межпозвоночных суставов и связочного аппарата позвоночника. Необходимо отметить, что в Казахстане до 45% затрат на здравоохранение приходится на лечение хронических болей в спине [1].

Боль в спине занимает одно из первых мест по количеству дней нетрудоспособности среди работающего населения в возрасте от 25 до 60 лет. Показано, что до 80% людей в течение жизни испытывают боль в пояснично–крестцовой области. В 12,9% случаев длительность таких болей составляет не менее 2 недель в течение предшествующих опросу 6 месяцев, 19% пациентов страдают хроническими болями, а 10% испытывают социальную дезадаптацию из за болевого синдрома. Причины болей в спине разнообразны. Однако все же самой частой причиной дорсопатии является остеохондроз позвоночника. Следует отметить, что между выраженностью рентгенологических данных и клинической картиной заболевания зависимость отсутствует. Так, по данным литературы, до 50% больных с выраженными на рентгенограммах изменениями в позвоночнике никогда не испытывают боли в спине [3].

Боль разделяют на невропатическую, психогенную и ноцицептивную, причем наиболее часто в практике встречается последний вариант. Ноцицептивная боль – боль, развивающаяся в ответ на непосредственное раздражение ноцицепторов (болевого рецепторов). Боль появляется при развитии воспалительных и дистрофических изменений в дугоотростчатых суставах, при развитии рефлекторного мышечного спазма

(мышечно–тонический синдром) [4]. Ноцицептивная боль – это чаще всего острая боль со всеми присущими ей характеристиками. И разделение боли именно по механизму возникновения (на острую и хроническую) определяет стратегию лечения этого синдрома. Острый болевой синдром развивается в 80% случаев, имеет защитное, предупредительное значение, так как сигнализирует о повреждении и вынуждает человека предпринять меры для ее устранения. Длительность острой боли, обычно не превышает 3 месяцев, а в 10–20% случаев острая боль переходит в хроническую, которая длится более 3–6 месяцев. Однако главным отличием хронической боли от острой является не временный фактор, а качественно иные нейрофизиологические, психофизиологические и клинические соотношения. Хроническая боль не носит защитного характера и может сохраняться после завершения процессов заживления, т.е. существовать вне зависимости от повреждения (наличия ноцицептивного воздействия). Хроническая боль не купируется анальгетиками и часто приводит к психологической и социальной дезадаптации пациентов.

Одной из возможных причин, способствующих хронизации боли, является неадекватное лечение по патогенезу болевого синдрома, либо несвоевременное купирование острой боли. Устранение причины острой боли и максимально эффективное ее лечение – залог профилактики трансформации острой боли в хроническую [5].

«Препаратами выбора» для лечения острой боли в спине являются НПВП и миорелаксанты. Особое внимание привлекают НПВП, отличающиеся высокой анальгетической активностью, коротким

периодом полувыведения, снижающим частоту побочных явлений, и быстрым наступлением анальгетического эффекта. С этой точки зрения отдельного внимания заслуживает препарат ксефокам, принадлежащий к классу оксикамов и его форма с быстрым высвобождением ксефокам рапид. Анальгетические свойства ксефокама связаны с мощным ингибированием ЦОГ-2, а также торможением образования интерлейкина-6 и синтеза индуцибельного оксида азота [2]. Кроме того, ксефокам стимулирует выработку эндогенного динорфина и эндорфина, что способствует физиологической активации антиноцицептивной системы. В отличие от других оксикамов ксефокам отличается коротким периодом полувыведения (около 4 часов) по сравнению с более чем 24 часами при использовании других лекарственных препаратов этой группы. В 2х медицинских центрах г. Алматы проведено рандомизированное двойное слепое многоцентровое клиническое исследование по сравнению анальгетической эффективности и безопасности пероральных форм с быстрым высвобождением: ксефокама (ксефокам рапид) и диклофенака калия при лечении 50 пациентов с острой болью в нижней части спины [2]. Пациенты, включенные в исследование, страдали от острой боли в нижней части спины длительностью не более 5 дней, интенсивностью не менее 5 баллов по 11-балльной визуальной ранговой шкале (ВРШ) и нуждались в назначении анальгетика. Среднее время начала снижения интенсивности боли составило 27 и 38 мин для ксефокам рапид и диклофенака калия соответственно, однако различия были статистически не достоверны. На фоне приема ксефокама рапид отмечалось достоверно большее снижение интенсивности боли по сравнению с диклофенаком калия. Эти различия были получены уже через 1,5 часа после приема первой дозы препарата, когда в группе, получавшей ксефокам рапид,

интенсивность боли снизилась на 3,13 балла по ВРШ, а в группе, принимавшей диклофенак калия – на 2,50 балла. Степень облегчения от боли, оцениваемая по 5-балльной шкале, была достоверно выше в группе, получавшей ксефокам рапид. Общая оценка пациентом принятого анальгетика была достоверно выше в группе, ксефокама рапид ($2,03 \pm 0,10$ vs $1,68 \pm 0,07$ в 1-й день лечения и $2,45 \pm 0,10$ vs $2,15 \pm 0,09$ на 7-й день лечения для ксефокама рапид и диклофенака калия соответственно) []. Таким образом, у ксефокама рапид отмечается достоверно ($p < 0,05$) большая степень анальгетического эффекта по показателям стандартной оценки уменьшения интенсивности боли по сравнению с диклофенаком калия, а скорость наступления анальгетического эффекта не уступает таковой форме диклофенака с быстрым высвобождением. Ксефокам назначается в суточной дозе 8–16 мг в 2–3 приема, максимальная суточная доза – 16 мг. Ксефокам рапид – 8 или 16 мг в сутки. Максимальные рекомендуемые сроки применения пероральных НПВП при скелетно-мышечной боли в спине – 10–14 дней. При острой боли в спине показана эффективность ксефокама и миорелаксантов. Согласно современным клиническим рекомендациям НПВП целесообразно назначать коротким курсом в виде мототерапии или в добавление к миорелаксантам при недостаточной эффективности последних. Основными побочными эффектами, ограничивающими применение миорелаксантов, являются сонливость и головокружение, которые отмечаются у 30% пациентов [3]. Имеется слабая доказательность эффективности акупунктуры и физиотерапии при острой боли в пояснично-крестцовой области. Таким образом, установлено, что имеется отчетливый положительный эффект от комплексного лечения с применением ксефокама и миорелаксантов у больных с патологией поясничного отдела позвоночника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богачева Л.А. Боль в спине: клиника, патогенез, принципы ведения, принципы ведения (опыт работы амбулаторного отделения боли в спине). /Л.А.Богачева., Е.П.Снеткова/ Боль, 2005. - №4. - С. 26–30.
2. Данилов А.Б., Боль: патогенез и лечение // Российский журнал боли, 2010. – № 2. – С. 35–39.
3. Денисова И.Н. Клинические рекомендации + фармакологический справочник / Под ред. /И.Н. Денисова, Ю.Л. Шевченко. /- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 1184 с.
4. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине). – М.: Издательство Анко, 2000. - 142 с.
5. Цурко В. Дорсопатии: факторы риска, механизмы и анатомические источники боли, терапия ксефокамом рапидом. / В. Цурко / Врач, 2005. - № 12. – С. 55-58.

Б.Р. НҰРМҰХАМБЕТОВА, К.К. КУЖЫБАЕВА

ОСТЕОХОНДРОЗДАР ЖӘНЕ ОНЫҢ ЗАМАНАУИ ЕМДЕУ ТӘСІЛДЕРІ

Түйін: Мақала омыртқа остеохондрозына қысқаша сипаттама беріп және оған тән өткір және созылмалы ауыру сезімдерінің себептері сипатталған. Құрамдас емдеу кезіндегі ксефокам мен миорелаксанттардың жоғарғы тиімділігі анықталғандығын көрсетеді.

Түйінді сөздер: көз мөлшерімен ранговая шәкіл, нестероидные қарсы-ісіп қызару препараттар, ксефокам, миорелаксанттар, дорсопатии, ноцицептивная ауру.

B.R. NURMUHAMBETOVA, K.K. KUZHYBAYEVA
DORSOPATHIES AND MODERN DRUG THERAPY DIRECTIONS

Resume: Article describes acute and long period pains during spinal osteochondrosis. The high analgesic efficiency of combined usage of ksefokam and muscle relaxant effects was shown during the treatment.

Keywords: visual rank scale, non-steroidal anti-inflammatory drugs, ksefokam, muscle relaxants, dorsopathies, nociceptive pain.

УДК 616.831-005.4-036.12:616.839-08-073

Б.Р. НҰРМУҰХАМБЕТОВА, К.К. КУЖЫБАЕВА

С.Д.Асфендияров атындағы Қаз ММУ Жүйке аурулары кафедрасы .

ДИСЦИРКУЛЯТОЛЫ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНЫҢ САТЫСЫНА БАЙЛАНЫСТЫ ДЕПРЕССИВТІ БҰЗЫЛЫМДАРДЫҢ ДАМУЫ

Неврологияда негізінен өзекті мәселелердің бірі дисциркуляторлы энцефалопатия кезіндегі депрессияның дамуы. Дисциркуляторлы энцефалопатия кезіндегі аффективті бұзылымдардың дамуы мидағы морфологиялық өзгерістерге байланысты болады және «органикалық негізді депрессивті бұзылымдар», «органикалық үрейлі бұзылымдар» деп белгіленеді (ҰМКБ10). Механизмдеріне байланысты үрейлі депрессивті бұзылымдар айқындығы аз дамыған психологиялық құрам бөлігімен және нейробиологиялық, биохимиялық механизмдерінің көптеп қамтылуымен көрініс береді. Бұл жағдай диагностикалық және емдеу барысында қиындықтарға әкеледі.

Түйінді сөздер: дисциркуляторлы энцефалопатия, үрейлі депрессивті бұзылымдар.

Зерттеу мақсаты: Патологиялық үрдістің даму сатысына байланысты дисциркуляторлы энцефалопатиямен ауыратын науқастардың депрессивті бұзылымдарын зерттеу ерекшеліктері.

Зерттеу мәселері: Патологиялық үрдістің даму сатысына байланысты дисциркуляторлы энцефалопатиямен ауыратын науқастардың депрессивті бұзылымдарының айқындалу дәрежесін және жиілігін анықтау .

Материалдар және зерттеу тәсілдері

Тексерілген 60 науқас, ерлер мен әйелдер. Барлық науқастардың диагноздары 1 және 2 сатыдағы дисциркуляторлы энцефалопатия. 60 топ адамнан құрылған 1-ші топ -ДЭ 1 саты (26 адам) және 2-ші топ- ДЭ-2 саты (34 адам). Психиатрдың кеңесін алған; диагноздары- «органикалық үрейлі депрессивті бұзылымдар. Эмоционалды психологиялық зерттеулер жүргізілген. Спилберг-Хананннің реактивті тұлғалық үрей шкаласы, Цунгтың депрессия шкаласы, Гамильтонның бағалау шкаласы қолданылды. Органикалық эмоционалды бұзылымдарын және олардың айқындық сатысын түбегейлі зерттеу үшін Гамильтон және Цунгтің сұрақнамасын қолданған өткізілген математикалық зерттеу көсеткіштердің сәйкестігін көрсетті. Гамильтон шкаласы бойынша (21 бөлімнен) Кронбах коэффициенті 0,782-ге тең, Цунг сұрақнамасына (20 бөлім), Cronbach's alpha-0.763. Статистикалық нәтижелерді өңдеу персональді компьютермен (Pentium4), қолданбалы статистикалық бағдарлама STATISTICA ver6.0 CATERPILLAR-1.0 және электрондық кесте Microsoft Excel-2003 арқылы жасалды.

Жай ортаңғы арифметикалық сан (M), белгінің жиілігі (P%), орташа квадраттық ауытқулар (G), орташа арифметикалық немесе белгінің жиілік қатесі ($\pm m$), орташа көрсеткіштердің айқындығын Студент (t) сипатбелгілері арқылы санағанда, мүмкіндік $P < 0.05$ болғанда Пирсен және Спирман тәсілі бойынша корреляциялық анализ жасалды. Салыстырмалы

сандарды және корреляцияны $P < 0.05$ болғанда маңызды деп саналды.

Зерттеулерінің нәтижесі

1-ші сатыдағы ДЭ науқастарды қарау кезінде, негізгі шағымдары әр түрлі сипаттағы бас ауырулары ($37\% \pm 5$), бас айнулар ($32.4\% \pm 9$), жалпы әлсіздік ($16,4\% \pm 4,6$), есте сақтау қабілетінің төмендеуі ($27,2\% \pm 7$), жүрісінің бұзылуы ($10,2\% \pm 6$), бастың шулауы ($6.6\% \pm 4$) және ұйқының бұзылуы мен көніл күйінің өзгеруі ($10,6\% \pm 6$). Барлық ДЭ 1сатысындағы науқастарда неврологиялық статус микрошақтық симптомдармен сипатталған. Олар бет нервісінің қыртыстық зақымдану симптомдары, ($16,4 \pm 3,2\%$), тіл жұтқыншақ нервісінің зақымдану көріністер ($4,6 \pm 2,3\%$), горизонтальді нистагм ($23,2 \pm 3,1\%$), сіңірлік рефлексдердің жоғарылауы ($15.4 \pm 2,4\%$) рефлексдердің әр түрлі болуы ($8,1 \pm 1,2\%$) жүрістің бұзылуы және Ромберг кейпінде шайқатылу ($26 \pm 5,6\%$). Арасында патологиялық Россолим рефлексі ($3,2 \pm 1,4\%$) пайда болады.

ДЭ 2 сатысында науқастарда негізінен есте сақтау қабілетінің төмендеуіне шағымданады ($94,4 \pm 3,2$), шаршағыштық және еңбекке қабілетінің төмендеуі ($85 \pm 4,2$), көздің қарауытуы ($48,2 \pm 4,8$), жүрісінің бұзылуы ($60,2 \pm 6$), ұйқының бұзылуы мен көніл күйінің өзгеруі ($51,6 \pm 6$), бас ауырулары ($47\% \pm 8$), бастың шулауы және ауырлауы (26.6 ± 7), көніл күйінің өзгеруі ($90,6 \pm 4$). 2 сатыдағы ДЭ ауыратын науқастарда анық көрінетін ошақтық симптомдармен қатар жоғарыда аталған синдромдармен қабаттаса келеді. Негізгі синдром вестибулоатаксиялық 90 ± 5 , келесі кезекте мишықтық және пирамидалық жетімсіздіктер, амниостатикалық, цефалгиялық, бульбарлық синдромдар тұрады. Эпилептикалық синдромдар болмайды.

Алынған мәліметтерді салыстырғанда депрессияның алатын орыны 2 сатыдағы ДЭ маңызды ($P < 0.05$) және де депрессия мөлшері 70%. Нәтижелерді салыстыру арқылы депрессияның симптомдарының анықтығы Гамильтон

шкаласымен анықталған симптомдармен тікелей байланысы анықталды.

Алынған нәтижелер 2 топтағы науқастардың негізінен депрессияның негізгі көріністері байқалған, олар көңіл күйінің болмауы, ұйқының бұзылуы, қимыл қозғалысының азаюы, сүйцидалдық идеациялар, өзін кінәлі сезіну. ДЭ 2 тобында науқастар (интрапунитивті) ішінен өздерін кінәлі сезініп, сырт көзге ешқандай өзгеріс болмағандай күй кешеді. Ал 1 сатыдағы ДЭ науқастар экстрапунитивті күй кешеді, болған жайттардың барлығына басқа адамдарды кінәләу арқылы. Корреляциялық анализ депрессияның деңгейі мен мидағы дегенеративті өзгерістемен тікелей байланысты екенін дәлелдейді. ГШ мен ЦДШ бойынша ДЭ сатысына байланысты: көңіл күйдің төмендеуі, ұйқының бұзылуы, шаршағыштық, өзін кінәлі сезіну, іш құрлысының бұзылыстары байқалады. Депрессия 2 сатыдағы ДЭ науқастарда 71%, ал 2 сатыдағы ДЭ науқастарында 83% тіркелген. Сөйтсе де, айқын қорқыныш сезімінің ДЭ тікелей байланысы анықталған жоқ. Көңіл күйінің болмауы, күнделікті қимыл әрекеттерді істей алмау – депрессияның негізгі

құрамдас бөлігі. ДЭ 2 сатысында, ұйқының бұзылуы, қимыл қозғалысының азаюы, сүйцидалдық идеациялар, өзін кінәлі сезінуі ДЭ I сатысымен саластырғанда жоғары болды. Қарт адамдарда ДЭ барлық салыстырмалы топтарда анық көрініс берді. Жоғарғы білімі бар адамдарда депрессияны анықтау күрделірек. Сондықтан жүргізілген зерттеулер ДЭ мен депрессиялық симптоматиканың сәйкес келуін дәлелдеді. Алынған мәліметтер ДЭ I және II сатысындағы науқастарға реабилитациялық және психокоррекциялық жоспарлар құруға негіз бола алады.

Қорытынды

Депрессияның ДЭ сатысына байланысты екені анықталды және де депрессияның көлемі ДЭ сатысына байланысты жоғарылайды. ДЭ II сатысындағы науқастарда пайда болған депрессияға байланысты интрапунитивті айқындама - өзін өзі кінәләу басым болса, ал ДЭ I сатысындағы науқастарда экстрапунитивті айқындама - өзгелерді кінәләу басым болады. Сөйтсе де, айқын қорқыныш сезімінің ДЭ тікелей байланысы анықталған жоқ.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Сосудистые заболевания нервной системы // Под.ред. Е.В.Шмидта. – М.: Медицина, 2007. – С.29.
- 2 Левин О.С.,Сагова М. М.,Голубева П.В. Факторы влияющие на факторы жизни больных с дисциркуляторной энцефалопатией с умеренным когнитивным расстройствами// Росс. Мед. журнал , 2006. - Том 2. – С.114.
- 3 Дамулин И.В.,Брызжахина В.Г.,Яхно Н.Н.,Нарушение ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатий.Клинико нейропсихологическое и МРТ сопатовление//Неврологический журнал, 2007. - Т 6. – С. 15-19.
- 4 Локшина А.Б.,Захаров В.В.,Яхно Н.Н. Легкие и умеренные когнитивные нарушения у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. IX Всероссийский съезд неврологов. – Ярославль: 2006.
- 5 Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2000. –328 с.

НУРМУХАМБЕТОВА Б.Р., КУЖЫБАЕВА К.К

Кафедра нервных болезней КазНМУ

РАЗВИТИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ФОНЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Резюме. Выявлена отчетливая взаимосвязь уровня депрессии ДЭ как в I стадии, так и во II. Так, частота встречаемости и уровень депрессии растут от I к II стадии ДЭ.

У больных ДЭ II стадии более выражена интрапунитивная (самообвинительная) позиция в ситуации развившейся депрессии и более сдержанная внешняя манера проявления аффекта, а у больных ДЭ I стадии – экстрапунитивная позиция (обвинение окружающих). При этом отчетливой связи тревоги с ДЭ обнаружено не было.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, тревожно-депрессивные нарушения

NURMUKHAMBETOVA BR, KK KUZHYBAEVA

Department of Nervous Diseases KazNMU

DEPRESSION IN PATIENTS WITH DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Resume: There was found clear connection between DE depression in stage I and II. So, encounter rate and level of DE depression increases from stage I to stage II.

Patients with stage II DE have more intropunitive (self-blaming) position in a situation of depression and more restrained manner of external manifestations of affect, and in patients with stage I, DE - extra punitive position (others charge). Still, distinct connection between alarm and DE was not found.

Keywords: encephalopathy, anxiety and depressive disorders

Б.Н. РАИМКУЛОВ

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

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В данной статье представлен обзор литературы по хронической ишемии головного мозга: актуальность данной проблемы, этиопатогенез заболевания, стадии процесса. Указана роль в поражении нейронов головного мозга различных механизмов, чаще всего приводящих к метаболическим нарушениям, а в дальнейшем по мере развития стадий заболевания, вызывающих поражение различных структур головного мозга.

Ключевые слова. Головной мозг, хроническая ишемия, дисциркуляторная энцефалопатия, цереброваскулярные расстройства.

Актуальность. Цереброваскулярные расстройства — наиболее распространенные патологические состояния в неврологической практике [1,4-6.]. В настоящее время количество зарегистрировано больных цереброваскулярными заболеваниями не поддается точному подсчету, в течение последних 10 лет распространенность данной патологии увеличилась в несколько раз. Но это свидетельствует не том, что данная патология увеличилась в связи ее распространенностью, а то, что значительно увеличились диагностические возможности современной медицины [1-3,5,10]. Компьютерная томография, магнитно-резонансная терапия, позитронно-эмиссионная томография, транскраниальная доплерография сосудов головного мозга, лабораторные методы диагностики (выявление маркеров различных бактерий и вирусов) значительно увеличили диагностические возможности врача. К тому же сосудистые поражения головного мозга, не смотря на то, что в мире занимают 3-е место в структуре общей смертности, составляя при этом 11,3 % и уступая по частоте лишь сердечно-сосудистым заболеваниям и опухолям, часто являются случайной находкой при обращении пациентов в лечебные учреждения по поводу других заболеваний [1,10,12]. Хроническая ишемия мозга — наиболее частая форма цереброваскулярных заболеваний. Понятию «хроническая ишемия головного мозга» соответствуют также: дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая ишемическая болезнь мозга, сосудистая энцефалопатия, цереброваскулярная недостаточность, атеросклеротическая энцефалопатия, сосудистый (атеросклеротический) паркинсонизм, сосудистая деменция, сосудистая (поздняя) эпилепсия [4-8,11,12]. Из вышеперечисленных синонимов наиболее часто в современной медицине используется термин «дисциркуляторная энцефалопатия». Термин «хроническая ишемия мозга» в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра предложен вместо термина «дисциркуляторная энцефалопатия». Наиболее часто встречаемых поражений головного мозга сосудистой этиологии относят инсульт и хроническая недостаточность кровоснабжения головного мозга [6-9]. В России и в странах СНГ показатель смертности от цереброваскулярной патологии — остается одним из самых высоких в мире (247,2 на 100 тыс. населения на 2001 год), сохраняется тенденция ранней инвалидности населения от инсультов [2-5,10]. В России смертность от

инсультов занимает второе место после острых заболеваний сердца и первое место по уровню резкой остаточной инвалидности (3,2 на 10000 населения) [10]. Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) - медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, возникшая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани в условиях длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения. То есть в отличие от острых нарушений мозгового кровообращения, связанных с патологией крупных экстра- и интракраниальных артерий или кардиогенными эмболиями, хроническая ишемия мозга обусловлена поражением мелких мозговых артерий (микроангиопатией). При прогрессировании ХИМ быстро развивается неврологический дефицит, происходит снижение м нестических и когнитивных функций вплоть до развития деменции представляет одну из сложных медико-социальных проблем в большинстве экономически развитых стран мира [4-7,12]. Ведущими причинами увеличения количества больных с хронической ишемией головного мозга являются рост распространенности в популяции артериальной гипертензии (АГ), атеросклероза, сахарного диабета, болезней сердца и др.[5,7,8,14]. Основную роль в поражении нейронов головного мозга играет состояние, получившее название «оксидантный стресс». Оксидантный стресс — это избыточное внутриклеточное накопление свободных радикалов, активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и избыточное накопление продуктов ПОЛ, усугубляющее перевозбуждение глутаматных рецепторов и усиливающее глутаматные эксайтоксические эффекты. Под глутаматной эксайтотоксичностью понимают гиперстимуляцию медиаторами возбуждения NDMA-рецепторов N-метил-D-аспартата, провоцирующую дилатацию кальциевых каналов и, как следствие, массивное поступление кальция в клетки, с последующей активацией протеаз и фосфолипаз. Это приводит к постепенному снижению нейрональной активности, изменению соотношения нейрон-глия, что вызывает ухудшение мозгового метаболизма. Понимание патогенеза ХИМ необходимо для адекватной, оптимально подобранной стратегии лечения [10-12]. Основными клиническими проявлениями хронической ишемии головного мозга являются полиформные двигательные расстройства, ухудшение памяти и способности к обучению, нарушения в

эмоциональной сфере [12,13]. Клинически особенности хронической ишемии головного мозга — прогрессирующее течение, стадийность, синдромальность. Следует отметить обратную зависимость между наличием жалоб, особенно отражающих способность к познавательной деятельности (внимание, память), и степенью выраженности хронической ишемии головного мозга: чем больше страдают когнитивные функции, тем меньше жалоб. Таким образом, субъективные проявления в виде жалоб не могут отражать ни тяжесть, ни характер процесса. Ядром клинической картины хронической ишемии мозга в настоящее время признаны когнитивные нарушения, выявляемые уже в I стадии и прогрессивно нарастающие к III стадии. Параллельно развиваются эмоциональные расстройства (инертность, эмоциональная лабильность, потеря интересов), разнообразные двигательные нарушения (от программирования и контроля до исполнения как сложных некинетических, высших автоматизированных, так простых рефлекторных движений) [9,10]. Стадии хронической ишемии мозга. I стадия. Вышеуказанные жалобы сочетаются с диффузной микроочаговой неврологической симптоматикой в виде анизорефлексии, негрубых рефлексов орального автоматизма. Возможны легкие изменения походки (замедленность ходьбы, мелкие шаги), снижение устойчивости и неуверенность при выполнении координаторных проб. Нередко отмечают эмоционально-личностные нарушения (раздражительность, эмоциональную лабильность, тревожные и депрессивные черты). Уже в этой стадии возникают легкие когнитивные расстройства нейродинамического типа: истощаемость, колебание внимания, замедление и инертность интеллектуальной деятельности. Пациенты справляются с нейропсихологическими тестами и работой, в которых не требуется учета времени выполнения. Жизнедеятельность пациентов не ограничена. II стадия. Характеризуется нарастанием неврологической симптоматики с возможным формированием слабо выраженного, но доминирующего синдрома. Выявляются отдельные экстрапирамидные нарушения, неполный псевдобульбарный синдром, атаксию, дисфункцию ЧН по центральному типу (прозо- и глоссопарез). Жалобы становятся меньше выраженными и не такими значимыми для больного. Усугубляются эмоциональные расстройства. Когнитивная функция нарастает до степени умеренной, нейродинамические нарушения дополняются дизрегуляторными (лобно-подкорковый синдром). Ухудшается способность планировать и контролировать свои действия. Нарушается выполнение заданий, неограниченных временными рамками, но сохраняется способность к компенсации (сохраняется возможность использовать подсказки). Возможно проявление признаков снижения социальной и профессиональной адаптации. III стадия.

Отличается ярким проявлением нескольких неврологических синдромов. Нарушена ходьба и равновесие (частые падения), недержание мочи, паркинсонический синдром. В связи со снижением критики к своему состоянию уменьшается объем жалоб. Поведенческие и личностные расстройства проявляются в виде эксплозивности, расторможенности, апатико-абулического синдрома и психотических расстройств. Особенно клинические проявления сосудистой патологии головного мозга становятся более выраженными на фоне сахарного диабета и артериальной гипертензии, так как между ними существует тесная связь [9,16]. На ряду с нейродинамическим и дизрегуляторным когнитивным синдромами появляются операционные расстройства (нарушения речи, памяти, мышления, праксиса), которые могут перерасти в деменцию. В таких случаях пациенты медленно дезадаптируются, что проявляется в профессиональной, социальной и даже повседневной деятельности. Довольно часто констатируется нетрудоспособность. Со временем утрачивается способность к самообслуживанию [15]. В основе патогенетических механизмов дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленной АГ или атеросклерозом, лежат нарушения церебральной и общей гемодинамики, метаболизма мозга, реологических свойств крови. При АГ и атеросклерозе происходят изменения в стенке экстра- и интракраниальных сосудов, в микроциркуляторном русле, приводящие к гипоксии и ишемии мозговой ткани [9,12,15,17]. Морфологические изменения в сосудах характеризуются гипертрофией мышечной оболочки сосуда, гиперэластозом, плазмо- и геморрагиями в стенке артерии, некрозом миоцитов и др. Изменения сосудов начинаются как адаптивные, в последующем носят патологический характер, усугубляя существующую недостаточность кровоснабжения мозга, приводя к острым и хроническим нарушениям мозгового кровообращения [11,24]. Патоморфологической основой дисциркуляторной энцефалопатии являются множественные зоны ишемии мозга, его подкорковых отделов, сопровождающиеся персистирующим отеком, деструкцией миелиновых волокон, атрофическими изменениями [18,19].

Заключение: Таким образом, наряду с прогрессированием неврологической симптоматики, по мере развития патологического процесса в нейронах головного мозга, происходит нарастание когнитивных расстройств. Это касается не только памяти и интеллекта, нарушающихся в 3-й стадии до уровня деменции, но и таких нейропсихологических синдромов, как праксис и гнозис. Начальные, по существу субклинические расстройства этих функций наблюдаются уже в 1-й стадии, затем они усиливаются, видоизменяются, становятся отчетливыми. 2-я и особенно 3-я стадии болезни характеризуются яркими нарушениями высших мозговых функций, что резко снижает качество жизни и социальную адаптацию больных [20,21].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Кайшибаев С.К. Некоторые аспекты эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга у жителей г.Алма-аты //Сосудистые заболевания головного мозга. – Алма-Ата: 1984. - С.3-14.
- 2 Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. - М.: 2005. – 71 с.
- 3 Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте / Автореферат дисс... д. м. н. М., 1997. - 32 с.
- 4 Камчатнов П.Р. Дисциркуляторная энцефалопатия – некоторые вопросы киники и терапии. Русский медицинский журнал, 2004.–Т.12.–№24.– С.1414–1417.
- 5 Манвелов Л. С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия. Клиническая геронтология, 2000. – Т.6.– №9. – 10. – С.21–27.
- 6 Верещагин И. В., Моргунов В.А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. - М.: 1997. - 288 с.
- 7 Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, et al: Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injured patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 55, 2002. – P. 594-603.
- 8 Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, et al: Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. J Neurosurg 76, 2002. – P. 212-217.
- 9 Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Кадыков А. С., Шахпаронова Н.В. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия //Неврологический журнал, 1998. - Т.3, N2. - С. 7-13.
- 10 Яхно Н.Н., Захаров В. В., Локшина А. Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте. Журнал неврологии и психиатрии, 2006.–Т.106.–№2.–С.58–62.
- 11 Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга // - М.: Медицина, 2001. - С.19-24.
- 12 Chawluk J.B., Alavi A. Neuroimaging of normal brain aging and dementia. /In: Neuroimaging: A companion to Adams and Victor's Principles of neurology. Ed. J.O.Greenberg. -New York: McGraw-Hill, Inc.,1995. - P. 253-282.
- 13 Chimowitz M.I., Thompson D.W., Furlan A.J. Common vascular problems in office practice. /In: Office Practice of Neurology. Ed. by M.A.Samuels, S.Feske. -New York etc.: 3, 2001. - P. 125-128.
- 14 Кайшибаев С.К. Патогенез и терапия ранних форм церебрального атеросклероза // Клиницист, 1995. - №2. - С.40-44.
- 15 Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерииатрии. /В кн.: Достижения в нейрогерииатрии. Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина. -М.: ММА, 1995. - С.9-29.
- 16 Cummings J.L., Benson D.F. Subcortical dementia. Review of an emerging concept. //Arch Neurol,1984. – V.41. – P.874–879.
- 17 Захаров В.В. Всероссийская программа изучения эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте (ПРОМЕТЕЙ) // Неврол. журн., 2006. – № 2.– С. 27–32.
- 18 Левин О.С. Диагностика и лечение дисциркуляторной энцефалопатии. Мет пособие. – М.: 2010. – 8 с.
- 19 Скворцова В.И. и др. Хроническая ишемия мозга // Болезни сердца и сосудов, 2006. – №3.– С. 4–8.
- 20 Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. и др. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Неврология – Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2010.
- 21 Чуканова Е.И. Хроническая цереброваскулярная недостаточность. Возможности лечения и профилактики инсульта // Фарматека, 2007.– Т. 12 (146). – С.66–71.
- 22 Хроническая ишемия мозга В.Ю. Крылова, Т.И. Насонова, Н.С. Турчина. Кафедра нервных болезней Национального медицинского университета им. акад. А.А. Богомольца. - Киев.

Б.Н. РАИМКУЛОВ

*С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті,
Алматы қ., КР*

ЖОҒАРҒЫ БАС МИ ҚАНТАМЫРЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР (ӘДЕБИЕТТЕР БОЙЫНША)

Түйін: Бұл мақалада созылмалы ишемия туралы әдебиеттер толуы ұсынылған: берілген мәселесің өзектілігі, аурудың этиопатогенезі, үрдісін кезеңдері. Метаболикалық бұзылыстарға алып келетін, ал кейіннен аурудың кезеңдерінің дамуы кезінде мидың әр түрлі құрылымдарының зақымдануын шақыратың түрлі механизмдердің ми нейрондарының зақымдануындағы рөлі көрсетілген.

Түйінді сөздер: бас миы, созылмалы ишемия, дисциркуляторлы энцефалопатия, жоғарғы бас ми қантамырлық бұзылыстар.

B.N. RAIMKULOV

Kazakh National medical university n.a. SD Asfendiyarov

CEREBROVASCULAR DISORDERS. (LITERATURE REVIEW)

Resume: This article presents an overview of the literature on chronic cerebral ischemia: the relevance of this problem, the etiopathogenesis of the disease, stage of the process. Specified role in the lesion of brain neurons of different mechanisms which often lead to metabolic disorders, and in the future with the development of stages of the disease, causing lesion of various brain structures.

Keywords: The chronic brain ischemia, discirculatory encephalopathy, cerebrovascular disorders.

УДК 616.857-616-54.12

Б.Н. РАИМКУЛОВ

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

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ДОРСАЛГИЯХ

В основу работы положены материалы обследования 128 пациентов с дорсалгиями в шейном, грудном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника в качестве ведущих симптомов при остеохондрозах. Представлены результаты исследований выявленных у больных различных невротических расстройств при дорсалгиях.

Ключевые слова: Дорсалгии, остеохондроз позвоночника, торакалгии, цервикалгии, люмбагии, невротические расстройства при дорсалгиях.

Актуальность. Современные теоретические представления, как и многочисленные клинические исследования, побуждают к рассмотрению болевых синдромов как системных заболеваний, требующих соответствующего патогенетического комплексного подхода [1,2,4-8]. В настоящее время все большее признание в неврологии находит психосоматический подход, предполагающий восприятие человека в единстве его биологического и психического начал, и определяющий необходимость применения психокорректирующих методов в лечении заболеваний нервной системы [3]. В настоящий момент исследования показывают, что существует взаимодействие между стрессовыми ситуациями, появлением жалоб на боли и переходом болей в хроническую форму [9-16,19,20,22,25,26]. Анализ современной литературы показал, что хронические боли в спине значительно ухудшают психоэмоциональное состояние больного и могут привести к возникновению тревожно-депрессивных расстройств.

Чем длительнее и интенсивнее болит тот или иной участок тела, тем сильнее «растормаживается» тот отдел нервной системы, который «контролирует» больной участок. Каждый новый приступ боли проторяет и облегчает дорогу для следующего болевого пароксизма. Срабатывает так называемая «болевая память».

