

ОРГАНИЗАТОРЫ:

- Министерство здравоохранения Российской Федерации
- Министерство здравоохранения Кабардино-Балкарской республики
- Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х. М. Бербекова
- Ассоциация нейрохирургов России
- Союз реабилитологов России
- Национальная медицинская палата
- Евразийская ассоциация детских нейрохирургов
- Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург
- Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко Минздрава России, Москва
- Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва
- Федеральный центр цереброваскулярной патологии и инсульта Минздрава России, Москва
- Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы
- Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт Петербург



**IV МЕЖДУНАРОДНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ
ПО НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ
В НЕЙРОХИРУРГИИ**

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

18–20 сентября 2019 года
Нальчик, Россия

Бронзовый спонсор:



гибатели (ретикулярные ядра моста) в то время, как оливоспинальный и вестибулоспинальный пути активирует разгибательную группу мышц. Поза Вернике-Манна определяется тем, что нисходящие надсегментарные пути, активирующие сгибатели, например тектоспинальный путь, заканчиваются на уровне шейного отдела спинного мозга, в то время как вестибулоспинальный и оливоспинальный пути достигают уровня поясничного утолщения спинного мозга. В иерархических взаимоотношениях путей, берущие начало в более высокорасположенных структурах мозга доминируют над нижележащими отделами.

Цели и задачи. 1. Изучение влияний отолитового аппарата на спастичность. 2. Доказательство возможности воздействия на отолитовый аппарат с целью снижения спастичности.

Материалы и методы. Исследование проведено на 28 больных со спастичностью в конечностях. В исследовании принимали участие 21 больных мужского пола и 7 больных женского пола. Возраст больных колебался от 19 до 63 лет. Сроки анамнеза у больных составляли от 2 до 7 лет. У 7 больных молодого возраста (до 30 лет) был посттравматический гемипарез. Однако большинство больных (21) имело сосудистую этиологию заболевания. При этом у 4 больных в анамнезе был геморрагический инсульт, а у 17 пациентов преклонного возраста (старше 55 лет) — ишемический. У подавляющего большинства в группе имелся левосторонний гемипарез (17 человек), у 9 — правосторонний, и ещё у 2 больных — асимметричный тетрапарез. Мышечный тонус оценивали по шкале Ашвортса, мышечную силу — по пятыбалльной шкале. Дополнительным методом исследования мышечного тонуса была миотонометрия. Средний балл по шкале Ашвортса в группе составлял $3,43 \pm 0,6$, средняя сила в паретичных конечностях была $1,6 \pm 0,8$. Парез в большей степени был выражен в дистальных отделах конечностей.

Результаты. Мы изучали влияние отолитового аппарата на спастичность в условиях предложенной нами антигравитационной отолитовой пробы (АГОП). Суть этой пробы состоит в том, что больной, лежащий на инверсионном столе, перемещается в сагиттальной плоскости из вертикального положения (ортостаз) через горизонтальное положение (клиностаз) в положение вниз головой (антиортостаз — АОС). У больных при проведении этой пробы спастичность в положении головой вниз под углом $30-45^\circ$ (АОС) регрессирует в среднем на 1,73 балла по шкале Ашвортса, а при миотонометрии имело место значительное снижение патологически повышенного мышечного тонуса, как в верхней, так и в нижней конечности.

Полученные нами результаты позволили в качестве лечебного воздействия предложить вестибулярную дерецепцию (ВД). Это воздействие осуществляется путем интракраниального одностороннего введения гентамицина, обладающего вестибулотоксическим эффектом. При таком варианте введения антибиотик проникает в эндолимфу преддверия путем диффузии через мембранны круглого и овального окон и воздействует преимущественно

на отолитовый аппарат лабиринта, не влияя на функцию слуха. Курс лечения состоял из 4–5 воздействий, которые проводились с интервалом в 2–3 дня. Курс лечения занимал 10–14 дней. Достигнутые лечебные результаты соответствовали результатам АГОП.

Выводы.

1. Доказано существенное влияние отолитового вестибулярного аппарата на развитие спастичности
2. Вестибулярная дерецепция, снижающая активность отолитового аппарата внутреннего уха, имеет лечебное значение и значительно уменьшает выражённость спастичности

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ВЕГЕТАТИВНОГО СОСТОЯНИЯ

**Нарышкин А. Г.^{1,2,3}, Скоромец Т. А.¹, Горелик А. Л.^{1,2}, Галанин И. В.¹,
Орлов И. А.¹, Ляскина И. Ю.¹**

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии
и неврологии им. В. М. Бехтерева» МЗ РФ,

²ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова» РАН,
³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И. И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург

Введение. Посттравматическое вегетативное состояние (ПТВС) развивается после комы, длившейся 4–5 недель. У больных происходит восстановление цикла «сон–бодрствование» и возможности саморегуляции вегетативных функций при полном отсутствии контакта с внешним миром и когнитивных процессов. У них отсутствует также двигательная активность, как спонтанная, так и в ответ на болевое раздражение, хотя могут быть насильтственные движения в виде атетоза верхних конечностей. Восстановление сознания и когнитивных возможностей этих больных, не говоря о какой-либо социальной адаптации, в настоящее время является крайне труднодостижимой задачей. Общепринятая точка зрения в современной медицинской литературе заключается в том, что высшие психические и социальные функции у больных, находящихся в ВС, не восстанавливаются практически никогда. Между тем, количество таких больных прогрессивно возрастает год от года. Так, только в США в конце XX века насчитывалось до 2000 новых случаев ПТВС ежегодно. ПТВС является не только серьезной медицинской, но и социальной проблемой. Сказанное определяет высокую актуальность дальнейшего изучения механизмов развития ПТВС.

