

# Table of Contents / Гарчиг

INFO-2014.....	4
Organizing Committee.....	4
Scientific Advisory Committee.....	4
Edited by:.....	4
ИНФО-2014.....	4
Зохион байгуулах зөвлөл.....	4
Эрдэм шинжилгээний зөвлөхүүд.....	5
ЗОХИОН БАЙГУУЛАГЧИД:.....	6
ИВЭЭН ТЭТГЭГЧИД:.....	7
EDITOR PREFACE.....	9
РЕДАКТОРЫН ҮГ.....	10
ACKNOWLEDGEMENTS / ТАЛАРХАЛ.....	11
WELCOME.....	12
Dear Colleagues,.....	12
МЭНДЧИЛГЭЭ.....	13
Мэргэжил нэгт эрхэм нөхөд өө!.....	13
WELCOME.....	14
Dear Colleagues,.....	14
МЭНДЧИЛГЭЭ.....	15
Мэргэжил нэгт, Хүндэт нөхдөө,.....	15
ACKNOWLEDGEMENTS / ТАЛАРХАЛ.....	16
Speakers/Илтгэгчид.....	17
PROGRAM.....	20
ХӨТӨЛБӨР.....	23
МЭДРЭЛИЙН ЭРЧИМТ ЭМЧИЛГЭЭ” СЭДЭВТ СУРГАЛТ-СЕМИНАР.....	26
Intracerebral Hemorrhage: Surgical and Medical management.....	26
Тархины эдийн доторх цусхарвалтын мэс заслын ба эмийн эмчилгээ.....	26
Decompressive hemicraniectomy: Ischemic Stroke and P- Fossa ICH.....	27
Цус хомсрох харвалт ба гавлын арын хөндийн тархин доторх цус харвалтын үеийн дарагдал чөлөөлөх гемикраниэктоми.....	28
Management of subarachnoid hemorrhage due to Ruptured Aneurysm and Arteriovenous Malformations (AVMs): Past, Present and the Future.....	28
Артери-венийн гажиг(АВМ) ба судасны цүлхэн (аневризм) хагарснаас үүдэлтэй аалзавчийн дорх цус харвалтын менежмент: өнгөрсөн, одоо, ирээдүй.....	30

Cervical and cerebral artery dissections.....	32
Хүзүү ба тархины артери судасны хуулрал.....	33
Diagnosis and management of cerebral sinus vein thrombosis.....	33
Тархины вен синусын бөглөрлийн оношилгоо, эмчилгээ .....	34
Current ongoing activities at stroke center and its future aspects.....	36
Харвалтын тасгийн одоогийн үйл ажиллагаа болон тулгамдаж буй асуудлууд .....	38
Future perspectives of stroke in Mongolia .....	41
Монгол улсын харвалтын тусламж үйлчилгээний цаашдын асуудалд.....	42
Toxic and metabolic encephalopathies.....	44
Хордлогын болон бодисын солилцооны энцефалопати.....	44
Meningitis and encephalitis: acute management and pitfalls.....	45
Менингит, энцефалит: цочмог үеийн менежмент ба маргаантай асуудлууд.....	46
Seizure disorders and status epilepticus – continuous EEG-monitoring in ICU .....	48
Уналт таталт ба эпилепсийн статус : Эрчимт эмчилгээний тасагт ТЦБ-ийн байнгын хяналт хийх нь .....	49
Myasthenic crisis.....	51
Миастенийн криз.....	52
Guillain Barré Strohl Syndrome .....	53
Гийен-Барре-Штролын хамшинж.....	55
Acute rhabdomyolysis in CPT II deficiency .....	56
CPT II ферментийн дутлын үеийн архаг рабдомиолиз.....	57
<b>МЭДРЭЛ СУДЛАЛЫН ЭРДЭМ ШИНЖИЛГЭЭНИЙ ХУРАЛ .....</b>	<b>58</b>
Brain Research Cluster .....	58
Тархи Судлалын Кластер .....	59
Lymphotoxin b Receptor Regulates the Development of CCL21-expressing Subset of Medullary Thymic Epithelial Cells .....	60
Лимфотоксин бета рецептор нь CCL21-илрүүлдэг mTECs эсийн ялгаран хөгжлийг зохицуулдаг болох нь .....	60
Approach to neurocognitive diagnostics .....	61
Танин мэдэхүйн өөрчлөлтийг оношлох арга.....	61
The results of treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhageswith key hole approaches .	62
Тархины артерийн цүлхэнт аалзавч дорх харвалтын үед түлхүүр нүхэн хүрцээр мэс засал хийсний үр дүн.....	64
Ghrelin regulates feeding and glucose metabolism .....	65
Грелин хооллолт болон глюкозын метаболизмыг зохицуулах нь .....	66
Paraventricular NUCB2/nesfatin-1 regulates feeding behavior and mediates .....	67

anorexigenic effect of leptin.....	67
Паравентрикуляр бөөмийн NUVB2/nesfatin-1 нь хооллолт болон лептины анорексик үйлдлийг зохицуулах нь.....	68
Subclassification of neuromuscular disease groups by molecular genetics .....	69
Молекул генетикийн мэдрэл булчингийн өвчнүүдийн нарийвчилсан ангилал .....	69
Defect initiation of proteoglycan synthesis in patients with joint dislocations, bicuspid aortic valve and other heart defects .....	70
Зүрхний гажиг, гол судасны хоёр хавтаст хавхлага ба үений мултралтай өвчтөнд протеоглюкан биосинтэзийн өөрчлөлт илрэх нь .....	70
Sustained expression of a neuron-specific isoform of the Taf1 gene in development stages and aging in mice.....	71
Taf1 генийн мэдрэлийн эсэд өвөрмөц хувилбар туршилтын амьтны өсөлт хөгжилтөд хадгалагдан үлдэх нь .....	71
Clinical Epidemiology of Amyotrophic lateral sclerosis /ALS/ in Mongolia .....	72
Хажуугийн хатангиртхатуурал өвчний Монгол дахь клиник-эпидемиологийн судалгаа.....	73
CASE PRESENTATIONS .....	74
Case presentation 1: Child epilepsy.....	74
Тохиолдол 1: Хүүхдийн эпилепси.....	74
Case presentation 2: rare causes of ischemic stroke.....	76
Тохиолдол 2: тархины шигдээсийн ховор шалтгаан .....	77
Case presentation 3: differential diagnosis of cognitive disorder.....	79
Тохиолдол 3: танин мэдэхүйн өөрчлөлтийн ялган оношлогоо .....	80
Case presentation 5:.....	81
Тохиолдол 5:.....	82
NOTES/ТЭМДЭГЛЭЛ.....	84

## INFO-2014

### Organizing Committee

#### *Mongolian Neurology Society*

D.Byambasuren  
J.Sarangerel  
J. Ariunaa  
Ts. Oyungerel  
G. Enkhtsetseg  
G.Baigalmaa  
B. Narangarav  
T. Mandakh  
M. Uuganbileg

G. Naranchimeg

#### *Mongolian Neuroscience Society*

B.Damdindorj  
L.Battuvshin  
G.Darambazar  
J.Jambaldorj  
T. Gantsetseg

### Scientific Advisory Committee

Prof G.Tsagaankhuu (Mongolia)  
Ass. Prof D.Ulziibayar (Mongolia)

Prof. Dr. S. Zierz (Halle, Germany)  
Prof. Dr. A. Ludolph (Ulm, Germany)

### Edited by:

Professor G.Tsagaankhuu  
Dr.D.Byambasuren

## ИНФО-2014

### Зохион байгуулах зөвлөл

#### *Монголын Неврологийн Нийгэмлэг*

Ж.Сарангэрэл  
Д.Бямбасүрэн  
Ж.Ариунаа  
Ц. Оюунгэрэл  
Г. Энхцэцэг  
Г.Байгалмаа  
Б. Нарангарав  
Т. Мандах  
М. Ууганбилэг  
Г. Наранчимэг

Л.Баттүвшин  
Г.Дарамбазар  
Ж. Жамбалдорж  
Т. Ганцэцэг

#### *Монголын Нейросайнсын Нийгэмлэг*

Б.Дамдиндорж

## Эрдэм шинжилгээний зөвлөхүүд

Профессор Г.Цагаанхүү (Монгол)

Дэд профессор Д.Өлзийбаяр (Монгол)

Профессор, доктор Ш.Цийрц (Халле, ХБНГУ)

Профессор, доктор А.Лудольф (Улм, ХБНГУ)

### **Редактор:**

Профессор Г.Цагаанхүү

АУ-ны доктор Д.Бямбасүрэн

## ЗОХИОН БАЙГУУЛАГЧИД:



МЭДРЭЛИЙН ТӨВ



МЭДРЭЛИЙН ТАСАГ



МЭДРЭЛ СУДЛАЛЫН ТЭНХИМ



МЭДРЭЛИЙН ЭМНЭЛЭГ



ИВЭЭН ТЭТГЭГЧИД:

АЛТАН ИВЭЭН ТЭТГЭГЧ:



GEDEON RICHTER

*Established in 1901*



ГЕДЕОН РИХТЕР

*1901 онд байгуулагдсан*

ХҮРЭЛ ИВЭЭН ТЭТГЭГЧИД:



*the swiss healthcare provider*



NOVARTIS



Bayer HealthCare



## EDITOR PREFACE

The International Forum in collaboration with German neurologists and researchers, since its beginning of 2006 in Ulaanbaatar, has been organizing many teaching seminars under the various important topics of neurology and carrying discussions, talks about achievements of current scientific research works which have great impact on widening and improving knowledge of our neurologists thereby developing neurological care among Mongolian population.

I like to notice the importance of INFO-2014 forum which combines the teaching seminar about intensive care in neurological disorders with discussion of results of research works. It will be the one of the great steps to activate scientific research work among Mongolian neurologists, specialists and future collaboration with foreign institutions.

At this forum we will discuss important aspects of current neurology including brain neuroscience research, cognitive impairment, surgery in stroke, molecular-genetic basis of some neurological hereditary diseases, and results of study on genetic mutations in experimental animals.

The edition of abstracts of all presentations are published under the title of "Some theoretical and clinical aspects of Neurology" which is intended for our colleagues, young researchers who wish to have an overview of current Neurology burdens.



*Professor Tsagaankhuu  
Gunteev  
Mongolian Neurology Society*

## РЕДАКТОРЫН ҮГ

Монгол-Германы Мэдрэлийн эмч, эрдэмтэд, судлаачдын хамтарсан олон улсын форум 2006 оноос эхлэн Улаанбаатар хотноо зохиогдож, мэдрэл судлалын тулгамдсан асуудлаар онол практикийн олон асуудлыг хамарсан сургалт-семинар явагдан, орчин цагийн судалгаа шинжилгээний ажлын ололт амжилтын талаар ярилцлага мэтгэлцээн зохиогдож ирсэн нь манай орны мэдрэлийн эмч судлаачдын мэргэжлийг дээшлүүлэх, хүн амд үзүүлэх мэдрэлийн тусламжийг хөгжүүлэхэд ихээхэн нөлөө үзүүлж байгаа билээ.

“ИНФО-2014” форумын нэг онцлог нь мэдрэлийн эмгэгийн эрчимт эмчилгээний чиглэлээр сургалт явагдахын зэрэгцээ судалгааны ажлын үр дүнгийн талаарх илтгэлүүд хэлэлцэгдэхээр бэлтгэгдсэн нь Монголын мэдрэлийн эмч мэргэжилтнүүдийн эрдэм судлалын ажлыг эрчимжүүлэх хийгээд гадаадын байгууллагатай хамтарсан судалгаа явуулахад уриалан дуудсан чухал алхам болж буйг тэмдэглэх нь зүйтэй.

Энэ удаагийн чуулганаар тархи судлалын асуудал, танин мэдэхүйн өөрчлөлт, харвалтын үеийн мэс засал, мэдрэлийн удамшлын зарим өвчний молекул-генетикийн үндэс, туршилтын амьтанд генийн мутаци хувьслын үр дагаврыг судалсан дүн зэрэг мэдрэл шинжлэлийн орчин цагийн чухал асуудлыг авч хэлэлцсэн бөгөөд эдгээр илтгэлийн хураангуйг “Мэдрэл судлалын онол-эмнэлзүйн зарим асуудал” нэртэйгээр эмхэтгэн хэвлүүлж, мэргэжил нэгт нөхөд, залуу судлаачдынхаа оюуны санд нэмэр болгож байна.

*Эрдмийн хур арвин байх болтугай!*



*Профессор Гүнтэвийн Цагаанхүү  
Монголын Неврологийн Нийгэмлэг*

## ACKNOWLEDGEMENTS / ТАЛАРХАЛ

Мэдрэлийн эмч нарын олон улсын хурал, сургалт-семинар сүүлийн 8 жил тасралтгүй зохион байгуулагдаж байна. Мэдлэг боловсролоо дээшлүүлэх, эрүүл мэндийн тусламж үйлчилгээг дэлхийн хэм хэмжээнд дөхүүлэх хүсэл эрмэлзэл бид бүхнийг улам ойртуулж, нэгтгэж байна.

Бидний зохион байгуулж буй арга хэмжээнд цаг хугацаа, эрч хүч, хөдөлмөр өө харамгүй дайчилж буй зохион байгуулах зөвлөлийн гишүүд болон бусад туслаж дэмжиж буй мэдрэлийн эмч нартаа талархая.

Өөрийн оюун ухааныг мэдрэл судлалыг хөгжүүлэхэд зориулж, мэдлэг чадвар, агуу туршлагаас хуваалцаж, залуу халааг бэлтгэхэд үнэлж барашгүй хувь нэмэр оруулж байгаа эрхэм хүндэт багш, профессор Цагаанхүү танд бидний үйл ажиллагааг дэмжиж, үнэтэй зөвлөлгөө өгч буйд гүн талархал илэрхийлье.

Бидний үйл ажиллагааг дэмжиж, хамтран ажиллаж, ивээн тэтгэж буй Гедеон Рихтер, Новартис, Медиаль, Байер эмийн компаниудад баярлалаа.

Эцэст нь шинэ мэдээлэл, орчин үеийн оношлогоо эмчилгээ, эрдмийн судалгааны чиг хандлагыг чин хүслээрээ сонирхон, олон улсын форумд идэвхтэй оролцож буй бүх эмч, багш, судлаачид нартаа талархая.

САЙН ҮЙЛСИЙН ТАНЬ ГЭГЭЭН ГЭРЭЛ ТОДРОН ГИЙХ БОЛТУГАЙ  
САНАСАН ҮЙЛС БҮХЭН ТАНЬ СЭТГЭЛЧЛЭН БҮТЭХ БОЛТУГАЙ

Ж. Сарангэрэл  
Монголын Неврологийн Нийгэмлэгийн



Гүйцэтгэх захирал

# WELCOME

Dear Colleagues,

We are delighted to welcome you to Ulaanbaatar, Mongolia for the "INFO-2014" International Forum.

We believe that the west quality of the Training Programme, which has attracted experts from Germany Medical Universities, offers tremendous scope for the exchange of ideas and collaboration among professionals with an interest in Neurology disorders. The forum will bring together neurologists, scientists, researchers, experts and health care professionals from all over the Mongolia for

intensive scientific interaction, present innovative perspectives and our interest in the on-going education of both sufferers and professionals in the Neurology field. The programme has been planned to hold Teaching seminar in Neurocritical care and Scientific Research Discussion in Neuroscience, and also to provide ample time for discussion and interaction.

On behalf of the Organizing Committee, we would like to express our grateful thanks to the many generous sponsors of the forum, the Ministry of Health of Mongolia, WHO Local Representative Office in Ulaanbaatar, and many of the Medical Pharmacies.

We look forward to an exciting forum that promises many fruitful discussions and hope you will also find chance to enjoy the beautiful country of Mongolia.



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'T. Guntev'.

*Professor Tsagaankhuu Guntev  
Mongolian Neurology Society*

## МЭНДЧИЛГЭЭ

### Мэргэжил нэгт эрхэм нөхөд өө!

Мэдрэл судлалын онол-практикийн нэн тулгамдсан асуудлыг хэлэлцэхэд чиглэгдсэн “ИНФО-2014” Олон улсын чуулганд Улаанбаатар хотноо хүрэлцэн ирэх гадаад, дотоодын мэргэжил нэгтэй эрхэм нөхөд, Та бүхэнтэйгээ мэндчилэхэд нэн баяртай байна.

Энэ удаагийн ээлжит чуулганаар ХБНГУ-ын Их Сургуулиудын Мэдрэл судлалын толгой эрдэмтэд, зочин профессоруудтай манай багш, судлаачид хамтран, Монгол улсын өнцөг булан бүрээс хүрэлцэн ирэх эмч мэргэжилтнүүдэд мэдрэлийн эмгэгийн эрчимт эмчилгээний асуудлаар сургалт явуулан, мэргэжлийн хувьд санал бодлоо хуваалцаж, туршлага солилцох чухал арга хэмжээг хэрэгжүүлэх гэж байна.

Энэ удаагийн чуулганы нэг онцлог нь мэдрэл судлалын онол-аргазүй, туршилт-шинжилгээний чиглэлээр хуралд оролцож буй дотоод, гадаадын эрдэмтдээс явуулж буй судалгааны ажлын үр дүнг шүүн хэлэлцэхээр төлөвлөсөн явдал урьд жилүүдийн сургалт-семинартай харьцуулахад алхам уригшилж буй хэрэг билээ. Энэ нь Монголын эмч судлаачдын эрдэм судлалын ажлыг эрчимжүүлэхэд чухал түлхэц болохын хамт цаашид Германы эрдэмтэдтэй хамтран, онол-аргазүйн өндөр түвшинд судалгаа явуулах өргөн боломж нээгдэнэ гэдэгт итгэл төгс байна.

“ИНФО-2014” чуулганыг зохион байгуулах комиссийн нэрийн өмнөөс санхүүгийн хувьд үлэмжийн туслалцаа үзүүлсэн ЭМЯ, ДЭМБ-ын Монгол дахь суурин Төлөөлөгчийн газар, эмийн фирмүүдэд гүн талархлаа илэрхийлье!

Монгол-Германы эмч, эрдэмтдийн хамтарсан олон улсын хэмжээний энэ форум үйл ажиллагаагаа амжилттай явуулж, мэдрэлийн эмгэгийн тулгамдсан асуудлаар үр ашигтай мэтгэлцээн өрнүүлэн, чухал үр дүнд хүрэх нь дамжиггүй бөгөөд манай эмч судлаачдын мэргэжлийн садан, дотны нөхөд, зочин профессорууд Монголын сайхан оронд тавтай зочлохыг чин сэтгэлээс хүсэн ерөөе!



Профессор Гүнтэвийн Цагаанхүү  
Монголын Неврологийн  
Нийгэмлэг

# WELCOME

Dear Colleagues,

it is our pleasure to come again to Mongolia for scientific discussion, teaching and advanced neurological education and to examine patients. The German-Mongolian cooperation started in 2008 when Dr. Sarangerel Jambal and me signed an agreement for the German Mongolian Neurological Association. Since then we met in Ulaanbaatar once every year. In all these years many different colleagues from Germany have joined us. However, the core group of the association is Prof. Dr. Albert Ludolph, Ulm with his coworkers, Prof. Dr. Alfred Lindner, Stuttgart, and the Halle group. The Halle group not only includes neurologists but also the pharmacologist Prof. Dr. Peter Presek and for the first time this year also the human geneticist Prof. Dr. Katrin Hoffmann. This increasing interest in our meetings is certainly a promising omen for a future long-lasting cooperation.

We always enjoyed not only the neurological communication but also the great hospitality of all our colleagues here in Mongolia. Thus, we all are very thankful for being here once more time in this beautiful country.

Prof. Dr. Stephan Zierz  
Department of Neurology  
University of Halle/Saale  
Germany



## МЭНДЧИЛГЭЭ

### Мэргэжил нэгт, Хүндэт нөхдөө,

Монгол оронд дахин ирж, хамтран эрдэм шинжилгээний мэтгэлцээн, мэдрэл судлалын дэвшилтэт сургалт, хамтарсан өвчтөний үзлэг хийх гэж буйд таатай байна.

2008 онд Герман-Монголын Мэдрэл судлалын Нийгэмлэг байгуулах гэрээнд Ж. Сарангэрэл докторын хамт гарын үсэг зурснаар бидний хамтын ажиллагаа эхэлсэн юм. Үүнээс хойш, бид жил бүр нэг удаа Улаанбаатарт уулзалдах болсон. Энэ хугацаанд олон Герман эмч нар бидэнтэй хамтарч ажилласан. Хамтын ажиллагааны гол хэсгийг профессор, доктор Алберт Лудольф ахлагчтай Улм хотын мэдрэлийн эмч нарын бүлэг бүрдүүлж байна, мөн Штуттгарт хотын проф. доктор Альфред Линднер болон Халле хотын бүлэг. Халле хотын бүлэгт мэдрэлийн эмч нараас гадна фармакологийн профессор, доктор Петер Презек, энэ жил анх удаа генетикийн профессор, доктор Катрин Хоффманн зэрэг хүмүүс багтаж байна. Энэхүү бидний үйл ажиллагаанд хамтран ажиллах хүрээ тэлж, цаашдын урт хугацааны түншлэл нөхөрлөл хөгжихийн бэлэгдэл болж байна.

Зөвхөн ажил мэргэжлийн холбоо бус, Монголын эмч нарын зочломтгой байдал нь үргэлж сэтгэлд тааламжтай байдаг. Танай үзэсгэлэнт оронд дахин ирж зочлох боломж олдож байгаад бид баяртай байна.

Профессор, доктор Ш.Цийрц

Мэдрэл судлалын тэнхим

Халле хотын Мартин-Лютерийн нэрэмжит Их Сургууль,  
ХБНГУ

## ACKNOWLEDGEMENTS / ТАЛАРХАЛ

Мэдрэлийн эмч нарын олон улсын хурал, сургалт-семинар сүүлийн 8 жил тасралтгүй зохион байгуулагдаж байна. Мэдлэг боловсролоо дээшлүүлэх, эрүүл мэндийн тусламж үйлчилгээг дэлхийн хэм хэмжээнд дөхүүлэх хүсэл эрмэлзэл бид бүхнийг улам ойртуулж, нэгтгэж байна.