Нарушение баланса между двумя системами в сторону активации ноцицептивной системы или подавления активности антиноцицептивной системы и приводит к развитию хронического болевого синдрома, а возникающий после тканевого повреждения дисбаланс нейромедиаторов «запускает» механизмы патологических пластических процессов в

периферической и центральной нервных системах, приводящих к формированию хронических болевых синдромов, при этом ингибирующее воздействие оказывается серотонинергическими и норадренергическими структурами. Умеренная кратковременная недостаточность серотонинергических структур приводит к развитию тревоги и боли, при длительно существующем дефиците серотонина может развиваться депрессия. Этим объясняется выраженное анальгетическое действие малых доз антидепрессантов при хроническом болевом синдроме и использование блокаторов обратного захвата серотонина, повышающих концентрацию этого нейротрансмиттера в ядрах ретикулярной формации мозгового ствола, из которых исходят нисходящие тормозящие пути, воздействующие на редукцию боли, в частности, при вертеброгенных болевых синдромах, обусловленных такими распространенными на сегодняшний день нозологиями, как остеохондрозы с компрессионно-корешковыми синдромами и грыжами межпозвоночных дисков. Хроническая боль играет важную роль в появлении суицидальных мыслей и попытках самоубийства. По данным отдельных исследований до 50% неонкологических больных с хроническими болевыми синдромами в определенные моменты имели суицидальные тенденции [16-21,23-26]. Нарушения в сексуальной жизни могут способствовать уменьшению взаимной эмоциональной поддержки между больным и его близкими, углублению депрессии [19-21]. Хроническая боль в спине снижает качество жизни пациентов: 30% отказываются от трудовой деятельности, 15% становятся дезадаптированными в повседневной жизни [22-25]. Выявлено, что снижение качества жизни больных с

хронической дорсалгией обусловлено в основном неудовлетворенностью, связанной с ограничениями в повседневной жизни и физической активности, а также необходимостью лечиться [4-6].

Цель исследования. Дорсалгия также оказывает глубокое неблагоприятное психосоциальное и физическое воздействие на качество жизни пациентов. Выявить виды невротических расстройств при дорсалгиях.

Материалы и методы. В основу работы положены материалы обследования 128 пациентов с дорсалгиями в

шейном, грудном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника в качестве ведущих симптомов при остеохондрозах, которые находились на стационарном лечении в неврологическом отделении ГКБ №1 и ГКБ №7 в период 2006-2012 годы. Критерии исключения: инфекционные и воспалительные поражения позвоночника, опухолевые процессы, остеопороз.

Больные были разделены на 3 группы в зависимости от возраста. Средний возраст больных был от 16 до 60 лет. Из них было 76 женщин и 73 мужчин (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение больных по полу и по возрасту

Пол	16-35 лет		36 – 45 лет		46 – 60 лет		Всего	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Мужчин	8	5,4%	28	18,9%	37	24,7%	73	49%
Женщин	6	4%	42	28,2%	28	18,8%	76	51%

Наибольшее количество пациентов представлено в возрастной группе 36-45 лет и 46-60 лет, практически в равных количествах, процентное соотношение мужчин составило 18,9% и 24,7% соответственно, процентное соотношение женщин - 28,2% и 18,8% также во второй и третьей возрастной группе. Таким образом, большинство пациентов, представленных выше, приходится на трудоспособный возраст

В основной группе пациентов при исследовании их согласно критериям МКБ-10, определилось несколько

видов нозологий неврозов. При анализе встречаемости невротических расстройств у больных с вертеброгенным болевым синдромом, определилась следующая картина: пациентов с истерическим неврозом - 10, с неврастенией- 42, фобический невроз – 28, с неврозом навязчивых расстройств – 16, с неврозом тревоги – 15, с ипохондрическим неврозом-8 и с астеническим синдромом у 7 пациентов[3,24-26]. У 23 пациентов не было выявлено никакой невротической патологии (таблица 2).

Таблица 2 - Основные клинические формы, при вертеброгенном корешковом синдроме в основной группе

Клинические формы тревоги	Абсолютные значения	%
с истерическим неврозом	10	6,7
с неврастенией	42	28,2
фобический невроз	28	18,8
с неврозом навязчивых расстройств	16	10,7
с неврозом тревоги	15	10,1
с ипохондрическим неврозом	8	5,4
с астеническим	7	4,7
здоровые	23	15,4
ВСЕГО	149	100

Наиболее показательное соотношение встречаемости нозологий видно из рисунка 1.



Рисунок 1 - Процентное соотношение невротических расстройств

Все пациенты основной группы помимо представленного деления по невротическим расстройствам, делились также по синдромальным формам неврологических

диагнозов. Соотношение невротических расстройств и синдромальных неврологических диагнозов представлено в виде таблицы 3.

Таблица 3 - Соотношение клинических форм невротических расстройств и неврологической симптоматики

Клинические формы тревоги	Цервикалгия	Торакалгия	Люмбалгия	ВСЕГО (абс)
с истерическим неврозом	3(2%)	2 (1,3%)	5(3,4%)	10
с неврастенией	12(8,1%)	8(5,4%)	22 (14,8%)	42
фобический невроз	5 (3,4%)	5(3,4%)	18 (12,1%)	28
с неврозом навязчивых расстройств	4(2,7%)	6 (4%)	10 (6,7%)	20
с неврозом тревоги	2(1,3%)	5 (3,4%)	8(5,4%)	15
с ипохондрическим неврозом	2(1,3%)	2 (1,3%)	4 (2,7%)	8
с астеническим синдромом	2(1,3%)	1(0,7%)	4(2,7%)	8
здоровые	-	-	-	23
ВСЕГО	149			

Как видно из таблицы 3, невротические расстройства представлены 7-ю основными диагнозами: истерическим неврозом, неврастенией, фобическим неврозом, неврозом тревоги, неврозом навязчивых расстройств, ипохондрическим неврозом, астеническим. Неврологические группы диагнозов представлены 3-мя синдромами: цервикалгия, торакалгия, люмбалгия. Каждая разновидность невротических расстройств имели свою клиническую картину, но общие признаки в виде вегетативных расстройств: которые выражалась повышенным потоотделением, тахикардией, сухостью во рту, дискомфортом в эпигастрии и головокружением, чувством страха и напряжения, беспокойство, неспособностью расслабиться, мышечное напряжение, нарушение концентрации внимания,

раздражительность, «стеснение в груди» и дискомфорт, инсомния, нервной дрожью, ощущением комка в горле, стеснением в груди, трудностями засыпания. Часть пациентов жаловались на затруднение при глотании, сухостью во рту, внутренним напряжением, недовольством ограниченной свободой, в связи с наблюдением большого режима, ранними пробуждениями, ощущением усталости, рассеянностью, робостью, и даже ранимостью. Некоторые больные испытывали страх и мрачные предчувствия, одышку, учащенное сердцебиение, тошноту, жидкий стул или учащенное мочеиспускание, ощущением головокружения, ощущением онемения или покалывания (парестезии) в верхних конечностях, ощущением прохождения по телу волн жара или холода,

а также ощущением предчувствия каких либо плохих событий, бесперспективность, тревожные мысли о неэффективности лечения, невозможность избавиться от этих мыслей, затруднение концентрировать внимание, чувствительностью к шуму, головокружение и головная боль.

Выводы. Таким образом, как определяется из приведенных выше данных, наиболее распространенной нозологией из выявленных нами всех невротических расстройств являются: истерический невроз (6,7%), неврастенией (28,3%), фобическим неврозом (18,9%), неврозом тревоги (10,1%), неврозом навязчивых

расстройств (13,4%), ипохондрическим неврозом (5,3%), астеническим (4,7%).

Из проведенного анализа невротических расстройств выявлено, что тревожные расстройства не преобладают над другими видами неврозов какой либо специфичностью по отношению к разным формам неврологических расстройств не имеют. Основное место занимают неврастения, фобический и невроз навязчивых расстройств, что связано в первую очередь с индивидуальными и генетическими особенностями организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. - М.: Медицина; 2000. – 400 с.
- 2 Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 1993. — 400 с.
- 3 Карвасарский Б. Д., Простомолотов В. Ф. Невротические расстройства внутренних органов. — Кишинёв: Штиинца, 1998. — 166 с.
- 4 Курако Ю. Л., Волянский В. Е. Пути оптимизации терапии психовегетативного синдрома // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1992. — Т. 92, вып. 4. — С. 47–50.
- 5 Левина Т. М. Показатели госпитализации больных с пограничными нервно-психическими расстройствами // Актуальные вопросы клинической диагностики, терапии и профилактики пограничных состояний: Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума. — Томск, 1987. — С. 26–28.
- 6 Никитин З.А. Атаракс и генерализованное тревожное расстройство: новая перспектива старого лекарства? Журнал Психиатрия и психофармакология, Т 11,№2, 2006. Московский государственный университет им. М.В.Ломоносова, Российское отделение международной научной организации "Кокрановское сотрудничество"
- 7 Справочник по формулированию клинического диагноза заболеваний нервной системы/ под. ред. В.Н.Штока, О.С. Левина. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. – 520 с.
- 8 Старостина Е. Г. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общемедицинской практике // Русский медицинский журнал, 2004; 12 (22): 2–7.
- 9 Ташлыков В. А. Внутренняя картина болезни при неврозах и её значение для терапии и прогноза. — Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1986. — 26 с.
- 10 Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.
- 11 Успенский Ю. П., Балукова Е. В. Патоморфоз тревожного расстройства у больных с дисбиозом кишечника. #07/2009 «Лечащий врач» Медицинский научно-практический журнал
- 12 Ушаков Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
- 13 Целибеев Б. А. Психические нарушения при соматических заболеваниях. — М.: Медицина, 1972. — 280 с.
- 14 Чугунов В. С., Васильев В. Н. Неврозы, неврозоподобные состояния и симпатико-адреналовая система. — М.: Медицина, 1984. — 192 с.
- 15 Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: руководство для врачей. В 2 т. Т I/ под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – 3-е изд. – М.: Медицина, 2003. – 512 с.
- 16 Ballenger JC, Davidson JRT, Lecrubier Y, et al. Consensus statement on generalized anxiety disorder from the International Consensus group on Depression and anxiety. J Clin Psychiatry 2001; 62 (suppl. 11): 53–58
- 17 Brenes GA. Anxiety and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, impact and treatment. Psychosomatic Medicine, 2003; 65: 963–970.
- 18 Goodwin R, Gorman J. Psychopharmacologic Treatment of generalized anxiety disorder and risk of major Depression. Am J Psychiat 2002; 159: 1935–7.
- 19 Harter MC, Conway KP, Merikangas KR. Associations between anxiety disorders and medical illness. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2003;253: 313–320.
- 20 Kessler R.C., Berglund P.A., Foster C.L., et al. Social consequences of psychiatric disorders, 2: teenage parenthood. Am J Psychiatry 1997;154:1405–1411
- 21 Kucharczyk W.M. Central Nervous system. – Philadelphia, 1990. - P.233
- 22 Mayer E.A., Craske M., Naliboff B.D. Depression, anxiety and the gastrointestinal system. J Clin Psych 2001; 62 (suppl. 8): 28–36.
- 23 Simon J., Lecrubier Y, Ustun TB. Somatic symptoms and psychiatric disorder: an international primary care study. Rev Contemp Pharmacotherapy 1996;7: 279–285.
- 24 Waddell G., Main C. J. Illnes behavior // The Back Pain Revolution/ Ed. G. Waddell. - Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999. - P. 155-173.
- 25 Waddell G., Main C. J. Psychologic distress // Ibid. -P. 173-187.
- 26 Wells K.B., Golding J.M., Burnham NA: Psychiatric disorder in a sample of the general population with and without chronic medical conditions. Am J Psychiatry 1988, 145:980.

Б.Н. РАИМКУЛОВ

*С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті,
Алматы қ., ҚР*

ДОРСАЛГИЯЛАР КЕЗІНДЕ НЕВРОТИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР

Түйін: Бұл мақалада негізіне остеохондроздардың жетекші симптомдар ретінде омыртқаның мойын, кеуде және бел-сегізкөз бөліміндегі дорсалгиялармен 128 науқасты зерттеу мәліметтері алынды. Науқастардағы дорсалгиялар кезінде түрлі невротикалық бұзылыстар анықталғаны зерттеулер нәтижелері ұсынылған

Түйінді сөздер. дорсалгиялар, омыртқа остеохондрозы, торакалгия, цервикалгия, люмбалгия, дорсалгия кезіндегі невротикалық бұзылыстар.

B.N. RAIMKULOV

Kazakh National medical university n.a. SD Asfendiyarov

NEUROTIC DISORDERS IN DORSALGIA

Resume: Study is based on survey data of 128 patients with dorsalgia in the cervical, thoracic and lumbosacral regions of the spinal cord as the leading symptoms of osteochondrosis. The given results of investigations revealed in patients with various neurotic disorders by dorsalgia

Keywords. Dorsalgia, osteochondrosis, thoracalgia, cervicgia, lumbalgia, neurotic disorders in dorsalgia.

УДК 617.71]-001-08:615.83

К.Б. РАИМКУЛОВА

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

ПАТОГЕНЕЗ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ПОСЛЕДСТВИЯ И МЕХАНИЗМЫ ИХ ДЕКОМПЕНСАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В статье представлен обзор литературы по патогенезу черепно-мозговой травмы, биомеханические показатели и их влияние на последствия, механизмы декомпенсации в последующем. В патогенезе черепно-мозговой травмы представлены различные теории поражения головного мозга. В развитии отдаленных последствий черепно-мозговой травмы выделены несколько типов течения и механизмов декомпенсации посттравматического состояния все изменения, развивающиеся после травмы, представляющих собой комплекс патологических процессов, обусловленных сочетанием травмы и компенсаторно-приспособительных механизмов.

Ключевые слова: патогенез черепно-мозговой травмы, последствия и механизмы декомпенсации, последствия ЧМТ, ликвородинамические нарушения, образование рубцово-спаечных процессов внутричерепные кровоизлияния, травматическая болезнь головного мозга.

В патогенезе черепно-мозговой травмы значительное место занимают биомеханические показатели черепно-мозговых травм. Ранее в процессе изучения проблем ЧМТ были предложены: теория молекулярных колебаний Пти Leninger В.Е. [1], экспериментальные исследования И.Н. Пирогова [2], работы Wang С.С. [3], Б.И. Шарапова[4,5] «ротационную» теорию Holbourn [6], С.Г. Загробян[7], теорию ликворного толчка Duret[8], градиентную теорию Goggio, Н.Бурденко [9,10].

В развитии отдаленных последствий черепно-мозговой травмы выделяют несколько типов течения: регрессирующее, стабильное, ремитирующее, прогрессирующее. Прогноз заболевания определяется частотой и выраженностью периодов декомпенсации посттравматического состояния [11]. Патогенез последствий ЧМТ и механизмы определяющие наступление декомпенсации, представляют до конца неизученную проблему. В формировании травматической болезни головного мозга все изменения, развивающиеся

после травмы, представляют собой комплекс патологических процессов, обусловленных сочетанием травмы и компенсаторно-приспособительных механизмов. [12,13]. Патологические процессы и основные механизмы их декомпенсации последствий ЧМТ, наступают уже в остром периоде травмы [14]. Известны такие основные патологические процессы: повреждение вещества головного мозга в момент травмы, ликвородинамические нарушения, нарушение мозгового кровообращения, образование рубцово-спаечных процессов, процессы аутонейросенсибилизации.

Биомеханические показатели черепно-мозговых травм. В основе пускового механизма ЧМТ лежит внезапное воздействие на голову механической энергии с повреждением мозгового вещества и костей черепа, которая представлена силой этой приложенной механической энергии в расчете на 1 см² площади костей черепа. С учетом этого можно судить о

локализации внутричерепных кровоизлияний, комбинированном, диффузном или очаговом повреждении головного мозга. Выделяют 3 типа ЧМТ в зависимости от особенности биомеханики ЧМТ [15]. При легкой ЧМТ чаще бывает негрубое повреждение нервных волокон и микрососудов. Чаще контузионные очаги формируются в базальных отделах лобной и передних отделах височной долей, которые тесно соприкасаются с выступающим костным рельефом [16]. Немаловажную роль в патогенезе ЧМТ играют сосудистые факторы. По мнению Абеуова Б.А. (1996) травма вызывает повышение внутричерепного давления, вследствие чего возникает анемия обширных мозговых областей [17]. Наиболее уязвимым отделом, как считает Cushing [18], является область продолговатого мозга, где происходит раздражение вазомоторных центров и приводит к повышению артериального давления. При закрытой черепно-мозговой травме отмечается непосредственные повреждения сосудов головного мозга с возникновением множества мелких гематом. Повреждение головного мозга может быть непосредственно связано с травмой (первичное), или развиваться как осложнение травмы (вторичное)[19]. В момент получения травмы происходит закручивание массивных больших полушарий относительно жестко фиксированного ствола, что в свою очередь вызывает натяжение и скручивание (ротацию) длинных аксонов в глубине белого вещества полушарий, мозолистом теле, стволе, связывающих корковые отделы с подкорковыми и ствольными структурами (диффузное аксональное повреждение)[20,21]. Ушибы головного мозга возникают при непосредственном локальном воздействии травмирующего агента (контактная травма) с переломами костей черепа. Часто при этом возникают очаги разможнения мозга, которые объясняются механической теорией ушибов[22]. Henschen[23] введя термин «травматическая асинапсия», также подразумевает, что при легкой ЧМТ имеют место функциональные и структурные разобщения между нейронами. Это подтверждается результатами исследования Н.И. Гращенкова с сотрудниками[24,25]. Физиологические сдвиги возникающие в организме пострадавшего – это результат травматического поражения гипоталамо-гипофизарно-стволовых структур с нарушением функции ретикулярной формации, гипоталамуса, гипофиза с развитием расстройств системы вегетативной, обменной и нейро-эндокринной регуляции [26].

Возникновение очагов ушиба в области противоудара объясняется теорией кавитации (Лебедев В.В., 1998). Второй механизм развития ушиба мозга по типу противоудара связан с эффектом «скольжения» мозга в полости черепа при возникновении очагов повреждения в подкорковых структурах[27,28]. N. Dearden (1998) выделяет, что вторичные повреждения головного мозга развивается вследствие внечерепных осложнений, вызывающих нарушение транспорта питательных веществ и кислорода к мозгу, способность мозга утилизировать кислород. Вторичные повреждения мозга связаны с гипоксией, ишемией, спазмом сосудов, отеком мозга, внутричерепной гипертензией, инфекцией, нарушением системной гемодинамики,

ликворциркуляции и водно-электролитного баланса и повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ)[29]. Также развивается дислокационный синдром вследствие повышения ВЧД со смещением и деформацией различных участков мозга, затем их вклинения и ущемления. Вследствии активирования микроглии усиливается синтез противовоспалительных цитокинов и лейкоцитарную реакцию, это в свою очередь вызывает дальнейшее повышение ГЭБ и повреждение стенок капилляров. Это является прологом к развитию посттравматической ангиопатии, с формированием клинических проявлений отдаленных последствий черепно-мозговой травмы [30,31]. Значительную роль в этом механизме играют эйкозаноиды и ФАТ. Их эффекты реализуются через специфические рецепторы, которые связаны с фосфолипидом С и процессами метаболизма фосфолипидов. Образуется обратная связь с формированием «порочного» патологического круга: изменение фосфолипидного обмена, активация свободнорадикального процесса с патологической активацией перекисного окисления липидов с повреждением клеточных мембран и структурно-функциональными нарушениями нейронально-глиозно-сосудистого комплекса[32,33]. Первично-структурные изменения головного мозга являются пусковым механизмом цепной реакции вторичных изменений на молекулярном, клеточном, тканевом, органном и системном уровнях. У лиц молодого возраста лобные доли поражаются примерно в 66%, височные в 49% случаев, а до 90% больных имеют эпидуральные кровоизлияния и повышенное внутричерепное давление. У лиц среднего возраста эти цифры составляют 77% и 64%. Повышенное внутричерепное давление с наличием субдуральных гематом имеют до 82% пострадавших лиц. Довольно часто при ЧМТ встречаются повреждения шейного отдела позвоночника [34], формируются посттравматические энцефалопатии с рефлекторно-гемодинамическими расстройствами и нейроофтальмологическими расстройствами. Атеросклеротические изменения сосудов мозга в результате полученных травм развиваются преимущественно в вертебробазиллярной системе [35]. В результате повреждения вещества мозга в спинномозговую жидкость выделяется серотонин или другие вазоактивные соединения и это обуславливает спазм сосудов мозга. С уровнем содержанием серотонина в крови, коррелируются тяжесть черепно-мозговой травмы и ее исходы [36,37]. У лиц перенесших ЧМТ возникают вестибулярные расстройства связанные с дисциркуляторными изменениями в области мозгового ствола. При этом нарушается ауторегуляция церебрального кровотока, происходит снижение ее скорости и нарушается местный метаболизм, приводит к повышению реакции мозговых сосудов на углекислоту, эуфиллин, нитроглицерин, вазомоторной лабильности, с нейротрофическими изменениями [38,39]. Особую роль в развитии острых сосудистых нарушений [40] играют сложные рефлекторно-сосудистые реакции, обусловленные физическим воздействием травмирующего фактора на вегетативные нервные образования, заложенные в стенках сосудов. Логическим

завершением сосудистых нарушений является постепенный переход посттравматической энцефалопатии в дисциркуляторную, из-за функциональной недостаточности и истощаемости механизмов регуляции сосудистого тонуса, в частности симпатико-адреналовой системы, что подтверждается суточной динамикой содержания катехоламинов в моче и ее изменениями при инсулин-адреналовой пробе [41,42].

В патогенезе черепно-мозговой травмы большую роль играют также аутоиммунные процессы. На основании клинических данных не всегда можно увидеть четкую грань между СГМ и ушибом головного мозга (УГМ) легкой степени. Дифференциально-диагностическое значение в этом вопросе имеют нейроиммунологические исследования, в которых при СГМ наблюдается снижение неспецифической резистентности организма, уменьшение количественных показателей клеточного иммунитета, а также усиление образования антител. При ушибе головного мозга легкой степени отмечается угнетение неспецифической резистентности организма, повышение показателей гуморального иммунитета и менее выраженное угнетение клеточного иммунитета, чем при СГМ. Повреждения мягких тканей головы, сопутствующие СГМ, характеризуются усилением интенсивности фагоцитоза, что связывают с очищением раневой поверхности рубцово-спаечных процессов, процессов аутонейросенсибилизации [43,44]. Врачи эндокринологи установили, что травмы, полученные в детском и подростковом возрасте, могут вызывать задержку психофизического развития. По данным врачей психиатров в 63-75% случаев после перенесенной ЧМТ развивается учебная, трудовая, социальная дезадаптация [45,46]. Это связано с тем, что эти изменения концентрируются преимущественно в стволовых отделах мозга, а также в корково-подкорковых образованиях, гипоталамусе, гипофизе, чем объясняется формирование в периоде последствий ЧМТ нарушений вегетативной, обменной и нейротропной [47,48]. Вегетативные дисфункции приводят к изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы. При нарушениях в надсегментарных структурах вегетативной нервной системы (ВНС) возникают изменения взаимоотношений между эрготропными и трофотропными механизмами, что определяют отклонения в показателях вегетативного тонуса, реактивности и обеспечения деятельности. Основная роль в патогенезе данных нарушений принадлежит лобным и височным долям коры больших полушарий. Контроль и координация деятельности вегетативной нервной системы осуществляется через структуры промежуточного мозга, полосатое тело. Лимбико-ретикулярный комплекс участвует в регуляции сна, бодрствования, памяти, внимания, в формировании мотиваций и внутренних побуждений [49,50]. Вегетативный тонус отражает фоновую активность структур, обеспечивающих регуляцию функций организма в ходе приспособительной деятельности. Вегетативная реактивность формирует ответ в виде вегетативных изменений, на внешние возмущающие факторы, когда организм находится в состоянии покоя. Состояние сегментарных и надсегментарных аппаратов

на внешние воздействия может быть нормальным, извращенным, избыточным и недостаточным [51]. Вегетативное обеспечение деятельности или вегетативные компоненты, сопровождают все виды деятельности (умственную, физическую и пр.), которая контролируется и осуществляется надсегментарной системой. При ее распаде возникают общесоматические, психические и вегетативные расстройства [52,53]. Вегетативные расстройства приравниваются к психовегетативным и возникают чаще в результате вторичных изменений нейрогуморальной и вегетативной регуляции или при патологии внутренних органов и систем, в том числе ЦНС [54,55], в результате «связанным со стрессом и соматотропными расстройствами невротическим состоянием».

Формирование неврологических нарушений при последствиях ЧМТ связано с развитием рубцово-спаечных процессов, в области наиболее пострадавших при травме оболочек и тканей мозга с формированием патологической биоэлектрической активности головного мозга и развитием эпилептического синдрома. Ряд авторов считали целесообразно травмы головного мозга подразделять на последствия открытых и закрытых черепно-мозговых травм [56]. У 20-70% лиц после перенесенной ЧМТ отмечаются изменения со стороны психической сферы [57,58].

Морфологический субстрат последствий ЛЧМТ формируется вследствие первичных и вторичных нарушений кровообращения, ликвородинамики и аутоиммунных процессов из-за гиперплазии арахноэпителия и периваскулярной соединительной ткани [59]. Это в свою очередь приводит к облитерации и компрессии сосудов, нарушению тока крови, ликвора с образованием ишемических и ликворных кист головного мозга [60,61]. В процесс вовлекается пиальная оболочка с мозговым веществом и корешками черепных нервов. Очаговая неврологическая симптоматика, возникающая при последствиях ЗЧМТ, зависит от локализации этого процесса [62,63]. Изменения, развивающиеся при нарушении мозгового кровообращения после травмы, часто перерастают в обратимые и необратимые ишемии с образованием инфарктов мозга, ишемией дизэнцефальных структур, сосудистыми нарушениями ствола мозга и ретикулярной формации, лимбического комплекса. Головная боль, самый распространенный симптом при последствиях ЗЧМТ - связана с частым изменением тонуса мозговых сосудов [64,65]. Нарушение ликвородинамики в совокупности с сосудистым фактором способствует развитию ликворной гипертензии или гипотензии [66,67]. В механизме его формирования немаловажную роль играют изменения продукции ликвора и его резорбции в результате ЧМТ, который связан с повреждением эндотелия хориоидальных сплетений желудочковой системы, вторичными нарушениями микроциркуляции головного мозга, фиброзом мозговых оболочек. Вследствие чего у больных развиваются признаки ликворной гипертензии или гипотензии. В прогрессировании патологических явлений ведущее место отводится гипертензионно-гидроцефальным проявлениям, которая состоит из стадий: острая травматическая гиперсекреторная гидроцефалия; период прогрессирующей гидроцефалии

- вследствие повышенной секреции и пониженной резорбции ликвора; стабилизирующая гидроцефалия - относительное равновесие между продукцией и резорбцией ликвора. Посттравматическая гидроцефалия по мнению многих исследователей, является причиной развития атрофии структуры мозговой ткани, атрофии мозгового вещества, расширения желудочковых и субарахноидальных пространств [68,69]. В основе формирования последствий ЗЧМТ лежит единый патологический комплекс, состоящий из совокупности процессов, приводящих к расстройству интегративной функции мозга с формированием новой неустойчивой нервной организации [70,71]. Отдаленный период черепно-мозговой травмы имеет несколько видов течения: регрессирующее, стабильное, ремитирующее, прогрессирующее[72]. Д. Р. Штульман (2004) провел корреляцию основных типов изменений уровня компенсации церебральных функций при последствиях ЧМТ и различными синдромами последствий ЧМТ: постоянно снижающийся - у 38,5% больных (гидроцефальный, психоорганический, судорожный); стабильный с дальнейшим снижением - у 30,4% (гипертензионный, цефалгический) ; относительно стабильный - у 27,7% (цефалгический, вегетативный); постепенно повышающийся - у 3,4% больных (астенический)[73]. Декомпенсация посттравматического процесса связана со срывом компенсаторно-

приспособительных возможностей нервной системы на фоне стремления нового функционального состояния нервной системы к нормальному уровню, при образовавшемся неврологическом дефиците. Продолжительность ремиссии больных зависит от степени выраженности морфологических посттравматических изменений и компенсаторно-приспособительных процессов. Прогноз заболевания зависит от частоты и выраженности периодов декомпенсации посттравматического состояния [74,75]. Как показал анализ литературных данных посттравматические изменения представляют - совокупность компенсаторно-приспособительных и сформировавшихся патологических процессов, которые могут самостоятельно развиваться и при этом определять состояние больных. При этом патологические процессы, развивающиеся после травмы носят затяжное, прогрессирующее течение, трансформируются в различные неврологические симптомы и синдромы, приводят к инвалидизации и ранней смертности. Своевременное выявление и лечение этих патологических процессов, с оценкой адаптационно-компенсаторных возможностей центральной нервной системы остается актуальной проблемой для клинической неврологии и требует дальнейшего изучения с использованием современных методов исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Leninger B.E., Gramling S.E., Farell A.D. et. Al. Neuropsychological difcites in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. //J Neurol Neurosurg Psychiat, 1990; 53: 4: 293-296.
- 2 Пирогов Н.И. Начало общей военно-полевой хирургии, т. V, VI, Собрание сочинений, М., 1961.
- 3 Wang C.C., Schoenlevg B.S., Li S.C., Cheng X.M., Bolis C/L/ Brain injurg due to head trauma: Epidemiology in urban aveas of the People,s Republic of china "Arch.Neurve – 1986. – vol.43,6, - p.570-572.
- 4 Шарапов Б.И. Острые травматические повреждения головного и спинного мозга, Л., 1939.
- 5 Шарапов Б.И. К патологической анатомии и патогенезу сотрясения головного мозга. Вопросы нейрохирургии, 2, 1956, 8-11.
- 6 Holborn A. Mechanics of head inguryes // Lancet.- 1943.-№ 2.-P.438.
- 7 Зограбян С.Г. К диагностике гипотензионного синдрома при травме мозга. //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1957. - № 57, В. – С.605-609.
- 8 Duret H. Etudes experimentales et cliniques sur les traumatizme, cebraux. - Paris, 1878.
- 9 Coggio A. F. Mechanism of contre – saur injury. // J. Neurol. Psychiatr. – 1941. – Vol. 4.-P.-77 – 85
- 10 Бурденко Н.Н. Собрание сочинений, 1950, т.4, 167-200; т.V, 34-57.
- 11 Мелехов-Перепеч М.С. Критерии клинической, социальной компенсации и эффективности немедикаментозной терапии при отдаленных последствиях закрытых черепно-мозговых травм: Автореф. дис. канд. мед. наук / МЗ СССР Укр. ин-т усоверш. врачей. - Харьков, 1988. - 30 с.
- 12 Иргер И.М. Клиника острой черепно-мозговой травмы. Руководство по неврологии, 8, 1982, 105-165. Там же. Внутричерепные геморрагии и гематомы. 234-285
- 13 Акимов Г.А. Некоторые аспекты проблем закрытой черепно-мозговой травмы. Некоторые дискуссионные вопросы//Журнал неврологии и психиатрии, 1989. –Т.89, вып.5.-С.141-145.
- 14 Ромоданов А.П., Копьев О.В. Легкая черепно-мозговая травма//Вестн.АМН СССР, 1984. - №12. – с.19-25.
- 15 Ермеков Т.Ж., Тогандыков Т.Ж. // Руководство по нейрохирургии. // Изд. «Фылым», Алматы 1998.-С.-70-74.
- 16 Акшулаков С.К., Непомнящий В.П. Актуальные вопросы изучения эпидемиологии острого черепно-мозгового травматизма и его последствия в Республике Казахстан/Здравоохранение Казахстана, 1993. - №2. – с.31-32.
- 17 Помников В.Г., Сафрай Е.С. Клинико-экспертные аспекты сотрясения головного мозга в современных условиях // Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – СПб, 2003.- С.273-274.
- 18 Абеуов Б.А. Основные закономерности оттока ликвора и механизмы нарушения при некоторых патологических состояниях организма: автореф.... дис.канд. мед. – Алматы, 1989.-22с.
- 19 Cushing H. Physiologische und anatomische Beobachtungen ueber den Einfluss von Hirnkompression auf den intracraniellen Kreislauf und heben einige heirmit verwandte Erscheinungen. – Mitteil. a.d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. – 1902. – Vol. 9.-P.-773-808.

- 20 Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. №3-издание. 1-2 том., М. Медицина., 2003.-с.1600.
- 21 Jacobs G.B., Lehrer J.F., Rubin R.C., Hubbard J.H., Nalebuff D.J., Wille R.L. Posttraumatic vertigo. Report of three cases / J. Neurosurg. - 1979. - Vol. 51, N 6. - P. 860-861.
- 22 Яковлев Н.А., Фомичев В.В. Легкая черепно-мозговая травма (патогенез, клиника, диагностика, лечение): Краткое руководство для врачей. – Тверь, 2000. – 40 с.
- 23 Филатова А.Д., Манупенко Ю.А. Основные факторы, вызывающие декомпенсацию в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы/Неврология и психиатрия. - Киев, 1978. - Вып.7. - С.43-47.
- 24 Henschen K. Diagnostik und operation der traumatischen Subduralrungg. Achr. f. klin/ Ghir., 1921, 99, 67-107.
- 25 Гращенков Н. И. Функциональная асинапсия. // Журн. Невропатологии и психиатрии – 1946. – Т. 15. - № 1.-С.-53 – 66
- 26 Гращенков Н.И. О взаимоотношении торможения и возбуждения при закрытых травмах черепа и методах терапии. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 56, 2, 1956, 845-853.Dodwell D./J.Neurol.Neurosurg.Psychiat., 1988.Vol.54. #6. – p.833-838.
- 27 Врублевский О.П., Румянцева С.А. с соавт. Органопроекторные эффекты использования инстенона и актовегина при полиорганной недостаточности у больных, перенесших критические состояния различного генеза. Инстенон, опыт клинического применения/ Под ред. Скоромца А.А.-С.Петербург.-Изд-во "ОЛБИС", 1999.-с.129-133.
- 28 Gennarelli T. Cerebral concussion and diffuse brain injuries // Head Injury.=Baltimore, 1982.-P.83-97.
- 29 Feinstein A., Mild traumatic brain injury: the silent epidemic // Can. J. Public/ Health/ - 2000.-Vol. 91, N 5.- P.325-332.
- 30 Атчабаров Б.А. Очерки физиологии и патофизиологии ликвородинамики и внутричерепного давления. - "Гылым" - Алматы - Караганда. - 1996. - С.201-207.
- 31 Deaden N., Jane J. Craniocerebral trauma // Clin. Neurol.-1986.-Vol.3.-P.1-61.
- 32 Курако Ю.Л., Воменский В.Е. О синдромах восстановительного и резидуального периода травматической болезни головного мозга/Врачебное дело, 1980. - №2. – с.87-92.
- 33 Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А., Антонов В.В. Применения регуляторного пептида иммунофана в системе реабилитации больных с посткоммоционным синдромом // IVмеждународ. конгресс «Паллиативная медицина и реабилитация в здравоохранении».-М., 2002.
- 34 Ершков Ж.М.Иммунопатология при черепно-мозговой травме // Вопр. нейрохир.-1997.-№2.-С.23-25.
- 35 Козлов М.Ю. Диагностика и лечение цервикальной хлыстовой травмы // Атмосфера. Нервные болезни.-2002.-№1.-с.121-124.
- 36 Кайшибаев С.К. Некоторые аспекты эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга у жителей г.Алматы//Сосудистые заболевания головного мозга.-Алма-Ата.-1984.-с.3-14.
- 37 Яхно Н.Н., Захаров В.В. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии // Русский мед. журнал.-2002.-№ 12-13.-С. 539-542.
- 38 Яковлев Н.А., Афанасьев Д.Б. Система реабилитации больных с посткоммоционным синдромом // Матер. III Междун. конф. по восп. мед. (реабилитологии).-М., 2000.-С. 200.
- 39 Bergsneider M. Dissociation of cerebral glucosae metabolism and level consciousness during the period of metabolic depression following human traumatic brain injury // J. Neurotrauma. 2000.- Vol. 17: N 5.-P. 389-401.
- 40 Полушкина К.П. Ранняя диагностика церебрального атеросклероза у лиц молодого возраста//Тез.IV Всерос.съезда невропат. и психиатр.-М.-1980.-Т.Ш.-с.272-274.
- 41 Деменко В.Д.Лебединец В.В., Базарный Н.Ф., Ярош В.А. Сосудистые нарушения в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы // Актуальные проблемы современной неврологии , психиатрии и нейрохирургии.-СПб,2003.-С.264.
- 42 Коваленко А.П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.-СПб,2001.-32с.
- 43 Коваленко А.П.Особенности изменения тонуса вегетативной нервной системы при легкой черепно-мозговой травме и ее последствиях // Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии.-СПб,2003.-С.269.
- 44 Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В. Нейроиммунопатология.-М.,1997.-452с.
- 45 Fucuda K. The blood-brain drier disruption to the early period after brain injury in rats // J. Neurotrauma. 1995. - Vol. 12, №3. – P. 315-324.
- 46 Воскресенская О.Н., Терещенко С.В. Особенности функционирования системы антиоксидантной защиты в остром периоде сотрясение головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии. – 2003. – Т. 103. - №3.-С.-55-57.
- 47 Афанасьев Д.Б., Слюсарь Н.Н., Яковлев Н.А. Некоторые метаболические и иммунологические механизмы формирования посткоммоционного синдрома и пути их корреляции. Труды VIII Всероссийского съезда неврологов. Казань 2001; 418 с.
- 48 Горбачева Ф.Е., Натяжкина Г.М., Чучин М.Ю. Головокружение // Consilium medicum.-2002.-Т.4, №2.-С.63-66.
- 49 Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия.-М.:Медицина.-2000.-567с.
- 50 Редько Э.А. Изменение липидного обмена у больных с сердечной патологией при черепно-мозговой травме // Материалы конференции молодых нейрохирургов / Под ред. Арутюнова А.И.-М.,1970.-С.137-138.
- 51 Scharif S. R., Sataloff R.T., Mandel S. Minor head trauma // Ibid.-2002.-P.-1-5.
- 52 Рахова Р.К., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А. Особенности психовегетативных и метаболических нарушений у больных споследствиями легкой черепно-мозговой травмы // Вопр. интегр. здравоохран., клиники и теории мед.: Сб. Науч. тр.-Тверь, 2002.-С.258-260.
- 53 Bohnen N., Twijnstra A., Jolles J. Post-traumatic and emotional symptoms in different subgroups of patients with mild head injury // Brain inj. - 1992; 6:481-487.