Цель исследования. Целью исследования является изучение разницы нейрофизиологических механизмов ПТВС вследствие дислокации ствола (ДЛС) и диффузного аксонального поражения головного мозга (ДАП).

Материалы и методы. Из всего массива больных, составляющего 57 человек с ПТВС. Были выбраны по 15 больных с ДАП и 15 больных перенесших дислокацию ствола головного мозга в острейшем периоде ТЧМТ, которым было произведена резекционно-декомпрессивная трепанация черепа. Среди больных преобладали лица мужского пола (26 больных в обеих группах). Возраст пациентов колебался от 19 до 52 лет. Сроки анамнеза составляли 4 месяца — 1 год. Всем больным проводилась ЭЭГ. Изучалась пространственная организация (ПО) ЭЭГ методом когерентного анализа.

Результаты и их обсуждение. Были обнаружены существенные различия в специфике паттернов ПО ЭЭГ у этих двух групп пациентов. При постдислокационном ПТВС отмечено большое количество транскапиллярных бitemporальных связей средней и сильной интенсивности, а также — «сильных» интрапаритональных в обеих височных проекциях. В то время как при ПТВС вследствие ДАП отмечено значительное обеднение и дефрагментация паттернов ПО ЭЭГ. В основном это были короткие связи между смежными отведенными.

Казалось бы, ПТВС должно формироваться по единому механизму. Однако это не так. Наиболее понятной является картина ПО ЭЭГ у больных с ДАП. В этом случае обеднение и дефрагментация интракортикальных взаимодействий представляются естественными, обусловленными патогенетическими механизмами, исключающими проявления высшей нервной деятельности. Непонятной, на первый взгляд, кажется ситуация при постдислокационном ПТВС. Судя по результатам исследования ПО ЭЭГ, в этом случае мозг работает в запредельно напряженном режиме. Возникает несколько вопросов. Во-первых, чем объясняется эта ситуация, во-вторых, почему при этом отсутствует функция сознания, и, в-третьих, почему такой «густой» каркас связей имеет преимущественно бitemporальное распределение. Ответ на эти вопросы обнаруживается при рассмотрении механизмов поражения ствола головного мозга при его дислокации и анатомической организацией его проводящих путей. Развитие комы обусловлено функциональным разобщением ствола головного мозга с его корой, которая утрачивает способность к интегративной деятельности. Такая дезинтеграция работы мозга, как «бодрствующей» мультисенсорной системы, возникает из-за существенного затруднения прохождения афферентных импульсов различной модальности по стволу головного мозга. При дислокации ствола, в первую очередь и в максимальной степени, в силу анатомических и сосудистых факторов, страдает латеральная и медиальная петля, в которых проходят проводники слуховой, болевой, температурной, тактильной чувствительности и пути глубокого суставно-мышечного чувства. У больных, находящихся в коме закрыты глаза, что исключает поступление в мозг зрительной информации. В отличие от прочих, вестибулолатамический путь располагается в глубине ствола, чуть кпереди от заднего продольного пучка, и надежно защищен его массивом, поэтому при дислокации ствола он не повреждается, и проведе-

ние вестибулярной афферентации не страдает. Следовательно, работа мозга определяется одним видом афферентации, корковое представительство которой находится именно в височных долях головного мозга. Этим, на наш взгляд, объясняется развитие бitemporального и интрапаритонального «каркаса» связей при постдислокационном ВС. Эти многочисленные связи препятствуют восстановлению интегративной деятельности головного мозга, тормозя встраивание в нее других отделов коры. Данная ситуация является ярким примером негативной нейропластичности.

Таким образом, недифференцированный подход к изучению вегетативного состояния следует признать несостоятельным, так как даже в рамках посттравматического вегетативного состояния можно выделить две группы больных — постдислокационное и вследствие диффузного аксонального повреждения, которые имеют самостоятельные, отличающиеся друг от друга, механизмы развития.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗИРУЮЩИМИ И ОККЛЮЗИРУЮЩИМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ ГАУЗ МКДЦ г. КАЗАНЬ

**Немировский А. М., Булгаков Е. П., Шаяхметов Н. Г., Володюхин М. Ю.,
Данилов В. И., Алексеев А. Г., Кокшин А. В.**

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», г. Казань

Введение. Гемодинамически значимые стенозы и окклюзии церебральных артерий атеросклеротической природы — значимая социальная проблема. Часть пациентов с подобной патологией нуждается в реконструктивных и реваскуляризирующих вмешательствах: каротидной эндартеректомии (КЭАЭ), стентировании магистральных артерий шеи и наложении экстракраниального микроанастомоза (ЭИКМА).

Цель. Познакомить с опытом хирургического лечения и реабилитации больных с атеросклеротическими поражениями сосудов головного мозга.

Материал и методы. Проведён ретроспективный анализ 482 историй болезни пациентов, прошедших диагностику, лечение и реабилитацию в отделении нейрохирургии МКДЦ.

Результаты и их обсуждение. За период с 2010 по настоящее время в отделении нейрохирургии МКДЦ прооперированы 482 пациентов с ишемическими атеросклеротическими поражениями головного мозга. Структура операций: КЭАЭ — 203 пациентов, стентирование ВСА и ПзвА — 47, наложение ЭИКМА — 228 больной, реконструктивные операции на сосудах ВББ — 4 больных.