Бидний зохион байгуулж буй арга хэмжээнд цаг хугацаа, эрч хүч, хөдөлмөр өө харамгүй дайчилж буй зохион байгуулах зөвлөлийн гишүүд болон бусад туслаж дэмжиж буй мэдрэлийн эмч нартаа талархая.

Өөрийн оюун ухааныг мэдрэл судлалыг хөгжүүлэхэд зориулж, мэдлэг чадвар, агуу туршлагаас хуваалцаж, залуу халааг бэлтгэхэд үнэлж барашгүй хувь нэмэр оруулж байгаа эрхэм хүндэт багш, профессор Цагаанхүү танд бидний үйл ажиллагааг дэмжиж, үнэтэй зөвлөлгөө өгч буйд гүн талархал илэрхийлье.

Бидний үйл ажиллагааг дэмжиж, хамтран ажиллаж, ивээн тэтгэж буй Гедеон Рихтер, Новартис, Медиаль, Байер эмийн компаниудад баярлалаа.

Эцэст нь шинэ мэдээлэл, орчин үеийн оношлогоо эмчилгээ, эрдмийн судалгааны чиг хандлагыг чин хүслээрээ сонирхон, олон улсын форумд идэвхтэй оролцож буй бүх эмч, багш, судлаачид нартаа талархая.

САЙН ҮЙЛСИЙН ТАНЬ ГЭГЭЭН ГЭРЭЛ ТОДРОН ГИЙХ БОЛТУГАЙ  
САНАСАН ҮЙЛС БҮХЭН ТАНЬ СЭТГЭЛЧЛЭН БҮТЭХ БОЛТУГАЙ



Ж. Сарангэрэл

Монголын Неврологийн Нийгэмлэгийн Гүйцэтгэх захирал



## Speakers/Илтгэгчид

### **FOREIGN SPEAKERS / ГАДААДЫН ИЛТГЭГЧИД:**



Prof. Dr. Stephan Zierz, University of Halle(Saale), Germany

ШУ-ны доктор, Проф. Штефан Цийрц, Халле хотын Мартин-Лютерийн нэрэмжит Их Сургууль, ХБНГУ



Prof. Dr. Katrin Hoffmann, Institute of Humangenetic, University of Halle(Saale), Germany

АУ-ны доктор, Проф. Катрин Хоффманн, Хүний Удамзүйн Институт, Халле хотын Мартин-Лютерийн нэрэмжит Их Сургууль, ХБНГУ



Prof. Dr. Albert Ludolph, University of Ulm, Germany

ШУ-ны доктор, Проф. Алберт Лудольф, Улмийн Их Сургууль, ХБНГУ



Prof. Dr. Lindner, Alfred, Marienhospital Stuttgart, Germany

ШУ-ны доктор, Проф. Алфред Линднер, Штуттгарт хотын Мариен Эмнэлэг, ХБНГУ



Prof. Dr. von Arnim, Christine, University of Ulm, Germany

АУ-ны доктор, Проф. фон Арним Кристина, Улмийн Их Сургууль, ХБНГУ



Dr. Pinkhardt, Elmar, University of Ulm, Germany

АУ-ны доктор Пинкхардт Элмар, Улмийн Их Сургууль, ХБНГУ



Dr. Fauser, Susanne, University of Ulm, Germany

АУ-ны доктор Фаузер Сузанна, Улмийн Их Сургууль, ХБНГУ



Dr. Knauer, Katharina, University of Ulm, Germany

АУ-ны доктор Кнауэр Катарина, Улмийн Их Сургууль, ХБНГУ



Dr. Joshi Pushpa, University of Halle(Saale), Germany

АУ-ны доктор Пушпа Жоши, Халле хотын Мартин-Лютерийн нэрэмжит Их Сургууль, ХБНГУ



Dr. Sevjidmaa Baasanjav, Institute of Humangenetic, University of Halle(Saale), Germany

АУ-ны доктор Баасанжавын Сэвжидмаа, Хүний Удамзүйн Институт, Халле хотын Мартин-Лютерийн нэрэмжит Их Сургууль, ХБНГУ

## **LOCAL SPEAKERS / ДОТООДЫН ИЛТГЭГЧИД:**



Ph.D, D. Byambasuren, Department of Neurology, Mongolian National University of Medical Sciences (MNUMS)

АУ-ны доктор Д.Бямбасүрэн, Мэдрэл судлалын тэнхим, АШУУИС



Ph.D, L. Battuvshin, Department of Psychiatry, MNUMS

АУ-ны доктор Л.Баттүвшин, Сэтгэцийн эрүүл мэндийн тэнхим, Анагаахын Шинжлэх Ухааны Үндэсний Их Сургууль (АШУУИС)



Ph.D, B. Damdindorj, Department of Physiology, MNUMS

АУ-ны доктор Б.Дамдиндорж Физиологийн тэнхим, АШУУИС



Ph.D, G. Darambazar, Department of Basic Sciences, MNUMS

АУ-ны доктор Г.Дарамбазар, Ерөнхий эрдмийн тэнхим, АШУУИС



Ph.D, L. Enkhsaikhan, Department of Immunology, MNUMS

АУ-ны доктор Л.Энхсайхан, Дархлаа судлалын тэнхим, АШУУИС



Ph.D, J. Jambaldorj, Department of Molecular Biology and Genetics, MNUMS

АУ-ны доктор Ж.Жамбалдорж, Молекул биологи Удамзүйн тэнхим АШУУИС

Ph.D, Ass.Prof. L. Nasantsengel, National Centre for Mental Health

АУ-ны доктор, Дэд проф. Л.Насанцэнгэл, Сэтгэцийн Эрүүл Мэндийн Үндэсний Төв (СЭМҮТ)

Ph.D, Bayarmaa, National Centre for Mental Health

MD, Clin. Prof. J. Ariunaa, Neurological Department, Shastin Central Hospital

АУ-ны магистр, клин. Проф. Ж.Ариунаа, Мэдрэлийн тасаг, Шастины Улсын Гуравдугаар Төв Эмнэлэг

# PROGRAM

<b>1<sup>st</sup> day: August 22th, 2014</b>		
<b>Time</b>	<b>Activity</b>	
11:30 – 12:30	Registration	
12:30 – 13:00	<b>Opening ceremony</b> G. Tsagaankhuu (Department of Neurology, MNUMS) Ж. Амарсанаа (Ministry of Health, Mongolia) S. Zierz (Neurological Clinic, University of Halle, Germany) B. Amarsaikhan (MNUMS)	
<b>PART 1. TEACHING SEMINAR IN NEUROCRITICAL CARE</b>		
<b>Session 1.1 (August 22th, 13:00-15:30)</b>		
<i>Session chair: D.Ulziibayar, E.Pinkhardt</i>		
<b>Time</b>	<b>Topics</b>	<b>Speaker</b>
13:00 – 13:40	Intracerebral Hemorrhage: Surgical and Medical Management	Ludolph Albert (Ulm)
13.40 – 14:20	Decompressive hemicraniectomy in ischemic Stroke and P-Fossa ICH	Knauer Katharina (Ulm)
14:20 – 15:00	Ruptured Aneurysm and AVM Surgery. Past, Present and the Future	Von Arnim Christine (Ulm)
15:00 – 15:10	Modern aspects of stroke prevention	N.Lhamtsoo (Gedeon Richter)
15:10 – 15:15	Hypertensive encephalopathy treatment	D.Uyangatsetseg (Gedeon Richter)
15:15 – 15:30	Discussion	
15:30 – 15:45	<i>Coffee break</i>	
<b>Session 1.2 (August 22th, 15:45-18:00)</b>		
<i>Session chair: G.Tsagaankhuu, A.Ludolph</i>		
15:45 – 16:25	Cervical and cerebral artery dissections as a cause of stroke	Pinkhardt Elmar (Ulm)
16:25 – 17:05	Misdiagnosis and mismanagement of cerebral venous sinus thrombosis	Lindner Alfred (Stuttgart)
17:05 – 17:20	Current burdens of stroke care in Mongolia	J. Ariunaa
17:20 – 17:35	Future perspectives of stroke care in Mongolia	D. Byambasuren
17:35 – 17:45	Prevention of ischemic stroke	Batbold (Bayer)
17:45 – 18:00	Discussion	
<b>2d day: August 23th, 2014</b>		
<b>Session 1.3 (August 23th, 08:30-10:45)</b>		
<i>Session chair: P.Dulamragchaa, C.VonArnim</i>		
08:30 – 09:10	Toxic metabolic encephalopathy	Ludolph Albert (Ulm)
09:10 – 09:50	Meningitis and encephalitis: acute management and pitfalls	Lindner Alfred (Stuttgart)

09:50– 10:30	Seizure disorder and status epilepticus, Continuous EEG monitoring in IC	Fauser Susanne (Ulm)
10:30 – 10:45	Discussion	
10:45 – 11:00	Coffee break	
<b>Session 1.4 (August 23th, 11:00-13:00)</b> <i>Part A (big hall)</i>		
<i>Session chair: Ts.Bayasgalan, A.Lindner</i>		
11:00 – 11:40	GBS and myasthenia crisis	Zierz Stephan (Halle)
11:40 – 12:20	Acute rhabdomyolysis in CPT II deficiency	Pushpa Joshi (Halle)
12:20 – 12:30	Gamalate B6 and stress	R.Munkhbayar(Med ial)
12:30 – 12:40	Rexetinuse in psychosomatic disorders	J.Sarangerel (Gedeon Richter)
12:40-12:45	Voltarenand movement freedom	M.Solongo (Novartis)
12:45 – 13:00	Discussion	
13.00 – 14.00	Lunch	
<b>Session 1.4 (August 23th, 11:40-13:00)</b> <i>Part B (conference room)</i>		
11:00 – 12:00	Case discussion 1 Pitfalls of epilepsy diagnostic and treatment (case reviewer: Ts.Purevsuren,S.Fauser)	D.Bayarmaa (Alfa wave clinic)
12:00 – 13:00	Case discussion 2 Rare case of cerebral infarction (case reviewer: G.Tsagaankhuu, A.Ludolph)	Ts.Delgermaa (State Central Hospital)
<b>Part 2. Scientific Research Discussion in Neuroscience</b>		
<b>Session 2.1 (August 23th, 14:00-16:15)</b> <i>Part A (Big hall)</i>		
<i>Session chair: B.Amarsaikhan, K.Hoffmann</i>		
14:00-14:15	Introduction to Brain research cluster in Mongolia.	L. Battuvshin (MNUMS)
14:15 – 14:30	Lymphotoxin-b Receptor Regulates the Development of CCL21-expressing Subset of Medullary Thymic Epithelial Cells	L. Enkhsaikhan (MNUMS)
14:30 – 14:45	The prevalence and clinical issues of neurasthenia in Mongolia	L. Nasantsengel, V. Bayarmaa
14:45 – 15:25	Approach to neurocognitive diagnostics	Von Arnim Christine (Ulm)
15:25 – 15:40	The results of treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhages with key hole approaches	D.Enkbold (Shastin Central Hospital)
15:40 – 16:00	Discussion	
16:00 – 16:15	Coffee break	

<b>Session 2.1 (August 23th, 14:00-16:00)</b> <i>Part B(conference room)</i>		
14:00 – 15:00	Case discussion 3 (Session chair: D.Ulziibayar, C.vonArnim)	R.Munkhbayar (Reflex clinic)
15:00 – 16:00	Case discussion 4 (Session chair: R.Amarbayasgalan,E.Pinkhardt)	N.Lhamtsoo (Shastin Central Hospital)
<b>Session 2.2 (August 23th, 16:15 -18:40)</b> <i>Part A</i>		
<i>Session chair: J.Bayarsuren, S. Zierz</i>		
16:15 - 16:30	Ghrelin regulates glucose metabolism and feeding behavior	B. Damdindorj (MNUMS)
16:30 – 16:45	Paraventricular NUCB2/nesfatin-1 regulates feeding behavior and mediates anorexigenic effect of leptin	G. Darambazar (MNUMS)
16:45 – 17:25	Diagnostic procedures in cases suspicious of genetic mutations	HoffmannKatrin(Halle)
17:25 – 17:40	Methods for the identification of the underlying genetic defect in inherited diseases (sequencing, linkage mapping and positional cloning, pathway analyses, exom sequencing), on the example of Larsen syndrome and associated defects)	B. Sevjidmaa (Halle)
17:40 – 17:55	Sustained expression of a neuron-specific isoform of the Taf1 gene in development stages and aging in mice	J. Jambaldorj (MNUMS)
17:55 – 18:25	Discussion	
18:25 – 18:40	Closing remarks	
<b>Session 2.2 (August 23th, 16:15-17:15)</b> <i>Part B (conference room)</i>		
16:15 – 17:15	Case discussion 5: Stroke in young (R. Amarbayasgalan,A.Lindner)	Sh.Tungalagtamir (MNUMS)

# ХӨТӨЛБӨР

<b>1 дэхь өдөр: 8 сарын 22</b>		
Хугацаа	Үйл ажиллагаа	
11:30 – 12:30	Бүртгэл	
12:30 – 13:00	<b>Нээлтийн ажиллагаа</b> Ж.Амарсанаа (Эрүүл Мэндийн Дэд сайд) Г.Цагаанхүү (АШУҮИС, Мэдрэл судлалын тэнхим, Профессор) С.Цийрц (ХБНГУ-ын Халле хотын Их Сургуулийн Мэдрэлийн эмнэлгийн захирал) Б.Амарсайхан (АШУҮИС-ийн дэд захирал)	
<b>1 дүгээр хэсэг. "Мэдрэлийн эрчимт эмчилгээ" сэдэвт сургалт-семинар</b>		
1.1 дэд хэсэг (8 сарын 22 өдөр, 13:00-15:30)		
Хурлын дарга: Д.Өлзийбаяр, Э.Пинкхард		
Хугацаа	Сэдэв	Илтгэгч
13:00 – 13:40	Декомпрессийн гемикраниэктом: Тархины шигдээс болон гавлын арын хөндийн байрлалтай тархины эдийн цус харвалтын үеийн мэс засал эмчилгээ	Лудольф Алберт (Улм)
13:40 – 14:20	Тархины эдийн цус харвалт: Мэс засал болон эмийн эмчилгээ	Кнауэр Катарина (Улм)
14:20 – 15:00	Хагарсан цүлхэн болон АВМ-ын мэс засал: Өнгөрсөн, Одоо ба Ирээдүй	Фон Арним Кристина (Улм)
15:00 – 15:10	Цус шингэлэх эмчилгээний орчин үеийн чиг хандлага	Н.Лхамцоо (Гедеон Рихтер)
15:10 – 15:15	Гипертонийн энцефалопатийн үед кавинтоныг хэрэглэх нь	Д.Уянгацэцэг (Гедеон Рихтер)
15:15 – 15:30	Асуулт, хариулт	
15:30 – 15:45	Цайны завсарлага	
1.2 дэд хэсэг (8 сарын 22 өдөр, 15:45-18:00)		
Хурлын дарга: Г.Цагаанхүү, А.Лудольф		
15:45 – 16:25	Тархи болон хүзүүний артерийн ханын цууралт харвалтын шалтгаан болох нь	Пинкхардт Элмар (Улм)
16:25 – 17:05	Тархины синус венийн тромбоз: оношилгоо, эмчилгээний асуудалд	Линднер Алфред (Штуттгарт)
17:05 – 17:20	Монгол Улсад харвалтын тусламж үйлчилгээнд тулгамдаж буй асуудлууд	Ж.Ариунаа (ШУГТЭ)
17:20 – 17:35	Монгол Улсын харвалтын тусламж үйлчилгээний цаашдын асуудалд	Д.Бямбасүрэн (АШУҮИС)
17:35 – 17:45	Тархины шигдээсийн урьдчилан сэргийлэлт	Батболд (Байер)
17:45 – 18:00	Асуулт, хариулт	
<b>2 дахь өдөр: 8 сарын 23</b>		
1.3 дэд хэсэг (8 сарын 23 өдөр, 08:30 – 10:45)		
Хурлын дарга: П.Дуламрагчаа, К. фон Арним		
08:30 – 09:10	Бодисын солилцооны хордлогот энцефалопати	Лудольф Алберт (Улм)

09:10 – 09:50	Менингит ба энцефалит: цочмог үеийн менежмент ба маргаантай асуудлууд	Линднер Алфред (Штуттгарт)
09:50– 10:30	Эпилепси ба эпилепсийн статус, ЭЭГ-ийн эрчимтэй хяналт	Фаузер Сузанна (Улм)
10:30 – 10:45	Асуулт, хариулт	
10:45 – 11:00	Цайны завсарлага	
<i>1.4 дэд хэсэг (8 сарын 23 өдөр, 11:00 – 13:00) Хурлын А хэсэг (Их танхим)</i>		
<i>Хурлын дарга: Ц.Баясгалан, А.Линднер</i>		
11:00 – 11:40	Гийен-Барре хамшинж болон миастенийн криз	Цийрц Штефан (Халле)
11:40 – 12:20	СРТII (Carnitine palmitoyltransferase) дутлын цочмог рабдомиолиз	Пушпа Жоши (Халле)
12:20 – 12:30	Гамалате В6 ба стресс	Р.Мөнхбаяр (Медиал)
12:30 – 12:40	Сэтгэцийн шалтгаант биеийн эмгэгийн үеийн Рексетины хэрэглээ	Ж.Сарангэрэл (Гедеон Рихтер)
12:40-12:45	Вольтарен ба хөдөлгөөний эрх чөлөө	М.Солонго (Новартис)
12.45 – 13.00	Асуулт, хариулт	
13.00 – 14.00	Үдийн хоол	
<i>1.4 дэд хэсэг (8 сарын 23 өдөр, 11:40 – 13:00): тохиолдлын хэлэлцүүлэг Хурлын Б хэсэг (Бага танхим)</i>		
11:00 – 12:00	Тохиолдол 1: Эпилепсийн оношилгоо, эмчилгээний асуудалд (Ц.Пүрэвсүрэн, С.Фаузер)	Д.Баярмаа (Альфа долгион эмнэлэг)
12:00 – 13:00	Тохиолдол 2: Тархины шигдээсийн ховор шалтгаан (Г.Цагаанхүү, А.Лудольф)	Ц.Дэлгэрмаа (УНТЭ)
<b>2 ДУГААР ХЭСЭГ. МЭДРЭЛ СУДЛАЛЫН ЭРДЭМ ШИНЖИЛГЭЭНИЙ ХУРАЛ</b>		
<i>2.1 дэд хэсэг (8 сарын 23, 14:00 – 16:15) Хурлын А хэсэг (Их танхим)</i>		
<i>Хурлын дарга: Б.Амарсайхан, К.Хоффманн</i>		
14:00-14:15	Монголын Тархи судлалын кластрын танилцуулга	Л.Баттүвшин (АШУУИС)
14:15 – 14:30	Лимфотоксин-Бета рецептор нь сэрээ булчирхайн тархилаг давхаргын CCL21-ялгаруулах хучуур эсийн хөгжлийг зохицуулах нь	Л.Энхсайхан (АШУУИС)
14:30 – 14:45	Монгол Улс дахь Мэдрэл сульдах эмгэгийн тархалт ба эмнэлзүйн асуудал	Л.Насанцэнгэл (СЭМҮТ) В.Баярмаа (СЭМҮТ)
14:45 – 15:25	Танин мэдэхүйн өөрчлөлтийг оношилох арга	Фон Арним Кристина(Улм)



15:25 – 15:40	Тархины артерийн цүлхэнд аалзавч дорх харвалтын үед түлхүүр нүхэн хүрцээр мэс засал хийсний үр дүн	Д.Энхболд (ШУГТЭ)
15:40 – 16:00	Асуулт, хариулт	
16:00 – 16:15	<i>Цайны завсарлага</i>	
<i>2.1 дэд хэсэг (8 сарын 23, 14:00 – 16:00) : тохиолдлын хэлэлцүүлэг Хурлын Б хэсэг (Бага танхим)</i>		
14:00-15:00	Тохиолдол 3: Танин мэдэхүйн эмгэгийн ялган оношилогоо (Д.Өлзийбаяр,К. фон Арним)	Х.Даваадулам (Рефлекс эмнэлэг)
15:00-16:00	Тохиолдол 4: Атаки, ялган оношилогоо (Ц.Баясгалан, Э.Пинкхардт)	Г.Түвшинжаргал (ШУГТЭ)
<i>2.2 дэд хэсэг (8 сарын 23, 16:15 – 18:40) Хурлын А хэсэг (Их танхим)</i>		
<i>Хурлын дарга: Ж. Баярсүрэн, Ш.Цийрц</i>		
16:15 - 16:30	Грелин хооллолт болон глюкозын метаболизмыг зохицуулах нь	Б.Дамдиндорж (АШУУИС)
16:30 – 16:45	Паравентрикуляр бөөмийн NUVB2/nesfatin-1 нь хооллолт болон лептины анорексик үйлдлийг зохицуулах нь	Г.Дарамбазар (АШУУИС)
16:45 – 17:25	Генийн мутац сэжиглэсэн тохиолдлыг оношилох арга зам	Хоффманн Катрин (Халле)
17:25 – 17:40	Удамшлын өвчний үеийн генийн гажуудлыг илрүүлэх аргууд (Ларсены хамшинж болон төстэй дефектийн жишээн дээр)	Б.Сэвжидмаа (Халле)
17:40 – 17:55	Туршилтын хулганы насжилт болон хөгжлийн үе шат дахь Taf1 генийн нейрон эсийн өвөрмөц хувилбарын тогтвортой ялгарал	Ж.Жамбалдорж (АШУУИС)
17:55 – 18:25	Асуулт, хариулт	
18:25 – 18:40	Хаалтын ажиллагаа	
<i>2.2 дэд хэсэг (8 сарын 23, 16:15 – 17:15) Хурлын Б хэсэг(Бага танхим)</i>		
16:15-17:15	Тохиолдол 5: Залуу насанд тохиолдсон тархины шигдээс (Р.Амарбаясгалан,А.Линднер)	Ш.Тунгалагтамир (АШУУИС)

# “МЭДРЭЛИЙН ЭРЧИМТ ЭМЧИЛГЭЭ” СЭДЭВТ СУРГАЛТ-СЕМИНАР

1.1 ДЭД ХЭСЭГ (8 САРЫН 22 ӨДӨР, 13:00-15:30)

Хурлын дарга: Д.Өлзийбаяр, Э.Пинкхард

---

## **Intracerebral Hemorrhage: Surgical and Medical management**

*Albert Ludolph, Ulm*

In Germany – in obvious contrast to East Asia – less than 10% of strokes are intracerebral hemorrhages (ICH). Spontaneous ICH are bleedings for which no cause can be found, whereas secondary hemorrhages are caused by an identifiable disease or an obvious anatomical alteration. It is now established that spontaneous intracerebral hemorrhages are treated by acute lowering of blood pressure (<140 mm Hg in most cases). A neurological intervention is not necessary in the vast majority of patients; an additional trauma to the brain is unnecessary and harmful in many cases. The usefulness of measurement of intracranial pressure is unproven the same is true for corticosteroids or prophylactic treatment of epileptic seizures. Otherwise, treatment of fever, correction of blood glucose, diagnosis of disorders of swallowing to prevent aspiration pneumonia and a search for risk factors of ischemia is mandatory. These risk factors such as cardiac arrhythmias or stenosis of carotid arteries may be the primary cause of a secondary bleeding. Secondary hemorrhages caused by cerebral aneurysms can be best treated by intravascular coiling; neurosurgical intervention by clipping is a rare secondary option, at best. Also arteriovenous malformations are best treated by neuroradiological interventions. Hemorrhages caused by cerebral venous thrombosis are effectively treated by anticoagulation.