- 54 Сонаха Такэси. Травматизм и душевное здоровье (пер. с японск.) Public HealthPract 1997.-P.-290-295.
- 55 Sbordone R. J., Lister J. S. Mild traumatic brain injury does not produce posttraumatic stress disorder. Brain Injury 1995; 9: 4: P.-405-412.
- 56 Бокебаев Т.Т. Церебральные проявления сахарного диабета. Диабетическая энцефалопатия патогенетические аспекты, клиника, диагностика, принципы лечения: автореф .д-ра мед.наук.-Алматы.2001.-с.23.
- 57 Бурцев Е.М. О лечебном эффекте кавинтона при хронической мозговой недостаточности мозгового кровообращения// Журн. Невропатология и психиатрия.-1985.-Т.85.-вып.1.-С.53-56.
- 58 Магалов Ш.И. Последствия легких черепно-мозговых травм: психические нарушения, вопросы терминологии и классификации// Невр. журнал – 2002. - №6.- С. 16-19.
- 59 Карахан В.Б. Травматические поражения центральной нервной системы// Болезни нервной системы: Руководство для врачей/ Под ред. Н,Н, Яхно.-М.: Медицина.-2001-Т.1.-С.699-743.
- 60 Помников В.Г., Сафрай Е.С. Клинико-экспертные аспекты сотрясения головного мозга в современных условиях. Посттравматические арахноидиты, лептоменеингиты // Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии.- СПб, 2003.- С.273-274.
- 61 Воскресенская О.Н., Гусев Е.И., Шоломов И.И. Неврологические аспекты сотрясения головного мозга.-Саратов,2002.-169с.
- 62 Alexander M.P. Mild traumatic brain injury: pathology, natuval history and clinical management//J.Neurology.-1995; 45: 1253-1260.
- 63 Штульман Д.Р., Левин О.С. Легкая черепно-мозговая травма // Неврол. журн..-1999.- №1.-С. 4-10.
- 64 Воскресенская О.Н., Терещенко С.В., Юдина Г.К. и др. Головная боль после легкой черепно-мозговой травмы (возможные механизмы возникновения) // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний : Тез. докл.-СПбб.,2000.-С.242-243.
- 65 Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Рахова Р.К. Дифференциально-диагностические критерии посткоммоционного синдрома // Нейроиммунология.- 2004.- Т. II. №2.- С.342.
- 66 Винницкий А.Р. Особые варианты сотрясения головного мозга/Нейрохирургия. Республиканский межведомственный сборник, 1990.-Вып.23.-с.12-14.
- 67 Щедекин Р.И. Отдаленный период черепно-мозговой травмы: клинические и социальные аспекты.-СПб., 2003.-24 с.
- 68 Horn L.I., Laster N.D. Medical Rehabilitation of Traumatic Brain injury – Philadelphia, 1996. – p.75.
- 69 Зотов Ю.В., Будолчевский Б.Г. Отдаленные последствия черепно-мозговой травмы: гидроцефалии и критерии их прогнозирования. В кн.Науч.конф.нейрохирургов.-Одесса, 1984.-с.39-40.
- 70 Uzzel V. Neurosurgical intervention and Neuropsychology//Handbook of Neuropsychological Assessment-N-Y-London, 1992.P.524.
- 71 Matser J.T., Kessels A.G.H., Jordan M.D. et.al. Chronic traumatic brain injury in professional soccer players//J.Neurology, 1998; 51: 791-795.
- 72 Зотов Ю.В., Будолчевский Б.Г. Отдаленные последствия черепно-мозговой травмы и критерии их прогнозирования. В кн. Науч.конф.нейрохирургов.-Одесса, 1984.-с.39-40.
- 73 Васин Г.Е. Проблемы реабилитации и прогноза при сочетанных и множественных травмах. – М.. 1998. – с.23-28.
- 74 Д. Р. Штульман, О. С. Левин. Легкая черепно-мозговая травма. Лекции. М., М. 2004., 14 с.
- 75 Савов Г., Петренко-Караваев Н. Проблеми на късните последіці от закрітіте черепно-мозъчні травми, прогнозіванія//Неврол. психиатр. неврохир. - 1994. - N23. - С.81-89.

К.Б.РАИМКУЛОВА

БАС-МИ ЖАРАҚАТЫНЫҢ ПАТОГЕНЕЗИ

Түйін: Бул мақалада бас ми жаракаттары патогенезі жайлы әдебиеттер көрсетілген, биомеханикалық көрсетіштері және салдарына әсері, декомпенсация механизм келесі мақалада. Бас ми жаракаттары патогенезінде әр-түрлі бас миының зақымдауның әртүрлі теориялар көрсетілген. Бас ми жаракаттарының дамуының салдарының. Бірнеше типтік ағышы белгіленген және декомпенсация механизмі жарақат алғаннан кейін кезінде жағдайының барлық өзгерістері жарақаттаң кейін дамиды, патологиялық процесс кешеінің көрсетілуі, жарақат және компенсаторлы ө беімдеушінін механизмдерімен бірлеседі.

Түйінді сөздер: Бас-ми жарақатының патогенезі, декомпенсация механизмі, бас ми жарақатының салдары, ликвородинамик бұзылыстары, бас-ішілік қан құйылулары тыртықтық-жабысқан үрдістерінің түзілуі, бас миының жарақаттық ауруы.

K.B. RAIMKULOVA

FEATURES OF MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY (LITERATURE REVIEW)

Resume: The article presents an overview of the literature on the pathogenesis of traumatic brain injuries, biomechanical indicators and their impact on the consequences of decompensation mechanisms in the future. In the pathogenesis of craniocerebral trauma are presented different theories of brain lesions. In the development of remote consequences of craniocerebral trauma are highlighted several types of flow and mechanisms of post-traumatic decompensation state. All changes, developing after injury represents a complex pathological processes caused by a combination of injury and compensatory-adaptive mechanisms.

Keywords. Mild traumatic brain injury, car accident, whiplash injury of the cervical spine

УДК 617.71]-001-08:615.83

К.Б. РАЙМКУЛОВА

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, ГКБ №7, Алматы, Республика Казахстан

ОСОБЕННОСТИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В статье представлен обзор литературы, определены особенности легкой черепно-мозговой травмы. Описаны ряд синдромов, возникающих при легкой черепно-мозговой травме, факторы риска и субъективные клинические проявления легких черепно-мозговых травм.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, ДТП, хлыстовая травма шейного отдела позвоночника.

Актуальность. Особенности легкой черепно-мозговой травмы заключаются в следующих признаках: обратимость неврологических нарушений; процесс восстановления может затянуться на несколько недель и месяцев; при ДТП может быть хлыстовая травма шейного отдела позвоночника. До сих пор существуют различные мнения по поводу клинических проявлений ЛЧМТ, осложнений, прогноза и эффективных методов лечения, хотя имеется корреляция между симптомами и показателями ЭЭГ [1-3].

Очень часто после перенесенной легкой черепно-мозговой (ЛЧМТ) у ряда пострадавших нарушаются нейрогуморальные, гемодинамические, ликворциркуляторные показатели, что приводит к развитию микроструктурных изменений мозга с формированием травматической болезни головного мозга. Дальнейшее течение отдаленного периода ЛЧМТ зависит от индивидуальных особенностей организма, провоцирующих факторов, сопутствующих болезней, повторных травм и пр. Механизмы компенсации зависят от пластичности нервной системы, функциональных резервов и качества первичного лечения [1,2].

О данным наших исследований, проведенных на кафедре нейрохирургии у пациентов ГКБ №7, получивших ЛЧМТ было выявлено, что первичная декомпенсация посттравматического процесса наступала в среднем у 19,4 % пациентов, повторная - у 70,9 %, что свидетельствует о прогрессивно-ремитирующем типе течения ЛЧМТ. При осмотре таких больных, в особенности с повторными ЧМТ нами выявлялись следующие синдромы, часто они сочетались:

1) церебральный (53,6%); 2) очаговый (45,1%); 3) гипоталамо-стволовой (41,8%); 4) гипертензионный (39,2%); 5) гидроцефальный (18,9%); 6) судорожный (9,8%); 7) астеноневротический (58,8%).

1. Церебральная симптоматика включала в себя общемозговые проявления в виде головной боли, головокружения, тошноты, рвоты, дезориентировки со спутанностью сознания, слабость, боли при движении глазных яблок.

2. Очаговая симптоматика проявлялась в виде легкой ассиметрии сухожильных рефлексов, ретроградная амнезия, нистагм, легкий гемипарез, патологические рефлексы.

3. Гипоталамо-стволовые признаки в виде умеренных нарушений: роговичные рефлексы снижены с 1 или 2-х сторон, легкая анизокория, клонический спонтанный нистагм. Или как выраженные нарушения - одностороннее расширение зрачков, клонотонический нистагм, снижение реакции зрачков на свет, умеренно выраженный парез взора вверх, двухсторонние патологические рефлексы, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела; изредка встречались резко выраженные нарушения - грубая анизокория, грубый парез взора вверх, тонический множественный спонтанный нистагм или плавающий взор, грубая дивергенция глазных яблок по горизонтальной и вертикальной оси, грубо выраженные патологические рефлексы, грубая диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела;

4. Гипертензионный синдром проявлялся в виде переходящего менингеального синдрома, бради- и тахикардии, урежение дыхания (триада Кушинга), транзиторного увеличения уровня артериального давления на 10-15 мм. рт. ст., головными болями, головокружения, тошноты, рвоты, болей в области глазных яблок, чувство выдавливания глазных яблок, общим беспокойством, нарушением сна, повышенной сексуальной активностью, с перепадами настроения,

раздражительностью. Больные были капризными, гиперактивными но быстро истощаются. Может быть икота, сонливость, нарушение зрения,

5. Гидроцефальный синдром во многом имеет схожие клинические признаки с гипертензионным синдромом, но в тоже время встречался изолированно в виде ограниченной водянки головного мозга. Ряд авторов выделяют его в отдельный синдром, но другие исследователи считают, что он един в рамках гипертензионно-гидроцефального синдрома [3-6].

6. Судорожный синдром – проявлялся у больных в виде произвольных мышечных сокращений, в результате раздражения нейронов различных структур головного мозга (двигательные ядра ствола, базальных ганглиев, передних рогов спинного мозга, периферических нервов), отвечающих за деятельность двигательного контроля. По механизму развития они подразделяются: на эпилептические (вызванные патологическим синхронным разрядом большой группы нейронов коры головного мозга) и неэпилептические в виде быстрых клонических и более медленных стойких тонических, а также смешанных. Характер судорожных припадков носил различный характер: от парциальных припадков типа судорожного подергивания в конечностях на фоне сохраненного сознания, или судорог по типу «джексоновский марш». При очаговом поражении височных и лобных долей встречались сложные парциальные приступы с координированными движениями и автоматизмами (потирание рук, облизывание губ и пр.) на фоне помраченного сознания. При кратковременной утрате сознания (обмороках) возникли клонические судороги с триадой Кушинга. Стволовые судороги имели приступообразный тонический характер по типу гормеотонии (повторяющиеся тонические спазмы в конечностях).

Встречались также мультифокальная миоклония в виде отрывистых, неритмичных, разбросанных гиперкинезов, с вовлечением различных мышечных групп. Чаще всего характер судорог имел четкую корреляцию с областью поражения головного мозга при черепно-мозговой травме и тяжестью травмы.

7. Астеноневротический синдром проявлялся:

- а) психофизическими нарушениями – повышенной утомляемостью, снижением толерантности к психофизическим нагрузкам, быстрой истощаемостью, вялостью, неустойчивостью фона настроения, раздражительностью, вспыльчивостью, нарушением сна;
- б) интеллектуально-мнестические нарушениями в виде – снижения концентрации, уровня и объема внимания, затруднение запоминания, уменьшение скорости мыслительных процессов, торможением;
- в) психоэмоциональными нарушениями – «умственная жвачка», снижается уверенность, самооценка, мотиваций, уменьшение запросов, падения социальной активности;
- г) сексуальные нарушениями – как ослабление эрекции, преждевременная эякуляция, фригидность, импотенция и пр[1,2,4-7].

Факторы риска.

Факторами риска, легкой черепно-мозговой травмы, приводящих к развитию декомпенсации, у пациентов, относятся продолжительные психоэмоциональные перенапряжения (15,6%), стрессовые ситуации (23,5 %), физическое переутомление (25,5 %), психическое переутомление (35,3%), метеозависимость (31,4%), сопутствующие заболевания (7,8 %). Вредные привычки, такие как токсикомания (27,5 %) и злоупотребление алкоголем (15,7 %) спровоцировали обострение болезни (см. диаграмму 1).



Рисунок 1 - Процентное соотношение факторов риска у больных с легкой черепно-мозговой травмой

Период декомпенсации сопровождался усилением выраженности объективных клинических проявлений заболевания. Детальный анализ показал, что часто рабочий день у многих пациентов составлял до 10-12 часов в день. Работать приходилось в неблагоприятных условиях (холод, жара), в шумных местах, тяжелый физический труд, проблемы с жильем, получением

группы инвалидности, страх оказаться без работы и средств к существованию. Работа сопровождалась длительными стрессовыми ситуациями как в быту, так и на работе. Часть пациентов находилась в разводе (18,9%). Анонимное анкетирование выявило, что особенно пациенты до 30 лет (67,5%) периодически употребляли алкоголь или имели другие вредные

привычки. До 25,7% пациентов употребляли алкоголь чаще, чем это хотелось.

Факторы риска:

1. продолжительные психоэмоциональные перенапряжения
2. стрессовые ситуации

3. физическое переутомление

4. психическое переутомление

5. метеозависимость

6. сопутствующие заболевания

7. токсикомании

8. злоупотребление алкоголем [1-3, 6-9].

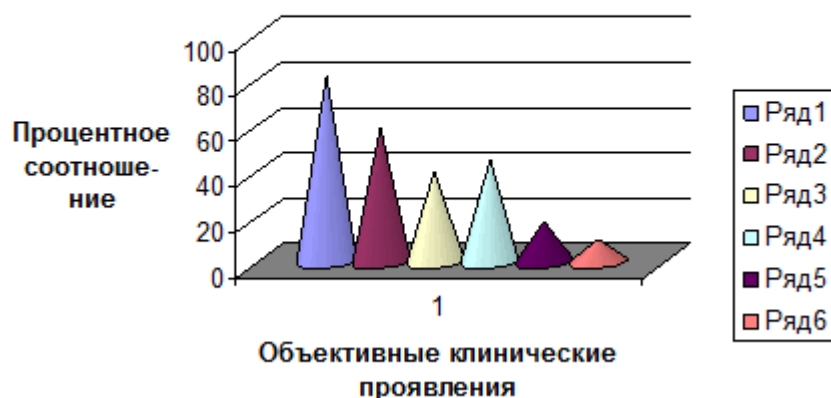


Рисунок 2 - Субъективные клинические проявления легких черепно-мозговых травм

Клинические проявления: 1. синдром вегетативно-сосудистой дистонии 2. астеноневротический синдром 3. синдром внутричерепной гипертензии 4. легкий неврологический дефицит 5. психоорганический 6. судорожный (см. диаграмму 2).

На первом месте у обследованных больных проявлялся синдром вегетативно-сосудистой дистонии - у (81,6%) пациентов. Астеноневротический синдром выявлен у (58,8%) больных, синдром внутричерепной гипертензии у (39,2%), легкий неврологический дефицит у (45,1%), психоорганический (17,6%), судорожный (9,8%) [1, 3, 5, 9, 11].

Выводы. Таким образом, примерно около 40% лиц перенесших легкую ЧМТ отмечают у себя такие

клинические признаки как головная боль, головокружение, вегетативные, психоэмоциональные, когнитивные, волевые и поведенческие нарушения, при отсутствии органической микросимптоматики. Комплекс клинических симптомов и психологической реакции пострадавшего на травму обозначается термином «постконтузионный» синдром (ПКС) [7-9]. Ряд авторов отрицают его из-за нечеткости выраженности клинических проявлений и наличия диагностических критериев и трудности доказательства его с предшествующей травмой. Так как многие пострадавшие имеют отягощенный перинатальный и резидуальный фон [10, 11].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Кравчук А.Д. Современные подходы диагностике и лечению черепно-мозговую травмы и ее последствий. // Вопросы нейрохирургии, 1996. - С. 245-292.
- 2 Рахова Р.К., Яковлев Н.А. Клинико-психовегетативные и метаболические нарушения у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы // Нейроиммунология, 2003. - Т.1, №2. - С. 124-125.
- 3 Щедеркин Р.И. Отдаленный период черепно-мозговой травмы: клинические и социальные аспекты. - СПб.: 2003. - 24 с.
- 4 Horn L.I., Laster N.D. Medical Rehabilitation of Traumatic Brain injury – Philadelphia, 1996. – P.75.
- 5 Зотов Ю.В., Будолчевский Б.Г. Отдаленные последствия черепно-мозговой травмы: гидроцефалии и критерии их прогнозирования. В кн. Науч. конф. нейрохирургов. – Одесса: 1984. - С.39-40.
- 6 Uzzel V. Neurosurgical intervention and Neuropsychology//Handbook of Neuropsychological Assessment-N-Y-London, 1992. - P.524.
- 7 Жулев Н.М., Яковлев Н.А. Легкая черепно-мозговая травма и ее последствия. – М.: 2004. - С. 6-8.
- 8 Могучая О.В., Лебедев Э.Д. Отдаленные последствия черепно-мозговых травм в С.-Петербурге//Сб. научных работ Актуальные вопросы в нейрохирургии. – Петрозаводск: 1992. – С.28-30.
- 9 Карлов В.А. Неврология. Изд. МИА, 1999. - С.-397-399.
- 10 Курако Ю.Л., Волянский В.Е. О синдромах восстановительного и резидуального периода травматической болезни головного мозга / Врачеб. Дело, 1980. - N 2. – С. 87-92.

- 11 Яковлев Н.А., Слюсарь Н.Н., Фомичев В.В. Легкая черепно-мозговая травма: подходы к восстановительной терапии // Материалы III Международной конференции по восстановительной медицине (реабилитологии). - М.: 2000. - С. 202.

К.Б. РАИМКУЛОВА

ЖЕҢІЛ БАС-МИ ЖАРАҚАТЫНЫҢ ЕРЕКШІЛЕКТЕРІ (ӘДЕБИЕТ БОЙЫНША)

Түйін: Мақалада әдебиетке жалпы шолу жасалған, жеңіл бас ми жаракаттары ерекшеліктері анықталған. Мұнда жеңіл бас ми жаракаттарынан туындайтын синдромдар тізбегі, қауіп факторлары және жеңіл бас ми жаракаттарының субъективті клиникалық көріністері жазылған.

Түйінді сөздер: Жеңіл бас-ми жаракаты, жол-көуелік апаттар, мойын омыртқасының ерекше жаракаттары.

K.B. RAIMKULOVA

FEATURES OF MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY (LITERATURE REVIEW)

Resume: The article presents a literature review, specified features of mild traumatic brain injury. Are described a number of syndromes that occur in mild traumatic brain injury, risk factors and subjective clinical manifestations of mild traumatic brain injury.

Keywords: Mild traumatic brain injury, car accident, whiplash injury of the cervical spine.

УДК 616.853:159.95

С.К. САБЫРХАНОВА

Оңтүстік Қазақстан Мемлекеттік фармацевтикалық академиясы, Шымкент қаласы

ЭПИЛЕПСИЯ КЕЗІНДЕГІ ЖОҒАРЫ ПСИХИКАЛЫҚ ҚЫЗМЕТТЕР МЕН КОГНИТИВТІ ТАПШЫЛЫҚТЫҚ БҰЗЫЛЫСТАРЫНЫҢ АНАЛИЗІ

Эпилепсиядағы жоғары психикалық қызметтердің бұзылыстары басым когнитивті дефицитпен сипатталады, бұл 94,5% анықталды, когнитивті дефициттен I құрылымдық-қызметтік блок дисфункциясын куәлендіретін есте сақтаудың, ынта мен ойлаудың бұзылыстары белең алды. Когнитивті тапшылықтың айқындылығы ұстамалардың жиілігі мен түріне тәуелді; жиі, күрделі парциальді мен полиморфты ұстамалар когнитивті қызметтердің айқындау бұзылыстарымен сипатталады. Когнитивті қызметтердің көрсеткіштер деңгейлері эпилепсиямен дертті науқастарда дерттің ауырлығын бағалауда объективті критерийлер саналады, когнитивті дефициттің ауырлай түсуі қолайсыз болжамның критерийі есептеледі.

Түйінді сөздер: эпилепсия, когнитивті бұзылыстар, нейропсихологиялық әдістер, гнозис, праксис.

Кіріспе

Эпилепсия – диагноз қою мен ем сұрақтарынан елеулі алға жылжығанына қарамастан болжамы әрқилы, этиопатогенезі күрделі, клиникалық көрінісі полиморфты, бас миының созылмалы ауруы. Әлеуметтік маңыздылығы өте зор және кең таралғандығына байланысты көптеген онжылдықтар бойында, эпилепсия, клиникалық және қызметтік мамандар арасында ауқымды зерттеулер жүргізіліп келе жатқан аумаққа айналды [1,2]. Когнитивті бұзылыстардың қалыптасуына байланысты эпилепсияның созылмалы прогрессивті ағымы нашарлай түседі, өз кезегінде оның науқастардың әлеуметтік адаптациясына теріс ықпалы пароксизмдік синдромның зардаптарынан еш кем түспейді [3,4]. Бүгінгі таңда когнитивті бұзылыстардың қалыптасуы мен себептері тұрасындағы сұрақтар дискуссия деңгейінде, және мнезиялық-интеллектуальді қызметтің төмендеуіне түрлі дәрежеде әсер ететін эпилепсиялық процестің бірқатар факторларын бөлумен ғана шектелген.

Дегенмен, аталған мәселе жете зерттелмеген және зерттеулер тәсілдері мен олардың нәтижелерінің қарама-қайшылықтарымен сипатталады. Когнитивті бұзылыстардың даму механизмдері, ауыр түрлерінің кең таралуы мен барыстарының ауырлық механизмдері түсініксіз [5-7]. Сонымен, эпилепсия дерті бар науқастардағы когнитивті бұзылыстарының медициналық-әлеуметтік маңыздылығының жоғарылығы және бұл мәселенің жете талданбағандығы бұл жұмыстың өзектілігін анықтайды.

Зерттеудің мақсаты: Эпилепсиямен ауыратындарда жоғары психикалық қызметтер мен когнитивті тапшылықтық бұзылыстарының құрылымдарының анализін жүргізу.

Зерттеудің материалдары және әдістері

Аталмыш зерттеудің негізін үздіксіз клиникалық-неврологиялық бақылауда болған, эпилепсиямен дертті 55 науқастың – 27 ер кісі, 28 әйел адамдар, тексеру нәтижелері құрады. Симптомдық және криптогенді

эпилепсиясы, аурудың психоздық ағымы, ақыл-ес кемістігі бар науқастар бақылауға қосылмады. Алдын ала барлық науқастардың анамнездік мағлұматтары, неврологиялық статусы, нейрофизиологиялық және нейровизуализациялық тексерулерінің мәліметтері зерттелді. Зерттелген науқастардың жасы 15 пен 50 жас аралығында болды, орташа жасы – $26,9 \pm 3,1$. Білім деңгейіне сай науқастар келесі топшаларға бөлінді: жоғары білімділер – 18%; аяқталмаған жоғары білімділер – 26%; орта арнайы – 30%; орта – 20%; аяқталмаған орта білімділер – 6%. Анамнезіндегі мәліметтердің анализі науқастардың 30% дертінің ұзақтығының 5 жылға дейін; 39% – 6-10 жыл; 26% – 11-15 жыл; ал 11% – 16 және одан көп жыл болғандығын нақтады. Мономорфты (қарапайым, күрделі парциальді, генерализацияланған) ұстамалары бар науқастар саны 35 (63%), полиморфты (парциальді мен генерализацияланған ұстамалардың бірге мазалауы) ұстамалармен – 21 (37%). Мономорфты ұстамалардың ішінде қарапайым, күрделі парциальді және генерализацияланған түрлері басым болды. Науқастардың 45% ұстамалар жиі, олардың ішінде 24% аптасына 4 ретке дейін мазалаған. Орта жиіліктегі ұстамалар науқастардың 44%, ал сирегі – 11% бақыланды. Ремиссиядағы науқастарды қоса есептегенде, ұстамалардың орташа жиілігі айына 0,3 тең болды.

Эпилепсиямен ауыратын науқастарға және бақылау тобындағы пациенттерге жоғары психикалық

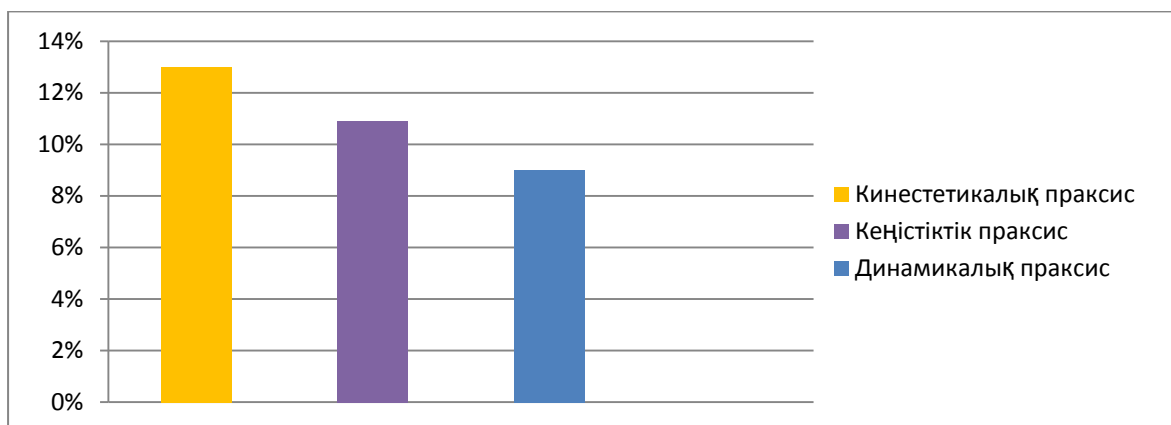
қызметтерінің жағдайы мен дамуын бағалау үшін А.Р.Лурия тәсілімен нейропсихологиялық тексерулер динамикада жүргізілді.

Зерттеу нәтижелері

Эпилепсиясы бар науқастарда диспраксиялық бұзылыстар қимылдар мен әрекеттердің сынамасынан көрінді: олар баяу қарқында жасалды, бір қимылдан екінші қимылға қиындықтармен ауысты, екі қол басында қарама-қайшылықты қимылдар да қиыншылықтармен орындалды. Кейбір жағдайларда реципрокті координацияға жасалған сынамаларда әр қимылды жекелеп жасау байқалды. Қимылдық актінің динамикалық ұйымдасуының бұзылысы 5 (9%) науқаста өзара-координацияланған қимылдардың біркелкілігінің бұзылысымен көрінді.

Кинетикалық праксисті зерттегенде 7 (13%) науқаста тұрған тұрысының праксисі сақтала отырып, бақылау тобымен салыстырғанда қимылдық актінің персеверациясы анықталды.

Эпилепсияда конструкциялық праксистің бұзылыстары сынамаларды айнадағы бейнедей орындауымен немесе тапсырманы толық орындай алмауымен сипатталды, тапсырманы орындаудың қиындығымен білінген көру-кеңістіктік ұйымдасуының бұзылысы бар 6 (10,9%) науқаста байқалды, бұл ауытқулар мидың төбелік-қарақұс аймағының дисфункциясымен байланысты. Қалған жағдайларда праксиске қатысты басқа бұзылыстар анықталмады.



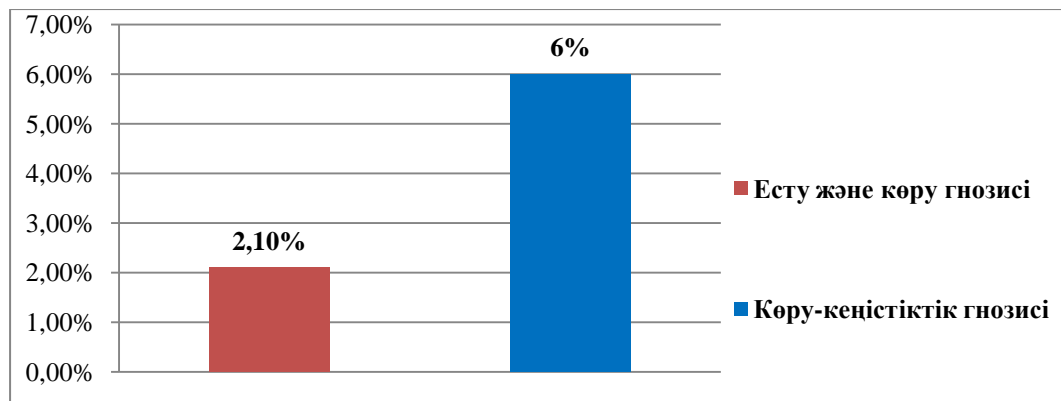
Сурет 1 – Эпилепсиясы бар науқастардағы праксис бұзылыстарының сипаттамасы

Есту және көру гнозисін зерттеу парциальді және екіншілік-генерализацияланған ұстамалары бар науқастардың 3-еуінде (5,7%), сөздік естуінің сақтала отырып, берілген ырғақты құрылымдарды қайта жаңғыртудың жеңіл бұзылыстарын анықтады. Естүлік гнозистің дефекті ырғақтарды жиі, ырғақтар сериясын дұрыс бағаламаумен көрініс тапты. Ырғақтарды қайта жаңғырту үздік-үздік сипатқа ие болды: жеке дара, бөлек-бөлек, хаостық соққылар түрінде, нақты қайталанушы ырғақтық топтар болмады. Ырғақтарды қайта жаңғыртудың бір сарын (енжар) қатарға айналуы сирек болмады. Эпилепсиясы бар науқастарда сериялық есеп өте баяу темпте, жауап берудің латентті кезеңінің ұзаруымен іске асырылғанын атай кету керек, орындалу

реттілігі бұзылды, кейде сандық тапсырманың разрядтары сақталмады. Бірқатар жағдайларда науқастарда бұл сынама барысында инерттілік анықталды, ол бір ырғақтық топтан басқа ырғақтық топқа ауысудың қиындығымен сипатталды. Мұндай бұзылыстардың негізін, талап қойылып отырған қимылдық актінің жеткіліксіз өндірілуі құрады, біртіндеп қол жеткізілген сереотип инертті бола түсті, бұл мидың премоторлы жүйелерінің зақымданғанынан хабар береді. Көру-кеңістіктік гнозистің жеңіл бұзылыстары бақылау тобымен салыстырғанда барлық топтарда, кеңістіктік праксисі өзгерген сол 6 (10,9 %) пациенттерде байқалды, бұл – уақыт пен дүниенің төрт бұрышын анықтауда көрінді. Конструкциялық праксистің бұзылуы

сынаманы айнадағы көріністей етіп орындаумен немесе тапсырманы мүлдем дерлік орындай алмауымен

сипатталды.



Сурет 2 – Эпилепсиямен дертті науқастардағы гнозистің бұзылыстарының сипаттамасы (%).

Эпилепсиямен дертті науқастардың жоғары психикалық қызметтерінің жетекші бұзылысы болып – 90% аса жағдайларда мнезиялық қызметінің бұзылыстары анықталды. Негізінде мнезиялық қызметтің бұзылыстары: ынтаның, ойлаудың бүлінудері ұстамалары жиі, пароксизмдік жағдайлары бар науқастарда тіркелді.

Есте сақтаудың бұзылыстары орталық нерв жүйесінің патологиясы бар 52 (94,5%) пациенттердің барлығында бақыланды. Қалған 3 (5,5%) науқаста бірнеше тексерулердің өзінде есте сақтаудың бұзылыстары анықталмады. Мнезиялық қызметтерден айқындылығы жеңіл дәрежелілері 23 (44%) науқаста; есте сақтаудың шамалы айқындылықтағы өзгерістері 19 (36%) науқаста; айқын өзгерістер 10 (19%) науқаста анықталды. Он сөзді артынша қайта жаңғыртумен мнезиялық қызметін тексеруде, есте сақтаудың нәтижелілігі бақылау тобымен салыстырғанда шамалы айқындылықтағы бұзылыстары барларда $5,9 \pm 2,1$ сөзге; есте сақтаудың салмақты бұзылыстарында $3,8 \pm 2,0$ сөзге тең болды. Он ерікті таңдалған сөздерді есте сақтап, уақыт өте 2 топтағы сөздерді қайта жаңғырту нәтижелерімен мнезиялық қызметтерін тексеруде, жоғары психикалық қызметтерінің бұзылыстары барлық 52 пациенттерде бақыланды. Есте сақтауға тиісті сөздерді артынша және уақыт өте қайта жаңғыртуда, негізінен қайталауға тиісті сөздер санының азаюы мен есте сақтаудың нәтижелілігі статистикалық сенімділікпен бақыланды. Барлық жағдайларда ізденіс стратегиясы міндеттерге бағытталды, науқастар тәжірибелерді жүргізуге қатысуда белсенді болды, бұл персеверацияны күәлендірді. Екі топтағы науқастарда да мнезиялық қызметтердің бұзылыстарының жетекші белгісі – іздерінің интерференциямен жоғары тежеушілігі болды. Гомогенді интерференциялық тәжірибелерде ретробелсенді тежеушілік эпилепсиямен дертті науқастардың 85,7% және гетерогенді интерференциялық тәжірибелерде 81,8% байқалған. Екінші топтың сөздеріне қатысты ретробелсенді тежеушілік соншалықты айқын болды, тіптен бірінші топтың сөздері жадынан ізсіз жоғалды, немесе оларды қайта жаңғыртқанда науқас бірінші мен екінші топтардан сөздерді, ал

кейде он сөздерден, араластырып жіберді, яғни контаминациялар пайда болды.

Есте ұзақ уақыт сақтауды уақыт өте – 60 минуттан соң, зерттегенде 52 науқастардың 25-і (48%) $5,1 \pm 2,0$ сөзді; қалған 52,0% $4,4 \pm 1,5$ сөзді ғана қайта жаңғыртып, ең дәлелді бұзылыстарды көрсетті.

Эпилепсиясы бар науқастардың есте сақтауының бұзылысының басқа ерекшелігі – персеверация мен контаминация болып табылды.

Жағдайлардың 56,9% персеверация бір сөзді санасыз қайталай берумен сипатталды. Бұл науқастарда объективті есте сақтаудың бұзылысы материалды сол мезетте жаттап алудың түрлі дефектерін, науқастар (толық сақталған деңгейінен айқын төмендеуге дейін), әруақытта бөтен, интерференциялық әсерлерден қазір ғана таңбаланған іздерді қайта жаңғыртудың жоғары тежелгіштігін көрсетті.

Оларға екінші топтың элементтерін (сөздерін) ұсынғаннан-ақ немесе басқа жанама қызметпен көңілін бөлгеннен-ақ (мысалы әңгімемен, санмен), алдында ғана ұсынылған элементтерге қолдары жетпеді немесе науқастар қазір ғана ұсынылған материалды ұмытып қалғандығын себеп етіп, есіне түсіруден толығымен бас тартты, болмаса түрлі топтарда ұсынылған элементтерін араластырып алды, осындай мәнермен, қайта жаңғыртуға тиісті материалдардың таңдамалылығын жоғалтты. Он сөзді есте сақтауда стимулдардың контаминациясы пациенттердің 28 (53,8%) бақыланды. Сонымен, эпилепсиямен дертті науқастардағы есте сақтаудың бұзылыстары жоғары психикалық қызметтердің гнозис, праксис және сөйлеу сияқты қызметтерінің салыстырмалы сақталуында немесе мардымсыз білінген бұзылыстарының негізінде сипатталды. Есте сақтаудың осы бұзылыстарының барлығы жалпы модальді-бейспецификалық сипатқа ие болды және ұсынылған материалды есте сақтау мен қайта жаңғыртудың түрлі деңгейлерінде сөздік, көрулік пен қимылдық ақпараттардың іздерін қайта жаңғыртуда біркелкі өлшемдермен көрінді.

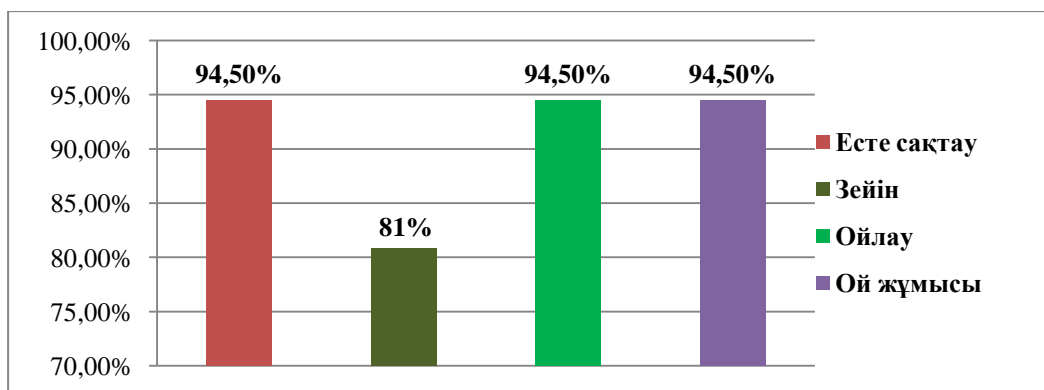
Сенсомоторлы реакциялардың екпіні мен ынтаның ерекшеліктерін зерттеу Шультенің 5 кестесінен

сандарды іздеп табу сипаттамасына қарап бағаланды. Зерттеу барысында 42 (80,8%) науқаста ынта концентрациясының шамасыздығы ашылды, олар тапсырманы орындауда қалыптыдан артық уақыт жұмсады. Ал 25 (48,0%) науқаста ынтаның тұрақсыздығы орын алды, олардың нәтижелері түрлі көрсеткіштер аралығында тербелгенмен, уақытының ұзару тенденциясы болмады. Ынтаның бұзылысы мен жоғары титықтағыштығының қосақтасуы науқаста сынамааның әр кезекті сатысында қателер санының көбеюімен 20 (38,5%) көрінді.

Ойлау еңбегіне қабілеттілік, шаршағыштық, жұмысының өндірімділігі, тапсырманы орындау сапасы Крепелиннің тестімен бағаланды. Науқастардың 94,5% қызметтің белсенді қамсыздандыруы мен динамикалық параметрлерінің (мидың I блогі) ой жұмысының кемуі мен тез шаршағыштық түріндегі төмендеуі анықталды. Ойлаудың өзгерістері есте сақтаудың бұзылыстарымен параллель өзгерді.

Ойлау процестерін зерттеу науқастардың 21-інде (40,0%) ойлау процестері екпінінің баяулауымен, талдауға қабілетінің төмендеуімен, түсініктер арасындағы

логикалық байланыстары мен оқиғалар реттілігінің бұзылысымен сипатталған ойлаудың жеңіл бұзылыстарын көрсетті. Ойлау процестерінің шамалы бұзылыстары пациенттердің 23-інде (45,0%) орын алды. Бақылау барысында барлық жағдаяттарды қамти алмау, маңызды мен маңызсыз, екіншілік жағдайларды саралай алмау сияқты, ойлаудың дәрежі бұзылыстары пациенттердің 8-інде (15,0%) анықталды. Сюжетті суреттердің мағынасын түсінулерін зерттегенде, негізінен бөлек-бөлек суреттерден тұратын, бірегей оқиғаны өрістететін, күрделілеу суреттердің анализін жасағанда ауытқулар анықталды, суреттердің жалпы мағынасын түсінудің қиындығына бетбұрыс, бөлек бөлшектерінің анализі негізінде жалпы мағынасын тұжырымдаудың қиындықтары да анықталды. Нейропсихологиялық зерттеулердің барысында біздермен зерттелген науқастардың 52-сінде (94,5%) когнитивті бұзылыстар анықталды, оның ішінде есте сақтаудың, ынтаның, ойлаудың шамалы айқындылықтағы және жеңіл бұзылыстары басым болды. Бұл көрсеткіштердің ішінде жеңіл бұзылыстар 30 (57,7 %), шамалы айқындылықтағы – 21 (38,2 %), айқын бұзылыстар 5 (9,6%) жағдайда нақталды (сурет 3).



Сурет 3 - Эпилепсиямен дертті науқастардағы когнитивті бұзылыстардың құрылымы.

Талдау және түйіндеу.

Қорыта айтқанда, когнитивті бұзылыстар – әлемді тану мен онымен қарым-қатынасқа түсуге жауап беретін, бас миының ең күрделі танымдық қызметтерінің бұзылыстарынан дамидын ауытқулар. Танымдық қабілет – ақылдың ақпаратты қадағалап және сәйкес тәртіпті бағдарлау қабілеті, бұған қоса зейін салып, ақпаратты есте сақтау қабілеті.

Нейропсихологиялық зерттеулердің барысында біздермен зерттелген науқастардың 52-сінде (94,5%) когнитивті бұзылыстар анықталды, оның ішінде есте сақтаудың, ынтаның, ойлаудың шамалы айқындылықтағы және жеңіл бұзылыстары басым болды. Бұл көрсеткіштердің ішінде жеңіл бұзылыстар 30 (57,7 %), шамалы айқындылықтағы – 21 (38,2 %), айқын бұзылыстар 5 (9,6%) жағдайда нақталды. Эпилепсияда есте сақтаудың, ынтаның, ойлау процестерінің бұзылыстары және психикалық процестердің баяулауының жиі кездесетіні нақталған. Күрделі парциальді ұстамалар жоғары дәрежеде психикалық

процестердің баяулауына жалғасады. Когнитивті қызметтердің бұзылысы аурудың ұзақ ағымы мен науқастардың ересек жастарында басымырақ айқын. Преморбидті интеллекті жоғары болған науқастарда когнитивті қызметтерінің төмендеуі мардымсыз дәрежелерде, кештеу анықталады да, жақсы компенсацияланатыны нақталған.

Эпилепсиялық процестің басқа факторларының ішінен когнитивті сфераға маңызды әсер еткендері: ұстамалардың жоғары жиілігі (аптасына 1 реттен жиі) ($p < 0,03$), екіншілік генерализацияланған ұстамалар ($p < 0,02$), эпилепсияның симптомдық түрлері ($p < 0,003$). Когнитивті дефектің қалыптасуындағы маңызды рөлді терапия факторы да ойнады. Нейролептиктермен ем қабылдау когнитивті қызметтері көрсеткіштерінің елеулі төмендеуіне алып келді ($p < 0,01$). Когнитивті қызметтерге кері әсерін барбитураттар да тигізді ($p < 0,0001$). Когнитивті қызметтер бұзылыстарының ұстамалар полиморфизмімен, жеңіл когнитивті бұзылыстардағы ($p < 0,006$) бас миының органикалық зақымдануларымен,

басынан өткерген нейроинфекциялармен, политерапия факторымен байланыстары да дәлелденген ($p < 0,01$).

Жалпы алғанда, эпилепсиясы бар науқастардың 52-сінде (94,5%) анықталған когнитивті бұзылыстар, негізінен жеңіл және орташа айқындылықта көрінді. Антиэпилепсиялық терапияның нәтижесінде бұзылыстар эволюциясының өзгешелігі байқалды. Айқын когнитивті

бұзылыстар орташа айқындылық дәрежесіндегі бұзылыстарға ауысты. Дегенмен, полиморфты ұстамалары бар науқастарда ауырлық дәрежесінің регресі бақыланбады. Орташа айқындылықтағы бұзылыстары бар пациенттерде емнің соңында когнитивті дисфункцияның оң динамикасы байқалды, яғни жеңіл бұзылыстар орын алды.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Гусев Е.И., Бурд Г.С. Эпилепсия. Ламиктал (ламотриджин) в лечении больных эпилепсией. – М.: 1994.- 62с.
- 2 Hauser W.A. Recent developments in the epidemiology of epilepsy // Acta. Neurol. Scand, 1995.- Vol.162 (suppl.) – P. 17-21.
- 3 Camfield C.S., Camfield P.R., Gordon K. et al. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1997 to 1985 // Epilepsia, 1996.- Vol. 37 (1). – P. 19.
- 4 Jallon P. Epilepsy in adults and elderly subjects. Epidemiological aspects, therapeutic strategies // Schweiz. Rundsch. Med. Prax, 1994.- Vol.83 (40).- P. 1126-1131.
- 5 Гехт А.Б. Эпилепсия: основные аспекты ведения и лечения// Избранные лекции по неврологии. - Издательство «Эйдос Медиа», 2006. - С.508-529.
- 6 Гехт А.Б., Авакян Г.Н., Гусев Е.Н. Современные стандарты диагностики и лечения эпилепсии в Европе. // Журнал неврол. и психиатр., 1999. – Т. №7 – С. 4-7.
- 7 Воскресенская О.Н. Показатели качества жизни больных эпилепсией// Материалы IX съезда неврологов. – Ярославль: 2006. – С.34.

С.К. САБЫРХАНОВА

Южно-Казахстанская Государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

АНАЛИЗ НАРУШЕНИЙ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ И КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Резюме: Патология высших психических функций при эпилепсии характеризуется преимущественно когнитивным дефицитом, выявленным в 94,5%, с преобладанием нарушений памяти, внимания и мышления, свидетельствующем о дисфункции I структурно-функционального блока мозга. Выраженность когнитивного дефицита зависит от частоты и характера припадков; частые, сложные парциальные и полиморфные припадки сопровождаются более выраженными нарушениями когнитивных функций. Показатели уровня когнитивных функций больных эпилепсией являются объективными критериями в оценке степени тяжести заболевания, нарастание когнитивного дефицита является неблагоприятным прогностическим критерием.

Ключевые слова: эпилепсия, когнитивные нарушения, нейропсихологические методы, гнозис, праксис

S.K. SABYRKHANOVA

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

DISTURBANCE ANALYSIS OF HIGHER MENTAL FUNCTIONS AND COGNITIVE DEFICITS ASSOCIATED WITH EPILEPSY

Resume: Pathology of higher mental functions in epilepsy is characterized mainly by cognitive deficits identified in 94.5%, with a predominance of memory disorders, attention and thinking, which testifies to the dysfunction I structural and functional unit of the brain. Intensity of cognitive deficit depends on the frequency and nature of seizures; frequent, complex partial seizures and polymorphic accompanied by more severe cognitive impairment. Indicators of cognitive functions of patients with epilepsy are objective criteria in assessing the severity of the disease, the growth of cognitive deficit is a poor predictor of.

Keywords: epilepsy, cognitive impairment, neuropsychological methods, gnosis, praxis

Х.А. САЙТМУРАТОВ, А.М. АСЫЛБЕКОВА

Южно-Казахстанская Государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Дифференцированная методика восстановительного лечения в зависимости от степени нарушения двигательных функций, нарушения жизнедеятельности в комплексном лечении больных с ишемическим инсультом способствует более эффективному восстановлению нарушенных функций, жизнедеятельности, снижению степени психологической дезадаптации и улучшению качества жизни, что является важным достижением в восстановительной медицине и имеет несомненное практическое значение.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, лечебная гимнастика, восстановление.

Введение

По данным отечественных и зарубежных исследований (R.T. Wertz (1990), А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.А. Черникова, Е.М. Некрасова, О.В. Серебренникова (1994)) наилучшая эффективность мероприятий по борьбе с последствиями ОНМК достигается при начале лечения в остром и раннем восстановительном периоде. Спонтанное восстановление двигательных функций происходит в основном, в первые 3-6 месяцев от начала инсульта, в эти сроки и наиболее эффективно проведение двигательной реабилитации [1,2].

Безусловно, распад сложных двигательных систем, возникающий при полушарном мозговом инсульте и практически всегда представленный сложной полиморфной и неоднозначной клинической структурой, является причиной многолетних и разносторонних исследований по самым различным направлениям изучения механизмов формирования двигательного дефицита. Данная проблема как с точки зрения диагностики двигательной дисфункции больного с инсультом, так и с точки зрения восстановления двигательного дефицита представляется не полностью изученной [3-5].

Цель исследования - разработать реабилитационную программу для восстановления нейропсихологической и социальной адаптации после левополушарного ишемического инсульта.

Материалы и методы исследования

В соответствии с целью работы и решением поставленных задач было проведено исследование 36 больных обоего пола в возрасте от 42 до 74 лет (из них 15 женщины и 21 мужчин) с церебральным левополушарным ишемическим инсультом в бассейне внутренней сонной артерии. Учитывая двигательный полиморфизм и различные существующие подходы для его изучения (чаще всего объем движений и силу мышц или тонус), для получения наиболее достоверной информации больных разделили на три подгруппы в связи с наиболее часто встречаемыми сочетаниями нарушения функции верхней и нижней конечностей: гемиплегия, парез верхней конечности и парез нижней конечности, гемипарез. Данные сравнительного статистического анализа с использованием критерия F при значимости различий P не превышающих 5% подтвердили правомочность подобного разделения. Выделенные группы отличались так же и давностью заболевания: в подгруппе с гемиплегией длительность

заболевания была наименьшая (до 1 мес.). Первичное обследование у пациентов, госпитализированных с острым инсультом или рецидивом заболевания, проводилось после стабилизации состояния и основных показателей гемодинамики, общемозговых симптомов (7-14 сутки). У пациентов, госпитализированных в плановом порядке, первичное обследование проводилось на 3-4 день госпитализации. Исследования начинали через 1,5 часа после приема пищи и препаратов, в первой половине дня. Программа исследования была комплексной и включала: клиническое обследование, изучение реакции АД и ЧСС на простые функциональные тесты, измерение объема активных и пассивных движений, изучение тонуса и силы мышц паретичных и «интактных» конечностей, электронейромиографическое обследование, КТ-исследование, ЭКГ - исследование, исследование динамики двигательной активности и активности в повседневной жизни по шкале Barthel. Комплекс восстановительных мероприятий в обеих группах включал лечение положением, физические упражнения в форме комплекса лечебной гимнастики (ЛГ), магнитотерапию, теплотерапию для крупных суставов пораженных конечностей. В основной группе (18 пациентов) использовался комплекс дифференцированной лечебной гимнастики, основанный на саногенетическом подходе к проблеме восстановления двигательной функции у больных мозговым инсультом, в соответствии с этапами постнатального онтогенеза. Неврологическое исследование проводилось по классической схеме. Целью реабилитации является – во - первых, снижение уровня инвалидности и физической ограниченности и улучшение функциональной независимости и качества жизни. Во- вторых, реинтеграция больного или инвалида в повседневную и социальную активность. И в - третьих, компенсация и улучшение потерянных возможностей в зависимости от индивидуальных особенностей жизни. Поэтому нами была разработана дифференцированная программа, учитывающая систему реабилитации основанной на организационных принципах(своевременность и специализированность оказания помощи, дифференцированность медицинских методик и средств, этапность, преемственность, комплексность, корригируемость (управляемость) лечебного воздействия, непрерывность

процесса реабилитации, оптимальность восстановления дефицитных функций организма в каждом конкретном случае.

Результаты исследования и их обсуждение:

Мозговой инсульт значительно чаще встречается у мужчин, чем у женщин; преобладающее большинство лиц, страдающих мозговым инсультом, находится в возрасте от 42 до 74 лет; этиологическим фактором развития инсульта является различная патология сердечно-сосудистой системы. У подавляющего большинства заболевание развилось на фоне атеросклеротического поражения сосудов мозга (83%), гипертонической болезни - (86%), ишемической болезни (52,7%), нарушений ритма сердца (27,7%). У подавляющего большинства заболевание развилось на фоне атеросклеротического поражения сосудов мозга, гипертонической болезни - (86%), ишемической болезни (52,7%), нарушений ритма (27,7%). 12 больных (33,3%) отмечали в анамнезе преходящие нарушения мозгового кровообращения. В подавляющем большинстве случаев у обследованных больных до развития мозгового инсульта отмечались признаки распространенного остеохондроза позвоночника, что не могло не оказывать влияния на двигательный стереотип пациентов. Анализ факторов риска мозгового ишемического инсульта, позволил сделать заключение о большой значимости такого фактора, как нерегулярное или даже отсутствие лечения основного сосудистого заболевания, что имело место у более, чем 80% больных, которые страдали церебральным атеросклерозом, артериальной гипертензией. У 31 человек (86,1%), перенесших мозговой ишемический инсульт другими также важными факторами риска явились: повышенная масса тела, частые психо-эмоциональные перегрузки, несоблюдение рационального режима питания, отдыха и физических нагрузок, курение, отягощенный сосудистый анамнез. У более, чем половины наблюдавшихся больных 23(63,8%) отмечалось сочетание нескольких факторов риска. Анализ факторов риска мозгового ишемического инсульта позволил выявить как наиболее значимые: нерегулярное или даже отсутствие лечения основного сосудистого заболевания, повышенная масса тела, частые психоэмоциональные перегрузки, несоблюдение рационального режима питания, отдыха и физических нагрузок, курение, отягощенный сосудистый анамнез. У, более чем половины наблюдавшихся больных 23(63,8%), отмечалось сочетание нескольких факторов риска. Анализ временной характеристики заболевания свидетельствует о том, что в исследовании преобладали пациенты в остром и раннем восстановительном периодах. Во всех случаях на момент обследования состояние наблюдаемых пациентов расценивалось как средней тяжести. В клинической картине превалировала очаговая неврологическая симптоматика над общемозговой, что согласуется с данными предыдущих исследований. Изучение структуры неврологических нарушений выявило у всех больных двигательные нарушения и речевые расстройства. Проявления психопатологического синдрома при левополушарной локализации очага были в виде гиперстенического и астено-депрессивного синдромов у минимального числа больных. У преобладающего большинства

обследованных наблюдались патологические позы, среди которых классическая поза Вернике-Манна наблюдалась только у 24 пациентов (66,6%). Нарушение произвольной моторики у больных с ЛИИ обуславливало значительные расстройства статической и динамической двигательной функции руки, ноги на стороне поражения; согласованного действия рук и ног, головы, туловища; нарушение возможности симметричного удержания различных поз (от положения на боку до вертикального положения). Нарушения функции черепных нервов проявлялись в виде пареза мягкого неба, снижения глоточных рефлексов, дисфонии и дизартрии, нистагма, косоглазия, не доведения глазных яблок кверху, в стороны, нарушения конвергенции. Клинически разнообразие двигательной дисфункции проявлялось в виде состояний от пlegий до парезов и их сочетаний различной степени выраженности, что и составляло вариативность форм нарушений произвольной моторики. Наряду с нарушением двигательной функции больные инсультом имели различные проявления нарушения чувствительности в виде повышения или снижения ее. У обследуемых больных, преобладали нарушения мышечного тонуса спастического характера, как на пораженной, так и на не пораженной сторонах, но в различной степени. В тоже время, у большинства больных с повышенным тонусом (63,8%) имело место сочетание мышечной спастичности с симптомами, характеризующими пластическую мышечную гипертонию. Проявления спастического и пластического компонентов мышечной гипертонии у больных носили вариативный характер. В 38,8% случаев в пораженных конечностях наблюдалась мышечная гипотония, связанная, по-видимому, с начальной стадией торможения после мозговой катастрофы. На фоне ведущего пирамидного синдрома и экстрапирамидных нарушений, наблюдалось в картине двигательного дефицита нарушение координации.

Оценка качества жизни пациентов по шкале Barthel показала низкие значения. Мобильность пациентов подгруппы «гемиплегия» появлялась, в основном, только в горизонтальном положении, причем с наименее эффективным использованием пораженной стороны.

Важным для понимания процессов регуляции функции мышц и использования последней в реабилитационных мероприятиях является выявленная зависимость состояния двигательной функции мышц пораженной стороны от состояния и активности мышц «здоровой» стороны, которая может являться рефлекторным стимулом для восстановления нормальной функции мышц пораженной стороны.

Таким образом, сложный полинейронный и полисинаптический двигательный комплекс, имеющий индивидуальные морфологические особенности у каждого человека, обеспечивает абсолютно индивидуальный уровень произвольной моторики. Следовательно, распад сложных двигательных систем, возникающий при полушарном мозговом инсульте, не может проявляться стереотипным двигательным дефицитом и, практически всегда представлен сложной полиморфной и неоднозначной клинической структурой. В случае повреждения утраченная функция восполняется целой функциональной системой с широко

взаимодействующими центральными и периферическими образованиями, которые создают единый комплекс, с определенными физиологическими свойствами. Под влиянием новой афферентации, поступающей с периферии после повреждения, возможно «переучивание нейронов» (моторное переобучение) с переносом функции с пораженных нейронов на сохраненные и стимуляцией репаративных процессов в поврежденных нейронах. Выздоровление представляет собой активный процесс, который совершается по определенным законам, с участием определенных механизмов и имеет стадийный характер развития. В механизме восстановления функций, нарушенных после инсульта, имеют значение неповрежденные отделы нервной системы и взаимосвязь различных отделов центральной нервной системы, участвующих в осуществлении деятельности организма на всех этапах его развития. При значительных деструктивных повреждениях в мозге восстановление нарушенных функций осуществляется путем их компенсации за счет других сохраненных функциональных систем. Процесс компенсации обеспечивается наличием многосторонних анатомических связей между различными отделами нервной системы, а также пластичностью нервных центров, обеспечивающих возможность моторного переобучения, осуществляемого под влиянием новой обстановочной афферентации, которая поступает с периферии в процессе осуществления физической реабилитации после повреждения.

В результате использования в процессе восстановительного лечения больных инсультом дифференцированного комплекса физической реабилитации были получены результаты, свидетельствующие об улучшении состояния пациентов. Наблюдалась положительная динамика неврологической симптоматики. Ко времени завершения восстановительного лечения в подгруппе «гемиплегия» не осталось ни одного пациента с симптоматикой, соответствовавшей названию подгруппы, в два раза сократилось количество пациентов с пlegией верхней конечности и парезом нижней конечности, так как все вышеуказанные пациенты перешли в подгруппу с гемипарезом. Улучшилось состояние поверхностной и

глубокой чувствительности. Улучшилось качество выполнения координаторных проб (увеличение точности, симметричности и скорости выполнения). Снизилось количество пациентов с патологическими рефлексами, синкинезиями, как глобальными, так и координаторными. Синкинезии наблюдались у меньшего числа пациентов и стали реже проявляться или были менее выражены. К концу лечения уменьшились проявления нарушения функции черепно-мозговых нервов, особенно в основной группе. Увеличился объем движения глазных яблок, уменьшились проявления нистагма, нарушения конвергенции и полушарного пареза взора. Регрессировали признаки дисфагии и дисфонии.

Изучение психо-патологических нарушений выявило, что у больных основной группы произошло значительное изменение мотивов поведения, они с большей заинтересованностью участвовали в процессе восстановительных мероприятий, чаще проявляли инициативу, меньше уставали.

Исследование двигательной функции показало выраженное увеличение и выравнивание объема пассивных движений на парализованных конечностях у больных всех подгрупп. Наибольшее по амплитуде изменение параметров объема пассивных движений достигнуто в подгруппе в пlegией, но наиболее скоординированная положительная динамика изучаемого показателя на обеих сторонах тела больного отмечается в подгруппе с гемипарезом. Наименьшая динамика объема пассивных движений наблюдается в подгруппе пlegия + парез, что свидетельствует о нивелировании причин уменьшения объема пассивных движений, связанных с высоким тонусом и перерастяжением капсульно-связочного аппарата суставов пораженных конечностей. Отмечается наибольшее изменение показателя в тазобедренных и плечевых суставах.

Процесс изменения объема активных движений был так же не однозначным. Так в основной группе в подгруппе в пlegией объем активных движений более всего изменялся, в подгруппе «пlegия+парез» изменение объема активных движений на парализованных конечностях достоверно отличался от исходных значений.

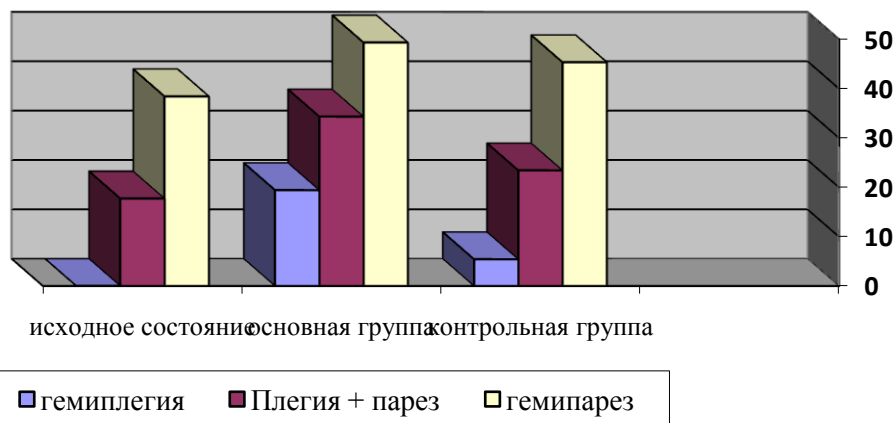


Рисунок 1 - Динамика объема активных движений в процессе реабилитационного периода.

В подгруппе с парезом динамика изучаемого показателя наиболее заметна. Наилучшие результаты по изучаемому параметру достигнуты в основной группе: в подгруппе с гемиплегией в плечевом и тазобедренном суставах, в подгруппе «плегия+парез» - в плечевых, тазобедренных и коленных суставах, в подгруппе с гемипарезом - в плечевых, тазобедренных, коленных и, особенно в локтевых суставах.

При изучении изменения силы мышц наибольшие изменения достигнуты в мышцах парализованных конечностей всех подгрупп. Наибольшая амплитуда изменения достигнута в подгруппе плегия. Т.е. чем более выражено нарушение, тем более выражено терапевтическое действие ЛГ. Причем, предлагаемая методика оказывает более выраженное действие, чем в контрольной группе, по-видимому за счет того, что конечности в процессе ЛГ последовательно принимают на себя опорную функцию и при этом увеличивается изометрический компонент мышечной работы, что

быстрее увеличивает силу мышц. Следует отметить выравнивание силы мышц при различном исходном тоне.

Тенденция к нормализации мышечного тонуса при увеличении показателей силы мышц наблюдалось у пациентов исходными средними или нормальными значениями, как тонуса, так и силы мышц, а так же у пациентов с исходно высоким тонусом и малой силой мышц в подгруппах «гемипарез» и плегия+ «гемипарез». У больных с исходно низким тонусом и силой мышц наблюдалось постепенное нарастание тонуса и меньшее по величине, чем у больных с более высоким тонусом, увеличение силы мышц. Тонус мышц не пораженной стороны характеризовался теми же тенденциями, что и пораженной - снижение тонуса и повышение мышечной силы. При этом в подгруппе «гемиплегия» более была выражена тенденция к повышению мышечного тонуса на фоне увеличения мышечной силы, чем в других подгруппах.

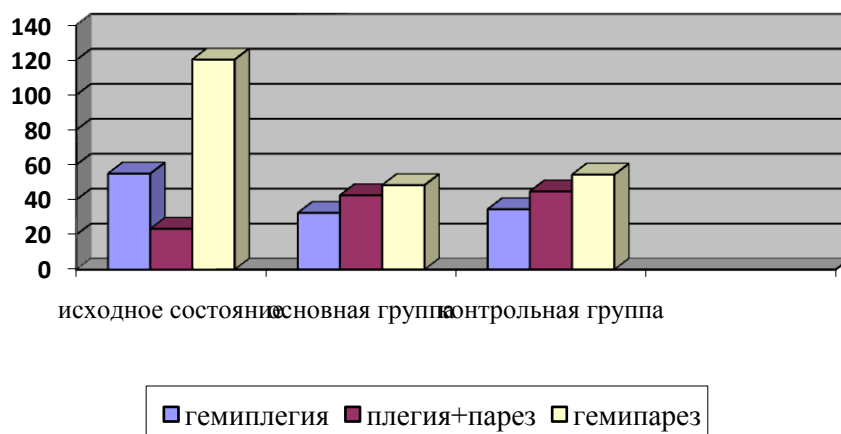


Рисунок 2- Динамика мышечного тонуса у больных инсультом в процессе реабилитационного периода

Следует отметить, особенно в подгруппе с гемипарезом, уменьшение пластического компонента спастичности, полное исчезновение симптома «зубчатого колеса», уменьшение количества больных с выраженным тремором при выполнении движений, практически полное исчезновение тремора конечностей в покое. При сравнении тенденций изменения силы и тонуса можно отметить, что на пораженной стороне более выражено

повышение мышечной силы при менее значительном повышении мышечного тонуса во всех трех подгруппах обследованных больных.

Динамика показателей качества жизни пациентов по шкале Barthel свидетельствует о значительном повышении показателя по всем изучаемым подгруппам, что подтверждает эффективность предлагаемой программы.

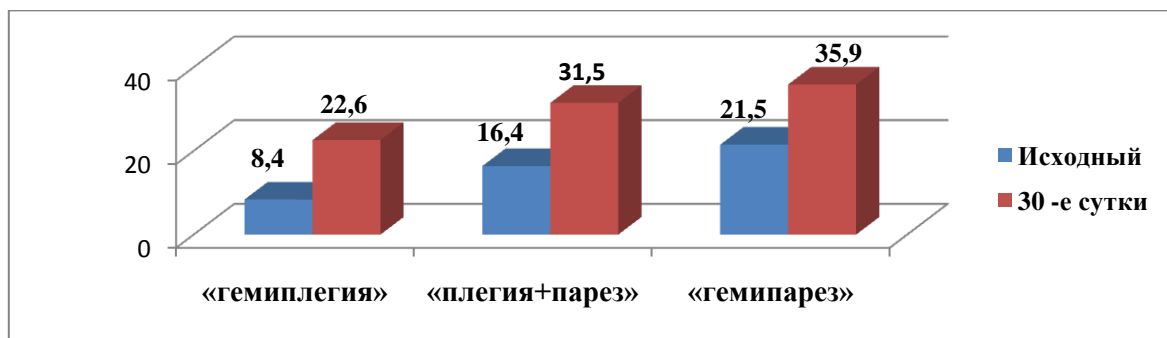


Рисунок 3 - Динамика общего показателя шкалы Barthel в процессе реабилитационного периода.

Изменения в группе сравнения носили иной характер. Объем пассивных движений изменился преимущественно в подгруппе с гемиплегией. Наибольшая динамика наблюдалась в подгруппе с гемипарезом. В подгруппах с гемиплегией и «плегия+парез» изменение объема активных движений было практически одинаковым. Увеличение объема движений наблюдалось в суставах нижней конечности, особенно в тазобедренном (во всех подгруппах обследованных больных), а так же в незначительной степени - в локтевом суставе (в подгруппе с гемипарезом). Сила мышц более всего изменилась в подгруппе «гемиплегия». Однако амплитуда изменения параметра на пораженной стороне в подгруппах с гемиплегией и гемипарезом была значительно меньше, чем в основной группе, достоверно меньше, чем в подгруппе «плегия+парез». Обращает на себя внимание сохранение наименьших значений силы мышц при высоком тоне и тенденция параллельного увеличения показателей силы и тона с обеих сторон тела пациента. Проявление статического тремора практически не

изменилось, а динамический тремор периодически усиливался и затухал.

Анализ мобильности свидетельствует о достоверном отставании пациентов контрольной группы в процессе устойчивой вертикализации даже от пациентов подгруппы «гемиплегия», так как в контрольной группе, приобретение активности в различных положениях происходит преимущественно за счет «непораженной» стороны. Это приводит к закреплению патологического стереотипа, чрезмерному утомлению стороны очага поражения и вторичному развитию различных отклонений в состоянии конечностей этой стороны, что значительно замедляет процесс увеличения двигательных возможностей.

Следовательно, использование комплексной дифференцированной программы физической реабилитации для больных с ишемическим инсультом несомненно повышает эффект восстановительного лечения, что является важным достижением в восстановительной медицине и имеет несомненное практическое значение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Яхно Н.Н., Виленский Б.С. Инсульт как медико-социальная проблема. //Русский медицинский журнал, 2005. - Т.13. - № 2. - С.807-815.
- 2 Жусупова А.С. Инсульт – глобальная проблема отечественной неврологии.// Журнал Человек и Лекарство – Казахстан. №3 (3), С.6-9.
- 3 Bogouslavsky J. The global stroke initiative, setting the context with the International Stroke Society. //J Neurol Sciences. -2005. -V.238. -Suppl. 1. -IS. 166.
- 4 Дамулин И.В., Парфенов В А, Скоромец Л.Л., НЛяхно. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. //В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей». Н.Н. Яхно, Д.Р. Шульман (ред.). -М. -2003.-С.231-302.
- 5 Madureira S., Guerreim M., Ferro J.M. Dementia and cognitive impairment three months alter stroke.//Eur J Neurol, 2001. - V.8(6). – P.621-627.