## **Тархины эдийн доторх цусхарвалтын мэс заслын ба эмийн эмчилгээ**

*Альберт Лудольф, Улм, ХБНГУ*

Герман улсад Зүүн Азийн орнуудтай харьцуулахад 10 хүрэхгүй хувийг тархин доторх цусхарвалт (ТДЦХ) эзэлдэг. Аяндаа үүсэх ТДЦХ нь шалтгаан тодорхойгүйгээр тархины эдийн цус харвалтыг нөхцөлдүүлдэг бол хоёрдогчоор үүсэх ТДЦХ тодорхой өвчний улмаас болон анатомийн өөрчлөлт, гажигаас бий болдог.

Аяндаа үүсэх ТДЦХ-ын үед цусны даралтыг зохистой буулгах (ихэнх тохиолдолд <140 мм муб) замаар эмчилгээг хийдэг болох нь өнөө үед хүлээн зөвшөөрөгдөөд байна. Мэс заслын эмчилгээ нь ихэнх тохиолдолд тархинд нэмэлт гэмтэл учруулах уршигтай тул зонхилох өвчтөнд шаардлагагүй. Үүний нэгэн адил тархины дотоод даралтыг буулгах, дааврын бэлдмэл хэрэглэх, эпилепсийн таталтаас урдчилан сэргийлэх эмчилгээний арга үр дүнтэй эсэх нь нотлогдоогүй. Харин халуун бууруулах, цусны глюкозийг хянах, залгилтийг үнэлж, аспирацийн хатгалгаагаас сэргийлэх хийгээд тархины шигдээсийн эрсдэлт хүчин зүйлсийг хайх нь зайлшгүй юм. Зүрхний хэм өөрчлөлт, гүрээний артерийн нарийсал нь тархин доторх цус харвалтын хоёрдогч шалтгаан болох талтай.

Тархины судасны цүлхэн хагарснаас үүсэх тархин доторх харвалтыг судсан дотуурх ороомгоор бөглөх мэс ажилбараар эмчлэх нь илүү үр дүнтэй бөгөөд хавчуур тавих нь ховор тохиолдолд хоёрдох сонголт болно. Артери-венийн гажигийн үед нейрорадиологийн бичил мэс ажилбар илүү үр дүнтэй. Тархины венийн судасны тромбозийн улмаас үүссэн цус харвалтын үед антикоагулянт эмчилгээ зайлшгүй шаардлагатай.

## **Decompressive hemicraniectomy: Ischemic Stroke and P- Fossa ICH**

*Katharina Knauer, Улм, ХБНГУ*

Decompressive hemicraniectomy and durotomy are surgical techniques used to relieve the increased intracranial pressure and brain tissue shifts that occur in the setting of large cerebral hemisphere mass, or space-occupying, lesions. In general, the technique involves removal of bone tissue (skull) and incision of the restrictive dura mater covering the brain, allowing swollen brain tissue to herniate through the surgical defect rather than downwards to compress the brainstem. Large strokes, especially malignant MCA territory infarctions and infarctions of the cerebellum cause significant brain swelling and massive increase of the intracranial pressure (ICP) which results in an enlarged area of brain damage and in many cases to death. In the majority of cases decompressive hemicraniectomy is clearly superior compared to conservative medical treatment. Evidence derives from three European randomized controlled trials in patients with malignant MCA territory infarctions up to 60 years and the recently finished DESTINY – II trial, which gives now evidence for the effectiveness of decompressive hemicraniectomy in patients older than 60 years. There are no prospective controlled trials for decompressive suboccipital craniectomy because the benefits of surgical intervention have been repeatedly shown since the earliest reports of surgical intervention in 1956 in patients, who deteriorate neurologically after cerebellar infarction.

Evidence-based guidelines for the management of posterior fossa hemorrhage are also sparse. As a result, opinions and practices regarding the nature and role of neurosurgical intervention vary widely. In summary the recommendation of the European and American Stroke Association

is an early decompressive suboccipital craniectomy and additionally in some cases a surgical evacuation of the hemorrhage in patients who experience neurological deterioration, develop a brainstem compression or hydrocephalus due to ventricular obstruction.

### **Цус хомсрох харвалт ба гавлын арын хөндийн тархин доторх цус харвалтын үеийн дарагдал чөлөөлөх гемикраниэктоми**

*Катарина Кнауэр, Улм, ХБНГУ*

Дарагдал чөлөөлөх гемикраниэктоми ба дуротоми гэдэг нь талбөмбөлгийн том хэмжээний эзэлхүүнт цусхарвалтын үед гавлын дотоод даралт ихсэн, тархи дарагдахаас сэргийлэх мэс заслын арга юм. Арга техникийн хувьд хавагнаж буй тархины эд доош чиглэлд түрэгдэн, тархины баганыг дарахаас сэргийлэх үүднээс гавлын ясыг тодорхой хэмжээгээр авч, тархины хатуу хальсанд зүслэг хийснээр тухайн хиймэл нээлхийгээр тархины бүтэц гадагшлан, доош чихэгдэхгүй болох нөхцлийг үүсгэхэд оршино.

Том хэмжээний цусан хураа, тархины дунд артерийн бүсийн томоохон шигдээс болон багатархины шигдээсийн үед тархи ихээр хавагнан, гавлын дотоод даралт ихэссэний улмаас тархины үлэмжийн хэсэг гэмтэж үхэлд хүргэдэг. Энэ тохиолдолд дарагдал чөлөөлөх гемикраниэктоми нь уламжлалт эмийн эмчилгээнээс илэрхий илүү үр дүнтэй байдгийг тархины дунд артерийн бүсийн хийгээд багатархины шигдээс болсон 60 хүртэлх насны өвчтөнүүдэд санамсаргүй түүврийн аргаар явуулсан Европын эмнэлзүйн 3 судалгаа, 60-аас дээш насны өвчтөнүүдэд саяхан хийгдэж дуусаад байгаа DESTINY-II судалгаанаас харж болно. Дагзны хэсгийн дарагдал чөлөөлөх гемикраниэктомийн эмнэлзүйн даган судлах хяналт бүхий судалгаа хийгдэггүй байсны учир багатархины цус хомсрох харвалтын үед мэс засал үр дүнтэй гэсэн нийтлэл 1956 онд анх гарснаас хойш энэ аргын үр дүнг баталсан мэдээллүүд удаа дараа гарч байсантай холбоотой юм. Гавлын арын хөндийн тархин доторх цус харвалтын мэс заслын тухайд нотолгоонд суурилсан эмнэлзүйн удирдамж мөн хангалттай бус байгаа билээ. Үүний улмаас дэлхийн хэмжээнд мэдрэлийн мэс заслын эмчилгээний үндэслэл, түүний ач холбогдлын талаарх ойлголт, хэрэглээ харилцан адилгүй байна. Эцэст нь Европ, Америкийн Харвалтын нийгэмлэгүүд ховдлын бөглөрөлийн шалтгаант тархи усжилт хийгээд тархины багана дарагдлын шинжүүд даамжирч буй тохиолдолд арын хөндийн дарагдал чөлөөлөх гемикраниэктомийг аль болох эрт хийх, зарим тохиолдолд үүссэн цусны бүлэнг авах мэс заслыг давхар гүйцэтгэхийг зөвлөдөг болно.

### **Management of subarachnoid hemorrhage due to Ruptured Aneurysm and Arteriovenous Malformations (AVMs): Past, Present and the Future**

*Christine von Arnim, Ulm, Germany*

Nontraumatic cerebral subarachnoid hemorrhage (SAH) due to ruptured Aneurysm is a neurologic emergency. Rupture of an intracranial aneurysm, which accounts for the majority of cases, has a high rate of death and complications.

Epidemiology: SAH accounts for about 5-10% of all strokes worldwide, and for 22-25% of all deaths due to cerebrovascular events. The incidence of SAH has been stable over the last 30 years and varies from region to region. It is in China 2-7 cases per 100.000 persons, in Europe and North America 6-9 cases per 100.000 persons, and the highest rates are from Finland and Japan with 20-30 cases per 100.000 persons. The incidence increases with age, with a mean age at presentation of 55 years. The risk for women above 40 years is higher (1.5:1). Other non-familial risk factors include smoking, hypertension, and heavy alcohol use.

Mortality is high with 51%. One third of survivors need long-term care and almost half of the patients that survive SAH may have long-term cognitive impairment, with an effect on functional status and quality of life. SAH is also associated with high impact on health care resources, mainly related to hospitalization.

Diagnosis: Typical presentation includes a sudden onset of severe headache, "thunderclap-headache" (frequently described as the "worst ever"), with nausea, vomiting, neck pain, photophobia, and loss of consciousness. Physical examination may reveal retinal hemorrhages, meningismus, a decreased level of consciousness, and focal neurologic signs. However presentation often is not typical (only "first"/"severe" headache) and in those cases almost half of the patients are misdiagnosed. Head CT scanning should be the first study performed in any patient with suspected SAH. The characteristic appearance of extravasated blood is hyperdense. CT scan will reveal almost 100% of patients within the first 12 hours, with decreasing sensitivity, which drops to 50 percent at seven days. However if CT scan is negative, and SAH is clinically suspected, lumbar puncture should be performed. LP findings include an elevated opening pressure, an elevated red-cell count that does not diminish from tube 1 to tube 4, and xanthochromia which may require more than 12 hours to develop. In patients with either equivocal or diagnostic lumbar puncture, an imaging study, such as CT angiography of the head or cerebral angiography, should be the next step. Digital-subtraction cerebral angiography (DSA) is the gold standard for the detection of cerebral aneurysm.

Treatment: Main treatment goals are the prevention of rebleeding, the prevention and management of vasospasm, and the treatment of other medical and neurologic complications. Currently, the two main therapeutic options for securing a ruptured aneurysm are microvascular neurosurgical clipping and endovascular coiling. The procedure should be performed within the first 72 hours. Recent data implicate that long-term clinical outcome favors coiling; however an interdisciplinary expert team (experienced neurologists, vascular neurosurgeons and interventional neuroradiologists) should come to an individual decision on each patient. Other basic treatment

on a neurological critical care unit include prevention and monitoring (by transcranial Doppler ultrasonography) of vasospasm, adjustment of blood pressure, monitoring and treatment of potential hydrocephalus, seizures or hyponatremia.

Outlook: As endovascular techniques improve it is likely they will advance our ability to treat intracranial aneurysms and further trials to improve our knowledge on the longterm outcomes are needed. Current advances in the radiosurgery and endovascular treatment of AVM will be illustrated also in this context.

### **Артери-венийн гажиг(АВМ) ба судасны цүлхэн (аневризм) хагарснаас үүдэлтэй аалзавчийн дорх цус харвалтын менежмент: өнгөрсөн, одоо, ирээдүй**

*Кристине фон Арним, Улм, ХБНГУ*

Судасны цүлхэн хагарснаас үүдэлтэй гэмтлийн бус гаралтай аалзавчийн дорх цус харвалт (АЦХ) нь мэдрэлийн яаралтай тусламж шаардах асуудлын нэг юм. Тархины доторх судасны цүлхэн хагарах нь хүндрэл, нас баралтын ихэнх хувийг эзэлдэг.

Тархварзүй: АЦХ дэлхий дахинаа нийт харвалтын 5-10%-ийг, тархины судасны цочмог хямралын үедтохиолдох нас баралтын 22-25%-ийгхамардаг.АЦХ-ын өвчлөл сүүлийн 30 жилд тогтвортой өндөр түвшинд байгаа ба бүс нутгаас бүс нутагт хэлбэлзэлтэй. Хятадад 100.000 хүн амд 2-7, Европ, Хойд Америкт 100.000 хүнд 6-9 тохиолдол ногддог бол Финлянд, Японд 100.000 хүн амд 20-30 тохиолдол бүхий өндөрөвчлөлтэй байна. Өвчлөл нас ахих тусам нэмэгддэг ба өвчлөлийн дундаж нас 55 байна. 40-ээс дээш насны эмэгтэйчүүдэд өвчлөлийн эрсдэл өндөр (1.5:1). Удамшлын бус,бусадэрсдэлт хүчин зүйлст тамхидал, артерийн даралт ихсэлт, архи хэтрүүлэн хэрэглэх зэрэг орно.

Нас баралт өндөр 51%. Амьд үлдэгсдийн 1/3 нь удаан хугацааны асаргаа шаарддаг ба бараг тэн хагас нь удаан хугацаанд танин мэдэхүйн өөрчлөлттэй болдог нь өвчтөний үйл ажиллагаа, амьдралын чанарт нөлөөлдөг. АЦХ нь ихэвчлэн эмнэлэгт хэвтүүлэн эмчлэхтэй холбоотойгоор эрүүл мэндийн тусламжийн нөөцөнд мөн ихээр нөлөөлдөг.

Оношилгоо: Сонгомол илрэх шинжүүдэдгэнэт маш хүчтэй толгой өвдөх, “аянганд ниргүүлсэн мэт – толгойн өвдөлт” (ихэнхдээ“хэзээ ч мэдэрч байгаагүй хамгийн аймшигт” гэж өвчтөн хэлдэг), дотор муухайрах, бөөлжих, хүзүүгээр өвдөх, гэрэлд хэт мэдрэгших, ухаан алдах шинж тэмдэг хамаарна. Бодит үзлэгээр, нүдний торлогийн цус хуралт, мэнэншил, ухаан өөрчлөлт, мэдрэлийн голомтот шинжүүд илэрнэ. Гэхдээ, өвчин сонгомлоор илрэхгүй байх нь олонтоо (зөвхөн “эхнийхүчтэй” толгой өвдөлт) ба ийм тохиолдолд өвчтөнүүдийн бараг хагас нь буруу оношлогддог. Толгойн КТ нь АЦХ-ын сэжигтэй өвчтөнд хамгийн эхэнд хийгдэх шинжилгээ болно. Судаснаас гарч эд эсэд шингэсэн цус нягтрал ихтэй харагдана. КТ-д өвчин эхэлснээс 12 цагийн дотор өвчтөний100%-д харвалтын голомтыгилрүүлэх ба 7 дахь өдөр гэхэд мэдрэг чанар 50% хүртэл буурна. Хэдийгээр КТ-ийн шинжилгээнд сөрөг хариу гарсан ч эмнэлзүйгээр

АЦХ-ын сэжигтэй бол бүсэлхийн хатгалт хийх хэрэгтэй. Бүсэлхийн хатгалтаар эхний даралт өндөр, 1-4 дэх хуруун шилэнд цусны хольц(улаан эсийн тоо) их байх бөгөөдөвчин эхэлснээс хойш 12 цагаасцааш хугацаанд шингэн шар туяатай болно. Онош эргэлзээтэй өвчтөнд толгойн КТ-ангиографи, эсвэл тархины судасны ангиографийншинжилгээг дараагийн шатанд хийнэ. Дижитал-субтракци ангиографи тархины аневризмийг илрүүлэх алтан стандарт юм.

Эмчилгээ: Эмчилгээний гол зорилго нь дахин цус алдах, судасны агчлаас сэргийлэх арга хэмжээ, бусад хүндрэлийг эмчлэх явдал юм. Хагарсан цүлхэнг аюулгүй болгох 2 үндсэн аргыг одоогоор хэрэглэж байгаа нь мэдрэлийн мэс заслаарбичил судсанд хавчаар тавих,эсвэл судсан дотуур бөглөөс хийхарга болно. Эдгээрийг эхний 72 цагт хийх хэрэгтэй. Сүүл үеийн мэдээлэлд, урт хугацааны эмнэлзүйн үр дүнгээр судсан дотуур бөлөх арга илүү гэсэн санаа гарч байгаахэдий ч, салбар хоорондын шинжээчдийн баг (мэргэшсэн мэдрэлийн эмч, судасны мэдрэлийн мэс засалч, нейрорадиологийн ажилбар) өвчтөн бүрт тухайлсан шийдвэр гаргах ёстой. Мэдрэлийн яаралтай тусламжийн тасагт хийгдэх бусад үндсэн эмчилгээнд судасны агчлаас сэргийлэх, түүнийг хэт авиан гавал нэвтлэгч доплерын аргаархянах, цусны даралтыг тохируулах, үүсч болох тархи усжилт, таталт, гипонатриемийг хянах, эмчлэх явдал багтана.

Хэтийн төлөв: Эндоваскуляр техник сайжрахын хэрээр тархин доторх цүлхэнг эмчлэх бидний боломжнэмэгдэх нь даамжиггүй бөгөөд урт хугацааны үр дүнгийн талаар бидний мэдлэгийг тэлэх цаашдын туршилтууд шаардлагатай байна. АВГ-ийн радио-мэс засал болон эндоваскуляр эмчилгээнд гарч байгаа өнөөгийн ололтууд энэхүү илтгэлд тусгагдах болно.

## 1.2 ДЭД ХЭСЭГ (8 САРЫН 22 ӨДӨР, 15:45-18:00)

Хурлын дарга: Г.Цагаанхүү, А.Лудольф

---

### **Cervical and cerebral artery dissections**

*Elmar H. Pinkhardt, Ulm, Germany*

Arterial dissections are a common cause of stroke especially in young patients, but may occur at any age. Dissections occur when the structural integrity of the arterial wall is compromised, allowing blood to accumulate between the layers of the artery wall as an intramural hematoma. Hemorrhage may be due to an intimal tear or result from rupture or other pathology in the vasa vasorum. Subintimal dissections cause luminal stenosis or occlusion whereas subadventitial dissections largely result in dissecting aneurysm formation. False lumen extension back into the true lumen can form a double channel for blood flow in the artery.

Neurologic symptoms of extracranial and intracranial dissections may result from cerebral ischemia due to thromboembolism, hypoperfusion, or a combination of both. In addition, dissection and aneurysmal dilatation may cause local symptoms from compression of adjacent nerves and their feeding vessels, resulting in pain, partial oculosympathetic paresis (Horner syndrome), lower cranial neuropathies, or cervical nerve root involvement. Pain is thought to be caused by activation of nociceptors from distension of the vessel wall due to the hematoma.

The diagnostic algorithm begins with clinical examination and brain imaging, followed by vascular imaging when an ischemic cause is suspected. Carotid duplex ultrasonography may identify a dissection flap and differential flow in the true and false lumens, but MRA or CTA is increasingly used to establish the diagnosis of carotid artery dissection, largely supplanting catheter-based and digital subtraction angiography.

Antithrombotic treatment with either an anticoagulant (heparin, low-molecular-weight heparin, or warfarin) or a platelet inhibitor (aspirin, clopidogrel, or the combination of extended-release dipyridamole plus aspirin) for at least 3 to 6 months is reasonable for patients with extracranial carotid or vertebral arterial dissection associated with ischemic stroke or TIA.

This talk will review the pathophysiology, etiology, clinical features, diagnosis and treatment of cerebral and cervical artery dissections.



## **Хүзүү ба тархины артери судасны хуулрал**

*Эльмар Пинкхардт, Улм, ХБНГУ*

Артери судасны хуулрал (АСХ) нь зонхилон залуу насны хүмүүст тархины харвалт болох түгээмэл шалтгаан хэдий ч, аль ч насныханд тохиолдож болно. АСХ нь артерийн хананы бүрэн бүтэн байдал алдагдсанаас цус судасны давхруудын завсарт хуралдах эмгэг юм. Судсыг хуулсан цус хуралт судасны ханыг урж гэмтээх явдал ихэвчлэн гэмтлийн шалтгаантай. Судасны дотор давхрагын хуулрал нь судасны сүвийн нарийсал, эсвэл бөглөрөлд, харин адвентици давхрагын хуулрал нь судасны цүлхэнг үүсгэнэ. Хуурамчаар үүссэн завсар судасны жинхэнэ сүв уруу тэлж, судасны хос сувгийг үүсгэдэг байна.

Тархины гаднах болон доторх АСХ нь тромбоэмболи, цусны нэвтрэх урсгал, эсвэл энэ хоёрын хавсарсан шалтгаант цус хомсролоос үүдсэн мэдрэлийн шинжүүдийг нөхцөлдүүлдэг. Түүнчлэн, АСХ ба судасны цүлхэн тухайн хэсэгт ойр буй мэдрэлийн ширхэгүүд, тэдгээрийг тэжээх цусны судсыг дарсанаас хэсэг газрын голомтот шинжийг өгөхөөс гадна өвдөлт, нүдний парасимпатик мэдрэлийн хэсэгчилсэн саажилт (Хорнерын шинж), уртавтар тархины саа, хүзүүний мэдрэлийн эмгэгийг үүсгэнэ. Өвдөлт үүсэх нь цусны бүлэн бүхий судасны хана чинэрч, өвдөлтийн тосуулууд цочросонтой холбоотой.

Оношийг эмнэлзүйн үзлэг, тархины дүрст оношилгоогоор тавихаас гадна хэрэв цус хомсрох харвалт сэжиглэгдвэл судасны ангиографи хийх шаардлага гарна.

АСХ-ын оношилгоонд гүрээний судасны дуплекс шинжилгээгээр судасны жинхэнэ сүв, хуурамчаар үүссэн сүвийг тогтоох боломжтой ч, СРТ, КТ, катетерт ангиографийн аргыг тархины гүрээний судасны АСХ-ын оношилгоонд өргөнөөр ашиглаж байна.

Гүрээний гадна артери, нурууны АСХ нь тархины цус тасалдах дайрлага, эсвэл цус хомсрох харвалт үүсгэн даамжирч буй тохиолдолд 3-6 сарын турш цусны бүлэгнэлийн эсрэг бэлдмэл (хепарин, бага нягтралт хепарин, варфарин), эсвэл антиагрегант эмийг (аспирин, клопидогрел, эсвэл аспириныг дипиридамомтой хавсран) сонгон хэрэглэнэ.

Энэхүү лекцээр АСХ-ын шалтгаан, эмгэгжам, эмнэлзүй, оношилогоо, эмчилгээний асуудлыг авч үзнэ.

## **Diagnosis and management of cerebral sinus vein thrombosis**

*Alfred Lindner, Stuttgart, Germany*

Cerebral venous thrombosis (CVT) is uncommon, with an overall incidence of <1.5 per 100,000 annually. The disorder is more common in neonates and children than in adults, and among young adults more common in women than men. The mean age of onset is 39 years old.

At least two mechanisms may contribute to the clinical features of CVT:

- Thrombosis of cerebral veins or dural sinus leads to increased venous and capillary pressure, which in turn may result in cerebral edema, venous hemorrhage, and/or ischemia with cytotoxic edema.
- Occlusion of dural sinus causes decreased cerebrospinal fluid absorption and elevated intracranial pressure.

The major risk factors for CVT in adults are prothrombotic (hypercoagulable) conditions, oral contraceptives, pregnancy and the puerperium, malignancy, infection, head injury, and mechanical precipitants. In neonates, perinatal complications and dehydration are major risk factors.

The clinical presentation of CVT is highly variable. The onset can be acute, subacute, or chronic. Headache (of gradual, acute, or thunderclap onset) is the most frequent symptom, occurring in almost 90 percent of patients, and may occur as part of an isolated intracranial hypertension syndrome, with or without vomiting, papilledema, and visual problems. In other cases, headache may be accompanied by common symptoms of CVT, including focal neurologic deficits, focal or generalized seizures, and encephalopathy with altered mental status, stupor, or coma.

Parenchymal brain lesions, including brain swelling, edema, venous infarction, or hemorrhagic venous infarction, may occur secondary to venous occlusion.

Brain MRI in combination with MR venography is the most sensitive examination technique for demonstrating the thrombus and the occluded dural sinus or vein.

Head CT scan is normal in up to 30 percent of CVT cases, and most of the findings with CVT are nonspecific. However, in about one-third of patients, CT demonstrates direct signs of CVT, which are the empty delta sign, the cord sign, and the dense triangle sign.

The combination of an abnormal signal in a venous sinus on brain MRI and the corresponding absence of flow on MR venography confirms the diagnosis of CVT.

CT venography is a useful alternative to MR venography for the diagnosis of CVT, demonstrating filling defects, sinus wall enhancement, and increased collateral venous drainage.

CVT is associated with a good outcome (complete recovery or minor residual symptoms or signs) in close to 80 percent of patients. For adults with symptomatic CVT, with or without hemorrhagic venous infarction, initial anticoagulation therapy with subcutaneous low molecular weight heparin (LMWH) or intravenous heparin is recommended.

Women should be advised not to become pregnant while on warfarin because of its teratogenic effects.

## **Тархины вен синусын бөглөрлийн оношилгоо, эмчилгээ**

*Алфред Линднер, Штуттгарт, ХБНГУ*

Тархины венийн тромбоз (ТВТ) ховор тохиолддог, нийтдээ жилд 100,000-д <1.5 ногдоно. Энэхүү эмгэг нь нярай, бага насны хүүхдүүд, залуу насныханд зонхилон тохиолдох ба насанд хүрэгчдээс эмэгтэйчүүд илүүтэй өвчилнө. Өвчин эхлэх дундаж нас 39. ТВТ-ын эмнэлзүйн илрэлд хамгийн наад зах нь 2 механизм нөлөөлөнө:

- Тархины венийн буюу хатуу хальсны синусын тромбоз нь венийн болон капиллярын даралт ихсэхэд хүргэх ба энэ нь эргээд тархины хаван, венийн цус алдалт, эсийн гаралтай хаван бүхий цус хомсролд хүргэнэ.

- Хатуу хальсны синус бөглөрөх нь тархи-нугасны шингэний шимэгдэлт буурах, гавлын дотоод даралт ихсэх оньсон хүчнийг бүрдүүлнэ.

Насанд хүрэгчдэд ТВТ үүсгэх гол эрсдэлт хүчин зүйл нь цусны бүлэгнэлт хэт ихсэх (гиперкоагуляци), жирэмслэлтээс хамгаалах эм бэлдмэл хэрэглэх, жирэмсэн, төрсний дараах үе, хавдар, халдвар, толгойн гэмтэл зэрэг болно. Нярай хүүхдэд перинатал үеийн хүндрэлүүд, шингэн алдалт гол эрсдэлт хүчин зүйлд хамаарна.

ТВТ-ын эмнэлзүйн шинж олон янз. Өвчний эхлэл цочмог, цочмогдуу, эсвэл архаг байж болно. Толгой өвдөх нь (аажим, цочмог буюу цахилах эхлэлтэй) хамгийн түгээмэл шинж болохын хувьд өвчтөний бараг 90%-д ажиглагдах бөгөөд гавлын дотоод даралт ихэссэнээс бөөлжих, харааны хөхлөг хавагнах, харааны өөрчлөлттэй хавсрах буюу хавсрахгүйгээр явагдана. ТВТ-ын бусад тохиолдлуудад, толгойн өвдөлт нь мэдрэлийн голомтот өөрчлөлт, хэсэгчилсэн ба тархмал уналт таталт, сопор, комын байдлаар хүндэрсэн энцефалопати зэрэгтэй хавсарч болно.

Тархины эдийн хаван, венийн шигдээс буюу венийн цусархаг шигдээс зэргийг багтаасан тархины бүтцийн өөрчлөлтүүд нь венийн бөглөрлийн үед хоёрдогчоор үүсч болно.

Тархины СРТ-ийг СР-венографитай хослуулан хийх нь тромбо болон бөглөрсөн синус, венийг тодорхойлох хамгийн мэдрэг шинжилгээний арга юм.

Толгойн КТ- шинжилгээ ТВТ-ын 30% хүртэл тохиолдолд хэвийн байх ба илэрсэн өөрчлөлтийн ихэнх нь өвөрмөц бус. Гэсэн хэдий ч, өвчтөний 1/3-д КТ-ийн зурагт ТВТ-ын шууд шинжүүд болох хоосон "дельта" шинж, "олсны" шинж, нягт "гурвалжины" шинж харагдана.

Тархины СРТ-ийн шинжилгээнд венийн синусийн эмгэг дохиолол нь СР-венографийн үзүүлэлтээр урсгал байхгүй болсон шинжтэй хавсран илэрснээр ТВТ-ын онош батлагдана.

ТВТ-ын оношилгоонд КТ- венографи нь СР-венографийн тохиромжтой сонголт болохын хувьд вен судасны дүүрэлтийн дутал, синусийн ханын тодрол, хажуу венийн урсгал нэмэгдсэнийг харуулна.

ТВТ нь өвчтөний 80 орчим хувьд сайн (бүрэн эдгэрэлт, үлдэц шинж бага) төгсгөлтэй байдаг. Венийн цусархаг шигдээстэй буюу шигдээсгүй шинж тэмдэг бүхий ТВТ-той өвчтөнд эхлэл эмчилгээнд бага молекулт гепариныг арьсан дор юмуу судсаар хэрэглэхийг зөвлөнө. Хэрвээ варфарин хэрэглэж байгаа бол түүний тератоген үр нөлөөнөөс үүдэн эмэгтэйчүүдэд жирэмслэхгүй байхыг зөвлөх шаардлагатай.

## **Current ongoing activities at stroke center and its future aspects**

*J. Ariunaa, State General Third Hospital*

Stroke unit was established in November 6<sup>th</sup>, 2013 specifically designed for stroke patients to provide proper treatment and health care services with a sufficient stroke care team including specialized doctors, nurses functioning as more alike intensive care unit.

In collaboration with National Center for Health Development's Department of Emergency Health care, we conducted training on "Management on stroke and heart attacks during life threatening period" for all doctors at 5 regional provincial health care centers emergency units, in prior to improving and promoting the knowledge on perspectives on stroke health care services as well as for dissemination and implementation of stroke guidelines in clinical practice. Additionally training with 4 sessions was organized among doctors of Intensive care unit and Emergency units from secondary district hospitals at the Stroke center of State General Third Hospital. Register of stroke events is continuously functioning at the stroke center. Tele-conferences are conducted to distant provincial health care center at urgent cases on stroke management as well as surgical and medical treatment interventions where computer tomography imagings are available.

Public advertising on sharing knowledge and providing information on stroke events are implemented through programs on health care education such as recommendations, interviews; trainings for attendants routinely air on national broadcasting and radios.

Early admission of suspicious stroke cases increased to the hospitals, providing a possibility to start treatment regime at the first 24 hours of stroke events. Therefore, stroke center provide sufficient health care services for stroke patients, by promptly detecting the stroke events and its types, managing them using referenced guidelines, subsequently follow early rehabilitation treatment with whole team.

"A" section which is "Intensive health care unit" admit patients who are at the first 3 days of the stroke events with severe progression and complications, they are admitted to that section for 1-3 days or up to 7 days considering the health status. By the first half of year 2014, 494 cases were registered at the center, where 264 /53.4%/ of stroke events were hemorrhagic strokes. 55 /20.8/ cases out of that number were diseased. One out of four patients receive surgical interventions, one of the five patients have a fatal stroke event. 68 patients /25.7%/ received surgical interventions respectfully. We had 69 cases of subarachnoid strokes, which compromise 26.1% of all stroke incidents, where as subarachnoid rupture of intracranial aneurisms complications are taken cared by specialists with a proper treatment in timely manner.

"B" section "Stroke unit" admits patients who experience ischemic stroke event at first 3 days, patients with subscriptions of thrombolytic agents, patients undergoing angiographic imaging, confirmed ischemic stroke events followed by an intervention, patient with repeated strokes. Early intervention measures are provided at this unit for 3-14 days. Upon confirmation of diagnosis,

recommendations of treatment guidelines are provided and patients are subscribed to secondary district hospital for further monitoring.

174 cases of ischemic stroke events /46.6%/ were registered at the unit. Five of which had fatal events /2.8%/. For patients with ischemic stroke events we are using the latest treatment regimes. 15 patients /8.6%/ received thrombolytic agents for their treatment of ischemic stroke events. All patients experiencing the stroke events were at risks of acquiring the disability status, however due to efficient treatment 7 patients fully recovered the stroke event /46.6%/, 4 patients /26.6%/ had a mild level of disability and 4 /26.6%/ were at the certain level of disability respectfully. These data is comparable to the results published internationally.

Patients with interruptible ischemic attack (ТЦД?) and minor ischemic stroke events were diagnosed with thrombosis of carotid artery, consequently the vascular bypass surgery was conducted for removal of thrombosis.

State general third hospitals Quality assurance department assessed that by the first 5 months of year 2014, the rate of mortality was increased by 15%, however in-clinic fatal events were 0,5% which is decreased at certain level, gives us conclusion that due to high number of admittance to the hospital life threatening events are being cared by sufficient health care service. And 82% of patients released from Stroke centers, were confirmed in a good health status, which concludes that our service is reaching the sufficient standard.

#### **Issues that are needed to be reconsidered at Stroke center**

1. Stroke center is not included in the fiscal frame of hospital /estimated budget of 283 million tugriks/, in prior to providing further health care service, the stroke center is in vital need of having a certain budget, therefore its expenditure is needed to be included in the disclosed budget of a hospital
2. To promote stroke centers activity, by promoting its functions same as intensive care unit, meaning by improving its capacity in providing a sufficient number of doctors, nurses /particularly increasing the number of specialized nurses/ and setting more beds at the center. /To facilitate intensive care unit as well as unit of neurosurgery, to establish early rehabilitation unit/
3. To legislate new insurance system which would cover the latest highly cost medicines, costs of diagnosing and treatments; insurance should cover all the costs for diagnosing and all in future to be coded activities; to disseminate the plan for introducing orphan drugs in pharmacy market, legislate the distribution and its budget
4. Currently thrombolytic actions are only conducted on veins, in future we are in need of functioning thrombolysis at arteries, thus specific endovascular catheters and other medical equipments are in essential need to be supplied. Certain specialists needed to be trained as a team

#### **Proposition**

1. To further improve stroke center in functioning and managing, to train a specialist in this field, Ministry of Health should consider the issues in strategic manner of establishing research center, to assign a team to develop a nationwide program
2. Stroke units and stroke centers are in need to be established in four parts of a city and at each provincial health care centers, consequently their fiscal, functional and activities are need to be considered and legislated
3. To establish and introduce health informatics system at hospital level, where treating and nursing guidelines are detailed; in prior to implementation to establish electronic registering system, where doctors would be able to conduct tele-conferences and improving the recommendations
4. To settle the nationwide system on stroke register

### **Харвалтын тасгийн одоогийн үйл ажиллагаа болон тулгамдаж буй асуудлууд**

*Ж. Ариунаа, ШУГТЭ*

Харвалтын тасаг нь **эмнэлгүүдийн эрчимт эмчилгээний тасгийн бүтэц**, үйл ажиллагааны ерөнхий зарчмыг баримтлан, нарийн мэргэшсэн эмч, сувилагч болон бусад мэргэжилтнүүдээс бүрдсэн харвалтын баг ажиллуулж, харвасан өвчтөнд оновчтой, хамгийн тохиромжтой эмчилгээ, үйлчилгээг үзүүлэхэд чиглэж 2013 оны 11-р сарын 6 наас үйл ажиллагаагаа эхлэн ажиллаж байна.

Тархины харвалтын удирдамжийн хэрэгжилт болон харвалтын тусламж үйлчилгээний талаар орчин үеийн чиг хандлага, үзэл баримтлалын талаар мэдлэгийг дээшлүүлэх зорилгоор ЭМХҮТөвийн яаралтай тусламжийн хэлтэстэй хамтран “Харвалт, зүрхний шигдээсийн үеийн менежмент, амь тэнссэн үеийн тусламж” сэдвээр ЯТТ, хөдөө орон нутгийн бүсийн оношлогооны 5 төвд бүх эмч нарыг хамруулан сургалт зохион байгуулсан. Мөн дүүргүүдийн хүлээн авах, яаралтай тусламж, зарим дотрын эмч нарыг хамруулсан 4 цуврал сургалтыг харвалтын тасаг дээр зохион байгууллаа. Мөн эмнэлэгт суурилсан харвалтын бүртгэлийг үргэлжлүүлэн явуулж байна. Харвалтын эмийн болон мэс засал эмчилгээний зөвлөгөөг хөдөө орон нутагт алсын дуудлагаар болон КТ-тай орон нутгуудад теле зөвлөгөөг өгч ажиллаж байна.

Хүн амын дундах харвалтын талаарх мэдлэгийг сайжруулах үүднээс телевиз, радиогоор эрүүл мэндийн зөвлөгөө, ярилцлага, эмчлүүлэгчдийн ар гэрийн сургалт зэргийг тасралтгүй явуулж байна.

Тархины харвалтын сэжигтэй хүмүүсийн харвалтын эхний цагуудад эмнэлэгт хандах хандлага сайжирч, дийлэнх өвчтөн харвалтын эхний 24 цагтаа хэвтэж байна. Тэдгээрийн харвалтын хэв шинжийг цаг алдалгүй тодруулан, лавлагаа түвшингийн арга хэмжээг авч, эрт үеийн сэргээн засах эмчилгээг бүрэн багаараа хийж байна.

**Харвалтын “А”** буюу **эрчимт эмчилгээний хэсэгт** харвалт болсноос хойших эхний 3 хоногт байгаа хүнд хэлбэрийн харвалт, даамжрах явцтай харвалт, тархины багана шахагдлын шинжтэй харвалттай эмчлүүлэгсдийг цаг алдалгүй хүлээн 1-3 хоног, шаардлагатай үед 7 хоног хүртэл хэвтүүлэн эмчилж байна. 2014 оны эхний 6 сарын байдлаар **494** өвчтөнг эмчилсний **264** буюу нийт харвалтын 53,4%-ийг тархины цусхарвалттай өвчтөн эзэлж байна. Тэдгээрийн **55** нь буюу 20,8% нь нас барсан байна. Тус тасагт цусхарвалтын улмаас хэвтсэн 4 өвчтөний 1 нь мэс засал эмчилгээ хийлгэж, 5 өвчтөний нэг нь нас барсан байна.

Тархины цусхарвалттай 68 өвчтөн буюу 25,7% нь мэс засал эмчилгээ хийлгэжээ. Аалзавчийн дорх харвалттай өвчтөнгүүд 69 буюу тархины цусхарвалттай өвчтөний 26,1% нь АДЦХ-тай байгаа нь **артерийн цүлхэнгийн шалтгаант аалзавчийн дорх цус харвалттай** өвчтөн хүндрэх, шатлалын дамжлага хүлээхгүй нарийн мэргэжлийн тусламжийг цаг алдалгүй авах боломж дээшилж байна.

**Харвалтын тасгийн “Б”** хэсэг буюу харвалтын нэгж (**stroke unit**)-д эхний 3 хоногт байгаа **тархины цусхомсрох харвалтын** хэлбэрүүд, бүлэн хайлуулах эмчилгээ хийх эмчлүүлэгсдийг, тархины ангиографи, интервенци эмчилгээ хийх заалттай цус хомсрох харвалт, давталттай явагдаж буй тархины цус тасалдах дайралтай өвчтөнд харвалтын эрт үеийн эрчимт эмчилгээний тусламжийг 3-14 хоног хэвтүүлэн үзүүлж байна. Оношийг тодруулан, эмчилгээний заалтыг гарган аймаг, дүүргийн эмнэлэг болон шаардлагатай тасагт шилжүүлж, эмчилж байна.

Тархины цусхомсрох харвалттай **174** өвчтөн хэвтсэн нь 46,6%-ийг эзэлж байна. Тэдний 5 нь нас барсан нь 2,8%-ийг эзэлж байна. Тархины **цусхомсрох харвалттай өвчтөнд эмчилгээний шинэ аргуудаас** хэрэглэж байна.

Тархины цусхомсрох харвалтын эмийн эмчилгээний арга болох **бүлэн хайлуулах эмчилгээг** нийт **15 өвчтөн буюу 8,6%-д** хийлээ. Эдгээр эмчлүүлэгсэд нь бүгд хүний тусламж асаргаа шаардагдахаар мэдрэлийн голомтолсон өөрчлөлт ихтэй байсан бөгөөд эмчилгээ хийсний дараа бусдын тусламж, асаргаа шаардагдах 4 буюу 26,6%, бие даан ажиллах чадвартай зарим зүйл тусламж шаардагдах эмчлүүлэгч 4 буюу 26,6%, бүрэн бие даасан тусламж шаардагдахгүй сэргэсэн 7 буюу 46,6% байна. Энэ нь гадаадын судалгаатай харьцуулахад эмчилгээний үр дүн дэлхийн түвшинтэй дүйцэхүйц үр дүнтэй байна.

ТЦД болон тархины цусхомсрох бага харвалттай өвчтөнд гүрээний артерийн бөглөрлийг илрүүлэн оношилж, **артерийн судас доторх бүлэнг авах болон судасны bypass** хагалгааг мэс засалч эмч нар амжилттай хийлээ.

ШУГТУ-ийн **чанарын албаны** зүгээс харвалтын тасгийн 2014 оны эхний 5 сарын нас баралтад хийсэн үнэлгээгээр нас баралтын хувь өмнөх оноос өндөр, 15,0% үзүүлэлттэй байгаа ч хоног болоогүй нас баралтын хувь /0,5%/-тай бага байгааг дүгнэхэд нэг талаас хэвтэн эмчлүүлэгсдийн тоо эрс нэмэгдсэнтэй холбоотойгоос гадна амь тэнссэн үеийн тусламж үйлчилгээ сайжирсанг харуулж байна. Мөн харвалтын тасгийн нийт эмчлүүлэгчдийн 82% нь

тус тасгаас биеийн байдал сайжирч гарсан нь эмчилгээ үйлчилгээний чанарын үзүүлэлт, боломжийн түвшинд байна гэж үзсэн.