Х.А. САЙТМУРАТОВ, А. М. АСЫЛБЕКОВА

ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТИ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ЗАМАНАУИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ТӘСІЛДЕРІ

Түйін: Ишемиялық инсультке ұшыраған науқастардың қозғалыс функцияларының, тіршілік әрекеттерінің бұзылу дәрежесіне байланысты қалыпқа келтіру емінің сараланған әдістемесін кешенді емдеуде қолдану бұзылған функциялардың, тіршілік қабілеттерінің тиімді қалпына келуіне қолқабыс етеді, психологикалық бейімсіздігінің дәрежесін төмендетіп, өмір сүру сапасын арттырады. бұл табыспен қайта қалпына келтіру медициналық практикада маңызы зор .

Түйінді сөздер: инсульт, Ақтау, емдік гимнастика, қалпына келтіру.

H.A. SAYTMURATOV, A.M.ASYLBEKOVA

MODERN ASPECTS OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

Resume: Differentiated method of rehabilitation treatment, depending on the degree of disturbance of motor function disorders life in the complex treatment of patients with cerebral stroke contributes to more efficient recovery of disturbed functions of life, reduce the degree of psychological maladjustment and improved quality of life, which is an important achievement in regenerative medicine and has undoubted practical value.

Keywords: stroke, rehabilitation, physiotherapy, rehabilitation.

А. Р. СМАГУЛОВА, Г. Б. КАДРЖАНОВА, Б. С. ДОСТАЕВА, А. СЕЙТКАЗЫКЫЗЫ
 Казахский государственный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова,
 кафедра нервных болезней
 г. Алматы, Казахстан

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ДИСТОНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

В данной статье проведен анализ этиологических факторов детского церебрального паралича дистонической (гиперкинетической) формы у доношенных и недоношенных детей. Работа проведена на базе неврологического отделения республиканской детской клинической больницы «Ақсай». В статье представлены возможные осложнения неонатальной желтухи, меры профилактики гиперкинетической формы детского церебрального паралича.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, гиперкинезы, ядерная желтуха.

Актуальность:

Детский церебральный паралич - это полиэтиологическое заболевание мозга, которое возникает под влиянием действия различных вредных воздействий внутреннего и внешнего характера на организм эмбриона, плода или новорожденного. Факторами риска развития гиперкинетической формы детского церебрального паралича (ДЦП) является гипербилирубинемия новорожденных детей и затяжные желтухи [3]. Желтушный синдром может быть проявлением различных заболеваний, может приводить к серьезным последствиям для жизни и здоровья ребенка. Поэтому знание врачом причин, методов диагностики и лечения желтух у новорожденных детей имеет большое значение для обеспечения качества дальнейшей жизни ребенка.

Риск развития ядерной желтухи у новорожденных зависит от билирубинсвязывающей способности плазмы крови. Эта способность крови определяется количеством альбумина в крови. У недоношенных детей уровень альбумина ниже, чем у доношенных, а количество конкурентов за связь с ним – больше. Следовательно, билирубинсвязывающая способность крови у недоношенных детей меньше и возрастает риск билирубиновой энцефалопатии даже при низком уровне билирубина. Кроме этого у недоношенных детей недостаточна и билирубинудерживающая способность подкожно-жировой клетчатки из-за малого количества этой ткани. Основная часть билирубина содержится в крови и легко проникает через гематоэнцефалический барьер, который больше проницаем для билирубина из-за незрелости этих структур, а также из-за более часто встречающихся отягощающих факторов (гипоксии, ацидоза, инфекции и т.д.) [1, 4]. Последствие перенесенной гипербилирубинемии приводит к поражению стриарных отделов экстрапирамидной нервной системы. Гиперкинетический синдром является наиболее ранним синдромом, характерным для перенесенной ядерной желтухи. Уже к 3-4 месяцам жизни часто на фоне вегето-сосудистых и вегето-висцеральных нарушений появляются гиперкинезы по

типу атетоза, затем гиперкинезы становятся полиморфными, присоединяются элементы торсионной дистонии с дистоническими атаками [2]. Экстрапирамидные гиперкинезы относятся к числу расстройств, которые не столько угрожают жизни, сколько «разрушают» ее, значительно ограничивая функциональные возможности пациентов, приводя их к психологической и социальной изоляции. [4]

Целью работы явилось изучение этиологических факторов детского церебрального паралича (ДЦП) гиперкинетической формы (G80.3) у недоношенных детей и детей, родившихся в срок.

Материал и методы.

С этой целью были отобраны 590 пациента с диагнозом «ДЦП гиперкинетическая или дистоническая форма (G80.3), в данное исследование включены 321 детей (54,4%), которые были рождены в сроке гестации от 28 до 35 недель и 269 детей (45,6%) родившихся в срок. Под наблюдением находились дети в возрасте от 6 месяцев до 10 лет, госпитализированных в неврологическое отделение в республиканскую детскую клиническую больницу «Ақсай». Период исследования с 2009 г. по 2013 г. Всем больным при поступлении в стационар применяли анамнестический, клинико-неврологический, нейровизуализационный (компьютерная томография и/или магниторезонансная томография головного мозга), офтальмологический, сурдологический, электроэнцефалографический методы исследования, иммуноферментный анализ крови на внутриутробные инфекции. У всех пациентов был отягощен перинатальный анамнез. По нашим данным у 361 (61,18%) ребенка в анамнезе отмечалась пролонгированная желтуха, уровень билирубина от 188 до 714 мкмоль/л за счет непрямой фракции. Гипоксически-ишемическое поражение на фоне конъюгационной желтухи у 118 ребенка (20,0%), церебральная ишемия у 149 новорожденных - 25,1% случаев; внутриутробная цитомегаловирусная инфекция у 102 детей – 17,3%. Результаты этиологических факторов в зависимости от гестационного возраста представлены в таблице 1.

Таблица 1

Этиологические факторы	Недоношенные дети - 321		Доношенные дети - 269	
	Абс числа	%	Абс числа	%
Конъюгационная желтуха	231	71,9%	130	48,3%

Гемолитическая новорожденных (ГБН) болезнь	15	4,7%	20	7,4%
Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС	57	18,29%	91	33,8%
Сочетанное поражение ЦНС (гипоксически-ишемическое, желтуха)	76	23,67%	42	15,61%
Внутриутробная цитомегаловирусная инфекция	67	20,87%	35	13,0%

Для большинства новорожденных желтуха является нормальным процессом адаптации к внеутробной жизни. Физиологическая желтуха - это особое преходящее состояние новорожденного ребенка, которое характеризуется желтым прокрашиванием кожи и склер. Физиологическая желтуха не оставляет последствий для ребенка, она безопасна и не требует лечения. Желтуха становится видимой на уровне общего билирубина сыворотки > 60 – 80 мкмоль/л. Пиковый уровень билирубина у доношенного ребенка на 3-4 день, у недоношенного ребенка на 5-7 день. Пиковый уровень билирубина до 170 мкмоль/л у недоношенных детей, до 250-290 мкмоль/л у доношенных детей. Удовлетворительное клиническое состояние ребенка, убывание желтухи до 14 дня жизни у доношенного новорожденного, до 21 дня жизни у недоношенного новорожденного. Трудно установить грань между желтухой физиологической и патологической у новорожденных, приводящей к поражению головного мозга. Однако между физиологической желтухой и патологической имеются различия. Наши наблюдения представлены в таблице 2.

Таблица 2

Гестационный новорожденных	возраст	Уровень билирубина физиологической желтухе	при	Уровень билирубина при ядерной желтухе
Недоношенные дети		До 170 мкмоль /л;		≥ 170 мкмоль /л;
Доношенные дети		До 200 мкмоль /л;		≥200 - 290 мкмоль /л;

Результаты исследования и их обсуждение

Задачей исследования выявить основные причины формирования гиперкинезов. Воздействия на плод и новорожденного чаще были многофакторными. Среди вероятных причин болезни чаще определялись токсические факторы (гипербилирубинемия), гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, недоношенность, гемолитическая болезнь новорожденных, сочетанное поражение головного мозга, внутриутробные инфекции (цитомегаловирусная). Этиологические факторы в развитии ДЦП дистонической формы существенно отличаются от гестационного возраста новорожденных. По нашим данным ведущей причиной дистонической формы ДЦП у недоношенных детей является ядерная желтуха, она составляет 72,6%, затем сочетанное поражение ЦНС (гипоксически-ишемическое, желтуха) – 23,6%; перинатальная гипоксия (17,7%) и другие факторы. У детей, родивших в срок основным этиологическим фактором в наших наблюдениях явилось гипоксически-ишемическое поражение ЦНС в сочетании с перенесенной желтухой – 49,41%. На втором месте причиной развития ДЦП у детей, родившихся в срок явилась гипербилирубинемия - в 48,3% случаев. Церебральная ишемия, гипоксия внутриутробного и интранатального периода у доношенных детей отмечалась в 33,8% случаев, особенно часто и характеризовалась синей и белой асфиксией, слабостью родовой деятельности, преждевременным отхождением вод, обвитием пуповиной также могут вызвать поражение подкорковых структур головного мозга.

Согласно представленной таблице 1 уровень патологической желтухи отличается у недоношенных и детей родившихся в срок. Риск развития ядерной желтухи у недоношенных детей отмечен при уровне билирубина 170 мкмоль /л и выше; у детей, родившихся в срок – выше уровня билирубина 200 - 300 мкмоль /л. Анализ анамнестических данных выявил, что у 35 (5,9%) пациентов при рождении диагностирована гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН). У недоношенных детей чаще возникает патологическая желтуха, что связано с незрелостью печени и других внутренних органов. Это приводит к тому, что детский организм не может самостоятельно справиться с большим количеством билирубина. Билирубин оказывает отрицательное действие на все ткани, поэтому лечение желтухи должно быть быстрым и своевременным сразу после рождения. Уровень билирубина повышается быстро и достигается очень высоких цифр, что приводит к отравлению нервной системы. Так как непрямой билирубин имеет тропность к тканям, обогащенных липидами (клетчатка, нервная система – базальные ганглии, гиппокамп, мозжечок, таламус). Патологическая желтуха проходит медленно, и всегда требует применения лекарственных препаратов, фототерапии. Для того чтобы правильно назначить лечение, надо выяснить причины желтухи у новорожденных. Частой причиной билирубиновой энцефалопатии бывает гемолитическая болезнь новорожденных, возникающая вследствие несовместимости материнской крови с кровью ребенка по группе или резус-фактору. Анамнестические данные указывают на основные признаки патологической желтухи: появление

патологической желтухи происходит в первые сутки жизни малыша; высокий билирубин у новорожденных (в зависимости от возраста ребенка), высокий его прирост (более 80 мкмоль/л в сутки), наличие иммунологического конфликта между мамой и ребенком по группе крови или резус-фактору; окрашивание кожи младенца ниже пупка, желтушность стоп и ладоней; нарушенное общее состояние ребенка, угнетение или возбуждение; длительная, волнообразная желтуха. Причины патологической желтухи: гемолитическая болезнь новорожденного ребенка, общие заболевания новорожденного (эндокринные и прочие), гепатит, сепсис, патология желчных протоков; внутриутробные инфекции. Особо тяжело желтухи протекали при наличии отрицательного резус-фактора крови у матери, и положительного – у ребенка, в основном при каждой последующей беременности. Вначале, на 4-5 сутки жизни, на фоне нарастающей желтухи на первый план выступают симптомы билирубиновой интоксикации – резкая вялость, гипотония, гиподинамия. Воздействие ультрафиолета способствует быстрейшему разложению и выведению билирубина из организма. Таким образом, по нашим данным, для больных с гиперкинезами при ДЦП наиболее значимыми этиологическими факторами являются ядерная желтуха на фоне перинатальной гипоксии, недоношенности и незрелости новорожденного. Постнатальный период характеризовался угнетением безусловных рефлексов в периоде новорожденности, запаздыванием формирования основных физиологических постральных навыков (удержание головки, сидение, стояние, ходьба).

Выводы:

1. Одной из самых частых причин гиперкинетической (дистонической формы ДЦП) является перенесенная ядерной желтуха в периоде новорожденности.
2. Выявленная желтуха у новорожденных должна быть дифференцирована как физиологическая или ядерная (патологическая).
3. Проведенное анамнестическое исследование свидетельствует о том, что чаще страдает незрелый головной мозг.

4. Каждого ребенка с уровнем билирубина выше 170 мкмоль/л у недоношенных и 200-300 мкмоль/ у доношенных необходимо наблюдать за клиническим состоянием и оценивать риск развития детского церебрального паралича дистонической формы.
5. При раннем выявлении факторов риска с целью предупреждения рождения больного ребенка могут быть получены результаты профилактической работы.
6. Если ребенок родился недоношенным или во время беременности и родов были осложнения, то за ним необходимо наблюдать в обязательном порядке, чтобы выявить начальные признаки формирования церебрального паралича и вовремя принять профилактические меры.
7. Билирубиновая энцефалопатия – тяжелое поражение головного мозга у новорожденных, вызванное воздействием на его структуры непрямого билирубина.
8. Для предупреждения повреждения мозга у новорожденных в родильных домах брать анализы крови на непрямой билирубин. При высоких цифрах назначать препараты, ускоряющие вывод билирубина из крови, а также используют другие способы лечения (например, билирубин можно разрушать специальными ультрафиолетовыми лампами).
9. Все дети, перенесшие тяжелую желтуху, должны находиться под наблюдением детского невролога. После лечения билирубиновой интоксикации, как правило, требуется длительная реабилитация.
10. Новорожденные, которые родились от матери с резус-отрицательной кровью, в особенности подлежат тщательному наблюдению. В данном случае обязательно необходимо обследование в первые часы жизни малыша на содержание билирубина в крови, на резус-фактор крови, групповую принадлежность, по возможности проводят прямую пробу Кумбса. При наличии показаний необходимо провести заменное переливание крови или внутривенное введение плазмы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Дементьева Г.М. Профилактика нарушения адаптации и болезней новорожденных /Г.М. Дементьева, Ю.Е.Вельтищев //Рос. Вестн. перинат. и педиатр. - 1998.- №2.- С. 84.
- 2 Барашнёв Ю.И. «Перинатальная неврология». – Триада – X, 2001. - 640 с.
- 3 Шток В. Н., Иванова-Смоленская И. А., Левин О. С. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. - М.: Медпресс информ, 2002. - 700 с.
- 4 Michael J.Vincer et al. Pediatrics. December 2006. – 118. – P. 1621 – 1626.

А. Р. СМАГУЛОВА, Г. Б. КАДРЖАНОВА, Б. С. ДОСТАЕВА, А. СЕЙТКАЗЫКЫЗЫ

БАЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛДЫ САЛДАНУЫ ДИСТОНИЯЛЫҚ ТҮРІНІҢ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРЫ

Түйін. Берілген мақалада балалар церебралды салдануы гиперкинетикалық (дистониялық) түрінің мерзімінде және шала туылған балалардағы этиологиялық факторларына талдау жасалған. Жұмыс «Ақсай» республикалық балалар клиникалық ауруханасының неврология бөлімшесі негізінде жүргізілді. Мақалада неонатальды сарғаюдың мүмкін болатын асқынулары, балалар церебралды салдануы гиперкинетикалық түрінің алдын алу шаралары көрсетілген.

Түйінді сөздер: балалар церебралды салдануы, гиперкинездер, ядролық сарғаю.

A.R. SMAGULOVA, G.B. KADRZHANOVA, B. S. DOSTAEVA, A. SEITKASIKISI

ETIOLOGICAL FACTORS OF DYSTONIC FORMS OF A CHILDREN'S CEREBRAL PALSY

Resume. In this article the analysis the etiological of factors of a children's cerebral palsy of a dystonic (hyperkinesis) form at full-term and prematurely born children is carried out. Work is carried out on the basis of neurologic office of republican children's clinical hospital "Aksay". Possible complications of neonatal jaundice, measure of prevention of a hyperkinetic form of a children's cerebral palsy are presented in article.

Key words: cerebral palsy, hyperkinesis, jaundice of nuclear.

УДК 616.831-008.6

А. Р. СМАГУЛОВА, Г. Б. КАДРЖАНОВА, Б. С. ДОСТАЕВА, А. СЕЙТКАЗЫКЫЗЫ

Казахский государственный медицинский университет имени

С. Д. Асфендиярова, кафедра нервных болезней

г. Алматы, Казахстан

КЛИНИКО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

В настоящей работе проведен анализ нейровизуализационных морфологических изменений головного мозга у больных с гиперкинетической формой детского церебрального паралича в зависимости от гестационного возраста. Работа проводилась на базе неврологического отделения республиканской детской клинической больницы «Ақсай». В статье представлены особенности нейровизуализационных данных у данной группы детей.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, гиперкинезы, мышечная дистония, компьютерная томография головного мозга.

Актуальность:

Рост распространенности детского церебрального паралича (ДЦП) в индустриальных странах является самой важной проблемой детской неврологии. Гиперкинетическая форма ДЦП изучена недостаточно. Экстрапирамидные гиперкинезы — это непроизвольные (насильственные) избыточные движения, обусловленные поражением базальных ганглиев и связанных с ними структур, условно объединяемых в экстрапирамидную систему [1]. Применение исследований магнитно-резонансной томографии (МРТ) и и/или компьютерная томография (КТ) головного мозга при детском церебральном параличе позволило выявить причину заболевания. Известны анатомические субстраты паретических форм ДЦП в виде перивентрикулярной лейкомаляции при парапарезе, контрлатеральных поражений при гемипаретической форме [2, 4]. Предметом дискуссии остаются как основные причины формирования гиперкинезов, так и морфологические изменения структуры головного мозга по данным нейровизуализации [2, 3]. Последствие перенесенной

гипербилирубинемии приводит к поражению стриарных отделов экстрапирамидной нервной системы. Экстрапирамидные гиперкинезы относятся к числу расстройств, которые не столько угрожают жизни, сколько «разрушают» ее, значительно ограничивая функциональные возможности пациентов, приводя их к психологической и социальной изоляции [1].

Целью работы: Задачей явилось изучение особенностей морфологических изменения головного мозга (характера, топика и распространенность) по данным нейровизуализации у детей страдающих детским церебральным параличом (ДЦП) гиперкинетической формы (G80.3) в зависимости от гестационного возраста, ведущего этиологического фактора и неврологических проявлений, выявить основные причины формирования гиперкинезов. С этой целью было обследовано 504 больных с диагнозом «ДЦП гиперкинетическая форма» в раннем и позднем восстановительном периоде в возрасте от 6 месяцев до 10 лет.

Материал и методы.

Использование методов нейровизуализации позволило уточнить патоморфологические изменения головного мозга у больных ДЦП. С этой целью были отобраны 504 пациента с диагнозом «ДЦП гиперкинетическая или дистоническая форма» (G80.3). Диагноз ДЦП устанавливался в соответствии с общепринятой классификацией. Больные находились на стационарном лечении в неврологическом отделении республиканской детской клинической больницы МЗ РК в 1997-2013 гг. Всем больным проводились традиционное клиническое исследование магнитно-резонансная (МРТ) и/или компьютерная томография (КТ). При МРТ и КТ головного мозга исследованию визуально оценивались очаговые, атрофические изменения. Проводилось морфометрическое исследование ряда структур головного мозга. В зависимости от гестационного возраста при рождении пациенты были распределены на две группы. Сравнительные группы различались от гестационного возраста. В 1-ю группу вошли 276 (54,76%) ребенка, родившихся недоношенными (срок

гестации - от 28 недель до 36 недели включительно), во 2-ю - 228 (45,24%) доношенных на сроке гестации 38±2 недели.

Распределение больных по типам морфологических нарушений в зависимости от гестационного возраста при рождении имеет определенные особенности. Томографические изменения в головном мозге на КТ и/или МРТ взаимосвязаны с гестационным возрастом больного к моменту рождения и с клинической формой ДЦП.

Для сравнительного анализа томографических нарушений структуры головного мозга различной зрелости при рождении все нейровизуализационные изменения были сгруппированы по 5 основным типам нарушений: без видимой патологии головного мозга, (визуально негативные изменения); перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ); сочетание перивентрикулярной лейкомаляции с кортикальной и субкортикальной атрофией постгеморрагическая порэнцефалия (ПГП), кортикальная и субкортикальная атрофия (КСА) (табл.1).

Таблица 1.

Морфологические изменения головного мозга по данным МРТ и/или КТ	Недоношенные дети - 276		Доношенные дети - 228	
	Абс. числа	%	Абс. числа	%
Без видимой патологии головного мозга (визуально негативные изменения).	92	33,3%	113	49,56%
Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ)	71	25,7%	39	17,1%
Сочетание перивентрикулярной лейкомаляции с кортикальной и субкортикальной атрофией	73	26,4%	55	24,1%
Кортикальная и субкортикальная атрофия	33	11,9%	19	8,3%
Постгеморрагическая порэнцефалия	7	2,5%	2	0,88%

Результаты исследования и их обсуждение.

Использование методов нейровизуализации позволило уточнить патоморфологические изменения ЦНС у больных ДЦП. Клинико-томографическое обследование 504 больных с детским церебральным параличом гиперкинетической формы выявило определенную зависимость клинической формы заболевания от гестационного возраста, а также морфологической картины нейровизуализационных находок. При МРТ и КТ обследовании 504 пациентов с гиперкинетическими проявлениями у 205 (40,67%) из них визуальные изменения не выявлены; у 110 (21,8%) определялись признаки перивентрикулярной лейкомаляции; у 128 (25,4%) сочетание перивентрикулярной лейкомаляции с кортикальной и субкортикальной атрофией; у 52 детей (10,3%) кортикальная и субкортикальная атрофия. При гиперкинетической форме видимые нарушения структуры мозга были обнаружены лишь у 59% обследованных, что отличало эту форму от других, при которых число лиц с томографическими изменениями макроуровня значительно превышало число лиц без таковых. У 10% детей обнаружены легкие атрофические изменения головного мозга.

По нашим наблюдениям установлено, что чаще поражается незрелый мозг. К одним из наиболее предрасполагающих факторов к развитию церебрального паралича относятся преждевременные роды. Перивентрикулярная лейкомаляция и ее сочетания встречаются чаще у преждевременно родившихся при спастико-гиперкинетической форме ДЦП в 25,7% случаев; у детей, родившихся в срок встречаются реже - 17,1% случаев. Морфологические изменения головного мозга по данным МРТ и/или КТ без видимой патологии головного мозга (визуально негативные изменения) обнаружены у недоношенных в 33,3%; у детей, родившихся в срок встречаются чаще в 49,56% случаев. Недоношенность имеет большой удельный вес в анамнезе больных ДЦП. Гиперкинетическая форма ДЦП характеризуется поражением структур стриопаллидарной системы (подкорковых отделов мозга) без видимой патологии головного мозга (визуально негативные изменения).

Выводы:

1. В 40,67% случаев у детей с гиперкинетической формой ДЦП проведенные нейровизуализационные изменения на нейрональном и молекулярном уровнях

(визуально негативные изменения). Отсутствие очаговых повреждений субкортикального белого вещества, атрофию коры мозга и мозжечка.

2. Проведенное нейровизуализационное исследование свидетельствует о том, что чаще страдает незрелый головной мозг.

3. Чем ниже гестационный возраст плода к моменту рождения, тем выраженные у него нейровизуализационные изменения в головном мозге.

4. Рост распространенности ДЦП дистонической формы является важной проблемой детской неврологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Шток В. Н., Иванова-Смоленская И. А., Левин О. С. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. - М.: Медпресс информ, 2002. - 700 с.
- 2 Elliot L., Mancall M. Cerebral Palsy // Pediatric Neurology, 2000. - Vol.6. - № 4. - P.8-30.
- 3 Kodama K. Involuntary movements and birth injuries to brain // No To Hattatsu, 1997. - Vol. 29(3). - P.220-226. Medline. Abstract.
- 4 Okumura A., Kato T., Кино R. et al. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. II: Correlation with type of cerebral palsy / Dev. Med. Child. Neurol, 1997. - Vol. 39 (6). - P.369-372.

А. Р. СМАГУЛОВА, Г. Б. КАДРЖАНОВА, Б. С. ДОСТАЕВА, А. СЕЙТКАЗЫКЫЗЫ

БАЛАЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛДЫ САЛДАНУЫ ГИПЕРКИНЕТИКАЛЫҚ ТҮРІНІҢ КЛИНИКО-ТОМОГРАФИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Түйін: Берілген жұмыста балалар церебралды салдануы гиперкинетикалық түрімен науқастардың гестациялық жасына байланысты нейровизуализациялық морфологиялық өзгерістеріне талдау жасалған. Жұмыс «Ақсай» республикалық балалар клиникалық ауруханасының неврология бөлімшесі негізінде жүргізілді. Мақалада берілген топтағы балалардың нейровизуализациялық ерекшеліктері көрсетілген.

Түйінді сөздер: балалар церебралды салдануы, гиперкинездер, бұлшық ет дистониясы, бас миының компьютерлік томографиясы.

R. SMAGULOVA, G.B. KADRZHANOVA, B. S. DOSTAEVA, A. SEITKASIKISI

CLINICAL-TOMOGRAPHIC FEATURES AT THE HYPERKINETIC FORM OF THE CHILDREN'S CEREBRAL PALSY

Resume. In the real work the analysis of neurovisualization morphological changes of a brain at patients from a hyperkinetic form of a children's cerebral palsy depending on gestational age is carried out. Work was carried out on the basis of neurologic office of republican children's clinical hospital "Aksay". Features of neurovisualization data are presented in article at this group of children.

Keywords: children's cerebral palsy, hyperkinesis, muscular dystonia, computer tomography of a brain.

УДК 616.831-005.1-08:615.22

С.Т.ТУРУСПЕКОВА¹, А.Б.СЕЙДАНОВА², Э.Н.МОЛДАКУЛОВА²

¹ *Казахский Национальный Медицинский Университет им.С.Д.Асфендиярова,*

² *Городская Клиническая Больница №1, отделение нейрореабилитации*

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде показала свою валидность и чувствительность к выявлению додементных когнитивных нарушений. Динамика показателей исследования свидетельствует о положительном влиянии дополнительного приема к базовой терапии фосфолипидов гипоталамуса на когнитивные функции у пациентов с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде.

Ключевые слова: MoCA-тест, ишемический инсульт, когнитивные нарушения, ранний восстановительный период, фосфолипиды гипоталамуса.

Актуальность: Известно, что ишемический инсульт является одной из лидирующих причин заболеваемости и смертности в мире [1], также он является второй по

распространенности причиной деменции. К сожалению, в исследованиях, посвященных проблемам инсульта,

изучению нарушений когнитивных функций пациентов часто уделяют недостаточно внимания.

Анатомические особенности кровоснабжения головного мозга таковы, что при цереброваскулярной патологии поражаются в первую очередь подкорковые базальные ганглии и глубинные отделы белого вещества. Патоморфологически в указанных структурах выявляются лакунарные инфаркты и лейкоареоз. В свою очередь, поражение глубинных отделов белого вещества головного мозга приводит к разобщению лобных долей и подкорковых базальных ганглиев. Результатом этого процесса становится вторичная дисфункция лобных долей головного мозга, что, безусловно, не может не отразиться на когнитивной сфере. Одной из главных причин когнитивных нарушений в пожилом возрасте является именно цереброваскулярная патология на фоне артериальной гипертонии или/и атеросклероза.

Нарушения высших психических функций, выявляемые при нейропсихологическом тестировании, но в то же время не приводящие к социальной дезадаптации, классифицируются как додементные формы изменения интеллекта или, другими словами, как умеренные когнитивные расстройства. Интерес к ним обусловлен, прежде всего, тревожной тенденцией к увеличению распространенности деменции в последние десятилетия. Проблема васкулярной деменции является не только медицинской, но и социальной, так как это заболевание не только ухудшает качество жизни больных, но и приводит к большим экономическим потерям. При этом необходимо отметить, что качество жизни пациентов с васкулярной деменцией гораздо ниже, чем с деменцией иного генеза, что обусловлено характерным для цереброваскулярных заболеваний сопутствующим двигательным и/или сенсорным дефицитом [2]. Значимость проблемы деменции сосудистого генеза определяется еще и тем фактом, что продолжительность жизни больных значительно меньше, чем в соответствующей возрастной популяции без деменции, и меньше, чем при болезни Альцгеймера [3].

Следует заметить, что значительное число нейропсихологических методов, разработанных для оценки когнитивных нарушений у пациентов с деменцией, нечувствительны к более легким формам когнитивных расстройств [4]. Необходимо, чтобы используемые шкалы были валидизированы по отношению к додементным когнитивным нарушениям. Такой шкалой является Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA-тест), чувствительность которой к додементным формам когнитивной дисфункции составляет 90%, специфичность метода — 87% [5]. Это, в свою очередь, свидетельствует о том, что краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) может быть чувствительна к выявлению нарушений когнитивных функций при инсульте. Существует мнение, что наиболее высокий риск деменции наблюдается именно у больных с перенесенными инсультами (8,4% в год) [6],

следовательно, жизненно необходимым становится выявление не только неврологического двигательного, сенсорного дефицита, но и додементных форм изменения интеллекта у пациентов с ишемическим инсультом. Вот почему поиск новых методов и средств для диагностики и терапии когнитивных расстройств у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде послужил привлекательной мотивацией для проведения клинического исследования.

Цель: оценить состояние когнитивных функций у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде и динамику их изменений на фоне применения фосфолипидов гипоталамуса в комплексной терапии.

Материалы и методы: под наблюдением находились 59 пациентов (из них 37 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 47 до 78 лет (средний возраст $60,8 \pm 9,9$) с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде. Пациенты с тяжелыми афатическими, апрактическими, агностическими, амнестическими расстройствами в группу исследования не включались. Для определения степени когнитивных нарушений использовалась краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), качество жизни оценивалось по опроснику Rivermead (READLQ). Пациентам дополнительно к базовой терапии назначался препарат липосом форте, представляющий собой фосфолипиды гипоталамуса, в стандартной дозе по 2,0 мл внутримышечно 20 дней. Контрольную группу составили 30 пациентов, сопоставимых по полу и возрасту с такой же патологией, получавших лечение по протоколу.

Результаты исследования показали, что у пациентов с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде имеются додементные когнитивные расстройства, которые в большей степени выявлялись при применении краткой Монреальской шкалы оценки когнитивных функций, тогда как применение краткой шкалы оценки психического статуса оказалось не информативным. Так, по данным MoCA-теста, среднее значение составило $21,2 \pm 1,2$ балла, что значительно ниже нормативных показателей, а по данным шкалы MMSE — этот показатель оказался на уровне 28,9 баллов. Сравнительный анализ полученных результатов динамики лечения показал, что дополнительный прием липосом форте статистически достоверно улучшает когнитивные функции. Так, отмечалось улучшение показателей на 19% по сравнению с исходным периодом.

Это подтверждают данные краткой Монреальской шкалы оценки когнитивных функций: на фоне терапии степень когнитивных нарушений показала позитивную динамику с $21,2 \pm 1,2$ до $25,23 \pm 1,3$ баллов, тогда как в группе контроля показатели гораздо скромнее — с $21,3 \pm 1,2$ до $23,6 \pm 1,1$ баллов (рис.1).

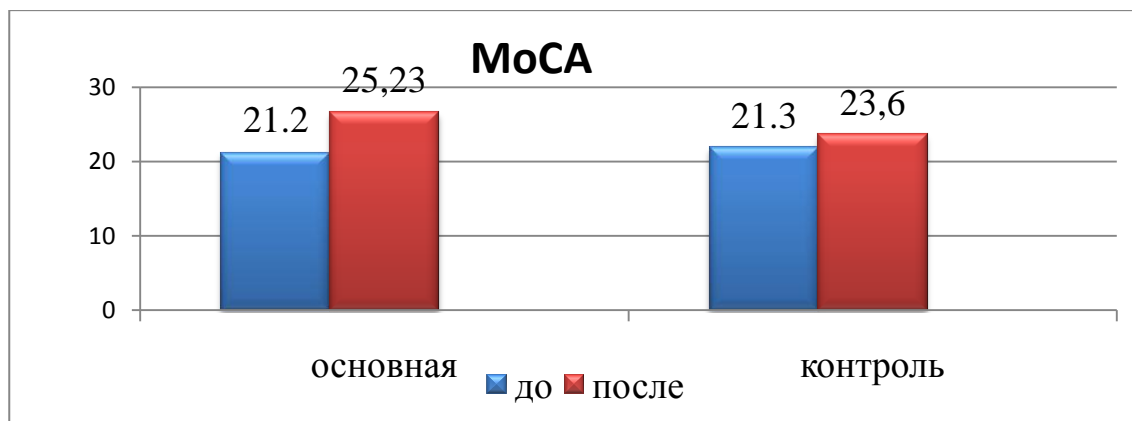


Рисунок 1 - Динамика когнитивных расстройств

Все пациенты отмечали улучшение качества жизни согласно опроснику расширенных активностей повседневной жизни Ривермид, средний итоговый результат которого поднялся на 13 баллов (с 15 до 28).

Выводы. Таким образом, краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в раннем восстановительном периоде показала свою валидность и чувствительность к выявлению додементных когнитивных нарушений при инсульте. Полученные результаты диктуют необходимость и делают оправданным её применение для проведения универсального скрининга нарушений высших психических функций и оценки эффективности терапевтических приемов. Динамика показателей

исследования свидетельствует о положительном влиянии дополнительного приема к базовой терапии липосом форте на когнитивные функции у пациентов с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде. Применение данной терапии также позволило достичь увеличения и общей повседневной активности пациентов, что, несомненно, улучшило качество их жизни. Из вышеизложенного следует, что краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций достаточно чувствительна к выявлению додементных когнитивных нарушений в заданных условиях, а применение препарата липосом форте у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде выявило его высокую эффективность в терапии указанных расстройств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ: Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet*, 2006. – 367. – P. 1747-1757.
2. Lange K.L., Paul R.H. The Aging Population and the Relevance of Vascular Dementia. //In: *Vascular Dementia: Cerebrovascular Mechanisms and Clinical Management*. Ed. by R.H.Paul et al. –Totowa: Humana Press, 2005. – P.3–5.
3. Hebert R., Brayne C. Epidemiology of vascular dementia. // *Neuroepidemiol.*, 1995. –Vol.14. –P.240–257.
- 4 Freitas S. et al. Montreal Cognitive Assessment: validation study for mild cognitive impairment and Alzheimer disease // *Alzheimer Dis Assoc Disord.*, 2013 Jan. — Vol. 27, № 1. — P. 37-43.
- 5 Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V., Charbonneau S., Whitehead V., Collin I., Cummings J.L., Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA): A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment // *Journal of the American Geriatrics Society*, 2005. — Vol. 53. — P. 695-699.
6. Skoog I., Aevansson O. Epidemiology of vascular dementia in Europe. //In: *Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia*. Ed. by J.O'Brien et al. –London, New York: Martin Dunitz, 2004. –P.35–48.