#### **Тасгийн үйл ажиллагаа чиглэлээр тулгамдаж буй асуудлууд**

5. Харвалтын тасгийн төсөв эмнэлгийн төсөвт ороогүй тул /урьдчилсан байдлаар жилд 283 сая ₮/ эм, шинжилгээ, эмнэлгийн хэрэгслийн зардлыг төсвийн тодруулгад оруулж, цаашдын тусламж үйлчилгээг тасралтгүй явуулах нөхцөлийг хангах
6. Эрчимт эмчилгээний журмаар үндсэн багийн ажиллах орон тоо /ялангуяа сувилагчийн орон тоо/ хүний нөөцийг хангах, дэмжих багаар хамтран ажилладаг тасгуудын эмч сувилагчийн орон тоо, эмчилгээний орны тоог нэмэх. /ММЗ хагалгааны блок болон эрчимт эмчилгээний хэсгийг өргөтгөх, эрт үеийн сэргээн засах тасаг бий болгох/
7. Шинээр хэрэглэж байгаа өндөр өртөгтэй эм тариа, оношилгоо, эмчилгээний хэрэгслийг даатгалд хамруулах, даатгалаар орж байгаа эмчилгээний зардал нь тухайн өвчтөнд тавигдсан бүх оношийн бүлэглэл, үйлдлийн кодоор бодит өртөгөөр төлөгддөг болох, өндөр өртөгтэй, өнчин эмүүдийн ханган нийлүүлэх захиалга, төсвийг шийдэх
8. Одоо зөвхөн венийн судсанд системийн аргаар бүлэн хайлуулж байгаа бөгөөд цаашид артерийн судсаар хэсгийн тромболиз хийх, бусад эндоваскулар эмчилгээнд шаардлагатай судасны тусгайлсан катетрүүд, багаж, төхөөрөмжөөр хангаж, мэргэшүүлэх сургалтанд багаар сургах

#### **Санал**

5. Харвалтын тасгийн орон тоо, бүтэц, зохион байгуулалтыг улам бэхжүүлж, энэ чиглэлд мэргэжилтэн бэлтгэх, сургалт судалгааны бааз болгох бодлогын хэмжээний асуудлыг ЭМЯ-ны зүгээс анхаарч, үндэсний хэмжээний хөтөлбөр боловсруулах баг томилон ажилуулах
6. Харвалтын нэгж анхдагч төвүүдийг хотын 4 захын хэсгүүдэд болон аймгийн НЭ-үүдэд байгуулах төсөв боловсруулан, тэдгээр нэгж, тасаг, эмнэлгийн үйл ажиллагааг зохицуулах журам, дүрэм гаргах
7. Эмнэлгүүдийн дотоод сүлжээнд эмчилгээ, сувилгааны хөтөч, стандарт, удирдамжийг хэрэгжүүлж болохуйц цахим бүртгэлийн тогтолцоог бүрдүүлж, эмнэлэг хоорондын теле оношилгоо, зөвлөгөөг өргөжүүлэх
8. Улсын хэмжээний харвалтын бүртгэлийн тогтолцоог бий болгох.



## Future perspectives of stroke in Mongolia

*D.Byambasuren<sup>1,2</sup>, R.Amarbayasgalan<sup>2</sup>, D.Ulziibayar<sup>3</sup>, G.Tsagaankhuu<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>National University of Medical Sciences Mongolia*

*<sup>2</sup>Mongolian stroke Society*

*<sup>3</sup>MOH, Professional committee on Neurology*

**Background:** To provide appropriate health care services for stroke patients a specialized stroke care units with a sufficient team and health care service providers are needed at hospital health services. At international standard one stroke care center is designated for 250-300 stroke cases. Mongolia established a stroke center in 2012, at Third State Central Hospital. However, the other tertiary and secondary district hospitals have the so-called stroke care centers, but their activities are not functioning yet. Therefore, in general 'Stroke unit' and 'Stroke center' should work in collaboration, their management and capacity is needed to be assessed and implemented as well as supplied with certain budget.

**Goal:** To assess the functions, actual needs and demands of stroke centers in prior to promote and improve their activities.

**Methodology:** Two stage workshops on 'Developing strategy plan' were conducted, prior to international standardized protocol. First stage discussion included delegates from Ulaanbaatar state hospitals and provincial health care centers doctors; divided in 7 groups, they discussed and addressed the issues on 'Management and setting the stroke care units at each hospital'. Each group determined the actual needs, the advantages and disadvantages of a settings, the dissemination of a plan, and the key features in the developing and improving the stroke units by the SWOT procedure. Second stage discussion on 'Strategy on improving stroke care services' included professional committees, associations, stroke units and policy makers, whom classified the outcomes arisen from the first stage discussion in sections 'policies and regulations', 'Insurance and budget', 'Management of Stroke unit', dividing in 3 groups each group resembled comments, and conclusions were consolidated. Strategic plan was developed by 18 levels of activities and methods.

**Results:** All participants of discussions 100% agreed that stroke health care centers are in need to be managed as a 'Unit'. In prior to function as a 'Stroke unit' Neurology departments at each hospitals are in need to have a certain standard operating procedure, legislative materials are needed to be processed, policy making should be considered, capacity and equipments to be provided, treatment costs and insurance system to be regulated by law. Nationwide assessment on stroke health care services needed to be conducted among health care workers, doctors as well as assuring the quality on equipments used in those centers. The actual demands and needs were assessed in the study, however implementing suggested activities face limitations like funding and establishing the new laws for its activities.

**Conclusions:** Two stage discussions addressed the current situation as well as stressed the actual needs, and their demands. By consolidating the information obtained the strategic plan was developed and introduced to policy makers. The outcome of the study justifies the need of nationwide project in a structured manner, with a support of funding along with developing a legal and financial framework.

## **Монгол улсын харвалтын тусламж үйлчилгээний цаашдын асуудалд**

*Д.Бямбасүрэн<sup>1,2</sup>, Р.Амарбаясгалан<sup>2</sup>, Д.Өлзийбаяр<sup>3</sup>, Г.Цагаанхүү<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>-Анагаахын Шинжлэх Ухааны Үндэсний Их Сургууль

<sup>2</sup>-Монголын Харвалт Судлалын Нийгэмлэг

<sup>3</sup>-ЭМЯ-ын Мэдрэлийн салбар зөвлөл

**Үндэслэл:** Харвалтын тусламж үйлчилгээг эмнэлгийн түвшинд үзүүлэхдээ мэдрэлийн тасаг, нэгж хийгээд тусламж үйлчилгээний багийн зохион байгуулалт бүхий нэгжийг түшиглэдэг. Олон улсын жишгээр харвалтын 250-300 тохиолдол бүрт харвалтын нэг “нэгж” байхаар зохион байгуулагдсан байдаг. Манай улсын хувьд улсын хэмжээнд 2012 оноос УГТЭ-ийн дэргэд “Харвалтын төв” байгуулан ажиллаж байна. Тусламж үйлчилгээний 2,3-р шатлалынхэд хэдэн эмнэлгүүд дэх мэдрэлийн тасаг нэгжүүд нь харвалтын тусламж үйлчилгээний “нэгж”-ийн зохион байгуулалтаар ажиллах зарим талын бололцоо байгаа хэдий ч, хараахан шийдвэр гарч, зохион байгуулалтад ороогүй байна. Иймд нэгдсэн “Харвалтын төв”, “Харвалтын нэгж”-үүдийн хоорондын уялдаа холбоо, төсөв санхүү, багийн зохион байгуулалтын талаар шийдвэрлэх арга замуудыг судлах шаардлагатай байна.

**Зорилго:** Харвалтын тусламж үйлчилгээний өнөөгийн нөхцөл байдал, хэрэгцээнд үндэслэн цаашдын шийдвэрлэх асуудал, арга замыг судлах

**Материал, арга зүй:** Хоёр үе шаттай асуудал дэвшүүлсэн хэлэлцүүлэг (workshop)-ийг олон улсад мөрдөж буй “Стратеги төлөвлөгөө боловсруулах” аргачиллын дагуу хийсэн. 1-р шатны хэлэлцүүлэгийг УБ хотын баорон нутгийн мэдрэлийн тусламж үйлчилгээ үзүүлж буй бүх эмнэлгүүдийн төлөөллийг оролцуулан, “Харвалтын тасгийг өөр өөрийн эмнэлгийн түвшинд зохион байгуулах боломж” сэдвийн дор тусламж үйлчилгээний шатлал, орон нутгийн бүсчлэлийг харгалзан 7 багт хувааж явуулсан. Баг тус бүр өөр өөрийн эмнэлэгт харвалтын тусламж үйлчилгээг үзүүлж буй өнөөгийн бодитбайдлын болон орчныдүн шинжилгээ (SWOT) хийж, харвалтын тусламжийг сайжруулах цаашдын зорилго, алсын хараа, гарч болох саад бэрхшээлийг тодорхойлон, түүнийг шийдвэрлэх арга зам буюу стратегийн чиглэлээ тодорхойлсон. 2-р шатны хэлэлцүүлгийг “Харвалтын тусламж үйлчилгээг сайжруулах стратегийн төлөвлөгөө” сэдвийн хүрээнд мэргэжлийн салбар зөвлөл, нийгэмлэгүүд, харвалтын төв зэрэг бодлого боловсруулагчдын төлөөллийг урьж оролцуулан, 1-р шатны хэлэлцүүлгээр тодорхойлсон стратегийн чиглэлүүдийг бүлэглэн, “Бодлого ба зохицуулалт”,

“Төсөв санхүү ба даатгал”, “Харвалтын нэгжийн зохион байгуулалт” гэсэн 3 багаар ажиллан, саналаа нэгтгэн дүгнэлт гаргасан. Ингээд хэлэлцүүлгийн үйл ажиллагааны төлөвлөгөө гаргах 18 үе шат бүхий аргачлалын дагуу стратегийн төлөвлөгөөг боловсруулсан.

**Үр дүн:** Хэлэлцүүлэгт оролцсон багууд 100%-ийн саналаар харвалтын тусламж үйлчилгээг “нэгж”-ийн зохион байгуулалтаар үзүүлэх шаардлагатай гэж үзлээ. Эмнэлгүүд дэх мэдрэлийн тасаг нэгжүүд нь харвалтын тусламж үйлчилгээний “нэгж”-ийн зохион байгуулалтаар ажиллахад одоо ажиллаж буй харвалтын төв хийгээд эмнэлгүүдэд байгуулагдах харвалтын нэгжийн ажиллах үйл ажиллагааны журам, хууль эрхзүйн бичиг баримтыг боловсруулан, шийдвэр гаргуулах, харвалтын нэгжүүдийн орон тоо, тоног төхөөрөмж, эмчилгээний зардал, даатгалын уялдаа холбоог эрхзүйн хувьд боловсронгуй болгох гэх мэт асуудлыг шийдвэрлэх шаардлагатай гэсэн нэгдсэн дүгнэлтэд хүрэв. Монгол улсын хэмжээнд харвалтын тусламж үйлчилгээ үзүүлэхэд эмч мэргэжилтэн, эмнэлгийн (тоног төхөөрөмж г.м) өнөөгийн байдлыг нарийвчлан судалж, хэрэгцээнд тулгуурласан арга хэмжээ авах шаардлагатай байна. Шийдвэрлэх шаардлагатай дээрх асуудлуудыг тодорхойлон гаргаж ирсэн хэдий ч, авч хэрэгжүүлэх арга зам нь хууль эрхзүйн ба төсөв санхүүгийн хувьд хязгаарлагдмал байна.

**Дүгнэлт:** Харвалтын тусламж үйлчилгээний өнөөгийн нөхцөл байдал, цаашдын шийдвэрлэх асуудал, арга замын талаарх хоёр шатны хэлэлцүүлгийн үр дүнг шийдвэр гаргагчдад танилцуулан, тэдний оролцоотой хууль эрхзүй, санхүүгийн орчныг боловсронгуй болгох, улс орны хэмжээнд төсөл хөтөлбөр хэрэгжүүлэх замаар нэгдсэн зохион байгуулалтаар ажиллах шаардлагатай байна.

## 1.3 ДЭД ХЭСЭГ (8 САРЫН 23 ӨДӨР, 08:30 – 10:45)

Хурлын дарга: Р.Дуламрагчаа, К. фон Арним

### **Toxic and metabolic encephalopathies**

*A. Ludolph, Ulm, Germany*

Toxic and metabolic encephalopathies are an important differential diagnosis in emergency neurology. The clinical picture of most toxic and metabolic encephalopathies is not characteristic; exceptions exist like the late deterioration of carbon monoxide poisoning.

The most frequent toxic and metabolic encephalopathies cannot be distinguished with certainty by a clinical examination alone; therefore, careful individual history, including the relatives, and – if possible focussed - laboratory investigations are of outmost importance in revealing the underlying cause.

Since the clinical picture alone might not lead to a diagnosis with certainty, cerebral imaging is often necessary to exclude an ischemic lesion or cerebral hemorrhage. An electroencephalography may exclude a post-convulsive state or a non-convulsive seizure, and a lumbar puncture with an examination of the cerebrospinal fluid may exclude meningoencephalitis. Purely toxic states or their withdrawal like induced by alcohol are again excluded by blood chemistry or history; thiamine deficiency is a life-threatening, but readily treatable condition; therefore, thiamin must be administered to each person which is part of a risk population, such as old and undernourished patients or patients suffering from drug abuse.

### **Хордлогын болон бодисын солилцооны энцефалопати**

*A. Лудольф, Улм, ХБНГУ*

Мэдрэлийн эрчимт эмчилгээний практикт хордлогын болон бодисын солилцооны энцефалопатийн эмгэгийг ялган оношлох нь чухал ач холбогдолтой юм. Угаарын хийн хордлогын хожуу үе шатаас бусад ихэнх хордлогын болон бодисын солилцооны энцефалопатийн эмнэлзүйн шинжүүд өвөрмөц байдаггүй.

Элбэг тохиолддог хордлогын болон бодисын солилцооны энцефалопатийн эмгэгийг зөвхөн эмнэлзүйн үзлэгээр ялгах боломжгүй, тиймээс тохиолдол бүрт гэр бүлийнхнээс авах няхуур асуумж болон нарийвчлан чиглүүлсэн лабораторийн шинжилгээнүүд хийх нь нэн чухал байдаг.

Зөвхөн эмнэлзүйн зураглалаас оношийг тогтоох боломжгүй тул, ихэнх тохиолдолд тархины дүрст оношлогоо хийж, шигдээс буюу цуссарвалтыг үгүйсгэх шаардлагатай. Тархины цахилгаан бичлэгээр таталтгүй эпилепсийн статус буюу таталтын дараах ухаангүй байдлыг тодруулна. Тархи-нугасны шингэний шинжилгээгээр менингоэнцефалитыг үгүйсгэнэ. Цусны биохимийн шинжилгээ болон асуумжаар архины гэх мэт хордлогын байдлыг тогтоох боломжтой. Тиамины дутагдал нь амь насанд халтай эмгэгийн тоонд багтах боловч, эмчлэхэд хялбар байдаг. Тиймээс, архины хордлогонд орох магадлалтай, өндөр настай болон тэжээлийн дутагдалтай, онош тодорхойгүй ухаан алдсан хүн бүрт тиаминыг нөхөх эмчилгээ хийх нь зүйтэй.

## **Meningitis and encephalitis: acute management and pitfalls**

*Alfred Lindner, Stuttgart, Germany*

Meningitis is among the 10 most common infectious causes of death and is responsible for approximately 135,000 deaths throughout the world each year.

The major causes of community-acquired bacterial meningitis in adults in developed countries are *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, and, primarily in patients over age 50 to 60 years or those who have deficiencies in cell-mediated immunity, *Listeria monocytogenes*. The major causes of healthcare-associated bacterial meningitis are staphylococci and aerobic gram-negative bacilli.

Classic symptoms of acute bacterial meningitis are headache, fever, nuchal rigidity, photophobia, and a change in mental status, although an appreciable number of patients do not have all features.

Every patient with suspected meningitis should have CSF obtained unless a lumbar puncture (LP) is contraindicated. If necessary, a computed tomographic (CT) scan is performed before LP to exclude a mass lesion or increased intracranial pressure. If LP is delayed or deferred, blood cultures should be obtained.

Approximately 50 to 90 percent of patients with bacterial meningitis have positive blood cultures. Two sets of blood cultures (aerobic and anaerobic) should be obtained from all patients prior to the initiation of antimicrobial therapy.

The usual CSF findings in patients with bacterial meningitis are a white blood cell count of 1000 to 5000/microL (range of <100 to >10,000) with a percentage of neutrophils usually greater than 80 percent, protein of 100 to 500 mg/dL, elevated lactate (> 3.5 mmol), and glucose <40 mg/dL (with a CSF:serum glucose ratio of  $\leq 0.4$ ). Despite these typical CSF findings, the spectrum of CSF values in bacterial meningitis is so wide that the absence of one or more of the typical findings is of little value. A Gram stain should be obtained whenever there is suspicion of bacterial meningitis.

Antimicrobial therapy, along with adjunctive dexamethasone indicated, should be initiated immediately after the performance of the lumbar puncture (LP) or immediately after blood cultures are obtained.

In addition, dexamethasone (0.15 mg/kg intravenously every six hours for four days) should be given particularly where pneumococcal meningitis is suspected. Corticosteroids should not be given unless you are confident you are using the correct antimicrobials. Dexamethasone should not be given to patients who have already received antimicrobial therapy because it is unlikely to improve patient outcome. Dexamethasone must be stopped if a non-bacterial cause is identified. Patients with aseptic meningitis most commonly present with fever and headache with meningismus on examination. Patients may be lethargic but have a normal sensorium. By contrast, patients with encephalitis present with mental status changes. Patients with features of both may be considered to have a meningoencephalitis. Viral encephalitis can be either primary or postinfectious, which are difficult to differentiate on clinical grounds.

Elicit a detailed sexual, travel, and exposure history (to both insects and animals). Carefully examine the patient for generalized rashes and focal neurologic findings. Obtain neuroimaging to assess the possibility of a localized process, such as an abscess, and to look for focality, which may suggest a specific etiology of encephalitis (eg, temporal lobe involvement and HSV-1).

A lymphocytic predominance is suggestive of a viral etiology; red blood cells in the absence of a traumatic tap is suggestive of HSV or other necrotizing viral encephalitides. The most important diagnostic consideration in patients with encephalitis is HSV since delay in treatment can morbidity and mortality.

In the patient with clinical encephalitis, we recommend diagnostic CSF PCR for HSV-1 and IgM antibody on CSF and serum for West Nile virus. Testing for other viral pathogens will depend on travel or exposure history to insects and animals. Serologic testing for West Nile virus, mumps, and Epstein-Barr virus can also be considered in the appropriate clinical setting.

In the patient with encephalitis, we recommend rapid initiation of Acyclovir 10 mg/kg three times daily intravenously due to the high mortality associated with HSV encephalitis when treatment is delayed.

## **Менингит, энцефалит: цочмог үеийн менежмент ба маргаантай асуудлууд**

*Алфред Линднер, Штуттгарт, ХБНГУ*

Менингит нь үхэлд хүргэгч хамгийн түгээмэл 10 халдварын нэг бөгөөд дэлхий даяар жил бүр ойролцоогоор 135,000 хүртэлх тооны нас баралтын шалтгаан болж байна. Хөгжилтэй орнуудад, насанд хүрэгсдийн дунд нийтийг хамарсан бактерийн гаралтай менингитийн гол шалтгаан нь *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*; 50-60-аас дээш насныханд буюу эсээр-дамжих дархлалын системийн хомсдолтой хүмүүст голчлон *Listeria monocytogenes*

болдог. Эмнэлгийн үйлчилгээтэй холбоотой бактерийн гаралтай менингитийн гол шалтгаан нь стафилококк, аэроб грам-сөрөг савханцарууд юм.

Бактерийн гаралтай менингитийн сонгомол илрэл нь толгой өвдөх, халуурах, хүзүүний булчин чангарах, гэрэлд мэдрэг болох, ухаан санаа самуурах шинжүүд боловч нэлээд өвчтөнд шинж тэмдэг илрэхгүй байх талтай.

Менингит сэжиглэгдсэн өвчтөн бүрээс хэрвээ бүсэлхийн хатгалтын эсрэг заалтгүй бол нугасны шингэн авах хэрэгтэй. Шаардлагатай тохиолдолд бүсэлхийн хатгалтаас өмнө КТ-ийн шинжилгээг эзэлхүүнт өөрчлөлт юм уу, гавлын дотоод даралт ихсэлтийг үгүйсгэх зорилгоор хийнэ. Хэрэв бүсэлхийн хатгалтыг хойшлуулсан бол цусны өсгөврийн шинжилгээ хийнэ. Бактерт менингиттэй өвчтөний ойролцоогоор 50-90%-д цусны өсгөврийн шинжилгээ эерэг гардаг. Антибиотик эмчилгээг эхлэхийн өмнө бүх өвчтөнөөс цусны өсгөврийн 2 багц (агаартан, агааргүйтэн) шинжилгээг авах нь зүйтэй. Бактерийн гаралтай менингиттэй өвчтөнүүдэд нугасны шингэний шинжилгээнд ихэнхдээ, цагаан эсийн тоо 1000-5000/мкл (хэлбэлзэл: <100 - >10,000), нейтрофилийн эзлэх хувь 80%-с их, уураг 100-с 500 мг/дл, лактатын хэмжээ ихэссэн (>3.5 ммоль), глюкоз <40 мг/дл (нугасны шингэн/цусны сийвэнгийн глюкозын харьцаа  $\leq 0.4$ ) байдаг. Нугасны шингэний ийм нийтлэг өөрчлөлт илэрдэг хэдий ч, бактерт менингитийн үед тархи-нугасны шингэний өөрчлөлтийн хүрээ их хэлбэлзэлтэй байх ба нийтлэг шинжүүдийн нэг юмуу нэлээд нь байхгүй байх нь ач холбогдолгүй юм. Бактерт менингитийн сэжиг бүхий үед грам будгийг хэзээд бэлэн байлгах хэрэгтэй. Антибиотик эмчилгээг нэмэлтээр дексаметазон хэрэглэхийн зэрэгцээ бүсэлхийн хатгалт хийсний дараа буюу цусны өсгөврийн шинжилгээг авсны дараа нэн даруй эхлэх хэрэгтэй. Нэмэлтээр дексаметазоныг (0.15 мг/кг тунгаар судсаар, 6 цаг тутамд, 4 хоног) ялангуяа пневмококкт менингитийн сэжигтэй үед хэрэглэнэ. Хэрэв бактерийн бус шалтгаан батлагдвал дексаметазон эмчилгээг зогсоох шаардлагатай.