С.Т.ТУРУСПЕКОВА¹, А.Б. СЕЙДАНОВА², Э.Н.МОЛДАҚҰЛОВА²

¹ С. Ж.Асфендияров атындағы қазақ ұлттық Медицина университеті

² №1Қалалық клиникалық аурухана, нейрореабилитация бөлімі

ИШЕМИЯ ИНСУЛЬТПЕН АУРУДЫҢ ЕРТЕ КЕЗДЕ ҚҰЗЫРЛЫҚҚА ИННОВАЦИЯЛЫҚ ТІЛ ТАБУ

Түйін: Когнитивті бұзушылықтың және терапевтикалық әдіс-айланың тиімділігінің сарапшылығының әмбебап скринингінің жасау үшін қолдан- когнитивті атқаратын қызметінің сарапшылығының қысқа монреалдік шәкілі мүмкін. Зерттеу көрсеткішінің серпінділігі липосом-фортеның негіздік терапиясына когнитивті атқаратын қызметтеріме бас емделушілердің ишемия инсультпен ерте кезде туралы қосымша әдістің салмақты ықпалында айғақтайды.

Түйінді сөздер: MoCA- тест, ишемия инсульт, когнитивті бұзушылықтар, ерте кез, гипоталамустың фосфолипидлар.

S.T.TURUSPEKOVA¹, A.B.SEYDANOVA², E.N.MOLDAKULOVA²

¹ Kazakh National Medical University im.S.D.Asfendiyarova,

² City Clinical Hospital № 1, Department of Neurorehabilitation

INNOVATIVE APPROACH TO PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE IN THE EARLY RECOVERY PERIOD

Resume: Quick Montreal range of cognitive functions (MoCA) in patients with ischemic stroke in the early recovery period showed its validity and sensitivity to identify dodeментnyh cognitive impairment. Dynamics of indicators of research evidence of the positive impact of supplementation basic therapy phospholipids hypothalamus on cognitive function in patients with ischemic stroke in the early recovery period .

Keywords: MoCA-test , ischemic stroke, cognitive impairment , early recovery period , phospholipids hypothalamus.

УДК 616.831-002

Н.Ф. ФИЛИППОВИЧ, Н.В. СТАХЕЙКО, А.Н. ФИЛИППОВИЧ, Н.С. ФИЛИППОВИЧ

ГУО Белорусская медицинская академия последипломного образования

ГУ РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТАХ

Изучены особенности метаболизма свободных аминокислот сыворотки крови и ликвора и их роль в патогенезе экстрапирамидных нарушений при хронических вирусных энцефалитах. Обоснованы терапевтические мероприятия с включением в схемы лечения данной группы больных препаратов нормализующих аминокислотный обмен.

Ключевые слова: вирусная инфекция, экстрапирамидный синдром, аминокислоты сыворотки крови и ликвора.

Введение

Вирусные инфекции широко распространены в человеческой популяции, около 90% взрослого населения инфицировано одним или несколькими серовариантами вирусов герпеса, цитомегаловируса, парагриппа, энтеровирусов и др.[1-15]. За последние годы возрастает количество хронических форм не только генерализованной герпетической инфекции, но и других видов (энтеровирусной, парагриппа и др.) [16-20].

Детальное изучение роли хронических форм вирусной инфекции началось в конце 90-х годов 20-го столетия, когда было установлено, что они не укладываются в клиническую картину острого энцефалита. Все случаи клинических наблюдений были верифицированы вирусологически, нейровизуально до и в процессе лечения ацикловиром [21,22].

Выявлены также клинико-морфологические особенности прогрессирующих деменций у больных хроническими вирусными энцефалитами с выделением спастического гемипареза, псевдобульбарного, судорожного синдромов с поражением ствола головного мозга [21-24].

Патогенетические механизмы герпетической инфекции сложны, многообразны и связываются многими исследованиями с эволюционно сформировавшейся способностью вируса «ускользнуть» из-под контроля иммунной системы. Известно, что она является наиболее чувствительной к воздействию ксенобиотических факторов, под влиянием которых происходит истощение и срыв адаптационных возможностей организма [25,26]. Первичное заражение вирусом герпеса и другими вирусами происходит в раннем детском возрасте.

Входные ворота инфекции слизистые губ, ротовой полости, гениталий. Течение вначале бессимптомное. Эта форма поражения может быть проявлением внутриутробного, интра- и постнатального заражения [55-59]. Установлено, что наиболее чувствительными к инфицированию вирусами являются дети к 6-12 месяцам жизни, когда происходит исчезновение материнских противовирусных антител класса G в связи с прекращением кормления ребенка грудным молоком. Вторая волна роста инфицированных среди населения наблюдается в возрасте 14-25 лет [27-29], когда вирусы проникают в эпителиоциты путем расплавления клеточной мембраны или пиноцитоза. При первичном инфицировании развивается вирусемия при которой, вирус фиксируется и активно размножается в висцеральных органах. Массивный выброс вируса из органов в кровеносное русло происходит при вторичной вирусемии. Чаще всего вирусы фиксируются в ядрах, ветвях тройничного, обонятельного нервов. При репродукции они проникают в подкорковые ядра, а также ядра ствола, таламуса, достигают коры головного мозга.

Морфологическими исследованиями, проведенными в РБ установлено, что при хроническом герпетическом энцефалите имеет место выраженный склероз мягких мозговых оболочек, эндо- и периневрия, очаговый или диффузный глиоз. Выявлен также полиморфизм ядер пораженных клеток, отражающий динамику патологического процесса [79,80]. Развитие явного склероза мягких мозговых оболочек, выраженного периваскулярного склероза, гемосидероза с

образованием кистозных полостей свидетельствует о давности процесса.

В оценке тяжести состояния больных вирусными инфекциями до настоящего времени недостаточно учитываются метаболические процессы, в частности, количественное и качественное содержание свободных аминокислот в плазме крови и ликворе, которые тесно связаны с функционированием иммунной системой, особенно клеточным иммунитетом.

Среди всего многообразия химических соединений, принимающих участие в метаболизме и функционировании головного мозга, аминокислоты занимают одно из ведущих мест. Аминокислоты принимают участие в синтезе белка, обеспечении организма энергией за счет окисления их углеродного скелета в цикле трикарбоновых кислот. Они являются также важным субстратом метаболизма азота в организме человека, для образования азотсодержащих и биологически активных соединений: пуринов, пиридинов, гормонов, нейромидинов. Они повышают устойчивость организма к действию экстремальных факторов внешней среды, которое проявляется через регуляцию активности ряда ферментов, свободнорадикальных реакций, интенсивности перекисного окисления, а также обеспечивают стабилизацию биомембран и защиту биополимеров от деградации. Концентрация свободных аминокислот и их производных в физиологических жидкостях и тканях может являться своеобразным интегральным показателем гомеостаза. Вместе с тем изучение спектра аминокислот при хронических вирусных энцефалитах ранее не проводилось.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей метаболизма аминокислот и их роли в патогенезе экстрапирамидных нарушений при хронических вирусных энцефалитах для обоснования их

роли в патогенезе заболевания и проведения адекватных терапевтических мероприятий.

Материалы и методы

Обследовано 127 больных ХВЭ, среди них 44(36,4%) - мужчины, 83 (65,4%)- женщины, средний возраст 38,6±11,5 лет. Из них у 24 (18,9%) больных выявлялись экстрапирамидные нарушения.

Акинетико-ригидный синдром (АРС) характеризовался наличием гипомимии и гипокинезии, преимущественно выраженной в ногах, замедлением темпа ходьбы с укорочением длины шага. При этом больные часто жаловались на «головокружение» в виде чувства неустойчивости и пошатывания при ходьбе. Однако в отличие от истинного системного головокружения у всех исследуемых отсутствовала иллюзия вращения предметов перед глазами, тошнота и рвота.

АРС отличался значительным клиническим полиморфизмом и по степени тяжести подразделен на легкую (8 чел.; 44,4%), среднюю (10 чел.; 55,5%) и тяжелую (6 чел., 33,3%).

Методы исследования: МРТ головного мозга, спектр 18 свободных аминокислот сыворотки крови и ликвора, иммунограмма крови.

При исследовании ликвора у 19 (79,2%) больных преобладал гидроцефальный синдром со снижением белка (0,03-0,15 г/л) и повышение лимфоцитарного цитоза (35-70 клеток в 1мкл).

Анализ МРТ головного мозга у больных ХВЭ с преобладанием экстрапирамидных нарушений выявил на фоне внутренней гидроцефалии (20 больных; 83,3 %) единичные (10; 41,7%), реже множественные

(8 ; 33,3 %) очаги глиоза в белом веществе полушарий и стволе головного мозга гипер-, гипо- и изоинтенсивные в Т2, что свидетельствовало о хроническом вялом течении воспалительного процесса. (таб. 1).

Таблица 1 - МРТ головного мозга у больных ХВЭ с экстрапирамидными нарушениями

Патологическое изменение	n	%
Атрофические изменения головного мозга	4	15,6
Гидроцефальный синдром	20	83,3
Наличие единичных очагов демиелинизации (гипер, изо и гипоинтенсивных)	10	41,7
Наличие множественных очагов демиелинизации (гипер-, изо- и гипоинтенсивных)	8	33,3

Как видно из табл. 1., наиболее часто на МРТ головного мозга выявлялся гидроцефальный синдром (20 чел.; 83,3%) с наличием единичных (10 чел; 47,7%) или множественных (8 чел.;33,3%) очагов демиелинизации (гипер-, изо- и гипоинтенсивных). Наличие атрофических изменений головного мозга имело место у 4 (16,6%) чел. При иммунологическом обследовании у пациентов ХВЭ с экстрапирамидными нарушениями выявлялась преимущественно иммуносупрессия (Т-хелперы (CD4+) 34,21±7,45%, при 42,47±1,87% в контроле (p<0,001); Т-супрессоры (CD8+) до 19,48±6,11%, при 28,21 ±1,28% в контроле (p<0,001), при одновременном снижении содержания В-лимфоцитов до 15,4±4,91% по сравнению с контролем 29,74±1,29%, (p<0,001), при повышении продукции IgG до 9,75±4,34г/л при 16,18±0,59г/л в

контроле (p<0,001), и уровня ЦИК до 119,33±53,63 усл.ед. при 57,33±10,12 усл.ед. в контроле (p<0,001).

Изучение спектра свободных аминокислот в сыворотке крови и ликворе проводилось у 5 (27,78%) мужчин и у 13 (72,22%) женщин ХВЭ с преобладанием акинетико-ригидного синдрома. Средний возраст составил 39,83±9,53 лет. Группа контроля включала 15 человек без признаков поражения ЦНС, сопоставимых по полу и возрасту (табл. 2). Анализ проводился с помощью непараметрического метода Манна-Уитни.

Как видно из таблицы 2, в сыворотке крови у больных с преобладанием в клинике акинетико-ригидного синдрома достоверно снижалось содержание: свободных аминокислот аланина (29,78 (28,93; 33,63), (p<0,001)) и метионина (4,95 (4,89; 6,29), (p<0,001)).

Одновременно повышалась концентрация свободных серина (19,9 (17,66; 20,52), ($p < 0,001$)), гистидина (16,88 (15,2; 17,63) ($p < 0,001$)), тирозина (18,73 (16,29; 19,47),

($p < 0,001$)), фенилаланина (13,00 (12,06; 13,61), ($p < 0,001$)), триптофана (819 (801; 914) ($p < 0,001$)).

Таблица 2 - Концентрация аминокислот сыворотки крови мг/л у пациентов ХВЭ с акинетико-ригидным синдромом (n=18)

Аминокислота	Исследуемая группа	Контрольная группа	p
Триптофан	18,09 (16,28; 19,53)	15,81 (15,56; 16,94)	<0,001
Серин	19,9 (17,66; 20,52)	15,81 (15,56; 16,94)	<0,001
Глицин	16,57 (15,12; 18,72)	20,77 (20,37; 21,72)	<0,001
Гистидин	16,88 (15,2; 17,63)	15,07 (13,74; 15,74)	<0,001
Аланин	29,78 (28,93; 33,63)	35,02 (34,86; 35,61)	<0,001
Тирозин	18,73 (16,29; 19,47)	14,85 (14,7; 15,08)	<0,001
Метионин	4,95 (4,89; 6,29)	6,98 (6,2; 7,52)	<0,001
Фенилаланин	13,00 (12,06; 13,61)	11,63 (11,35; 11,9)	<0,001
Лизин	18,09 (16,37; 19,54)	20,64 (20,54; 21,04)	<0,001
Треонин	15,98 (13,15; 16,22)	18,02 (17,7; 18,47)	<0,001

С учетом выявленных данных нами вычислялся процент отклонения концентрации аминокислот сыворотки крови больных ХВЭ с наличием акинетико-ригидного синдрома. По сравнению с контрольной группой установлено, что наибольший процент отклонения концентрации аминокислот СМЖ у больных ХВЭ с акинетико-ригидным синдромом наблюдался у

свободных метионина (28,36%), фенилаланина (27,9%), тирозина (27,71%).

Также изучены данные о взаимосвязи между концентрацией аминокислот крови и СМЖ у больных ХВЭ и степенью тяжести акинетико-ригидного синдрома, оцениваемой при помощи коэффициента корреляции Спирмена $r_s = 0,9$; $p < 0,05$. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Концентрация аминокислот в спинномозговой жидкости (мг/л) у пациентов ХВЭ с акинетико-ригидным синдромом (n=18) и контрольной группе (n=15)

Аминокислота	Исследуемая группа	Контрольная группа	p
1	2	3	4
Триптофан	6,89 (6,46; 7,04)	5,96 (5,86; 6,44)	<0,001
Серин	5,18 (4,91; 5,59)	5,99 (5,90; 6,44)	<0,001
Глицин	5,97 (5,62; 7,31)	8,03 (7,86; 8,27)	<0,001
Гистидин	4,71 (4,12; 5,48)	5,57 (5,45; 5,97)	<0,001
Глютаминовая	3,32 (3,09; 3,98)	4,42 (4,22; 4,61)	<0,001
Аланин	11,78 (11,17; 13,21)	13,52 (13,32; 13,61)	<0,001
Аргинин	5,25 (4,26; 5,89)	6,09 (5,97; 6,15)	<0,001
Тирозин	4,07 (3,93; 5,09)	5,63 (5,59; 5,71)	<0,001
Валин	12,82 (12,51; 13,15)	12,95 (12,82; 13,04)	<0,001
Метионин	1,97 (1,93; 2,48)	2,75 (2,65; 3,35)	<0,001
Фенилаланин	3,23 (3,14; 4,04)	4,48 (4,33; 4,61)	<0,001
Изолейцин	4,02 (3,87; 4,12)	3,99 (3,87; 4,22)	<0,001
Лизин	6,34 (5,66; 7,14)	7,87 (7,83; 8,04)	<0,001
Лейцин	4,88 (4,47; 5,19)	5,56 (5,49; 5,67)	<0,001
Треонин	6,08 (5,10; 6,44)	6,90 (6,84; 7,06)	<0,001

Как видно из таблицы 3., при легкой степени тяжести акинетико-ригидного синдрома, по сравнению с группой контроля, процент отклонения в содержании аминокислот сыворотки крови и СМЖ не превышал 11%, при средней степени диапазон варьировал от 11 до 30%, при тяжелой - оказался выше 31%.

Выводы:

1. У больных ХВЭ с экстрапирамидным синдромом выявлено достоверное снижение в СМЖ уровней свободных аминокислот: аланина, метионина с одновременным повышением концентрации серина, гистидина, тирозина, фениламина и триптофана.

2. Наиболее значимые отклонения концентрации аминокислот наблюдались у метионина (28,4%), фенилаланина (27,9%) и тирозина (27,7%).

3. При легкой степени тяжести акинетико-ригидного синдрома, по сравнению с контрольной группой здоровых, процент отклонения в содержании аминокислот не превышал 11%, при средней степени диапазон варьировал от 11 до 25%, при тяжелой – от 26 до 31% и выше.

4. Полученные данные свидетельствуют о важной роли нарушений обмена аминокислот в патогенезе экстрапирамидных нарушений при хронических вирусных энцефалитах и необходимости включения в схемы лечения данной группы больных препаратов

нормализующих аминокислотный обмен. К таким препаратам относятся актовегин, кортексин, церебролизин, семакс, глицин, гептрал и др. Следует отметить, что в Республике Беларусь созданы следующие препараты на основе аминокислот: лейцин, триптофан, тавамин (в состав которого входят валин, лейцин,

изолейцин, таурин), аспарагит (включающий в себя аргинин, ацетилсалициловую кислоту), лейаргунал (аргинин, лейцин), которые могут успешно применяться в комплексном лечении больных с наличием экстрапирамидных нарушений при хронических вирусных энцефалитах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Бардова, Е.А. Герпетическая инфекция: патогенез, клиника, лечение / Е.А. Бардова // Эстетическая медицина, 2011. - № 2 – С. 44-50.
- 2 Завалишина, И.А. Хронические нейроинфекции / И.А. Завалишина, Н.Н. Спирина, А.Н. Бойко ; под ред. И.А. Завалишина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.
- 3 Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник / В.В. Зверев [и др.] ; под ред.: В. В. Зверева, М. Н. Бойченко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - Т. 1. - 443 с.
- 4 Фридман, М.В. Морфологические варианты патологии ЦНС при генерализованной герпетической инфекции / М.В. Фридман // Здоровоохранение, 1999. - № 11. - С. 15-17.
- 5 Недзведь, М.К. Клинико-морфологические особенности генерализованной герпетической инфекции / М.К. Недзведь, М.К. Фридман, И.И. Протас // Здоровоохранение, 1998. - № 6. – С. 40-42.
- 6 Протас, И.И. Хронический герпетический энцефалит: (клиника, морфология, этиопатогенез) : руковод. для врачей / И.И. Протас, М.К. Недзведзь, М.Е. Хмара. – Минск: 2009. – 175 с.
- 7 Протас, И.И. Хроническая герпетическая инфекция центральной нервной системы (клинико-морфологические и этиопатогенетические аспекты) // И.И. Протас, М.Е. Хмара, М.К. Недзведзь // Медицинская панорама, 2002. - № 10. – С. 56-60.
- 8 Looker, K.J. A systematic- review of the epidemiology and interaction of herpes simplex virus types 1 and 2 / K.J. Looker, G.P. Garnett // Sex Transm. Infect, 2005. - Apr. - Vol. 81, № 2. - P. 103-107.
- 9 Деконенко, Е.П. Дилемма: Опухоль головного мозга или хронический вялотекущий герпетический энцефалит лобной локализации / Е.П. Деконенко, Т.Н. Панина // Неврологический журнал, 2008 – Т. 13, № 1. – С. 27-31.

Н.Ф. ФИЛИППОВИЧ, Н.В. СТАХЕЙКО, А.Н. ФИЛИППОВИЧ, Н.С. ФИЛИППОВИЧ

СОЗЫЛМАЛЫ ВИРУСТЫҚ ЭНЦЕФАЛИТТЕРДЕ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ БҰЗУШЫЛЫҚТАРДЫҢ ДИАГНОСТИКАЛАР ЖӘНЕ ЕМДЕР ҚАЗІРГІ ТҰРҒЫЛАРЫ

Түйін: Созылмалы вирустық энцефалиттерінде экстрапирамидных бұзушылықтарына патогенезінде қанның және ликвордың және олардың рөлдерлерінің сарсулары еркін амин қышқылылардың метаболизмдің Изучены ерекшеліктері. Ауру препараттарға осы топтарға емдерге схемаларға қосындымен терапевтиялық шаралар қисынды аминокислотный айырбас бірыңғайлайтын.

Түйінді сөздер: қанның және ликвордың сарсулары вирустық инфекция, экстрапирамидный синдром, амин қышқылылары.

N.F. PHILIPPOVICH, N.V. STANEYKO, A.N. PHILIPPOVICH, N.S. PHILIPPOVICH

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EXTRAPYRAMIDAL DISORDERS IN CHRONIC VIRAL ENCEPHALITIS

Resume: Peculiarities of the metabolism of free amino acids of blood serum and cerebrospinal fluid and their role in the pathogenesis of extrapyramidal disorders in chronic viral encephalitis. Substantiated therapeutic interventions to include treatment regimens in this group of patients drugs normalizing amino acid metabolism.

Keywords: viral encephalitis, extrapyramidal disorders, amino acids.

Р.Т. ЦОЙ, Е.В. ЁЛГИН, Н.К. КЛИПИЦКАЯ

Кафедра интернатуры и резидентуры по неврологии,
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
Алматы, Казахстан

ЛЕЧЕНИЕ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ГРЫЖ КОНСЕРВАТИВНЫМ МЕТОДОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ И ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

С целью оценки клинической эффективности комплексного лечения ГМПД иглорефлексотерапией (ИРТ) и хондропротекторами, исследованы 40 больных в возрасте от 20 до 73 лет. Для лечения применяли хондропротекторы и НПВП по схеме: НПВП (мовалис)- 1,5 в/м коротким курсом, при сохранности болевого синдрома ксефокам в таблетированной форме по 8 мг 2 раза в день, курсом 20 дней); хондропротекторы : алфлутоп 1,0 в/м курсом 20 дней, дона 3,0 в/м 18 инъекций через день, дона в порошке 1,5г в течение 90 дней. Длительность терапии с использованием хондропротекторов составляла 5 месяцев. ИРТ проводилась параллельно с медикаментозной терапией. Установлена достаточная высокая терапевтическая эффективность комплексного лечения, проявлявшаяся как улучшением общего клинического состояния, так и уменьшением размеров ГМПД на контрольной МРТ-картине.

Ключевые слова: грыжа межпозвоночного диска, лечение, хондропротекторы, иглорефлексотерапия, ЛФК, искусственные мышцы.

Введение: Актуальность данной тематики обусловлена тем, что в 86 % случаев болезнь проявляется в возрасте от 20 до 50 лет, в трудоспособном периоде жизни. В разные возрастные периоды в связи с этой патологией за медицинской помощью обращаются до 80 – 90% людей. В 20 – 50 лет дорсопатия является 2-й по частоте причиной обращения к врачу и 3-й причиной госпитализации[1,2]. На данный момент ни одна из существующих множеств методик лечения грыж межпозвоночного диска (ГМПД), не позволяет избавить человека от ГМПД [3,4]. Применение хондропротекторов, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), мануальной терапии, массажа, постановка паравerteбральных и интраканальных, (т.е. введение в спинномозговой канал препарата) блокад с дипроспаном дает субъективное облегчение выраженных клинических симптомов не более чем на год, а порой на 3 – 6 месяцев. Под воздействием массажа и мануальной терапии, происходит полный разрыв имеющегося деформированного фиброзного кольца, и выход студенистого вещества, секвестра, в спинномозговой канал [5]. Дальнейшая тактика лечения данного пациента должна быть оперативной в отделении нейрохирургии, так как секвестр может полностью перекрыть ход спинномозгового канала и привести к инвалидизации человека. В 1981г. Дзяк и соавт. указывают на отдаленные последствия постановки блокад с гормональными препаратами в спинномозговой канал - возникновение спаечной болезни спинномозгового канала, которая требует оперативного лечения. Больше всего от такого лечения страдает пациент, теряется вера во врача, ведь при появлении очередных приступов болевого синдрома, пациент ищет нового врача и новый подход к лечению ГМПД. Таким образом, теряется контроль и динамика лечения. Как следствие, излечение становится невозможным, создается миф - «Грыжа межпозвоночного диска – не излечима», который отдельные врачи подкрепляют из года в год. В связи с таким положением вещей, возникает необходимость в поиске их патогенетического лечения. Метод комплексного применения ИРТ и хондропротекторов

воздействует на все основные патогенетические механизмы развития ГМПД, а именно, прежде всего на восстановление целостности фиброзного кольца межпозвоночного диска и укрепление мышечного каркаса [5]. Основным методом в схеме лечения является иглорефлексотерапия и хондропротекторы. Благодаря одной из теорий иглорефлексотерапии (ИРТ), а именно – сосудистой [6],улучшается кровоснабжение и питание межпозвоночных дисков, что усиливает действие хондропротекторов. При физиологическом состоянии 90% нагрузки приходится на мышечный каркас и связочный аппарат и лишь 10% на сам [5] межпозвоночный диск. Следовательно, в результате слабости мышц спины, поддерживающих позвоночный столб, возникает чрезмерная нагрузка на межпозвоночный диск, которая приводит к образованию ГМПД. Поэтому дополнительно применялись индивидуально подобранный комплекс ЛФК и ношение корсета.

Цель и задачи: Оценить эффективность применения иглорефлексотерапии (ИРТ) и хондропротекторов и доказать что только длительная комплексная терапия, направленная на все звенья патогенеза способствует полному восстановлению МПД на длительный срок.

Материалы и методы исследования: Критерии включения: в обе группы вошли больные с диагностированными на МРТ множественными или единичными протрузиями или грыжами межпозвоночных дисков. Клинически это проявлялось локальным болевым синдромом в шейном и поясничном отделах позвоночника, корешковым болевым синдромом с иррадиацией в конечности, неврологическими расстройствами в виде гипестезий, парестезий, парезов или без них. Предшествовавшее консервативное лечение на протяжении 1-3 лет не было эффективным. Критерии исключения: опухоли различного генеза, инфекционные воспалительные заболевания в острой стадии, травматические повреждения позвоночника, требующие экстренного нейрохирургического вмешательства и полное сдавление спинномозгового канала секвестрированной ГМПД, приводящей к нарушению функций тазовых

органов и параплегиям нижних конечностей. Проанализировано 40 историй болезни больных с латеральными грыжами межпозвоночных дисков шейного и поясничного отделов (30 – в поясничном отделе, 10- в шейном отделе) в возрасте от 20 до 73 лет (средний возраст $33,5 \pm 2,8$ лет), в том числе 28 (59,5%) мужчин и 19 (40,4%) женщин. Исследуемые больные были распределены на две клинические группы: в первую основную группу вошли 20 (50%) больных, контрольную группу составили 20 (50%) пациентов. Контрольная группа получала стандартную базисную терапию. Пациентам основной группы в качестве базисной терапии проводилась ИРТ, которая дополнялась медикаментозным лечением. При ИРТ использовались 2 основных меридиана: меридиан мочевого пузыря и задне-срединный меридиан, использовались точки в шейном отделе с V11-V14, VG14, в поясничном отделе с V22 – V31, VG2, VG3, VG5. При медикаментозной терапии использовалась следующая схема: НПВП (мовалис- 1,5 в/м коротким курсом, при сохранности болевого синдрома ксефокам в таблетированной форме по 8 мг 2 раза в день, курсом 20 дней); хондропротекторы : алфлутоп 1,0 в/м курсом 20 дней, дона 3,0 в/м 18 инъекций через день, дона в порошке 1,5г в течение 90 дней. Длительность терапии с использованием хондропротекторов составляла 5 месяцев. ИРТ проводилась параллельно с медикаментозной терапией. Кроме применения ИРТ и хондропротекторов проводился подбор индивидуальных упражнений и ношение с первых дней воротника Шанца при наличии грыжи диска в шейном отделе и корсета при грыже диска в поясничном отделе. Во всех наблюдениях до лечения и после лечения проводилось МРТ. На момент лечения исключались подъем предмета тяжелее 500 г, походы в сауны, массаж, мануальная терапия и ношение каблуков выше 3-4 см у женщин. Эффективность лечения оценивалось на основании субъективных данных, клинико-функционального обследования и результатов МРТ обследования. С этой целью, каждому учитываемому симптому (болевого синдром, рефлекторный синдром, компрессионно-корешковый синдром), в зависимости от степени выраженности, присваивалось определенное количество баллов. Болевой синдром оценивался согласно Визуально – аналоговой шкале (ВАШ). Миотонический синдром оценивался по 4-х бальной шкале (0 – мышечный тонус не изменен, мышца мягкая, палец легко погружается в ее толщу; 2 – мышца умеренной плотности, для погружения в уплотнение требуется умеренное усилие; 3 – мышца каменной плотности, ее возможно деформировать). Корешково – компрессионный синдром оценивался по 4-х бальной шкале (0 – боли отсутствуют, 1 – слабые в зоне иннервации одного корешка; 2 – умеренные в зоне 1 – 2 корешков; 3 – сильные в зоне 1 – 2 и более корешков).

Цель и задачи: Оценить эффективность применения иглорефлексотерапии (ИРТ) и хондропротекторов и доказать что только длительная комплексная терапия, направленная на все звенья патогенеза способствует полному восстановлению МПД на длительный срок.

Материалы и методы исследования: Критерии включения: в обе группы вошли больные с

диагностированными на МРТ множественными или единичными протрузиями или грыжами межпозвоночных дисков. Клинически это проявлялось локальным болевым синдромом в шейном и поясничном отделах позвоночника, корешковым болевым синдромом с иррадиацией в конечности, неврологическими расстройствами в виде гипестезий, парестезий, парезов или без них. Предшествовавшее консервативное лечение на протяжении 1-3 лет не было эффективным. Критерии исключения: опухоли различного генеза, инфекционные воспалительные заболевания в острой стадии, травматические повреждения позвоночника, требующие экстренного нейрохирургического вмешательства и полное сдавление спинномозгового канала секвестрированной ГМПД, приводящей к нарушению функций тазовых органов и параплегиям нижних конечностей. Проанализировано 40 историй болезни больных с латеральными грыжами межпозвоночных дисков шейного и поясничного отделов (30 – в поясничном отделе, 10- в шейном отделе) в возрасте от 20 до 73 лет (средний возраст $33,5 \pm 2,8$ лет), в том числе 28 (59,5%) мужчин и 19 (40,4%) женщин. Исследуемые больные были распределены на две клинические группы: в первую основную группу вошли 20 (50%) больных, контрольную группу составили 20 (50%) пациентов. Контрольная группа получала стандартную базисную терапию. Пациентам основной группы в качестве базисной терапии проводилась ИРТ, которая дополнялась медикаментозным лечением. При ИРТ использовались 2 основных меридиана: меридиан мочевого пузыря и задне-срединный меридиан, использовались точки в шейном отделе с V11-V14, VG14, в поясничном отделе с V22 – V31, VG2, VG3, VG5 [7]. При медикаментозной терапии использовалась следующая схема: НПВП (мовалис- 1,5 в/м коротким курсом, при сохранности болевого синдрома ксефокам в таблетированной форме по 8 мг 2 раза в день, курсом 20 дней); хондропротекторы : алфлутоп 1,0 в/м курсом 20 дней, дона 3,0 в/м 18 инъекций через день, дона в порошке 1,5г в течение 90 дней. Длительность терапии с использованием хондропротекторов составляла 5 месяцев. ИРТ проводилась параллельно с медикаментозной терапией. Кроме применения ИРТ и хондропротекторов проводился подбор индивидуальных упражнений и ношение с первых дней воротника Шанца при наличии грыжи диска в шейном отделе и корсета при грыже диска в поясничном отделе. Во всех наблюдениях до лечения и после лечения проводилось МРТ. На момент лечения исключались подъем предмета тяжелее 500 г, походы в сауны, массаж, мануальная терапия и ношение каблуков выше 3-4 см у женщин. Эффективность лечения оценивалось на основании субъективных данных, клинико-функционального обследования и результатов МРТ обследования. С этой целью, каждому учитываемому симптому (болевого синдром, рефлекторный синдром, компрессионно-корешковый синдром), в зависимости от степени выраженности, присваивалось определенное количество баллов. Болевой синдром оценивался согласно Визуально – аналоговой шкале (ВАШ). Миотонический синдром оценивался по 4-х бальной шкале (0 –

мышечный тонус не изменен, мышца мягкая, палец легко погружается в ее толщу; 2 – мышца умеренной плотности, для погружения в уплотнение требуется умеренное усилие; 3 – мышца каменной плотности, ее возможно деформировать). Корешково – компрессионный синдром оценивался по 4-х бальной шкале (0 – боли отсутствуют, 1 – слабые в зоне иннервации одного корешка; 2 – умеренные в зоне 1 – 2 корешков; 3 – сильные в зоне 1 – 2 и более корешков). Достоверность материалов определялась по критерию Стьюдента.

Результаты: У больных основной группы под влиянием подобранного комплексного лечения с использованием

ИРТ, хондропротекторов по предложенной схеме отмечен более выраженный и достоверный регресс клинических симптомов в сравнении с контрольной группой и сравнение результатов МРТ картины до и после лечения показало значительное уменьшение размеров грыж, а в некоторых случаях регресс до протрузии. Под влиянием комплексного лечения в основной группе отмечено достоверное уменьшение болевого синдрома со 6,5 до 0,75, тогда как в контрольной группе со 6,7 до 3,9. Отмечалось значительное уменьшение неврологических нарушений (гипестезий, парестезий) на фоне проведенного курса лечения.

Таблица 1 - Динамика болевого синдрома межпозвоночных грыж до и после лечения

	До лечения	После лечения
Контрольная группа	6,7	3,9
Основная группа	6,5	0,75

Достоверное $P \leq 0,05$

Таблица 2 - Динамика миотонического синдрома межпозвоночных грыж до и после лечения

Мышечный тонус	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
мышечный тонус не изменен	0%(0)	75%(15)	0%(0)	30%(6)
мышца умеренной плотности	55%(11)	25%(5)	65%(13)	50%(10)
мышца каменной плотности	45%(9)	0%(0)	35%(7)	20%(4)

Достоверное $P \leq 0,05$

Таблица 3 - Динамика корешково – компрессионного синдрома межпозвоночных грыж до и после лечения.

	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
отсутствуют	0%(0)	75%(15)	0%(0)	20%(4)
слабые	10%(2)	10%(2)	15%(3)	30%(6)
умеренные	60%(12)	15%(3)	60%(12)	45%(9)
сильные	30%(6)	0%(0)	35%(7)	5%(1)

Достоверное $P \leq 0,05$

Таблица 4 - Среднее значение МРТ данных пациентов до и после лечения.

Группы пациентов	до лечения	после лечения
с глубиной грыж МПД 3,5-7 мм	4,8 мм	2,9 мм
с глубиной грыж МПД 7,1-10 мм	9 мм	4,7 мм
с глубиной грыж МПД >10,1 мм	11,7 мм	4,2 мм

Достоверное $P \leq 0,05$

Обсуждение и заключение: Результаты до лечения в основной группе выявили уменьшение болевого синдрома с 6,5 до 0,75 б, тогда как в контрольной группе уменьшение боли было незначительно с разницей в 3,15 б. В результате проведенного лечения тонус мышц шейного и поясничного отделов позвоночника полностью восстановился у 75% пациентов, в 25% случаев осталось умеренное напряжение прямых мышц спины в шейном и поясничном отделах позвоночника. В контрольной группе улучшение миотонического синдрома не столь значительно: восстановление мышечного тонуса наблюдалось у 30% пациентов. Корешково-компрессионный синдром в основной группе после лечения в 75% случаев полностью нивелировался и

в 25% остались слабые и умеренные проявления корешково-компрессионного синдрома. Тогда как в контрольной группе эти показатели составляли соответственно 20% и 80%. МРТ данные продемонстрировали: в группе пациентов с глубиной грыж МПД 3,5-7 мм уменьшение размеров грыжи с 4,8 мм до 2,9 мм после года лечения. С глубиной грыж МПД 7,1-10 мм уменьшение с 9 мм до 4,7 мм. Самый яркий результат выявлен в группе пациентов с глубиной ГМПД >10,1 мм; до лечения составляла в среднем 11,7 мм (максимальный размер грыжи МПД 17,8 мм), после лечения уменьшилась до 4,2 мм. Что подтверждает в этой группе полный комплайнс пациента и врача, беспрекословное выполнение пациентом врачебных

рекомендаций. Применение ИРТ совместно с хондропротекторами, в основной группе показало достоверные клинические и диагностические результаты излечения консервативным способом ГМПД, с учетом патогенетических механизмов.

Выводы: При данном комплексе лечения необходимо дать четкий прогноз лечения, настроить пациента на длительное восстановление, так как полное восстановление клеток межпозвоночного диска занимает год, при условии, что на него не будет оказано компрессионного давления. Объяснить родственникам пациента о режиме на последующий год. При наличии

ГМПД менее 6 мм, пациенту разрешается подниматься, предварительно надев корсет, в двух случаях: производить туалет самостоятельно и приезжать на прием к врачу. При ГМПД более 6 мм показан постельный режим. Вставать такой пациент может, надев корсет («искусственные мышцы») [5], лишь на прием к врачу, доставляется в лежачем положении, так как лежа происходит минимальное воздействие на ГМПД. ГМПД свыше 8 мм: больной к врачу приходит на костылях, чтобы максимально снизить нагрузку на межпозвоночный диск.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Павленко С.С. Эпидемиология боли // Боль и ее лечение, 1998. – 9. – С. 12–9.
- 2 Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи): руководство. – Новосибирск: Сибмедиздат, НГМУ, 2007. – 172 с.
- 3 Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице // Consilium medicum, 2002. – Т. 2. – № 2. – С. 96–102.
- 4 Батышева Т.Т. Современные аспекты диагностики и лечения грыж межпозвоночного диска поясничного отдела позвоночника / Под ред. Т.Т. Батышева, Л.В. Багирь, З.В. Кузьмина, А.Н. Бойко // Лечащий врач, 2006. – № 6. – С. 71–78.
- 5 Дзяк. А. Крестцовые боли // - М.: Медицина, 1981. – 205 с.
- 6 Boyce R.H., Wang J.C. Evaluation of neck pain, radiculopathy, and myelopathy: imaging, conservative treatment, and surgical indications // Instr. Course Lect, 2003. — № 52. — P. 489-495.
- 7 Cruccu G., Anand P. et al. EFNS guidelines on neuro[athic pain assessment // Eur. J. Neurol., 2004. — V. 11. — P. 153-162.

Р.Т. ЦОЙ, Е.В. ЁЛГИН, Н.К. КЛИПИЦКАЯ

7 курс, «Жалпы медицина» факультеті

С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университетінің неврология бойынша интернатура және резидентура кафедрасының доценті, Алматы, Қазақстан

ОМЫРТҚА АРАЛЫҚ ЖАРЫҚТЫ ХОНДРОПРОТЕКТОРЛАР ЖӘНЕ ИНЕРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ҚОЛДАНУ АРҚЫЛЫ КОНСЕРВАТИВТІК ӘДІСПЕН ЕМДЕУ

Түйін: ОАЖД-ді инерофлексотерапия (ИРТ) және хондропротекторлармен кешенді түрде емдеудің клиникалық тиімділігін бағалау мақсатында 20 жастан бастап 73 жас аралығындағы 40 науқас тексерілді. Емдеу үшін хондропротекторлар және НҚҚД (НПВП) келесі тәсім арқылы: қысқа курспен НҚҚД (мовалис) - 1,5 бұлшықет асты (б/а), ауырсыну синдром сақталған кезде – күніне 2 рет 8 мг-ден таблетка қалпындағы ксефокам қолданылды; хондропротекторлар: алфлутон 1,0 б/а 20 күндік курспен, дона 3,0 б/а күн ара 18 инъекция (егу), ұнтақ түріндегі дона 90 күн ішінде 1,5г. Хондропротекторлар қолдану арқылы емдеу 5 айға созылады. ИРТ медикаментоздық емдеумен қатар жүргізілді. Кешенді емдеудің терапиялық тиімділігі өте жоғары екені анықталды, бұнда науқастардың жалпы клиникалық жағдайларының жақсарумен қатар, бақылау үшін жасалған МРТ суретте ОАЖД-дің көлемі кішірейгені көрініс берді.

Түйінді сөздер: Омыртқа аралық диск жарығы, емдеу, хондропротекторлар, инерофлексотерапия, ЕДШ, жасанды бұлшықет.

R.T. TSOY, E.V. ELGIN, N.K. KLIPITSKAYA

7 course faculty «General Medicine»

Associate Professor, Department of internship and residency in neurology Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan

TREATMENT OF INTERVERTEBRAL HERNIA CONSERVATIVE METHOD USING CHONDROPROTECTORS AND ACUPUNCTURE

Resume: In order to evaluate the clinical efficacy of combined treatment of intervertebral hernia acupuncture and chondroprotectors, studied 40 patients aged 20 to 73 years. Used for the treatment and NSAIDs chondroprotectors scheme : NSAIDs (movalis) - 1.5 / m short course with preserved pain ksefokam in tablet form 8 mg 2 times a day , a course of 20 days); chondroprotectors : alflutop 1.0 / m course of 20 days , don 3.0 / m 18 injections a day , don powder 1.5 g for 90 days. Duration of therapy with chondroprotectors was 5 months. Acupuncture was held in parallel with drug therapy. Set high enough therapeutic efficacy of combined treatment, manifested as improvement of general clinical status and reducing the size of the control of intervertebral hernia MRI picture.

Keywords: herniated disc treatment, chondroprotectors, acupuncture, physical therapy, artificial muscles.

УДК 616-036.865.

И.Я. ЧАПКО, А.Н. ФИЛИППОВИЧ, Н.В. СТАХЕЙКО, Т.В. ЧЕРЕВКО,
В.Е. ПЕРКОВА, О.Н. ФРИД

ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации»,
пос. Городище, Республика Беларусь

СТАНДАРТИЗАЦИЯ ЭКСПЕРТНО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ОЦЕНКИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Реализация алгоритма экспертной оценки на этапах медицинской реабилитации и при подготовке к этапу медицинской экспертизы (в случае угрозы возникновения инвалидности) способствует полноценной диагностике нарушений, обусловленных симптоматической эпилепсией, дифференциальной диагностике с другими пароксизмальными состояниями, а также позволяет в динамике контролировать изменение различных показателей, характеризующих изменение дефектных функций в ходе восстановительно-реабилитационного процесса.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия, экспертно-реабилитационная оценка.

Актуальность разработки стандартизированного перечня методов объективизации и диагностического алгоритма экспертной оценки неврологических нарушений у пациентов с симптоматической эпилепсией обусловлена необходимостью совершенствования экспертно-реабилитационной помощи пациентам с последствиями заболеваний и травм центральной нервной системы, реализации принципов стандартизации и унификации при проведении медицинской экспертизы в медико-реабилитационных экспертных комиссиях, а также реабилитации в учреждениях здравоохранения различной этапности: стационарных, амбулаторно-поликлинических, санаторных.

Целью исследования явилась разработка стандартизированного перечня методов объективизации и алгоритма экспертной оценки наличия и выраженности неврологических нарушений у пациентов с симптоматической эпилепсией.

Материалы и методы. Для выполнения поставленной цели изучены и проанализированы данные, полученные в результате обследования 105 пациентов с симптоматической эпилепсией, проходивших обследование в ГУ «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации», а также реабилитацию в условиях неврологического отделения городской клинической больницы №11 г. Минска за период 2012-2013 гг. Среди них 79 мужчин (75,0 %) и 26 женщин (25,0 %). Средний возраст пациентов составил 44,7±1,4 лет.

Результаты. Распределение пациентов в зависимости от дебюта заболевания показало, что в детском возрасте приступы начались у 14 (13,3 %) человек, в юношеском – у 18 (17,2 %), что в последующем привело к изменению психологической структуры личности, затруднило получение профессионального образования и в дальнейшем отразилось на социальной адаптации. Эпилептические приступы во взрослом возрасте отмечались у 73 человек (69,5 %). При этом у большинства пациентов (в равных долях - по 45 чел., 42,9 %) длительность заболевания составила от 3-х до 10 лет и больше 10 лет. 10 чел. (9,4 %) страдали симптоматической эпилепсией от 1 года до 3-х лет, 5 чел. (4,8 %) - меньше года.

При анализе фактора, явившегося причиной развития симптоматической эпилепсии, на долю черепно-мозговой травмы пришлось 31,4 % (33 чел.), реже причиной являлись сосудистые заболевания (21 чел.;

20,0 %) и опухоли головного мозга (6 чел.; 5,7 %). Достаточно высокий удельный вес отмечен среди прочих заболеваний, связанных с поражением ЦНС (воспалительные, дегенеративные поражения, генетические аномалии головного мозга) – 45 чел. (42,9 %).

В практике медицинской экспертизы для определения тяжести инвалидности (группы инвалидности) большое значение имеет оценка частоты приступов, которая показала, что у обследованных нами лиц редкие эпилептики имели место у 70 чел. (66,7 %), единичные - у 13 чел. (12,4 %), средней частоты - у 20 чел. (19,0 %), частые у - 2 чел. (1,9 %). Эпистатус в обследованной выборке не отмечалось. При этом, наиболее часто отмечались генерализованные эпилептики (78 чел.; 74,3 %), реже фокальные (13 чел.; 12,4 %) и полиморфные (14 чел.; 13,3 %).

В ходе исследования был разработан подробный перечень методов комплексной объективизации наличия и выраженности нарушений у обследуемых пациентов, включающий 14 диагностических таблиц. Данный перечень включал такие категории как описание исследуемого диагностического (экспертного) признака или показателя, краткое описание методики оценки (экспертной диагностики); регистрируемые и анализируемые показатели; особенности проведения методик; характер изменений при патологии.

Разработанный перечень методов комплексной объективизации наличия и выраженности нарушений у обследуемых пациентов с симптоматической эпилепсией условно можно разделить на 5 блоков.

1. Анализ субъективных проявлений заболевания и анамнестических данных. Экспертные диагностические признаки, оцениваемые при интервьюировании пациентов и его родных, наблюдавших приступы, позволяют установить провоцирующие его факторы (повышение температуры, недостаток сна, физическое переутомление, психологические стрессы, просмотр телевизора, яркий свет), время их возникновения (до или после пробуждения, днем, перед сном или после засыпания, ночью), состояние, предшествующее приступу; вид, частоту, продолжительность приступа, наличие или отсутствие ауры, стереотипность приступов, постприступные расстройства с явлениями дезориентировки или глубоким сном.

Данные, полученные при изучении медицинской документации, включают: характер первичного случая

заболевания, течения (частота и тяжесть приступа), медицинские мероприятия по купированию приступа, связь пароксизмального состояния с профессиональной деятельностью, возрастом и другими факторами.

2. Оценка общего, неврологического и психологического статусов пациента. Объективные данные, полученные в результате неврологического обследования, имеют первостепенное значение в оценке эпилептического синдрома. При осмотре за пациентом во время приступа оценивается внезапное или постепенное его начало, положение головы, глаз, движения в конечностях, напряжение или расслабление всего тела, изменение цвета лица, величины зрачков, продолжительность приступа (секунды, минуты), особенности поведения пациента после окончания приступа (непроизвольное мочеиспускание, сон, беспокойство, раздражительность, возбудимость и т.д.).

Для уточнения характера степени выраженности органического поражения головного мозга производится оценка неврологического статуса (черепные нервы, сила и тонус мышц, поверхностные и глубокие рефлексы, наличие патологических знаков, поверхностные, глубокие и сложные виды чувствительности, координаторная сфера).

Определенное значение в объективизации степени выраженности изменений при основном заболевании, являющегося причиной эпилепсии, имеет оценка вегетативного статуса. При этом целесообразно оценивать в динамике неврологического осмотра такие признаки как изменение окраски кожных покровов, наличие дермографизма, степень гипергидроза, наличие изменений температуры тела, степень лабильности артериального давления и пульса и др.

Учитывая, что длительно существующая эпилепсия приводит к определенным изменениям психологического личностного профиля, консультация психолога, использование психологических тестов также имеет определенное значение в оценке нарушений и ограничений жизнедеятельности (прежде всего, «качества жизни»).

3. Результаты специальных (в том числе инструментальных) исследований. Один из основных методов, позволяющих регистрировать функциональную активность нейронов головного мозга, является метод электроэнцефалографии (ЭЭГ), ЭЭГ-мониторирование, видео-ЭЭГ. Для исследования конверсионного компонента эпилепсии (и соответственно исключения психогенного фактора) используются специальные провокационные тесты: гипервентиляция, фотостимуляция, депривация сна.

Для оценки уровня поражения, характера морфологических изменений в оценке неврологических нарушений, обусловленных симптоматической эпилепсией, имеют значение данные нейровизуализационного исследования (компьютерная томография или магнитно-резонансная томография головного мозга), позволяющие выявить структурных изменений в центральной нервной системе (порок развития, опухоль, травма), а также ультразвуковое исследование сосудов головного мозга, позволяющее

выявить снижение или повышение скорости мозгового кровотока, наличие и состояние атеросклеротических бляшек, стенозы, нарушения хода сосудов, аномалии их развития, которые могут быть причиной развития эпилептических приступов.

4. Оценка ограничений жизнедеятельности и качества жизни.

5. Оценка профессионального статуса пациентов и степени утраты профессиональной трудоспособности.

Необходимость использования довольно обширного спектра диагностических методов, необходимость назначения которых, как правило, определяется целью обследования, характером задач, решаемых в процессе экспертной диагностики, оснащенностью учреждения здравоохранения оборудованием, необходимым для применения той или иной методики, уровнем подготовки специалиста и иными факторами, обусловлена спецификой такой нозологической формы, как симптоматическая эпилепсия, достаточной сложностью в объективизации частоты приступов, выявлении морфофункциональных маркеров поражения головного мозга.

В ходе исследования разработан алгоритм экспертной оценки неврологических нарушений у пациентов с симптоматической эпилепсией. Разработанный диагностический алгоритм экспертной оценки симптоматической эпилепсии базируется на положениях современной трехуровневой системы представлений о последствиях болезни, представленный в «Международной номенклатуре нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности», а также «Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья – ICF». При этом наибольшую актуальность в плане медицинской экспертизы представляет оценка неврологических проявлений симптоматической эпилепсии на уровне оценки «нарушений». На первый план выступают критерии оценки симптоматической эпилепсии и дифференциальной диагностики. В ходе исследования разработаны этио-диагностические критерии пароксизмальных состояний, сопровождающиеся или не сопровождающиеся потерей сознания; критерии дифференциальной диагностики состояний с кратковременной потерей сознания в различных возрастных группах; пошаговый алгоритм диагностики симптоматической эпилепсии с использованием функциональных инструментальных методов объективизации.

Реализация алгоритма экспертной оценки на этапах медицинской реабилитации и при подготовке к этапу медицинской экспертизы (в случае угрозы возникновения инвалидности) способствует полноценной диагностике нарушений, обусловленных симптоматической эпилепсией, дифференциальной диагностике с другими пароксизмальными состояниями, а также позволяет в динамике контролировать изменение различных показателей, характеризующих изменение дефектных функций в ходе восстановительно-реабилитационного процесса.

И.Я. ЧАПКО, А.Н. ФИЛИПОВИЧ, Н.В. СТАХЕЙКО, Т.В. ЧЕРЕВКО,
В.Е. ПЕРКОВА, О.Н. ФРИД

СИМПТОМАТИЯЛЫҚ ҚОЯНШЫҚПЕН ЕМДЕЛУШІЛЕРДЕ НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗУШЫЛЫҚТАРДЫҢ САРАПШЫЛЫҚ-АҚТАЙТЫН БАҒАЛАР СТАНДАРТИЗАЦИЯ

Түйін: Дәрігерлік сараптауға кезеңге дәрігерлік ақтауда және әзірлеуде кезеңдерде эксперт бағалар (мүгедектіктер пайда болулары жағдайда қауіптері) алгоритмнің іске асыруы симптоматиялық қояншықпен мерзімді бұзушылықтардың бағалы диагностикаға мүмкіндік туғызып жатыр, басқа пароксизмал күйлермен дифференциалды диагностикаға қалпына келтіргіш-ақтайтын процесске жүрісте ақау функциялардың өзгеріс сипаттайтын әр түрлі көрсеткіштерге өзгеріске тексеру динамикада мүмкіндік беріп жатыр.

Түйінді сөздер: симптоматиялық қояншық, сарапшылық-ақтайтын баға.

I.J. CHAPKO , A.N. FILIPOVICH , N.V. STANEYKO , T.V. TCHEREVKO ,
V.E. PERKOVA , O.N. FREED

STANDARDIZATION OF EXPERT ASSESSMENT AND REHABILITATION OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH SYMPTOMATIC EPILEPSY

Resume: Implementation of the algorithm expert assessment during medical rehabilitation and in preparation for the medical examination stage (in case of threat of disability) promotes full diagnosis disorders caused symptomatic epilepsy , the differential diagnosis with other paroxysmal conditions , and allows to control the change in the dynamics of different indicators characterizing the change defective functions in the restoration and rehabilitation process .

Keywords: symptomatic epilepsy, rehabilitation expert appraisal.

УДК 616-036.

И.Я. ЧАПКО, В.Е. ПЕРКОВА, Н.В. СТАХЕЙКО, О.Н. ФРИД, Т.В. ЧУМАКОВА
ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации»,
пос. Городище, Республика Беларусь

ПРИЧИНЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОГНОЗА И ФАКТОРЫ РИСКА ИНВАЛИДИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Проведенный анализ клинических особенностей симптоматической эпилепсии, факторов риска наступления и сохранения инвалидизации, позволили сформировать клинко-социальные представления о модели неблагоприятного течения процессов обусловленных поражениями центральной нервной системы, что послужило материалом для разработки программ и технологии реабилитации, направленной на снижение рисков неблагоприятных клинко-социальных исходов.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия, факторы риска инвалидизации.

Неблагоприятный реабилитационный прогноз и риск развития инвалидности у пациентов с тяжелыми поражениями центральной нервной системы обусловлен не только факторами, связанными с тяжестью поражения головного мозга, но и зависит от ряда других условий (начало реабилитации, организация реабилитационного процесса с соблюдением этапности, грамотное рациональное трудоустройство пациента при наличии противопоказанных условий труда), несоблюдение которых в процессе восстановления, может, даже при качественном восстановительном лечении, привести к первоначально незапланированному исходу реабилитации. На когорте пациентов с симптоматической эпилепсией нами были изучены причины относительно неблагоприятных клинко-социальных исходов реабилитации, обуславливающие риск инвалидизации.

В ходе выполнения научно-исследовательских работ было обследовано 105 пациентов с симптоматической

эпилепсией. Среди них - 79 мужчин (75,0 %) и 26 женщин (25,0 %). Средний возраст пациентов составил 44,7±1,4 лет. При этом у большинства пациентов (в равных долях - 45 чел.; 42,9 %) длительность заболевания составила от 3-х до 10 лет и больше 10 лет; 10 чел. (9,4 %) страдали симптоматической эпилепсией от 1 года до 3-х лет, 5 чел. (4,8 %) - меньше года.

При анализе фактора, явившегося причиной развития симптоматической эпилепсии, на долю черепно-мозговой травмы пришлось 31,4 % (33 чел.), реже причиной являлись сосудистые заболевания (21 чел.; 20,0 %) и опухоли головного мозга (6 чел.; 5,7 %). Достаточно высокий удельный вес отмечен среди прочих заболеваний, связанных с поражением ЦНС (воспалительные, дегенеративные поражения, генетические аномалии головного мозга) – 45 чел. (42,9 %). У обследованных нами лиц редкие эпилептиформные (на момент обследования) имели место у 70 чел. (66,7 %), единичные - у 13 чел. (12,4 %), средней частоты - у 20

чел. (19,0 %), частые у - 2 чел. (1,9 %). При этом, наиболее часто отмечались генерализованные эпилепсии (78 чел.; 74,3 %), реже фокальные (13 чел.; 12,4 %) и полиморфные (14 чел.; 13,3 %).

Среди обследованных (105 пациентов) нами была сформирована выборка пациентов (50 человек), которым ранее устанавливалась инвалидность или основания для установления инвалидности имеются в настоящее время. На данной выборке нами были проанализированы факторы (медицинские, профессиональные, социальные), обуславливающие риск инвалидизации. Проведенный клинико-функциональный анализ 50 обследованных позволил выделить основные факторы, определяющие относительно неблагоприятные клинико-социальные исходы реабилитации, и обуславливающие риск инвалидизации пациентов с симптоматической эпилепсией.

Было установлено, что риск инвалидизации, как правило, обусловлен влиянием нескольких факторов (два и более), связанных как непосредственно с клиническими проявлениями, так и имеющими социальный характер (невозможность продолжения профессионального труда в своей прежней профессии).

В первую очередь высокую значимость в развитии инвалидизации имели такие факторы как: наличие и высокий функциональный класс (ФК>1) выраженности основного дефицитарного неврологического синдрома (симптоматической эпилепсии) (43 чел., 86,0%); длительная продолжительность лечения в периоде временной нетрудоспособности (45 чел., 90%); невозможность выполнения профессионального труда в своей прежней профессии (41 чел., 81,2%).

Реже в качестве факторов риска выступали: наличие сопутствующих статодинамических нарушений при ФК>1 неврологических синдромах (парезы, атаксия) (18 чел., 36,0%), наличие сопутствующих психопатологических нарушений при ФК>1 (28 чел., 56,0%), наличие синдрома взаимного отягощения по категориям ограничения передвижения, самообслуживания, ориентации, контроля поведения (21 чел., 42,0%), низкая динамичность восстановления нарушенных функций в процессе лечения и реабилитации (18 чел., 36,0%); отсутствие ремиссии в течение заболевания, увеличение частоты приступов в восстановительном периоде (14 чел., 28,0%).

В ходе исследования было установлено, что значимость отдельных факторов в разные периоды заболевания неравнозначна, если в остром и восстановительном периоде заболеваний и травм более высока значимость медицинских факторов, то в последующих периодах более высока роль социальных (профессиональных факторов). В ряде случаев у пациентов возникали трудности в реализации индивидуальной программы реабилитации в части выполнения трудовых рекомендаций, что особенно касалось лиц, занятых до заболевания трудом с наличием противопоказанных факторов (работа у движущихся механизмов, на высоте, вождение автотранспорта и др.). Длительный трудовой стаж при работе по одной специальности (преимущественно водители), возрастной фактор (возраст старше 45-50 лет), психологическое неприятие смены профессии (с осознанием того, что к своей прежней работе вероятно в последующем не вернуться) являлись фактором риска в затруднении реабилитации пациента.

Определенную роль в снижении реабилитационного потенциала и пролонгировании инвалидности имели место формирующиеся психопатологические нарушения у пациентов. По мере развития патологического процесса, обусловленного симптоматической эпилепсией, увеличивалась роль психопатологических и поведенческих нарушений в формировании инвалидности, которые могли обусловить наступление инвалидности даже спустя год после острого процесса (особенно при прекращении трудовой деятельности и злоупотреблении алкоголем).

Обобщая результаты психологических личностных профилей, следует отметить, что у пациентов симптоматической эпилепсией наблюдалась инертность, тугоподвижность, медлительность и вязкость психической деятельности, аффективная вязкость, чрезвычайная застойность, инертность аффектов; высокая эмоциональная реактивность и в то же время вязкость аффектов приводили во время собеседования при предварительном приеме на работу (преимущественно при продолжительности интервьюирования в отделе кадров более 20 минут) к агрессивности пациентов, обуславливая их социальную дезадаптацию. Именно такая аффективная вязкость с внезапной (ситуационно обусловленной) сменой податливости и угодливости на злобную агрессивность, полярность аффектов (характерная для пациентов симптоматической эпилепсией) приводили к отказу нанимателей в трудоустройстве (даже при наличии благоприятных и показанных для пациента условий труда).

Среди факторов, затрудняющих трудоустройство пациентов (кроме психологических) также выступали: снижение способности к получению и воспроизведению специальных профессиональных знаний, умений и навыков; снижение способности к мотивации труда; снижение способности организации рабочего дня; снижение способности к выполнению оплачиваемой работы (трудовых обязанностей) с соблюдением всех условий предусмотренных профессиональной принадлежностью (состав работ, организация рабочего места, выполнение норм выработки (объема работ)); снижение способности к выполнению работы в условиях предъявляемых требованиями производственной среды (по факторам тяжести, напряженности трудового процесса, факторам производственной среды); снижение способности к социально-трудовым взаимоотношениям с другими людьми в коллективе.

В ходе исследования был проведен анализ факторов (по годам), обуславливающих длительно сохраняющуюся инвалидизацию у пациентов, хотя по экспертному анализу медицинской документации реабилитационные мероприятия проводились в полном объеме, врачами прогнозировалось достижение полной реабилитации в течение одного года.

Проведенный анализ факторов, обуславливающих сохраняющуюся инвалидизацию у пациентов с симптоматической эпилепсией показал, что если в первый год от начала заболевания (приведшего к наступлению инвалидности) первостепенную роль имели факторы, связанные с клиническими особенностями процесса, то в последующие годы (особенно на третий год, когда речь шла о риске бессрочного наступления инвалидности) на первый план выходили социально-психологические факторы: невозможность вернуться к

прежней профессии, трудоустройство со снижением квалификации, психопатологические изменения личности и др.

Таким образом, проведенный анализ клинических особенностей симптоматической эпилепсии, факторов риска наступления и сохранения инвалидизации, позволили сформировать клиничко-социальные

представления о модели неблагоприятного течения процессов обусловленных поражениями центральной нервной системы, что послужило материалом для разработки программ и технологии реабилитации, направленной на снижение рисков неблагоприятных клиничко-социальных исходов.

И.Я. ЧАПКО, В.Е. ПЕРКОВА, Н.В. СТАХЕЙКО, О.Н. ФРИД, Т.В. ЧУМАКОВА

ҚОЛАЙСЫЗ АҚТАЙТЫН БОЛЖАУДЫҢ СЕБЕПТЕРІ ЖӘНЕ СИМПТОМАТИЯЛЫҚ ҚОЯНШЫҚПЕН ИНВАЛИДИЗАЦИЯ ЕМДЕЛУШІЛЕРДІҢ ТӘУЕКЕЛ ФАКТОРЛАР

Түйін: Симптоматиялық қояншықтың, факторлардың клиничкалық ерекшеліктердің өткізілген талдау шабуылдар және сақтаулар тәуекелі инвалидизация, орталық жүйке жүйелер ұтылулармен мерзімді процесстер қолайсыз ағым үлгі туралы клиничко-әлеуметтік ұсыныстар құрастыру мүмкіндік берді, не қолайсыз клиничко-әлеуметтік нәтижелерге тәуекелдерге төмендетуге бағыттаған ақтау бағдарламалар және технология өзiрлеу үшін материалмен қызмет етті.

Түйінді сөздер: симптоматиялық қояншық, инвалидизация тәуекел факторлар

I.J. CHAPKO , V.E. PERKOVA , N.V. STANEYKO , O.N. FRIED, T.V. CHUMAKOVA
CAUSES ADVERSE REHABILITATION PROGNOSIS AND RISK FACTORS OF DISABILITY
IN PATIENTS WITH SYMPTOMATIC EPILEPSY

Resume: Analysis of clinical features of symptomatic epilepsy , the risk factors and the onset of disability conservation , allowed to form a clinical and social perception of the model during the process due to adverse lesions of the central nervous system, which served as material for the development of rehabilitation programs and technologies aimed at reducing the risk of adverse clinical outcomes of social .

Keywords: symptomatic epilepsy, the risk factors of disability.

УДК: 616-001:617.51-001:617.70

К. Б. ЫРЫСОВ, М. А. МЕДВЕДЕВ, Н. А. ИМАКЕЕВ

*КГМА им. И. К. Ахунбаева,
кафедра нейрохирургии;*

*Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики, отделение микрохирургии глаза №2.
г.Бишкек, Кыргызстан*

ГЛАЗНОЕ ДНО У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Работа основана на анализе нейроофтальмологической симптоматики у 169 больных с объемными образованиями головного мозга, оперированных в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики с 2008 по 2013 год. Возраст пациентов колебался от 14 до 67 лет, медиана составила 34 года. Лиц мужского пола было 63, женского - 106. Всем пациентам проводилось неврологическое обследование, МРТ головного мозга до операции, МРТ/КТ головного мозга после операции. Доброкачественные опухоли были выявлены у 56 больных, злокачественные – у 50 больных. Наибольшее число составили опухоли глиального ряда (49 больных).

Ключевые слова: Глазное дно, опухоли головного мозга, диагностика, супратенториальные опухоли, застойные диски зрительных нервов.

Актуальность. Нейроофтальмологическая симптоматика является одной из ведущих в клинике объемных образований головного мозга, проявляющаяся глазодвигательными и зрчковыми нарушениями и признаками внутричерепной гипертензии на глазном дне. Исходя из этого, показания к хирургическому лечению объемных образований головного мозга и его результаты должны оцениваться с учетом динамики нейроофтальмологических симптомов в послеоперационном периоде [1-6].

Развитие за последние десятилетия современных методов нейровизуализации, микрохирургической

техники позволило расширить показания к хирургическому лечению объемных образований головного мозга. Однако исследования динамики глазодвигательной функции после хирургического лечения у пациентов с этой патологией очень немногочисленны и носят, как правило, описательный характер.

Следует отметить, что в современной литературе отсутствуют данные об инструментальном исследовании степени выраженности глазодвигательных нарушений и их динамики после операций удаления объемных образований головного мозга [7-12].

К настоящему времени в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики накопился значительный опыт хирургического лечения больных с объемными образованиями головного мозга.

Определение степени выраженности глазодвигательных нарушений у пациентов с объемными образованиями головного мозга; оценка их динамики в раннем и отдаленном послеоперационном периоде будет способствовать своевременной диагностике глазодвигательных нарушений, объективной оценке результатов лечения, выявлению признаков рецидива заболевания.

Целью настоящей работы было выявление закономерностей развития нейроофтальмологической симптоматики в до- и послеоперационном периоде и совершенствование методов оценки глазодвигательной функции у пациентов с объемными образованиями головного мозга.

Материалы и методы. Данная работа основана на анализе нейроофтальмологической симптоматики у 169 больных с объемными образованиями головного мозга, оперированных в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики с 2008 по 2013 год. Доброкачественные опухоли были выявлены у 56 больных, злокачественные – у 50 больных. Наибольшее число составили опухоли глиального ряда (49 больных).

Всем пациентам проводилось неврологическое обследование, МРТ головного мозга до операции, МРТ/КТ головного мозга после операции. Возраст пациентов колебался от 14 до 67 лет, медиана составила 34 года. Лиц мужского пола было 63, женского - 106.

В клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики нейрохирургическое лечение проведено всем пациентам. Большинству их них осуществлялось тотальное удаление (140 случаев) или субтотальное удаление (9 случаев) объемного образования головного мозга.

Динамическое наблюдение в отдаленном послеоперационном периоде в сроки от 1,5 месяцев до 5 лет проведено 68 больным: 57 пациентам с объемными образованиями головного мозга. В раннем послеоперационном периоде обследованы 168 пациентов.

Оценивались как взор, так и движения глазного яблока. За 0 мы принимали отсутствие нарушений взора или движения глазного яблока. Клиническая оценка глазодвигательных нарушений осуществлялась в баллах от 0 до 6. Ограничение взора или движения глазного яблока не более чем на 1мм от нормы мы принимали за 1 балл; на 1/3 от нормы - 2 баллам, на 1/2 - 3 баллам, на 2/3 – 4 баллам, отсутствие произвольного взора или движения глазного яблока – 5 баллам; отсутствие рефлекторного взора вверх мы считали равным 6 баллам.

Результаты и обсуждение. В основе этой симптоматики лежит поражение претектальной зоны, задней спайки мозга и/или двустороннее повреждение мезенцефальной ретикулярной формации. Одним из ведущих клинических проявлений опухолей головного мозга были нарушение фотореакции и глазодвигательные расстройства. В нашем исследовании моторно-зрочковые нарушения были выявлены у 66,1% больных. Нами были выделены группы пациентов с

начальными, умеренными и выраженными нарушениями, а так же группа пациентов без глазодвигательных и зрочковых нарушений. В структуре симптоматики преобладали нарушения зрочковой реакции на свет, выявленные у 56% больных. К стадии начальных нарушений мы относили различные по степени выраженности расстройства зрочковой реакции на свет (от вялой до ее отсутствия), и/или небольшое разностояние глазных яблок, и /или ограничение вертикального взора (не более 1 балла).

В большинстве наших наблюдений симптоматика, по предложенной нами градации, была начальной (49,6% больных), умеренная симптоматика наблюдалась у 2,8% больных, выраженная у 13,7% больных. Сравнительный анализ характера, частоты и выраженности нейроофтальмологической симптоматики у больных с опухолями головного мозга не выявил достоверных отличий между этими группами пациентов ($p>0,05$).

Сопоставление нейроофтальмологической симптоматики и протоколов операций у больных с глиальными опухолями головного мозга показало, что выраженная симптоматика достоверно чаще встречается у больных с обширными опухолями, распространяющимися за пределы среднего мозга, pineальной области и задних отделов третьего желудочка ($p<0,05$). Это, по нашему мнению, объясняется тем, что распространенные опухоли вызывают большую компрессию структур, отвечающих за глазодвигательную и зрочковую функции. Анализ показал, что среднемозговая симптоматика достоверно реже встречалась у больных с внемозговыми объемными образованиями, чем с внутримозговыми ($p<0,05$).

При оценке данных МРТ так же было определено, что симптоматика встречалась достоверно чаще у больных с наличием окклюзионной гидроцефалии, чем без нее ($p<0,05$). Нами было выявлено, что глазодвигательные и зрочковые нарушения достоверно чаще наблюдаются у пациентов с офтальмоскопическими признаками внутричерепной гипертензии, чем у пациентов с нормальной офтальмоскопической картиной ($p<0,05$). Таким образом, наше исследование позволяет высказать мнение, что повышение ликворного давления в желудочковой системе играет определенную роль в развитии глазодвигательных и зрочковых нарушений.

В нашем исследовании офтальмоскопические признаки ВЧГ в виде застойных дисков зрительных нервов и вторичной их атрофии выявлены у 44,6% пациентов. Исследование нейроофтальмологической симптоматики у больных с объемными образованиями головного мозга выявило, что офтальмоскопические признаки внутричерепной гипертензии являются одним из наиболее часто встречающихся симптомов у данных больных. Современные методы диагностики, в первую очередь МРТ головного мозга, позволяют у части больных выявить опухоль на более раннем этапе и провести оперативное лечение еще до возникновения признаков внутричерепной гипертензии на глазном дне. Степень злокачественности опухоли, по нашим данным, не влияла на частоту офтальмоскопических признаков ВЧГ ($p>0,05$).

Таким образом, локализация опухоли, вызывающей окклюзию ликворных путей, является определяющей для возникновения офтальмоскопических признаков ВЧГ, как у пациентов с доброкачественными, так и со злокачественными опухолями.

Исследование остроты зрения и поля зрения показало, что снижение зрительных функций выявлялось у 15,8% пациентов, и у большинства из них было связано с наличием вторичной атрофии зрительных нервов на фоне выраженных застойных дисков зрительных нервов. При изучении динамики глазодвигательной и зрачковой функции было выявлено, что она сохранилась на дооперационном уровне у большинства больных (56,3%) после удаления объемного образования.

Отрицательная динамика симптоматики при обследовании в раннем послеоперационном периоде после удаления объемного образования головного мозга выявлялась у 39,2% больных. Положительная динамика была отмечена у 4,5% больных. Наше исследование показало, что отрицательная динамика у большинства больных проявлялась нарушением вертикального зрения, чаще взора вверх (84 % больных), что указывало на повреждение структур задней спайки мозга, хотя среди составляющих симптоматики, как и в дооперационном периоде, преобладали симптомы поражения претектальной зоны в виде нарушения зрачковой реакции.