Шүүдэст менингитийн эмнэлзүйн илрэл халуурах, толгой өвдөх зовуурь, мөн мэнэншлийн шинжээр явагдана. Өвчтөн унтаа, нойрмог байдалтай, эсвэл хэвийн байж ч болно. Эсрэгээр, энцефалиттэй өвчтөнд ухаан санааны өөрчлөлт илэрдэг. Энэ хоёрын аль алины шинжтэй өвчтөнийг менингоэнцефалиттэй гэж үзэж болно. Вируст энцефалит нь анхдагч буюу халдварын дараах хүндрэл байдлаар өрнөж болох ба үүнийг эмнэлзүйн шинжээр ялган оношлоход хэцүү.

Бэлгийн хавьтал, аялал жуулчлалаар явсан, шавьж, амьтанд хазуулсан зэрэг түүхийг дэлгэрэнгүй авах шаардлагатай. Өвчтөнд тархмал тууралт болон мэдрэлийн голомтот өөрчлөлт байгаа эсэхийг илрүүлэхийн тулд хянуур үзлэг хийнэ. Тархинд буглаа мэтийн голомтот өөрчлөлт байж болохыг үнэлэх, энцефалитийн өвөрмөц шалтгааныг олох (жишээ нь, херпест энцефалит), голомтын байршлыг тогтоох үүднээс мэдрэлийн дүрст шинжилгээг (КТ, СРТ) хийнэ.

Лимфоцит давамгайлах нь вирусын шалтгаантай байж болохыг илэрхийлнэ; гэмтлийн шалтгаангүй байхад улаан эс илрэх нь херпест вирусын буюу бусад үхжил үүсгэгч вируст

энцефалитын сэжгийг төрүүлнэ. Эмнэлзүйн илрэлээр энцефалит бүхий өвчтөнд тархи-нугасны шингэнд HSV-1, IgM эсрэгбиеийг илрүүлэх, нугасны шингэнд PCR, ийлдсэнд West Nile вирусын шинжилгээ хийхийг зөвлөнө. Бусад үүсгэгчийг илрүүлэх шинжилгээг хийх эсэхийг өвчтөний аялалын түүх, шавьж, амьтанд хазуулсан өгүүлэмж зэргээс хамааран шийднэ. West Nile вирус, гахай хавдар, Epstein-Barr вирусын эсрэгбиеийг илрүүлэх ийлдсийн шинжилгээг холбогдох эмнэлзүйн шинж төрхөөс хамааруулан авч үзнэ. Эмчилгээ оройтсоноос херпест энцефалиттэй өвчтөний нас баралт өндөр байдаг тул ийм өвчтөнд ацикловир 10 мг/кг тунгаар хоногт 3 удаа судсаар хийх эмчилгээг шуурхай эхлэхийг зөвлөдөг.

## **Seizure disorders and status epilepticus – continuous EEG-monitoring in ICU**

*Susanne Fauser, Ulm, Germany*

Epileptic seizures are one of the most common neurological diseases. Approximately 1% of the world's population suffers from epilepsy (recurrent seizures) and about 5% of all people have at least one epileptic seizure during life time. Status epilepticus is defined as a single seizure or series of seizures without regain of consciousness lasting > 5 min. Status epilepticus is an emergency situation and must be treated as soon as possible. In initial status epilepticus (5-10 min) benzodiazepines (lorazepam, diazepam, midazolam or clonazepin) are administered. If seizure activity persists despite the administration of benzodiazepines (established status epilepticus), phenytoin or valproate are given as intravenous bolus and later on continuously and controlled by blood levels. Newer medications such as levetiracetam and lacosamid have been shown to be successful in the treatment of non-convulsive status epilepticus, however, are not approved so far for this use. In refractory generalized status epilepticus, an intubation and treatment with narcotic agents such as midazolam, thiopentone, phenobarbital or propofol is necessary.

The most important differential diagnosis for convulsive status epilepticus is the psychogenic (non-epileptic, dissociative) status. There are some criteria which argue for a psychogenic genesis: closed eyes, long duration, very hyperkinetic motor phenomena, normal EEG, and psychiatric diagnosis in the patient's history. Common differential diagnosis for non-convulsive status epilepticus are cerebral hypoxia and metabolic or toxic encephalopathy. In metabolic encephalopathy, rhythmic triphasic waves can mimic status epilepticus in EEG and sometimes it is nearly impossible to differentiate status epilepticus from encephalopathy by EEG criteria. Thus, the patient's history and imaging as well as blood examination findings are of particular importance.

Close-meshed EEG controls are necessary for optimal therapy of status epilepticus. Daily routine EEGs (surface 10/20 system) are at least necessary. It has been shown, that a continuous EEG monitoring (with selected fixed electrodes) in intensive care unit (ICU) can be of special use.



Important indications for continuous EEG monitoring are the monitoring in status epilepticus, the search for non-convulsive epileptic seizures in comatose patients, and the classification of myoclonic movements as epileptic or non-epileptic.

Taken together, status epilepticus is a common emergency situation in ICU and should be treated early and according to defined treatment schemes. Medical doctors should, however, always be aware of important differential diagnoses.

## **Уналт таталт ба эпилепсийн статус : Эрчимт эмчилгээний тасагт ТЦБ-ийн байнгын хяналт хийх нь**

*Сузанна Фаузер, Улм, ХБНГУ*

Эпилепсийн уналт таталт нь мэдрэлийнтүгээмэл тохиолддог эмгэг юм. Дэлхийн нийт хүн амын нэг орчим хувь нь эпилепси өвчтэй (дахин давтагдах уналт таталт) ба нийт хүн амын ойролцоогоор 5 хувь нь амьдралынхаа турш нэгээс доошгүй удаагийн эпилепсийн уналттай байдаг. Эпилепсийн статус гэдэг нь нэг удаагийн уналт таталт, эсвэл угсарсан таталтууд 5 минутаас дээш хугацаагаар үрэгжлэхийг хэлнэ. Эпилепсийн статус нь яаралтай тусламжийг нэн даруй шаарддаг эмгэг байдал юм. Эпилепсийн статусын эхэн үед (5-10мин) бензодиазепины бүлгийг (лоразепам, диазепам, мидазолам, клоназепин) хэрэглэнэ. Хэрэв бензодизепиныг хэрэглээд үр дүнгүй, таталт үргэлжилсээр байвал фенитоин,эсвэл вальпроатыг судсаар хийх ба цаашид цусан дахь эмийн тунг хянаж үргэлжлүүлэн хэрэглэнэ. Таталтгүй эпилепсийн статусын үед левитрицетам болон локазамид зэрэг шинэ эмийг амжилттай хэрэглэж байгаа хэдий ч, цаашид хэрэглэгдэх эсэх нь батлагдаагүй.Эмэнд тэсвэртэй эпилепсийн статусын үед интубаци тавин эмчилгээг мансууруулах эмүүд болох мидазолам, тиопентал, фенибарбитал, пропофол зэрэгтэй хавсран үргэлжлүүлнэ.

Таталттай эпилепсийн статусын хамгийн чухал ялган оношлох эмгэг ньсэтгэлийн шалтгаант (эпилепсийн бус сэтгэл хувирах) статус юм. Сэтгэлийн шалтгаантай гэж үзэхэд дараах шалгуурууд байдаг. Үүнд,нүд аниастай, таталт ер бусын шинж төрхтэй, үргэлжлэл удаан, ТЦБ бичлэг хэвийн, өвчний түүхэнд истери өвчний оноштой байх зэрэг болно. Таталтгүй эпилепсийн статусын түгээмэл ялган оношлох эмгэгт тархины хүчилтөрөгчийн дутал, бодисын солилцооны ба хордлоготэнцефалопати орно. Бодисын солилцоохямрахэнцефалопатийн үед илэрдэг 3 үет долгион эпилепсийн статусын үед мөн илэрч болдог нь энэ 2 эмгэгийг ТЦБ-ийн шалгуураар ялган оношлоход бэрхшээлтэй. Тиймээс өвчний түүх, дүрс оношилгоо, цусны шинжилгээ чухал.

ТЦБ-ийн байнгынхяналт нь эпилепсийн статусын оновчтой эмчилгээг хийхэд чухал шаардлагатай. Өдөр тутмын ТЦБ (гадаргуугийн 10/20 систем)-ийн шаардлага бага байдаг. Эрчимт эмчилгээний тасагт ТЦБ-ийн байнгын хяналт (сонгомлоор бэхэлсэн электродтой)

онцгой ач холбогдолтой. ТЦБ-ийн үргэлжилсэн хяналт хийх чухал заалт бол эпилепсийн статусыг хянах, комын байдалтай өвчтөнд таталтгүй эпилепсийн статусыг илрүүлэх, эпилепсийн ба эпилепсийн бус миоклоник таталтыг ялган оношлох зэрэг болно.

Эпилепсийн статусын үед эрчимт эмчилгээний нэн яаралтай тусламж-үйлчилгээшаардлагатай. Эмч мэргэжилтнүүд ялган оношлох үйл ажиллагаандаа ямагт анхаарч байвал зохихэмгэг бол эпилепсийн статус юм.

## 1.4 ДЭД ХЭСЭГ (8 САРЫН 23 ӨДӨР, 11:00 – 13:00)

Хурлын дарга: Ц. Баясгалан, А. Линднер

### **Myasthenic crisis**

*BERIT JORDAN and STEPHAN ZIERZ, University Halle/Saale, Germany*

#### **Clinical features**

The myasthenic crisis is characterized by an acute exacerbation of weakness of arms and legs, of respiratory muscles and of laryng-pharyngeal muscles. This might lead to a massive retention of secretions and a life threatening respiratory insufficiency. In addition there is mydriasis, tachycardia, ptosis and pale hyperhydrotic skin. Patients have frequently intubated.

Typical trigger factors are infections surgery, and endocrine alterations. Several specific drugs might also result in a myasthenic crisis in patients with known myasthenia but also in patients with so far not manifest or diagnosed myasthenia. About 20% of myasthenia patients experience at least one acute deterioration during the course of the disease. 75% of myasthenic crises occur during the first 2 years after disease onset. Especially patients with late-onset myasthenia gravis and also patients with Musk antibodies tend to develop recurrent myasthenic crises.

#### **Therapy of myasthenic crisis**

The acute treatment consists of the intravenous administration of cholinesterase inhibitors. Positive effects and possible side effects have to be monitored carefully. The equivalent intravenous cholinesterase inhibitor dose is about 1/30 of the previous oral dose. The intravenous application should be continuous using a perfusor. The equivalent dose of intramuscular application is 1.5 to 2-fold of the intravenous dose.

Steroids can also be given as pulse therapy. About 60-80 % of patients with myasthenic crisis respond to immunoglobulins or plasmapheresis. Both, immunoglobulins and plasmapheresis are considered as equivalent (Barth, Nabavi Nouri et al. 2011; Gajdos, Chevret et al. 2012).

#### **Differential diagnoses of myasthenic crisis**

The classic myasthenic crisis is an acute deterioration of myasthenia. However, there are also pathophysiologically two different important differential diagnoses: These are the cholinergic crisis and the insensitive crisis. All forms are characterized by severe weakness, dyspnoea, anxious agitation, and confusional state. Clinically the insensitive crisis might imitate a myasthenic or cholinergic crisis.

**Cholinergic crisis:** An overdose of cholinesterase inhibitor leads to a nicotinic block of the neuromuscular endplate (cholinergic crisis). Clinical characteristics are miosis, bradycardia, red

warm skin, fasciculations, vomiting, diarrhea, pulmonary secretion, and hypersalivation. It often occurs in patients in whom the myasthenic symptoms are difficult to control because the persistent or progressive weakness required repeated increases of the dose of cholinesterase inhibitor. The risk for an initially not recognized cholinergic crisis is especially high when the muscarinic signs (smooth muscle) have been masked by parasympatholytics.

**In sensitive crisis:** There can be a transient refractiveness or hyposensitivity of the motor endplate for acetylcholine. This is due to degeneration caused by long-standing administration of acetylcholinesterase inhibitors. This view is supported by animal experiments. It was shown, that long-term treatment with cholinesterase inhibitors led to morphological changes of the endplate structure and to a decreased miniature end-plate potential (Engel, Lambert et al. 1973). These changes are reversible upon discontinuation of cholinesterase inhibitor and return to normal within 10-14 days. Recovery is supported by administration of immunoglobulins or plasmapheresis.

## **Миастенийн криз**

*Берит Иордан, Штефан Цийри, Халле, ХБНГУ*

**Эмнэлзүй:** Миастенийн кризийн (МК) үед цочмог байдлаар мөчдийн, амьсгалын болон төвөнх-залгиурын булчингууд сулрана. Энэ тохиолдолд амьсгалын замын салстын шүүрэл үлэмж хуралдаж, амь насанд аюултай амьсгалын дутагдал үүснэ. Мөн энэ үед хүүхэн харааны өргөсч, зүрхний цохилт хурдасч, арьс цонхийж, хөлрөнө. Ихэвчлэн өвчтөний амьсгалыг зохиомлоор дэмжихэд хүрдэг байна.

Халдвар, мэс ажилбар болон дотоод шүүрлийн тогтолцооны өөрчлөлтүүд МК-ийг сэдрээнэ. Миастени онош тогтоогдсон болон тогтоогдоогүй өвчтөнийг зарим эмийн бэлдмэлүүд МК-д хүргэдэг ажээ. Миастенитэй өвчтөнүүдийн ойролцоогоор 20% нь дор хаяж нэг удаа ийм байдалд ордог байна. Миастени өвчний шинж эхлэснээс хойш 2 жилийн дотор 75%-д МК илэрдэг. Ялангуяа хожуу эхлэлтэй, мөн MUSK эсрэгбие эерэг өвчтөнүүд ойр ойр МК-д орох хандлагатай байдаг.

**Эмчилгээ:** МК-ийн үед нэн түрүүнд холинэстераза ферментийн хоригч бэлдмэлийг вен судсаар хийх шаардлагатай ба эмчилгээний үр дүн болон гарч болзошгүй гаж нөлөөнүүдийг сайтар хянана. Холинэстераза ферментийн хоригч бэлдмэлийг судсаар хэрэглэх тохиолдолд амаар өгөх тунгийн 1/30-тай тэнцэхээр тунг тооцоолон шахуургаар тасралтгүй хийнэ. Булчинд тарих бол вен судсаар хийх тунг 1,5-2 дахин нэмж тооцоолно. Стероид бэлдмэлийг цохилтын тунгаар хэрэглэж болно. МК-тай өвчтөнүүдийн 60-80%-д иммуноглобулин, эсвэл плазмаферез эмчилгээний үр дүн сайн байдаг ба эдгээрийн үйлчлэл адилхан хэмээн хэвлэлд тэмдэглэсэн байдаг (Barth, NabaviNouri et al. 2011; Gajdos, Chevret et al. 2012).

**Ялган оношлогоо:** Миастенийн өвчний хүндрэлийн сонгодог илрэл бол МК юм. Эмгэг физиологийн талаас дараах 2 байдлаас ялган оношилно: холинэргийн криз ба мэнэрэлт криз. Ач байдлын үед булчингуудын хүчтэй сулрал, амьсгалын хямрал, айдаст хөөрөлтөт болон самуурлын байдал үүсдэг байна. Эмнэлзүйн хувьд мэнэрэлт криз нь МК болон холинэргийн кризтэй төстэй байна.

**Холинэргийн криз:** Холинэстераза ферментийн хоригчийн тунг хэтрүүлэхэд мэдрэл булчингийн төгсгөлийн никотинерг хориг үүснэ. Эмнэлзүйд хүүхэн хараа нарийсч, зүрхний цохилт буурч, арьс улайж, хална, булчин татвалзана, огиж бөөлжинө, гүйлгэнэ, цэр шүлсний ялгарал ихсэнэ. Энэ байдал нь ихэвчлэн булчингийн даамжирсан сулралын улмаас холинэстераза ферментийн хоригчийн тунг ихэсгэдэг өвчтөнүүдэд үүсдэг байна.

Парасимпатолитик бэлдмэлийн хэрэглээтэй холбоотой мускаринерг шинжүүд (гөлгөр булчингийн агчил) илрэх үед холинерг кризийн шинжүүд танигдахгүй халхалагдаж, хүндрэх эрсдэл өндөр байдаг.

**Мэнэрэлт криз:** Энэ үед мэдрэл-булчингийн хөдөлгөөн хариуцсан төгсгөл синапсууд богино хугацаанд ажиллагаагүй болно. Энэ байдал нь холинэстераза хоригчийг хэт удаан хугацаагаар хэрэглэсний улмаас үүдэх эдгээр төгсгөлийн сөнөрөлтэй холбоотой ажээ. Холинэстераза фермент хорих эмчилгээний явцад хөдөлгөөний ацетилхолин төгсгөл нь бүтцийн хувьд өөрчлөгдөж, сэрэл дамжуулах үйлийн потенциал үүсэхгүйд хүрдэгийг амьтны судалгаагаар батласан (Engel, Lambert et al. 1973). Холинэстеразаг хорих эмчилгээг зогсооход 10-14 хоногийн дотор энэ байдал эргэн сэргэж, хэвийн болдог байна. Нэмэлтээр иммуноглобулин, эсвэл плазмаферез эмчилгээ хийх нь илаарших явцыг дэмжинэ.

## **Guillain Barré Strohl Syndrome**

*STEPHAN ZIERZ, University Halle/Saale, Germany*

In 1916 the classic Guillain Barré Strohl syndrome has been described. It is an acute autoimmune mediated demyelinating polyradiculopathy (acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP) In the 1990s an axonal form has been characterized (acute motor axonal neuropathy, AMAN) which differs in some respect from AIDP (see Table 1). This form seems to be the major subtype in Asia, Central and South America.

### **Clinical features**

There are typically ascending symmetrical pareses preceded by mild sensory symptoms and often severe lumbar pain. Tendon reflexes are absent. Due to respiratory involvement intensive care with ventilation is often necessary. Mild autonomic disturbances might lead to bradyarrhythmia and sudden death. Course of the disease is monophasic with a peak of severity after about 4 weeks. This is followed by a plateau phase and subsequent recovery with no or only

mild residual symptoms. The chronic form without recovery after 3 months is called chronic inflammatory demyelinating peripheral neuropathy (CIDP).

There are well known trigger factors. The majority of patients have a history of preceding (7-10 days) respiratory or gastrointestinal infections (*Campylobacter jejuni*, *EBV*, *Cytomegalo-virus*). Rarely there might be previous surgery or immunization.

### Diagnosis

**CSF** reveals raised CSF protein without pleiocytosis ("dissociation cyto-albuminique").

**Neurophysiology** might show prolonged distal motor latency, decreased nerve conduction velocity, delayed F-waves, and conduction block (cave significant differences of conduction velocity in AIDP and AMAP).

**Differential diagnoses** include the Miller Fisher syndrome (with extraocular muscle involvement and ataxia and multifocal motor neuropathy (MMN)

### Management

Treatment requires ITU care (Ventilation, cardiac monitoring), intravenous immunoglobulines or plasma exchange. Steroids are not effective in the acute forms.

	AMAN	AIDP
Preceding infection	<i>C. jejuni</i>	EBV, Cytomegalie
Frequency	China 65%, Japan 38%	Europe 90%
Cranial nerve palsy	rare	frequent
Pain	usually none	frequent
Autonomic involvement	rare	frequent
Tendon reflexes	absent (preserved or exaggerated in 20%)	absent (preserved or exaggerated in 5%)
Electrophysiology	axonal degeneration conduction block	demyelination
Target molecule	Gangliosides (GM1, GD1a)	unknown

Table 1: Clinical features of the two major subtypes of Guillain Barré Strohl syndrome (modified from S. Kuwabara & N Yuki. Lancet Neurology 12: 1180-1188 (2013)

## Гийен-Барре-Штролын хамшинж

*Штефан Цийрц, Халле Их Сургууль, ХБНГУ*

Гийен-Барре-Штролын хамшинж нь цочмог аутоиммун шалтгаант полирадикулопати (цочмог үрэвсэлт миелингүйжих полирадикулоневропати буюу товчилбол ЦҮМП) бөгөөд уг хамшинжийн анхны тэмдэглэл 1916 онд хэвлэлд гарсан байна. 1990-ээд оноос энэ хамшинжийн аксон эмгэх хэлбэр (хөдөлгөөний аксон эмгэх полиневропати- ХАЭП)-ийг тусгаад нь авч үзэх болсон нь ЦҮМП-ээс зарим шинжээр ялгаатайд оршино (хүснэгт 1). Энэхүү хэлбэрийг Азийн орнууд хийгээд Өмнөд, Төв Америкт голлон тархсан гэж үзэж байна.

**Эмнэлзүй:** Өвчин ууц нурууны хүчтэй өвдөлт, бага зэргийн мэдрэхүйн өөрчлөлтөөр эхэлж, цаашдаа биеийн хоёр талд тэгш хэмтөгсөх хэлбэрийн саажилтаар даамжран явагдахбазүлэгээр шөрмөсний рефлексүүд арилсан байна. Амьсгалын булчин нэрвэгдэх нь элбэг тул амьсгалыг зохиомлоор дэмжихэд хүргэнэ. Вегетатив мэдрэлийн өөрчлөлт хөнгөн хэлбэрээр илрэх боловч зүрхний цохилтын цөөрөл нь гэнэтийн үхэлд хүргэдэг байна. Өвчний явц нэг үетэй байх ба оргил хүнд үе нь эхэлснээс хойшхи 4 дэх долоо хоног юм. Хэсэг хугацааны дараа шинж тэмдэгаажим харих замаар хөнгөн зэргийн үлдэц шинж бүхий эдгэрэлийн үе үргэлжлэнэ.

Өвчин эхэлснээс хойш 3 сарын дараа эдгэрэхгүй архаг явцтай хэлбэрийг архаг үрэвсэлт миелингүйжих полирадикулонейропати (АҮМП) гэнэ. Энэ хамшинжийг үүсгэх шалтгаан тодорхой. Дийлэнх өвчтөн өвчин эхлэхээс (7-10 хоног) өмнө амьсгалын эсвэл ходоод гэдэсний замын халдвар (*Campylobacter jejuni*, *EBV*, *Cytomegalo-virus*) авсан өгүүлэмжтэй байдаг. Маш ховор тохиолдолд өмнөхөн мэс засалд орсон, эсвэл дархлаажуулалт хийлгэсэн байх талтай.

**Оношилгоо:** ТНШ-нд эсийн тоо олшроогүй ч, уургийн хэмжэээндөр буюу уураг-эсийн зөрөөилрэнэ. Нейрофизиологийн шинжилгээгээр захын хөдөлгөөний далд үе уртсан, мэдрэлийн дамжуулалтын хурд удаашран, F-долгион удааширч, дамжилтын хориг илэрдэг байна (ЦҮМП, ХАЭП-ийн дамжуулалтын хурд ялгаатай).

**Ялгах оношилгоо:** Миллер-Фишерийн хамшинжээс (нүд хөдөлгөгч гадна булчингийн саажил болон тэнцвэргүйдэл бүхий хөдөлгөөний олон голомтот нейропати) ялган оношлох шаардлагатай.

**Эмчилгээ:** Эрчимт эмчилгээ тухайлбал, амьсгалыг зохиомлоор дэмжиж, зүрхний үйл ажиллагааг хянахаас гадна венийн судсаар иммуноглобулин тарьж, плазмаферез эмчилгээхийнэ. Цочмог үед гормон эмчилгээ үр дүнгүй..

---

Хүснэгт 1: Гийен-Барре-Штрол хамшинжийн хоёр үндсэн хэлбэрийн эмнэлзүйн илрэл (modified from S. Kuwabara & N Yuki. Lancet Neurology 12: 1180-1188 (2013))

	ХАЭП	ЦҮМП
Угтвар халдвар	C. jejuni	EBV, Cytomegalie
Давтамж	Хятад 65%, Япон 38%	Europe 90%
ГТМ-ийн саа	Ховор	Элбэг
Өвдөлт	Үгүй	Элбэг
Вегетатив өөрчлөлт	Ховор	Элбэг
Шөрмөсний рефлекс	Арилна (илрэх буюу өндөрсөх 20%)	Арилна (илрэх буюу өндөрсөх 5%)
Electrophysiology	Аксоны сөнөрөл, Дамжих хориг	Миелингүйдэл
Target molecule	Gangliosides (GM1, GD1a)	Тодорхойгүй

### **Acute rhabdomyolysis in CPT II deficiency**

*Pushpa R. Joshi, Stephan Zierz  
Halle, Germany*

Long-chain fatty acids are the main source of energy substrate of muscle during prolonged exercise and fasting. Carnitine palmitoyltransferase II (CPT II) enables the transport of long-chain fatty acids into the mitochondria. Deficiency of CPT II disrupts the transportation of long-chain fatty acids into the mitochondria.

There are three phenotypes of CPT II deficiency: lethal neonatal form, severe infantile hepatocardiomyopathy form, and the most frequent classical myopathic form with mild phenotype. Myopathic form is clinically characterized by recurrent episodes of muscle pain, muscle weakness, and rhabdomyolysis triggered by prolonged exercise, fasting, exposure to cold, fever, emotional stress etc. Myopathic form can manifest from infancy to adulthood and a common p.Ser113Leu mutation in the CPT II gene is identified in about 90% of patients.

Recurrent attacks of rhabdomyolysis are associated with destruction of muscle tissue. Diagnosis is confirmed by excessive increase of serum CK and myoglobin that is released in urine (myoglobinuria) changing the colour of urine to reddish brown. It can also damage the kidneys, in some cases leading to life-threatening kidney failure. The first episode usually occurs during childhood or adolescence. Between the attacks, neurological examination and muscle biopsy are usually normal. Therefore, the diagnosis is often missed in a considerable number of patients with



recurrent myoglobinuria. Diagnosis can only be established by (1) biochemical characterization of muscle tissue or (2) molecular analysis of the CPT II gene.

Acute therapy requires bed rest, fluid substitution and forced diuresis. Attacks might be prevented by taking carbohydrates before and during prolonged exercise and by avoiding long fasting periods and predominant intake of nutrients rich in fatty acids.

## **CPT II ферментийн дутлын үеийн архаг рабдомиолиз**

*Пушна Р.Жоши, Штефан Цийрц*

*Халле, Герман улс*

Удаан хугацааны ачаалалт дасгал, өлөн явах үеийн булчингийн энергийн гол эх үүсвэрийг урт-хэлхээт өөхний хүчлүүд бүрдүүлдэг. Карнитин-палмитоил-трансфераз II (CPT II) эсийн митохондрт урт-хэлхээт өөхний хүчлийг зөөвөрлөх үйл ажиллагааг хангах тул CPT II дутлын үед энэхүү үйл ажиллагаа алдагдана. CPT II дутал 3 хэлбэрээр тохиолдоно. Үүнд, нярайн хөнөөлт хэлбэр, нялхасын элэг-зүрх-булчингийн архаг хэлбэр, харьцангуй олонтоо тохиолдох эмнэлзүйн хөнгөн илрэлтэй сонгодог миопатик хэлбэр хамаарна. Миопатик хэлбэр нь эмнэлзүйн хувьд булчин өвдөх, сулрах үечилсэн хөдлөл, удаан хугацааны дасгал, хүйтний нөлөө, халууралт, сэтгэлзүйн цохилтоор сэдээгдэх рабдомиолизийн шинжээр тодорхойлогдоно. Энэ хэлбэр нь нялхасын үеэс насанд хүрэх хүртэл хугацаанд илэрч болох ба CPT II генийн хувьд p.Ser113Leu мутаци нийт өвчтөний 90%-д тодорхойлогддог. Рабдомиолизийн сэдрэлтийн дайрал булчингийн эдийн сүүрэлтэй холбоотой. Оношийн баталгаа нь цусны ийлдсэнд креатинкиназа, миоглобины хэмжээ хэт ихсэх, шээс улаан хүрэн өнгөтэй (миоглобинури) болох шинж юм. Рабдомиолизийн үед бөөр гэмтсэнээс амь эрсдэхээр бөөрний дуталд ч хүргэнэ. Анхны илрэл голчлон хүүхэд, өсвөр наснаас эхэлнэ. Өвчний эмнэлзүйн сэдрэлт дайрлын хооронд мэдрэлийн үзлэг, биопсийн шинжилгээгээр ч өөрчлөлт илрэхгүй талтай. Тиймээс дахилттай явагдах миоглобулинурийн үед зонхилох тохиолдолд онош тавигдахгүй байх магадлал өндөр. Тиймээс оношийг 1) булчингийн эдийн биохимийн шинж төрх, 2) CPT II генийн молекулийн шинжилгээгээр тогтооно. Цочмог үеийн эмчилгээг хэвтрийн дэглэм сахиулах, шингэн нөхөх, шээс хөөх чиглэлээр явуулна. Өвчний сэдрэлтээс сэргийлэхэд удаан хугацааны дасгал хийхийн өмнө ба хойно нүүрс-ус хэрэглэх, олон цагаар өлөн явахаас зайлсхийх, өөхний хүчлээр баялаг хүнсний бүтээгдэхүүн хэрэглэхэд оршино.

## 2 ДҮГЭЭР ХЭСЭГ. МЭДРЭЛ СУДЛАЛЫН ЭРДЭМ ШИНЖИЛГЭЭНИЙ ХУРАЛ

2.1 дэд хэсэг (8 сарын 23, 14:00 – 16:15)

Хурлын дарга: Б. Амарсайхан, К. Хоффманн

---

### **Brain Research Cluster**

*Battuvshin. L* (MNUMS)

A happy and productive society with a prosperous and sustainable future is built on a foundation of healthy society members and their development. The Brain Research Cluster was established in 2014 at the Mongolian National University of Medical Sciences (MNUMS), of which mission is to enhance mental, physical, and social well-being of Mongolian people through innovations in policy, education, and research by providing a platform for interdisciplinary interactions, supporting the establishment of collaborative research programs, translating advances in neuroscience, molecular biology, genomics, and the behavioral and social sciences, as well as developing teaching concepts that strengthen the personality, collectivity, and creativity of the population.

The working group involves numerous scientists, graduated in Japan, Germany, and USA, most of who are working in various departments at the MNUMS (psychiatry, neurology, physiology, and psychology) in close collaboration with the National Center for Mental Health, National Medical Institute, and Academy of Medicine.

We are aiming to investigate (i) how the neural systems regulate behavior and vary between individuals or ethnicities; (ii) how they change across the life cycle; (iii) why they fail in neurological and psychiatric disorders, and their therapies; (iv) mentality and morality codes of nomadic people of Mongolia. The proposed researches related to personality development span a wide spectrum of investigation areas, ranging from molecular mechanisms of early brain development, via cellular and systems neurobiology, neurocognition and behavior including personality, to epistemology, logic, and ethics.

## **Тархи Судлалын Кластер**

*Л. Баттүвшин (АШУҮИС)*

Аз жаргалтай, бүтээлч, баялаг нийгмийг үүсгэн байгуулахад эрүүл гишүүд ба тэдний залгамж халаа болсон үр хүүхдүүдийн хөгжил дэвшил гол нөлөө үзүүлдэг билээ. Тархи Судлалын кластер нь 2014 онд АШУҮИС –ийн дэргэд байгуулагдсан бөгөөд Монгол хүнийг бие, сэтгэл, нийгмийн талаас нь өв тэгш хөгжүүлэх зорилгоор нейросайнс, молекул биологи, геномикс, сэтгэл судлал, мэдрэл судлал, сэтгэцийн эмгэг судлал ба нийгмийн ухаан, төрх үйлийн шинжлэх ухааны ололт амжилтуудыг хэрэглэх, тэдгээрийн салбар хоорондын уялдаа холбоог бэхжүүлж хамтарсан цогц судалгааг явуулах нөхцлийг хангах, улмаар энэхүү шинжлэх ухааны судалгааны үр дүнд суурилсан бие хүний хөгжил, нийгэмшил, бүтээлч чадварыг хөгжүүлэх сурган хүмүүжүүлэх бодлого боловсруулах, цаашлаад орон даяар боловсролын салбарт хэрэгжүүлэх алсын хараатай ажиллана. Илтгэлд энэхүү кластерийн зорилго, үйл ажиллагаа, бүтэц бүрэлдэхүүний тухай дэлгэрэнгүй мэдээлэх болно.

## **Lymphotoxin b Receptor Regulates the Development of CCL21-expressing Subset of Medullary Thymic Epithelial Cells**

*Enkhsaikhan.L*

Medullary thymic epithelial cells (mTECs) play a pivotal role in the establishment of self-tolerance in T cells by ectopically expressing various tissue-restricted self-Ags and by chemoattracting developing thymocytes. The nuclear protein Aire expressed by mTECs contributes to the promiscuous expression of self-Ags, whereas CCR7-ligand (CCR7L) chemokines expressed by mTECs are responsible for the attraction of positively selected thymocytes. It is known that lymphotoxin signals from the positively selected thymocytes preferentially promote the expression of CCR7L rather than Aire in postnatal mTECs. However, it is unknown how lymphotoxin signals differentially regulate the expression of CCR7L and Aire in mTECs and whether CCR7L-expressing mTECs and Aire-expressing mTECs are distinct populations. In this study, we show that the majority of postnatal mTECs that express CCL21, a CCR7L chemokine, represent an mTEC subpopulation distinct from the Aire-expressing mTEC subpopulation. Interestingly, the development of CCL21-expressing mTECs, but not Aire-expressing mTECs, is impaired in mice deficient in the lymphotoxin b receptor.

These results indicate that postnatal mTECs consist of heterogeneous subsets that differ in the expression of CCL21 and Aire, and that lymphotoxin b receptor regulates the development of the CCL21-expressing subset rather than the Aire-expressing subset of postnatal mTECs.

## **Лимфотоксин бета рецептор нь CCL21-илрүүлдэг mTECs эсийн ялгаран хөгжлийг зохицуулдаг болох нь**

*Л.Энхсайхан*

Сэрээ булчирхайн тархилаг давхаргын хучуур эсүүд (Medullary thymic epithelial cells - mTECs) нь биемахбодийн олон эд эрхтэний антигенийг эктопик байдлаар экспресс хийх, тимоцит эсийн нүүн шилжилтийг өдөөх зэргээр Т эсийн тэвчил үүсэх үйлд туйлийн чухал үүрэг гүйцэтгэдэг байна. mTECs эсэд илэрдэг цөмийн уураг Aire нь өөрийн антигенийг сэрээ булчирхайд илчлэхэд оролцдог бол CCR7-лиганд (CCR7L) хемокин нь холтослог давхаргад эерэг шилэн сонголтонд орсон тимоцит эсийг тархилаг давхарга руу дайчлан ирүүлдэг ажээ. Сэрээ булчирхайд эерэг шилэн сонголтонд орсон тимоцит эсээс ялгарах лимфотоксины дохио нь постнатал mTECs эсэд Aire-тай харьцуулахад CCR7L-ийн илрэлийг илүүтэй дэмждэг талаар судалгааны ажлууд бий. Хэдий тийм боловч лимфотоксины дохио CCR7L, Aire-ийн илрэлийг хэрхэн яаж өөрөөр зохицуулдаг болон CCR7L-илрүүлдэг mTECs эс, Aire-илрүүлдэг

mTECs эс ялгаатай дэд бүлгүүд эсэх нь тодорхойгүй байна.Энэ судалгаанд бид mTECs эсийн дэд бүлгүүдийн талаар судлаад, CCL21 (CCR7-лиганд хемокин) илрүүлдэг mTECs эс нь Aire-илрүүлдэг mTECs эсээс ялгаатай дэд бүлэг болохыг харууллаа.Сонирхолтой нь лимфотоксин бета рецепторын дутагдалтай хулганад CCL21-илрүүлдэг mTECs эсийн ялгаран хөгжил нь саатаж байсан бол Aire-илрүүлдэг нөгөө дэд бүлэгт өөрчлөлт илэрсэнгүй.Постнатал mTECs эс нь CCL21, Aire-ийн илрэлээс хамаарч ялгаатай дэд бүлгүүд болох ба лимфотоксин бета рецептор нь CCL21-илрүүлдэг mTECs эсийн ялгаран хөгжлийг зохицуулдаг байна.

## **Approach to neurocognitive diagnostics**

*Christine A.F. von Arnim, Ulm, Germany*

Alzheimer's disease (AD) is a devastating neurodegenerative disease with high socio-economic impact. Increasing life-expectancy will face us with increasing numbers of age-related neurodegenerative diseases. Dementia prevalence varies between the regions worldwide and is estimated to double within the next decades. AD is characterized by neurofibrillary tangles and senile plaques, neuronal loss and synaptic depletion with a specific temporal sequence of alterations. Neuropathological changes can already be seen many years before the onset of symptoms. Recent data from Heiko Braak and Kelly del Tredici-Braak indicate first alterations in tau pathology already in adolescent brain at the brain stem level.

In a clinical setting differential and early diagnosis of Alzheimer's disease and other causes of dementia like frontotemporal dementia, Creutzfeld-Jakob-disease or limbic encephalitis is crucial. This can be achieved by a multimodal approach including comprehensive neuropsychological testing, imaging studies and biomarker analysis. The establishment of national and international registers and networks is a first step towards to further enhance research in this field and enable better health service for patients in the future.

So far there is no cure to AD. To delay the onset of the disease, prevention and early intervention seems to be most promising. Preventive measures of life-style adjustment include nutritional approaches, physical and cognitive activity. Recent reported data on even falling rates of dementia in Europe hint towards a potential preventive benefit of life-style adjustment. The relevance of Biomarkers detect early stages of the disease is increasing and recent research on novel blood and CSF based biomarkers will be illustrated.

## **Танин мэдэхүйн өөрчлөлтийг оношлох арга**

*Кристине фон Арним, Улм, ХБНГУ*

Альцгеймерын өвчин бол нийгэм-эдийн засгийн хүнд үр дагавар бүхий, мэдрэлийн хөнөөлт өвчин юм. Насжилт уртсахын хэрээр бид өндөр наснаас хамаарах мэдрэлийн сөнөрөлт эмгэгүүдтэй тулгарна. Тэнэгрэлийн преваленцийн тоо дэлхийн өнцөг бүрт ялгаатай бөгөөд ирээдүйн жилүүдэд 2 дахин ихсэх хандлагатай байна. Альгеймерын өвчний үед цаг хугацааны хамааралтай нейрофибриллийн ороомог зангилаа болон хөгшрөлтийн товруу үүсэх, нейроны үхжил, синапсийн хоосрол зэрэг өөрчлөлтүүд илэрнэ. Эмнэлзүйн шинж тэмдэг илрэхээс олон жилийн өмнө нейропатологийн өөрчлөлтүүдийг харж болно. Сүүлийн жилүүдийн Heiko Braak, Kelly del Tredici-Braak нарын судалгааны үр дүнг үзэхэд өсвөр насны хүүхдийн тархины багана хэсэгт тау уургийн эмгэг өөрчлөлт ажиглагдсан байна.

Эмнэлзүйн хувьд Альцгеймерын өвчнийг тэнэгрэлийн бусад шалтгаан болох дух-чамархайн тэнэгрэл, Крейтцфельд-Якобын өвчин буюу лимбийн тогтолцооны энцефалит зэргээс ялган оношлох нь нэн чухал. Үүний тулд дэлгэрэнгүй мэдрэл-сэтгэцийн сорилтууд, дүрст оношлогоо болон биомаркерийн анализ г.м. олон талын шинжилгээнүүд хийх хэрэгтэй. Энэ талын эрдэм шинжилгээний судалгааг эрчимжүүлэх, ирээдүйд ийм өвчтөнүүдийн тусламжийг сайжруулах анхны алхам нь үндэсний болон олон улсын хүрээний статистик регистрийн сүлжээ судалгааны ажил болно.

Одоогийн байдлаар Альцгеймерын өвчнийг эдгээх боломжгүй. Өвчний эхлэлийг сааруулах, урьдчилан сэргийлэх, мөн эрт үеийн эмчилгээ гэсэн арга хэмжээнүүд үр дүнтэй байж болзошгүй. Уг өвчнийг урьдчилан сэргийлэх амьдралын хэвмаяг өөрчлөх аргуудад хоол тэжээлийн зохицуулга, биеийн тамирын болон танин мэдэхүйг идэвхжүүлэх дасгалууд багтана. Сүүлийн үед Европын орнуудад хэвлэгдсэн мэдээллийг судлахад амьдралын хэвмаягийн зохицуулга нь өвчлөлийн тоог багасгаж байна. Биомаркеруудыг шинжлэснээр өвчнийг эрт үе шатанд илрүүлж болох бөгөөд энэхүү илтгэлээр сүүлийн үеийн цус ба ТНШ дотор судалсан шинэ биомаркеруудын тухай ярих болно.

## **The results of treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhages with key hole approaches**

*D.Enkbold<sup>1</sup>, Ts.Delgermaa<sup>2</sup>, G.Tsagaankhuu<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Neurosurgical department, Third State Central Hospital, <sup>2</sup>Neurological Clinic, First Central Hospital, <sup>3</sup>Mongolian National University of Medical Sciences*

Introduction: A cerebral aneurysm has been surgically treated since the early twentieth century. Since then, numerous new surgical methods and technologies have been developed in neurosurgical practice to improve outcome of the neurosurgical treatments. In fall of 1980, the very first aneurysm surgery was successfully performed in Mongolia. Until 2011, the bitemporal

and pterional approaches had been used as the main treatment option for anterior circulation aneurysmal SAH in Mongolian neurosurgical practice. The keyhole approach, cultivated by German neurosurgeon A. Pernecky, was introduced to Mongolian neurosurgical practice in 2011 as another treatment option for the anterior circulation aneurysms

**Goal:** This study aimed to design new key hole surgical techniques with four small burr holes, based on the method of German neurosurgeon A. Pernecky for treatment of anterior circulation aneurysmal SAH and decrease the rate of surgically related complications.

**Materials and methods:** Between January 2011 and March 2012, in the neurosurgical department of Third State Central Hospital 259 patients were treated with anterior circulation aneurysmal SAH. 103 of them treated with key hole approaches (as the study group), while 55 were treated with pterional approaches. We choose 103 patients reports (as the control group), who were treated with traditional approaches and studied the results retrospectively, which were compared with the results of the new techniques of surgical treatment. We compared the outcomes of the new keyhole surgical approach with the outcomes of traditional approaches based on the severity of after surgery complications, focal neurological deficits, postoperative mental changes and functional impairments, and duration of hospital stay (recovery period).

The skin incision begins laterally from the supraorbital incisura and is made within the eyebrow. Posterior to the temporal line at the level just above the zygomatic arch we drilled two small (0.5 cm) burr holes, and two more burr holes above the orbital rim. Quadrangle shaped bone flap is cut with the angle 45°, and removed, after which drill of the inner edge of the bone above the orbital rim. Inner edge of the other side is not drilled off. After intradural procedure, we fixed bone flap using the inner edge, which was not drilled off.

**Results:** From Jan, 2011 to Dec, 2012, 235 patients with aneurysmal SAH received surgical treatment (78 women and 79 men, median age,  $46.3 \pm 2.3$  yo). The lesions included 9 anterior cerebral artery aneurysms, 6 in posterior communicating artery, 35 in middle cerebral artery, 34 in anterior communicating artery, 1 in ophthalmic artery, and 18 in internal carotid artery aneurysms. The ratio of men and women with aneurysmal SAH was 1:1, which demonstrated different results comparing with the countries such as Japan, Austria and Canada. Two patients died after operation due to cerebral vasospasm, who were admitted to our hospital with the WFNS grade III-IV after SAH. The postoperative hemiparesis accounts 4.8% (5 cases). After short-term observations (3 months) 4 of these patients showed a good recovery of paralyzed extremities. One patient missed out of follow up. Surgically related complications like mental change, temporal muscle atrophy were about 4%-8%. (The difference between two methods is  $P < 0.009$ ). The average duration of hospital stay was  $8.2 \pm 2$ .

**Conclusions:** Subtemporal, subfrontal, and parasagittal key hole with pterional approaches in aneurysmal SAH have several advantages over the traditional craniotomies, including minor tissue damage, less brain retraction, a superior cosmetic results, and shorter duration of surgery and

hospital stay. The operative field becomes wider in the deep area, providing sufficient space for microscope-assisted surgeries without need of highly specialized instruments.