Важно отметить, что симптоматика, наблюдавшаяся непосредственно после операции (в 1-е сутки), частично регрессировала в течение раннего послеоперационного периода. В отдаленные сроки после операции по сравнению с ранним послеоперационным периодом мы наблюдали регресс симптоматики у 17 из 41 пациента с объемными образованиями головного мозга.

Частичный регресс симптоматики, появившейся непосредственно после операции, уже в течение раннего послеоперационного периода и дальнейшее восстановление глазодвигательной и режы зрачковой функции у значительного числа больных в отдаленные сроки после операции, позволяет предположить, что причиной возникающих после операции глазодвигательных и зрачковых нарушений у части больных являются преходящие нарушения кровообращения в структурах ствола головного мозга. Положительная динамика симптоматики в отдаленном послеоперационном периоде после удаления объемного образования головного мозга по сравнению с дооперационным осмотром наблюдалась у 7,1% больных и была обусловлена уменьшением компрессионного воздействия объемного образования на структуры ствола головного мозга.

Ухудшение моторно-зрачковой функции в отдаленные сроки по сравнению с дооперационным периодом мы наблюдали у 26,2%. Оно было связано со стойким нарушением кровообращения в структурах головного мозга в результате операционной травмы. При оценке зрительных функций у пациентов с объемными образованиями головного мозга мы не отметили изменений остроты зрения у подавляющего

большинства больных ни в ранние, ни в отдаленные сроки после операции.

Нарушения полей зрения в виде гомонимной гемианопсии, возникшие после операции, были вызваны операционным доступом и наблюдались у 11 из 47 пациентов, оперированных посредством затылочного доступа. Возникшие нарушения частично или полностью регрессировали у 8 больных в раннем или отдаленном послеоперационном периоде. Быстрый регресс появившихся дефектов поля зрения и дальнейшая положительная динамика в отдаленные сроки после операции, по нашему мнению, может свидетельствовать о том, что их возникновение у большинства больных было вызвано временным нарушением кровообращения в структурах затылочной доли. Застойные диски зрительных нервов, как признак ВЧГ, регрессировали у всех больных. Таким образом, нейрохирургическое лечение привело к нормализации ВЧД у всех пациентов.

Выводы. Застойные диски зрительных нервов и моторно-зрачковые нарушения были ведущими в структуре симптоматики у больных с объемными образованиями головного мозга и достигали 44,6% и 66,1% соответственно. Нейроофтальмологическая симптоматика у больных с объемными образованиями головного мозга определялась локализацией и гистологической структурой образования. Глазодвигательные и зрачковые нарушения достоверно чаще ($p < 0,05$) встречались у больных с внутримозговыми опухолями головного мозга, чем у больных с внемозговыми объемными образованиями. Получена корреляция между наличием признаков внутричерепной гипертензии и частотой встречаемости глазной симптоматики, которая достоверно чаще ($p < 0,05$) наблюдалась у больных с повышенным внутричерепным давлением.

У больных с объемными образованиями головного мозга ранний послеоперационный период характеризовался нарастанием симптоматики в 53,3% наблюдений за счет поражения центра горизонтального взора, медиального продольного пучка, корешка отводящего нерва и лицевого нерва. У больных после удаления объемных образований головного мозга в раннем послеоперационном периоде отрицательная динамика была отмечена в 39,2 % наблюдений и обусловлена в основном поражением структур задней спайки мозга. Появившаяся после операции симптоматика на протяжении раннего и отдаленного послеоперационного периодов частично регрессировала. В сравнении с дооперационным периодом у больных с объемными образованиями головного мозга в 7,1% отмечается регресс симптоматики, в большей степени это касалось улучшения взора вверх; у всех больных отмечался регресс застойных дисков зрительных нервов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Бессмертный М. З. К механизму возникновения застойного диска зрительного нерва в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы [Текст] / М. З. Бессмертный // Вестник офтальмологии, 2000. - Т. 116, N 1. - С. 36-38.
- 2 Владимировна Н. А. Застойные диски зрительных нервов при опухолях головного мозга [Текст] / Н. А. Владимировна // Материалы IV Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М.: 2000. - С. 11-13.
- 3 Елисеева Н.М. Клинические аспекты патогенетических механизмов застойных дисков зрительных нервов при нейрохирургической патологии головного мозга [Текст]: дис. ...д-ра мед. наук / Н. М. Елисеева. – М.: 2009. – 304 с.
- 4 Иойлева Е.Э. Компьютеризированная система диагностики патологии зрительного нерва [Текст]: автореф. дис... д-ра мед. наук / Е. Э. Иойлева. - М.: 2002.- 45 с.
- 5 Коновалов А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии [Текст] / А. Н. Коновалов, В. Н. Карпенко, И. Н. Пронин. - М.: Видар, 2001. - С. 471-475.
- 6 Пономарев А. И. О застойном диске зрительного нерва при острой черепно-мозговой травме [Текст] / А. И. Пономарев // Нейрохирургия, 2002. - №2. - С.37-39.
- 7 Серова Н.К. Застойный диск зрительного нерва - признак внутричерепной гипертензии [Текст] / Н. К. Серова // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М.: 2002. - С. 28-32.
- 8 Соколова О.Н. Особенности клинического течения застойного диска зрительного нерва и причины нарушения зрительных функций при опухолях и воспалительных процессах головного мозга [Текст] / О. Н. Соколова // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М.: 2002. - С.33-36.
- 9 Шамшинова А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии [Текст] / А. М. Шамшинова, В. В. Волков. - М.: 2009. – 415 с.
- 10 Brodsky M.C. Magnetic resonance visualization of the swollen optic disc in papilledema [Текст] / М. С. Brodsky, С. М. Glasier // J. Neuroophthalmology, 1995. - Vol. 15. - P. 122-124.
- 11 Frisen L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme [Текст] / L. Frisen // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2002. - V.45. - P. 13-18.
- 12 Orcutt J.C. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension [Текст] / J. C. Orcutt, N. G. Page, M. D. Sanders // Ophthalmology, 2008. - Vol. 91. - P. 1303-1312.

K. B. YRYSOV, M. A. MEDVEDEV, N. A. IMAKEEV
*Kyrgyz State Medical Academy, Dpt. Neurosurgery;
National Hospital of Kyrgyz Republic, Dpt. Eye Microsurgery #2.
Bishkek, Kyrgyzstan*

OCULAR FUNDUS IN PATIENTS WITH SUPRATENTORIAL BRAIN TUMORS

Resume: This work based on the analysis of neuroophthalmological symptoms in 169 patients with brain tumors underwent neurosurgical tumor excision at Neurosurgical Clinic of National Hospital from 2008 to 2013 has been done. Patient's age varied from 14 years to 67 years old, medium age was 34 years. Male 63 patients, female - 106. All patients examined using neurological, MRI/CT investigations before and after surgery. Benign tumors have been identified in 56 patients, malignant – in 50 patients. Glial brain tumors identified in most cases (49 patients).

Key words: Ocular fundus, brain tumors, diagnostics, supratentorial tumors, papilledema.

К. Б. ЫРЫСОВ, М. А. МЕДВЕДЕВ, Н. А. ИМАКЕЕВ
*И. К. Ахунбаев атындағы ҚММА, нейрохирургия кафедрасы; Қырғыз Республикасы Ұлттық Минздрав Госпиталі, №2
көз микрохирургиясы бөлімшесі. Бішкек қаласы, Қырғызстан*

СУПРАТЕНТОРИАЛЬДЫ ОРНАЛАСҚАН БАС МИЫНЫҢ ІСІКТЕРІМЕН НАУҚАСТАРДАҒЫ КӨЗ ТҮБІ

Түйін: Бұл жұмыс 2008 бен 2013 жылдар аралығында Қырғыз Республикасы Ұлттық Минздрав Госпиталі нейрохирургия клиникасында көлемді бас миының ісіктерімен ота жасалған 169 науқастың нейроофтальмологиялық симптоматикасын талдауға негізделген. Науқастар жасы 14 пен 67 жас аралығында, медианасы 34 жас. Ерлер саны - 63, әйелдер - 106. Барлық науқастарға неврологиялық зерттеу, отаға дейінгі бас миының МРТ, бас миының отадан кейінгі МРТ/КТ өткізілді. 56 науқаста қатерсіз ісіктер анықталды, қатерлісі – 50 науқаста анықталды. Ең жиі кездесетіні глиальды қатардың ісіктері (49 науқас).

Түйінді сөздер: Көз түбі, бас миының ісіктері, диагностикасы, супратенториальды ісіктер, көз нервтері дискілерінің іркілістері.

К. Б. ЫРЫСОВ, Ж. М. ТАШЫКУЛОВА, К. А. АЗИМБАЕВ
КГМА им. И. К. Ахунбаева, кафедра нейрохирургии
г. Бишкек, Кыргызстан

ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Проведено ретроспективное исследование факторов риска развития неблагоприятного исхода в двух возрастных группах пострадавших с ЧМТ: в возрасте 60 лет и старше ($n=2520$) и от 14 до 60 лет ($n=1305$). В исследуемых группах оценивали влияние на исход следующих факторов: механизма получения травмы, наличия сочетанных внечерепных повреждений, артериальной гипотензии, угнетения уровня бодрствования перед операцией, данных компьютерной томографии, уровня внутричерепного давления и развития осложнений в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: возраст больных, черепно-мозговая травма, фактор риска.

Актуальность проблемы. Пожилыми, согласно критериям ВОЗ, считаются люди старше 60 лет, старческого возраста — свыше 70 лет. В пожилом и старческом возрасте в головном мозге человека происходят инволюционные изменения, обуславливающие особенности патоморфологии, травматических реакций, клинических проявлений и течения черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у пожилых и лиц старческого возраста [1, 10, 15]. С возрастом увеличивается количество сопутствующих заболеваний, что неблагоприятно сказывается на исходах ЧМТ. Актуальность проблемы ЧМТ у лиц пожилого и старческого возраста обусловлена увеличением числа граждан старшей возрастной группы, а также своеобразием течения ЧМТ у таких пострадавших [2, 10]. Разработка прогностических критериев при хирургическом лечении пожилых пациентов необходима для определения объема хирургического вмешательства, своевременного предупреждения осложнений и оценки исхода лечения. У пожилых пациентов важное значение имеют как определение факторов риска, так и оценка степени влияния каждого из них на исход лечения [1-15].

Целью исследования явилось определение прогностической значимости возрастного фактора при ЧМТ.

Материалы и методы. Работа основана на ретроспективном анализе результатов клинко-инструментального исследования и хирургического лечения 1557 пациентов с острой ЧМТ, находившихся на лечении в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики за 5 лет. Из исследования были исключены пациенты с хроническими внутричерепными гематомами. В основную группу вошли 252 пациента в возрасте 60 лет и старше, которые составили 16,2% от всех оперированных больных. Женщин было 52 (20,6%), мужчин — 200 (79,4%). Медиана возраста — 67 [63; 72] лет. Больные от 18 до 59 лет составили контрольную группу (1305 пострадавших — 83,8%), 185 женщин (14,2%) и 1120 мужчин (85,8%), медиана возраста — 36 [27; 47] лет. Всем пациентам проводили динамическое клинко-неврологическое исследование. Уровень бодрствования пострадавших оценивали по шкале комы Глазго (ШКГ). Основным методом нейровизуализации была компьютерная томография (КТ) (и/или магнитно-резонансная томография — МРТ) головного мозга. Клиническую оценку дислокационного синдрома проводили с применением классификации F. Plum и J.B. Posner (1986). Степень аксиальной дислокации

оценивали на основании выраженности компрессии базальных цистерн (по С.Б. Вавилову и соавт., 1986 г.), тяжесть состояния больных с внечерепными повреждениями определяли согласно классификации Injury Severity Score (ISS). Исход хирургического лечения у пострадавших с тяжелой ЧМТ оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ).

Костно-пластическую трепанацию черепа (КПТЧ) выполнили у 135 из 252 больных основной группы (53,6%) и у 652 из 1305 пациентов контрольной группы (50%). Декомпрессионная трепанация черепа (ДТЧ) была выполнена у 89 пострадавших старшей возрастной группы (35,3%) и у 504 больных молодого и среднего возраста (38,6%).

Результаты и их обсуждение. Механизм травмы. Выявлена зависимость между возрастом и механизмом получения ЧМТ. Пожилые пациенты чаще получали травму при падении с высоты роста — 87 человек (34,5%) — преимущественно в зимне-весенний период (среди пострадавших молодого возраста такой механизм травмы был у 204 больных — 15,6%). У молодых пациентов наиболее часто отмечали криминальную травму (удар по голове), преимущественно в летний период — 359 пациентов (27,5%) (в основной группе подобный механизм был у 23 пострадавших — 9,1%). Дорожно-транспортные происшествия (ДТП) были причиной травмы в обеих группах с одинаковой частотой: в основной группе у 34 (13,5%) пострадавших, в контрольной группе — у 219 (16,8%). У 99 больных (39,3%) старшей возрастной группы и у 406 пациентов (31,1%) контрольной группы механизм получения травмы остался неизвестным.

Вид повреждения. У пожилых пациентов достоверно чаще встречались субдуральные кровоизлияния: острые субдуральные гематомы (ОСДГ) — у 91 (36,1%), подострые субдуральные гематомы (ПСДГ) у 43 (17,1%). В группе молодых пациентов ОСДГ были у 346 (26,5%), ПСДГ — у 132 (10,1%). Эпидуральные гематомы у пожилых пострадавших встречались значительно реже — у 8 (3,2%) больных в основной группе, тогда как в контрольной группе они были у 213 (16,3%) пациентов. Более часто в основной группе были множественные внутричерепные повреждения (мЧМТ) — у 64 (25,4%) пациентов, в контрольной — у 239 (18,3%) пострадавших. Внутричерепные гематомы (ВМГ) были у 32 (12,7%) и у 140 (10,7%) пациентов соответственно ($p<0,05$).

Множественные повреждения мозга (сочетания ОСДГ и ВМГ или субдуральной гематомы и очагашиба) преимущественно диагностировали в основной группе —

у 55 пострадавших (70,3%), тогда как в контрольной группе — у 162 (50,9%) пациентов. Гематомы, расположенные в обоих полушариях головного мозга, обнаружены у 9% больных основной группы и у 5% пострадавших молодого возраста. Вероятно, отмеченные различия в структуре внутричерепных повреждений (высокая частота образования субдуральных и малое количество эпидуральных гематом) были обусловлены анатомо-физиологическими особенностями мозга и его оболочек у пожилых пациентов (кальцификацией твердой мозговой оболочки, сращением её с костями черепа, атрофией головного мозга и уменьшением его объема, а также изменениями вязко-эластических свойств мозга) [8, 12].

Сочетанная травма. Сочетанная ЧМТ несколько чаще встречалась у молодых пациентов — у 290 (22,2%) больных, а в основной группе — у 43 (17,1%) пациентов. У пострадавших пожилого возраста среди сочетанных внечерепных повреждений преобладали переломы конечностей и неосложненные переломы ребер. В контрольной группе, где основными механизмами травмы являлись ДТП и криминальная травма, чаще были переломы трубчатых костей скелета, множественные и осложненные переломы ребер.

Тяжесть состояния пострадавших с сочетанной ЧМТ по шкале ISS в основной группе составила от 29 до 68 баллов (в среднем $32 \pm 7,3$ балла), в контрольной — от 33 до 86 баллов (в среднем — $38,6 \pm 8,4$ балла). При наличии сочетанных внечерепных повреждений исходы хирургического лечения среди пострадавших пожилого возраста были хуже, чем в контрольной группе. Послеоперационная летальность среди пациентов с сочетанной ЧМТ в основной группе составила 58,1%, в контрольной — 42,7%. При тяжести сочетанной травмы более 50 баллов по шкале ISS послеоперационная летальность в основной группе превышала 80%, тогда как в контрольной составила 60%.

Уровень бодрствования. Значительные различия были отмечены в структуре нарушений степени бодрствования у молодых и пожилых пациентов. Среди госпитализированных пациентов уровень бодрствования не был нарушен (ШКГ 14 баллов) у 23,4% больных пожилого и у 21% пациентов молодого возраста. Угнетение уровня бодрствования до оглушения (13-14 баллов по ШКГ) отмечено у 33,8% больных пожилого возраста и у 27,5% молодых пациентов. Угнетение уровня бодрствования до комы зарегистрировано у 27,4% больных пожилого возраста и у 38,1% молодых больных. Как фактор, ухудшающий исход хирургического лечения, степень бодрствования пациентов была более значима для пожилых больных. В группе более молодых пациентов выявлена сильная зависимость между степенью угнетения бодрствования перед операцией и исходом хирургического лечения ($R = -0,74$; $p < 0,05$). Медиана степени бодрствования по ШКГ при хорошем исходе хирургического лечения соответствовала 14 баллам, при умеренной инвалидизации — 12 баллам, глубокой инвалидизации — 9 баллам, вегетативного состояния и летального исхода — 6 баллам. Среди пожилых пациентов взаимосвязь признаков была меньше выражена ($R = 0,62$; $p < 0,05$). Хороший и удовлетворительный исход был возможен только при снижении степени бодрствования не глубже оглушения, что соответствует 13 баллам по ШКГ. Медиана снижения

степени бодрствования при летальном исходе была значительно больше и составила 8 баллов по ШКГ.

Нарушения функции глазодвигательного нерва. Нарушения функций глазодвигательного нерва являются одним из наиболее важных и частых клинических симптомов дислокационного синдрома — смещения мозга в вырезку мозжечкового намета. Анизокория с сохраненными или нарушенными реакциями на свет отмечена многими авторами как высокозначимый прогностический признак исхода ЧМТ [11,13-15]. Расширение зрачка возникает вследствие компрессии глазодвигательного нерва крючком гиппокампа, вклинивающимся под мозжечковый намет. Анизокория и нарушения функций глазодвигательного нерва встречались одинаково часто в обеих группах. При наличии анизокории послеоперационная летальность у пожилых пострадавших была 79,7%, в контрольной группе — 66,5%. При нарушениях фотореакций среди пациентов старшего возраста послеоперационная летальность достигала 90%, тогда как у молодых пострадавших — 75%.

Артериальная гипотензия. Обнаружена взаимосвязь между наличием эпизодов нестабильной гемодинамики и возрастом пострадавших. Артериальную гипотензию (снижение систолического АД менее 100 мм рт. ст.) в нашем исследовании наблюдали у 56 (23,6%) пациентов основной группы пострадавших и у 218 (16,1%) больных контрольной группы. У пострадавших более старшего возраста эпизоды артериальной гипотензии регистрировали достоверно чаще ($p < 0,05$, $R = 0,42$). Возраст большинства пациентов с артериальной гипотензией превышал 50 лет. Возрастной фактор достоверно влиял на исход хирургического лечения ЧМТ, осложненной развитием артериальной гипотензии. Летальность среди больных с артериальной гипотензией в основной группе была достоверно выше, чем в контрольной — 92,1 и 73,5% соответственно.

Данные КТ головного мозга. Прогностическая ценность таких данных КТ головного мозга, как объем внутричерепного очага повреждения головного мозга, величина поперечной дислокации, степень компрессии базальных цистерн отмечена многими авторами [4, 7, 11, 13-15]. У пожилых пациентов объем всех видов внутричерепных кровоизлияний на 10-20% превышал объем кровоизлияний у молодых пациентов. Так, средний объем острых субдуральных гематом в основной группе был 100 ± 20 см³, ПОСДГ — $97,5 \pm 10$ см³, ЭДГ — 85 ± 30 см³, ВМГ — 60 ± 25 см³, множественной ЧМТ — 100 ± 25 см³. В контрольной группе средний объем ОСДГ составлял 85 ± 25 см³, ПОСДГ — 80 ± 20 см³, ЭДГ — 60 ± 20 см³, ВМГ — 45 ± 15 см³, множественной ЧМТ — 80 ± 25 см³.

Объем внутричерепной гематомы, как фактор неблагоприятного исхода хирургического лечения, был одинаков для обеих групп пациентов — медиана объема гематомы для хорошего исхода составила 50 см³, летального исхода — 80 см³.

Смещение срединных структур при одинаковом объеме гематомы было меньше у пациентов основной группы. Так, смещение срединных структур при объеме субдуральной гематомы от 90 до 100 см³ у пожилых пациентов равнялось 8 мм, тогда как у молодых — 12 мм. Смещение срединных структур, по данным КТ головного мозга, являлось значимым фактором риска

исхода хирургического лечения пациентов с ЧМТ. В группе молодых пациентов нами была выявлена достоверная зависимость исхода хирургического лечения от величины латеральной дислокации ($R=0,45$; $p<0,05$). Медиана хорошего исхода составила 6 мм, удовлетворительного — 7 мм, летального — 12 мм. Среди пожилых пациентов достоверной взаимосвязи между величиной смещения срединных структур и исходом не было выявлено. Медиана хорошего и удовлетворительного исхода была 6 мм, летального исхода — 7 мм.

Одним из высокозначимых прогностических факторов исхода хирургического лечения у пациентов с ЧМТ была степень компрессии базальных цистерн по данным КТ. В группе пожилых пациентов указанный фактор играл гораздо большую роль в развитии неблагоприятного исхода, чем у молодых. Умерли все пожилые пациенты с грубой степенью компрессии базальных цистерн (по С.Б. Вавилову и соавт., 1986 г.), тогда как среди молодых пациентов летальность при данном виде компрессии составила от 75% при множественных очагах повреждения до 83,3% при эпидуральных гематомах. Следует отметить, что у пожилых пациентов крайне неблагоприятным прогностическим фактором была компрессия базальных цистерн при множественных гематомах. Послеоперационная летальность при выраженной степени компрессии цистерн была 96%, при грубой — 97%. У более молодых пациентов летальность составила 42 и 68% соответственно

Причинами интраоперационного вспучивания головного мозга с пролабированием в трепанационный дефект при ЧМТ является повышенное ВЧД вследствие отека мозга или в результате реперфузии (синдром избыточной перфузии) при декомпрессии и удалении супратенториальных очагов повреждения [4, 6, 19]. Вспучивание мозга во время операции достоверно чаще отмечалось у молодых пациентов — у 22 (8,3%) больных основной группы и у 210 (16,1%) пострадавших молодого возраста (критерий Манна-Уитни, $p=0,008$, $n=150$). При развитии интраоперационного отека исходы хирургического лечения у пожилых пострадавших были значительно хуже, послеоперационная летальность достигала — 93,5%, у молодых пациентов — 74,3% (критерий Манна-Уитни, $p=0,007$, $n=150$).

Послеоперационные осложнения. Значимым фактором риска неблагоприятного исхода тяжелой ЧМТ являются

послеоперационные осложнения. Развитие пневмонии у пострадавших с тяжелой ЧМТ ведет к нарушению функции внешнего дыхания и к возникновению вторичного ишемического повреждения головного мозга [3, 5, 6, 9, 11, 13, 15].

По данным нашего исследования, пневмония развилась у 71 (28,2%) пострадавшего пожилого и старческого возраста и у 271 (20,8%) больного молодого возраста. Инфекционные осложнения в виде менингита и менингоэнцефалита наблюдали с одинаковой частотой в основной и контрольной группах — 9,1 и 8,1% пациентов соответственно. Однако развитие инфекционных осложнений значительно ухудшало прогноз исхода хирургического лечения у пожилых пациентов. Послеоперационная летальность среди пострадавших с пневмонией в основной группе достигала 78%, у молодых пострадавших — 61,8%, при развитии менингита — 73,9 и 55,7% соответственно.

Другим грозным осложнением с высоким риском смертельного исхода является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Факторами риска возникновения ТЭЛА у нейрохирургических больных являются: преклонный возраст, длительный постельный режим, наличие тромбоэмболических заболеваний в анамнезе. Тромбоэмболия легочной артерии была причиной смерти у пациентов основной группы в 3,2% наблюдений, у больных контрольной группы — в 0,6% наблюдений.

Заключение. Возраст пострадавших 60 лет и старше является значимым фактором риска развития неблагоприятного исхода при тяжелой ЧМТ. Преимущественным механизмом получения ЧМТ у пожилых пациентов является падение с высоты роста, чаще в зимне-весенний период. Наиболее часто у пожилых пациентов с тяжелой ЧМТ встречаются субдуральные гематомы и множественные повреждения мозга, а также двусторонние гематомы. Эпидуральные гематомы у пожилых больных наблюдаются редко. Уровень ВЧД у пожилых пациентов достоверно ниже даже при большом объеме гематом. На исход хирургического лечения в группе пожилых пациентов с тяжелой ЧМТ влияют следующие факторы: уровень бодрствования, степень компрессии базальных цистерн, нарушения зрачковых реакций, уровень ВЧД и артериальная гипотензия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Звонков Н. А., Лихтерман Л. Б., Токмаков Г. В. Анализ исходов острой черепно-мозговой травмы // Сов. мед., 1989. - №11. - С. 133-137.
- 2 Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Внутрочерепное давление при повреждениях головного мозга // Нейрохирургия, 2007. - № 4. - С. 12-19.
- 3 Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме // Российский медицинский журнал, 2009. - № 3. - С. 23-28.
- 4 Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. - М.: Медицина, 2000. - 568 с.
- 5 Петриков С.С. Профилактика и лечение пневмонии у больных с внутрочерепными кровоизлияниями: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М.: 2002. - 34 с.
- 6 Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. Доказательная нейротравматология / Под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана. - М.: Антидор, 2003. - 517 с.
- 7 Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия, 2010. - №1. - С. 31-39.
- 8 Семенов А.В. Догоспитальная диагностика и прогнозирование исходов сочетанной черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия, 2007. - № 3. - С. 56-59.

- 9 Талыпов А.Э, Пурас Ю.В, Крылов В.В. Прогноз исходов в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Здоровье столицы. VI Моск. ассамблея: тез. докл., 13-14 декабря 2007. - М.: ГЕОС, 2007. - С. 111-112.
- 10 Bullock R, Chesnut R, Clifton G. et al. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury // Washington: Brain Trauma Foundation, 2012. - 286 p.
- 11 Cagetti B, Cossu M, Pau A. The outcome from acute subdural and epidural intracranial haematomas in very elderly patients. // J. Neurosurg, 2012. - Vol. 6 №3. - P. 227- 231.
- 12 Gymez P.A., Lobato R.D., Boto G.R. Age and outcome after severe head injury. // Acta Neurochir, 2010. - Vol. 142. - P. 373-381.
- 13 Hirschmann M.T., Uike K.N., Kaufmann M. Qualitätssicherung interdisziplinärer Polytraumaversorgung. Möglichkeiten und Grenzen retrospektiver Standarderfassung // Anaesthesist, 2013. - Bd. 56(7). - P. 673-678.
- 14 Jennett B., Teasdale G., Braakman R. Prognosis of patients with severe head injury. // Neurosurgery, 2009. - Vol. 4. - P. 283-289.
- 15 Rupprecht H, Mechlin A, Ditterich D. Prognostische Risikofaktoren bei schadelhirnverletzten polytraumatisierten Kindern und Jugendlichen // Kongressbd. Dtsch. Ges. Chir. Congr, 2012. - Bd. 119. - P. 683-688.

K. B. YRYSOV, J. M. TASHYKULOVA, K. A. AZIMBAEV

Kyrgyz State Medical Academy, Dpt of Neurosurgery

Bishkek, Kyrgyzstan

SIGNIFICANCE OF RISK FACTORS IN SURGERY FOR SKULL BRAIN INJURY

Resume: We conducted prospective trial to study risk factors for unfavorable outcome in two patient groups of various age with head injury: 1st group included patients older than 60 years old (n=2520) and 2d group — patients of age from 14 till 60 years (n=1305). We estimated the influence of following risk factors in both groups: trauma mechanism, presence of combined extracranial damages, arterial hypotension, depression of conscious level before operation, data of brain computer tomography (CT), intracranial pressure level and development of complications in postoperative period.

Keywords: patient's age, skull brain injury, risk factor.

К.Б.ЫРЫСОВ, Ж.М.ТАШЫКУЛОВА, К.А.АЗИМБАЕВ

И. К. Ахунбаев атындағы ҚММА, нейрохирургия кафедрасы

Бішкек қаласы, Қырғызстан

БАС-МИ ЖАРАҚАТЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ ҚАУІП-ҚАТЕР ФАКТОРЛАРЫНЫҢ МАҢЫЗЫ

Түйін: БМЖ науқастардың екі жас тобында: 60 жас және одан жоғары (n=2520) және 14 пен 60 жас аралығында (n=1305) қолайсыз салдарлар дамуының қауіп-қатер факторларын ретроспективті зерттеу жүргізілді. Зерттеу топтарында салдарларға әсер ететін келесі факторлар бағаланды: жарақат алу механизмі, бас сүйегінен тыс бірлескен зақымданулардың болуы, артериальды гипотензия, ота алдындағы сергектік деңгейінің төмендеуі, компьютерлі томография мәліметтері, басішілік қысым деңгейі және отадан кейінгі кезеңдегі асқынулардың дамуы.

Түйінді сөздер: науқастар жасы, бас-ми жарақаты, қауіп-қатер факторы.

КАЙШИБАЕВ Смагул Кайшибаевич



Трудовая деятельность профессора С.К. Кайшибаева началась в научно-исследовательском институте гигиены труда и профессиональных заболеваний, где он заведовал неврологическим отделением, затем клиническим отделом и уже в последующем был назначен главным врачом Республиканской проф.патологической клиники (1966-1971 гг.). С 1972 г. заведовал неврологическим отделением Казахского научно-исследовательского института краевой патологии, где в последующем занимал должности заведующего отделом и заместителя директора по науке (1973-1976 гг.).

В течение 25 лет, с 1976 года, бессменно возглавлял ведущую кафедру нервных болезней Казахстана в Алма-Атинском государственном медицинском институте, где с 1984 г. по 1986 г. был проректором по клинике и деканом лечебного факультета.

Профессор С.К. Кайшибаев достойно представлял нашу науку на пяти международных форумах. Он являлся членом Правления Ассоциации научных обществ невропатологов СНГ. В течение 25 лет был председателем Казахского научного общества невропатологов, главным

нештатным невропатологом РК, членом редакционной коллегии журнала «Здравоохранение Казахстана», членом аттестационной комиссии при Министерстве Здравоохранения Казахской ССР по присвоению высшей квалификационной категории врачам различных специальностей. В 1996 году был избран действительным членом академии профилактической медицины Казахстана. С 1997 по 1999 год был стипендиатом «Для выдающихся ученых Республики Казахстан». В 2000 году был избран почетным профессором Карагандинской государственной медицинской академии, а в 2004 году – почетным заведующим кафедрой нервных болезней КазНМУ. С 1993 года до последних дней был председателем Диссертационного Совета по защите кандидатских и докторских диссертаций по специальности «Нервные болезни, нейрохирургия и психиатрия».

Под руководством профессора С.К. Кайшибаева защищены 46 кандидатских и 13 докторских диссертаций. Пятеро его учеников возглавляют профильные кафедры в медицинских ВУЗах Республики Казахстан, другие пятеро учеников являются сотрудниками «Института неврологии имени Смагула Кайшибаева». Он автор более 250 научных работ, в т.ч. 7 монографий, 2 учебно-методических пособий, 5 изобретений, учебника по неврологии на русском и казахском языках в двух частях и словаря-справочника неврологических терминов на русском языке.

За заслуги в научно-практической работе и подготовке научно-педагогических кадров профессор С.К. Кайшибаев был награжден медалями «За трудовую доблесть» (1967 г.), «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения В.И. Ленина» (1970 г.), значком «Отличнику Здравоохранения СССР» (1971 г.), почетными грамотами Минвуза СССР (1981 г.), Министерства Здравоохранения Казахской ССР (1985, 1995 г.г.), Минздрава СССР (1991 г.) и юбилейной медалью «10 лет независимости Республики Казахстан» (2001 г.). В 2005 году ему было присвоено почетное звание «Қазақстанның еңбек сіңірген қайраткері».

АБЕУОВ Булат Аменович



Профессор Абеуов Булат Аменович внес значительный вклад в развитие казахстанской неврологии. За годы трудовой деятельности им проведена масштабная научная работа в области физиологии, неврологии, изучения влияния факторов окружающей среды на здоровье населения. Темами исследований в разные годы были: вопросы мозгового кровообращения, лимфо- и ликвородинамики под воздействием различных повреждающих факторов; применение энтеросорбционных методов при лечении рабочих свинцовых производств и внедрение их в практику, влияние радиологического состояния окружающей среды на здоровье населения, пострадавшего от проведения испытаний на Семипалатинском ядерном полигоне.

Абеуов Б.А. заведовал кафедрой нервных болезней и нейрохирургии КазГМУ с 2001 г. по 2004 г.

Будучи инициатором организации Ассоциации неврологов Казахстана, Б.А.Абеуов был ее президентом с момента основания. Ассоциация неврологов Казахстана восполнила тот информационный вакуум,

который сложился после распада СССР, установив широкие международные связи. Под эгидой Ассоциации в сотрудничестве с Ассоциацией медицинских докторов Азии (штаб квартира которой находится в Японии, г. Окаяма), кафедрой нервных болезней КазГМУ, научно-исследовательскими институтами Национальной академии наук РК и при финансовой поддержке крупнейших зарубежных фармацевтических компаний был организован ряд международных конференций и симпозиумов, научно-практические семинары и курсы усовершенствования для врачей-невропатологов с приглашением в качестве лекторов видных иностранных ученых. Созданная Б.А. Абеуовым Ассоциация неврологов Казахстана продолжает плодотворно работать.

Научно-педагогическую деятельность успешно совмещал с лечебной, проводя консультации пациентов в клиниках г.Алматы и регионов.

Б.А. Абеуовым опубликовано более 120 научных работ, включая 4 монографии и несколько методических пособий. Запатентовано 5 изобретений и 15 рациональных предложений, за которые был удостоен звания изобретателя СССР. Под его руководством были защищены 1 докторская и 10 кандидатских диссертаций.

КАЙШИБАЕВ Нурлан Смагулович



Дело всей жизни своего отца подхватил профессор Нурлан Смагулович Кайшибаев, член Ассоциации неврологов Казахстана, председатель Лиги неврологов Казахстана, член Всемирной федерации неврологии, врач высшей квалификационной категории. Именно его усилиями совместно с соратниками-неврологами в 2008 году был создан Научно-практический центр «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева».

В 2010 году профессору Кайшибаеву Н.С. было предложено возглавить кафедру неврологии Алматинского Государственного института усовершенствования врачей - ведущего центра последипломного медицинского образования в Республике Казахстан.

Профессор Н.С. Кайшибаев вел активную научно-исследовательскую и консультативную работу в области неврологии, умело сочетал руководство кафедры и «Института неврологии имени Смагула Кайшибаева». Он автор более 80 научных трудов,

высококвалифицированный клиницист, талантливый педагог. Награжден значком «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау үздігіне» «Отличник здравоохранения РК», почетными грамотами КазНМУ.

Под руководством профессора Н.С. Кайшибаева успешно проведен целый ряд масштабных конференций по актуальным вопросам неврологии в Казахстане с участием международных экспертов в области неврологии.

На базе созданного им Научно-практического центра «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева» прошли специализацию сотни врачей. Подготовлены специалисты по таким актуальным востребованным направлениям, как транскраниальная доплерография, электронейромиография, электроэнцефалография и др.

Ко всеобщему прискорбию 17 июня 2013 года профессор Нурлан Смагулович Кайшибаев трагически погиб. Вся медицинская общественность Казахстана понесла невосполнимую утрату в лице клинициста «от Бога», талантливого педагога, заботливого сына, мужа, отца, брата, верного друга и просто доброго и отзывчивого человека.

Сотрудники кафедры неврологии АГИУВ и Научно-практического центра «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева» активно продолжают дело своего Учителя и соратника.