## **Тархины артерийн цүлхэнт аалзавч дорх харвалтын үед түлхүүр нүхэн хүрцээр мэс засал хийсний үр дүн**

*Д.Энхболд<sup>1</sup>, Ц.Дэлгэрмаа<sup>2</sup>, Г.Цагаанхүү<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Улсын гуравдугаар төв эмнэлэг, Мэдрэлийн мэс заслын тасаг, <sup>2</sup> Улсын нэгдүгээр төв эмнэлэг, Мэдрэлийн клиник, <sup>3</sup>Анагаахын шинжлэх ухааны үндэсний их сургууль*

Үндэслэл:Монгол улсад тархины артерийн цүлхэнгийн мэс засал 1980-аад оноос анх нэвтэрч, 2000 он хүртэл хоёр талын чамархайн хүрцээр, 2007 оноос птерионал хүрцээр, 2010 оноос хөнгөвчилсөн птерионал хүрцээр, 2011 оноос Германы тархины мэс засалч Аксел Пернезскийн боловсруулсан дух-чамархайн түлхүүр нүхэн (key hole) хүрцээр мэсзасал хийх болов. Тархины артерийн цүлхэн хагарсан тохиолдолд амь насанд учруулах эрсдэл 60-87%, мэс засал хийх хугацаа, арга техник олон янз, тэдгээрийн үр дүн харьцангуй бага, мэс заслын дараах үхлийн хувь эхний 14 хоногт 16%-д хүрдэг зэрэг баримт сэлтийг иш үндэс болгон тархины артерийн цүлхэнгийн үед хийх мэс заслын арга техникийг манай оронд боловсронгуй болгох асуудал зүй ёсоор тулгарч байна.

Зорилго:Тархины артерийн урд эргэлтийн цүлхэнт аалзавч дорх харвалтын үед өөрсдийн боловсруулсан шинэ аргаар мэс засал хийж, түүний үр дүнг уламжлалт мэс заслын үр дүнтэй харьцуулан судлахад оршино.

Материал, арга зүй:УГТЭ-ийн мэдрэлийн мэс заслын тасагт тархины суурийн артерийн цүлхэн хагарч, аалзавч дорх цус харвалтүүссэний улмаас 2011-2012 онд мэс засал хийгдсэн 235 тохиолдлыг судалгаанд хамруулан, үүнээс шинэ аргаар мэс засал хийгдсэн 103тохиолдол, хяналтын бүлэгт уламжлалт аргаар мэс засал хийсэн 103 тохиолдлыг авч, энэ хоёр аргын үр дүнг харьцуулан судлав. Тархины артерийн урд эргэлтийн цүлхэнтэй өвтчөнд “птерионал” болон түлхүүр нүхэн (key hole) хүрцээр хийх мэс заслын аргыг боловсруулан, үр дүнг тооцож, түүний заалт, эсрэг заалтыг гаргав.

Үр дүн:Артерийн цүлхэнгээс үүдсэн аалзавч дорх харвалтын үед түлхүүр нүхэн хүрцээр мэс засал хийхэд мэс заслын үед тархины ил байх талбай 3-4 дахин багасч, тархины шахагдал үүсээгүй, хагалгааны дараах бяцрал, түүнтэй холбоотой тархины цусхомсрол бага (4.8%) тохиолдов. Мэс заслын зүслэгийн хэмжээг жижиг (5-6 см)болгосны үр дүнд цус алдалт, эрүүл эдийн гэмтэл бага, шархны эдгэрэлт түргэн, мэс заслын дараах чадвар алдалт хурдан сэргэж, гоо сайхны алдагдал эрс багасч, үүнтэй холбоотойгоор мэс заслын зардал 2-3 дахин буурч байна.Тархины урд холбогч артерийн цүлхэн 8 мм-ээс дээш өргөгдөж байрласан, 10 мм-ээс том хэмжээтэй үед, мөн дух чамархай хэсэгт том хэмжээний цусан хураа үүссэн тохиолдолд



түлхүүр нүхэн хүрцээр мэс засал хийх боломж хязгаарлагдмал нөхцөлд аль нэг талын птерионал хүрцийг сонгох нь зүйтэй.

Дүгнэлт: Тархины суурийн артерийн цүлхэнт аалзавч дорх харвалтын үед түлхүүр нүхэн хүрцээр мэс засал хийх нь тархины эдийн татагдах гэмтэл, цус алдалт, бусад хүндрэлээс сэргийлэх, шархны эдгэрэлтийг хурдасган, ор хоногийг цөөрүүлэх давуу талтай байна.

## **Ghrelin regulates feeding and glucose metabolism**

*Damdindorj.B*

Ghrelin, an acylated 28-amino acid peptide, was isolated from the stomach as the endogenous ligand for the growth hormone (GH) secretagogue receptor (GHSR) and is potently stimulates GH release. Ghrelin is one of the main hormones to stimulate hunger and its levels increase before meals and decrease after meals, thereby elevates appetites and bodyweight, these effects are mainly mediated by hypothalamic neuropeptide Y. Moreover, ghrelin potently regulates glucose metabolism, ghrelin and its receptor are also located in the pancreatic islets.

Ghrelin suppresses glucose-induced insulin release in islet b-cells by activating G $\cdot$ i2, an inhibitory subtype of guanosine-5'-triphosphate (GTP)-binding protein, suggesting that ghrelin may inhibit cyclic adenosine monophosphate (cAMP) signaling pathway. This raises a possibility that ghrelin could counteract the effect of glucagon-like peptide-1 (GLP-1), which is the intestinal hormone that stimulates cAMP signaling and promotes insulin release in islet b-cells.

We demonstrated that exogenous ghrelin significantly inhibits GLP-1-induced cytosolic Ca $^{2+}$  concentration ([Ca $^{2+}$ ]<sub>i</sub>) increases and insulin release in islet b-cells. Forskolin, an adenylate cyclase activator, induced [Ca $^{2+}$ ]<sub>i</sub> increases, and they were attenuated by ghrelin in single b-cells. Glucose-induced cAMP generation in isolated islets was potentiated by GLP-1 and this potentiation was completely abolished by ghrelin. Furthermore, GLP-1-induced [Ca $^{2+}$ ]<sub>i</sub> increases, insulin secretion and cAMP production in isolated islets were significantly enhanced by a GHSR antagonist. These results indicate that both exogenous and endogenous ghrelin inhibit GLP-1-induced [Ca $^{2+}$ ]<sub>i</sub> increases and insulin release by attenuating cAMP productions in islet b-cells.

Since ghrelin blockade is expected to effectively cooperate with GLP-1 action to promote insulin release, which may provide a novel treatment for type 2 diabetes.

## Грелин хооллолт болон глюкозын метаболизмыг зохицуулах нь

*Б.Дамдиндорж*

Грелин нь ходоодны дотоод шүүрлийн эсүүдээс ялгарах 28 амин хүчлээс тогтсон ацилжсан пептид бөгөөд өсөлтийн даавар (GH) шүүрүүлэгч рецептор (GHSR)-ийн эндоген лиганд ба GH-ийн шүүрлийг хүчтэй идэвхижүүлдэг. Өлсөлтийг сэдээдэг голлох даавруудын нэг нь грелин бөгөөд түүний хэмжээ хоолны өмнө ихсэж, хоол идсэний дараа буурдаг ба хоолны дуршил, биеийн жинг нэмэгдүүлдэг. Грелины дээрхи үйлдлийн механизм нь гипоталамусийн нейропептид Y-аар дамждаг. Түүнчлэн грелин глюкозын метаболизмын зохицуулганд чухал үүрэгтэй оролцдог ба грелин түүний рецептор нь нойр булчирхайн арлын эсүүдэд байрладаг. Грелин нь гуанидин-5`-трифосфат (GTP)-ийн дарангуйлах үйлдэлтэй дэд хэлбэр G·i2 уургийг идэвхижүүлсэнээр глюкозоор сэдээгдэх инсулины шүүрэл ялгаралтыг бууруулдаг тул цагирагт аденозин монофосфат (цАМФ)-аар дамжих дохиолол дамжилтын замыг дарангуйлдаг байж болох юм. Тиймээс грелин нь глюкагон төст пептид-1 (GLP-1)-ийн нойр булчирхайн б-эсэд цАМФ-ын дохиолол дамжилтыг идэвхижүүлэн инсулины шүүрэл ялгаралтыг нэмэгдүүлэх үйлдлийн эсрэг харилцан үйлчлэх боломжтой.

Бид нойр булчирхайн б-эсэд GLP-1-ээр сэдээгдсэн цитоплазмын Ca<sup>2+</sup> концентраци ([Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>)-ийн ихсэлт болон инсулины шүүрэл ялгаралтыг грелин хүчтэй дарангуйлдаг болохыг тодорхойлсон. Аденилат циклазаг идэвхжүүлэгч форсколиноор сэдээгдсэн [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub> ихсэлтийг грелин бууруулсан. Түүнчлэн нойр булчирхайн арлуудад глюкозын сэдээгдсэн цАМФ-ийн үүсэлтийг GLP-1 нэмэгдүүлж байсныг грелин бүрэн дарангуйлсан. Цаашилбал, GLP-1-ээр сэдээгдэх [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub> ихсэлт, инсулины шүүрэл ялгаралт, цАМФ-ын үүсэлтийг GHSR-ийн антагонист мэдэгдэхүйц нэмэгдүүлсэн. Эдгээр үр дүнгээс харахад, экзоген болон эндоген грелин нь нойр булчирхайн б-эсэд цАМФ-ийн үүсэлтийг бууруулсанаар GLP-1-аар идэвхижих [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub> ихсэлт болон инсулины шүүрэл ялгаралтыг дарангуйлж байна.

Тиймээс грелиний блокаторууд GLP-1 дааврын инсулины шүүрэл ялгаралтыг ихэсгэх үйлдлийг үр дүнтэй дэмжих нь 2-р хэлбэрийн чихрийн шижинг эмчлэх шинэ арга байх боломжтой юм.

## 2.2 ДЭД ХЭСЭГ (8 САРЫН 23, 15:50 – 17:30)

Хурлын дарга: Ж. Баярсүрэн, Ш. Цийрц

### **Paraventricular NUCB2/nesfatin-1 regulates feeding behavior and mediates anorexigenic effect of leptin**

*Darambazar.G*

The prevalence of overweight and obesity both in adults and children has increased dramatically during the last decades. The fundamental cause of obesity and overweight is an energy imbalance between calories consumed on one hand, and calories expended on the other hand. Neuronal systems involved in regulation of energy intake and energy expenditure sense and integrate inputs from periphery including hormones and nutrient-related molecules.

Nesfatin-1, an anorectic peptide processed from nucleobindin-2 (NUCB2), is an emerging new player in regulation of food intake and energy metabolism. NUCB2/nesfatin-1 is localized in the hypothalamus including paraventricular nucleus (PVN), the region serving as an integrative center for energy homeostasis.

However, little is known about the role of NUCB2/nesfatin-1 in PVN in feeding and metabolism. In this study, we investigated physiological role of endogenous PVN NUCB2/nesfatin-1 in food intake and body weight by using RNA interference and whether the NUCB2/nesfatin-1 in PVN mediates anorectic action of leptin. Adeno-associated viral (AAV) vectors encoding short hairpin RNAs targeting NUCB2 (AAV-NUCB2-shRNA) were generated to induce NUCB2 knockdown in PVN. PVN-specific NUCB2 knockdown resulted in increased daily food intake and body weight gain without affecting energy expenditure. AAV-NUCB2-shRNA injected mice also exhibited significant increases in mesenteric adipose tissue and impaired insulin sensitivity. Furthermore, both central and peripheral leptin injection failed to inhibit food intake in mice injected with AAV-NUCB2-shRNA. In addition, central injection of leptin significantly increased NUCB2 mRNA expression both in vivo and in vitro. Leptin increased cytosolic  $Ca^{2+}$  in 30 of 165 (18.2%) single PVN neurons, and 30 of 44 (68%) leptin-responsive PVN neurons were identified as NUCB2/nesfatin-1 neurons. This study demonstrate that the NUCB2/nesfatin-1 neuron in PVN plays an essential role in the long-term regulation of energy balance and serves as the direct and major target for the anorexigenic action of leptin.

## **Паравентрикуляр бөөмийн NUVB2/nesfatin-1 нь хооллолт болон лептины анорексик үйлдлийг зохицуулах нь**

Г.Дарамбазар

Сүүлийн жилүүдэд таргалалт, илүүдэл жин дэлхий нийтийн тулгамдсан асуудал боллоо. Таргалалтын үндсэн шалтгаан нь зарцуулж байгаагаасаа илүү их илчлэг авах явдал. Хооллох дуршил, хэмжээ нь мэдрэлийн болон шингэний нарийн хяналтаар зохицуулагдаж байдаг бөгөөд тэрхүү механизмыг судалж ойлгох нь таргалалтын эсрэг үр дүнтэй эмчилгээний үндэс юм.

Бид хооллолтийг зохицуулагч гипоталамусын паравентрикул бөөмөнд (ПВБ) нийлэгждэг несфатин-1 хэмээх нейропептидийн хооллолт, биеийн жингийн зохицуулгад гүйцэтгэх үүргийг short hairpin мРНХ нийлэгжүүлэгч adeno-associated вирусийг ашиглан ПВБ-өвөрмөц knockdown үүсгэн судлав. Несфатин-1 нь нуклеобиндин-2 хэмээх урьдал уургаас үүсдэг.

ПВБ-ийн нуклеобиндин-2 –ыг сонгомолоор дарангуйлахад хулганы хооллолтын хэмжээ, биеийн жин, мезентерийн өөхний хэмжээ нэмэгдэж, инсулины мэдрэг байдал буурсан нь ПВБ-ийн нуклеобиндин-2/несфатин-1 нь хооллолт, биеийн жингийн зохицуулгад чухал үүрэгтэй болохыг харуулж байна. Түүнчлэн хооллолтын голлох даавар болох лептинийг ПВБ-өвөрмөц нуклеобиндин-2 knockdown хийсэн хулганы тархины ховдол болон хэвлийн хөндийд тарихад, лептиний хооллолтыг дарангуйлах үйлчилгээ суларсан байна.

Лептин нь ПВБ -ийн нуклеобиндин-2-ийн мРНХ -ийн нийлэгжилийг *in vivo* болон *in vitro* орчинд нэмэгдүүлж, несфатин нейроны 18.2% -д идэвхжүүлж байгааг цитоплазмын калцийн концентраци хэмжилтээр илрүүлэв. ПВБ-ийн лептинд идэвхжиж буй нийт нейронуудын 68% нь нуклеобиндин-2/несфатин-1 уургийг нийлэгжүүлэгч нейрон байгаа нь энэхүү нейрон нь лептины хооллолтыг дарангуйлах үйлчлэлийг шууд хүлээн авч дамжуулагч медиатор болохыг харуулж байна.

## **Subclassification of neuromuscular disease groups by molecular genetics**

*Katrin Hoffmann, Halle, Germany*

Over the last decade more than 3000 inherited diseases were genetically elucidated, enabling clinically relevant diagnostics, estimation of prognosis and in some diseases also specific treatment options. On the example of arthrogryposis (contractures) the talk will introduce several disease mechanisms such as congenital myasthenia caused by mutations in the AChR pathway. Further, we will show methods for identifying the causative diseases genes in patients with similar clinical picture (phenotype) but without AChR pathway mutations. The overview will include candidate gene sequencing, pathway analyses, linkage analysis, panel diagnostics, as well as an outlook on the upcoming diagnostic methods of exom and whole genome sequencing.

## **Молекул генетикийн мэдрэл булчингийн өвчнүүдийн нарийвчилсан ангилал**

*Катрин Хоффманн, Халле, ХБНГУ*

Сүүлийн 10 жилд 3000 гаруй удмын шалтгаантай өвчнүүд тэмдэглэгдсэн ба тэдгээрийн эмнэлзүйн шинж тэмдэг төстэй ба өвчний үйл явц, өвөрмөц эмчилгээ зэрэг нь бас төстэй байдаг. Энэхүү илтгэлд ацетилхолины рецепторын үйлийн замын мутаци өөрчлөлттэй төрөлхийн миастени гэх мэт өвчний үед үүсэх эмгэг механизмыг артрогрипоз буюу үений хөдөлгөөний өөрчлөлтийн жишээн дээр тайлбарлах болно. Үүнээс гадна, ацетилхолины рецепторын мутаци үгүй мөртөө, ижил төстэй эмнэлзүйн илрэлтэй (фенотип) өвчнүүдийн эмгэг генийг илрүүлэх арга барилыг харуулна. Илтгэл нь кандидат генийн дэс дараалаллыг тогтоох, үйлдлийн замын анализ, хэлхээ холбоосын анализ, генийн судал хавтангийн оношлогоо, мөн шинээр судлагдаж буй экзом болон бүхэл геномын дэс дарааг оношлох аргуудыг харуулна.

## **Defect initiation of proteoglycan synthesis in patients with joint dislocations, bicuspid aortic valve and other heart defects**

*Sevjidmaa Baasanjav, Halle, Germany*

Bicuspid aortic valve (BAV) is the most frequent inborn heart defect. It is associated with insufficiency and/or stenosis of the heart and results in the pathologic changes in left-ventricular structure and function as well as a dilatation of the ascending aorta. BAV increases the risk of cardiac death. We studied a family with inherited joint dislocations and a congenital heart disease with multiple defects (BAV with aortic root dilatation, mitral valve prolaps, VSD, ASD). We mapped the disease to chromosome 11 and subsequently identified hypomorphic mutations in glucuronyltransferase-I (GlcAT-I), the enzyme catalyzing the synthesis of the last step in the linker region tetrasaccharide formation, which connects glycosaminoglycans and the core protein of a proteoglycan. We showed that the mutations reduce enzymatic activity and decrease the levels of all three lines of O-glycanated proteoglycans, namely dermatan sulfate, chondroitin sulfate and heparan sulfate proteoglycans. Real-time PCR showed that GlcAT-I is expressed in heart, aorta, bone, and osteoblasts - tissues affected in the patients. Further, GlcAT-I protein was present in the medial tissue of the human aorta, indicating that altered GlcAT-I function may be involved in developmental or degenerative aortic root dilation and aortic aneurysm. Our results point to the proteoglycan synthesis as a candidate gene pathway for several cardiovascular malformations as well as for congenital joint dislocations.

## **Зүрхний гажиг, гол судасны хоёр хавтаст хавхлага ба үений мултралтай өвчтөнд протеоглюкан биосинтэзийн өөрчлөлт илрэх нь**

*Б.Сэвжидмаа, Халле, ХБНГУ*

Гол судасны хоёр хавтаст хавхлага нь зүрхний гажигтай төрсөн хүүхдийн нэлээд хувийг эзэлдэг. Энэ өөрчлөлт нь зүрх судасны үйл ажиллагааны хүндрэл ба судасны нарийсал үүсгэхээс гадна цаашилбал зүрхний зүүн ховдлын эмгэг өөрчлөлт мөн аортын цүлхэн үүсгэдэг. Тиймээс гол судасны хоёр хавтаст хавхлагын гажигтай өвчтөнүүдэд зүрхний шалтгаантай гэнэтийн үхлийн тохиолдол элбэг. Бид судалгаандаа удамшлын гаралтай үений мултрал, мөн зүрхний хавсарсан гажигтай, үүнд аортын цүлхэнгээр хүндэрсэн аортын хоёр хавтаст хавхлага, митрал хавхлагын үйл ажиллагааны өөрчлөлтийн хүндрэл, ховдол ба тосгуур хоорондын өөрчлөлттэй гэр бүлийг хамруулав. Өвчний үндсэн шалтгааныг удамзүйн оношилгооны төрөл бүрийн аргыг ашиглан, тухайн өвчин нь 11-р хромосом дээр байрлах глюкоронилтрансфераз-I (GlcAT-I) энзимийн өөрчлөлт болохыг батлав. Энэхүү ферментийн

үйлдэлд нийлэгжилтийн эцсийн шатанд протеоглюкан үүсч, глюкозаминоглюкан ба протеоглюканы бөөмийн уурагтай нэгддэг. Бид нийт судалсан өвчтөнүүдэд тухайн ферментийн идэвхжил мэдэгдэхүйц багассаныг илрүүлж, уг ферментийн өөрчлөлт нь дэрматансульфат, хондроитинсульфат ба хэпарансульфатийн нийлэгжилтийг өөрчилдөг болохыг эмнэлзүйн шинжээр давхар батлав. Бодит-хугацаат PCR- шинжилгээгээр тус фермент нь зүрх, аорт, яс, остеобласт эсэд илэрхий өндөр хэмжээгээр нийлэгждэгийг тогтоосон. Тиймээс, глюкоронилтрансфераз-I (GlcAT-I) уураг нь аортын дунд давхрагын эдэд хуримтлагдан, түүнийг гэмтээснээр аортын эхлэл хэсгийн бүтэц нөхөн сэргээгдэхгүйгээр өөрчлөгдөж, аортын цүлхэн үүсдэг. Тус судалгаа нь протеоглюканы нийлэгжилд оролцож буй генүүдийн өөрчлөлт нь төрөл бүрийн зүрх судасны өөрчлөлт, мөн төрөлхийн үений мултрал үүсэх шалтгаан болохыг баталсан.

### **Sustained expression of a neuron-specific isoform of the Taf1 gene in development stages and aging in mice.**

*Jambaldorj.J*

TATA-box binding protein associated factor 1 (TAF1) protein is the largest and the essential component of the TFIID complex in the pathway of RNA polymerase II-mediated gene transcription, and it regulates transcription of a large number of genes related to cell division. The neuron-specific isoform of the TAF1 gene (N-TAF1), which we reported previously, may have an essential role in neurons through transcriptional regulation of many neuron-specific genes. In the present study, we cloned the full-length cDNA that encodes the mouse homologue of N-TAF1 (N-Taf1) protein. By carrying out of real time RT-PCR, we investigated the expression analysis of the N-Taf1 mRNA in mouse tissues and cell lines. As well as the human N-TAF1, the N-Taf1 showed limited expression in the brain and neuroblastoma, whereas Taf1 expressed elsewhere. Furthermore, in mouse embryo head or mouse brain, mRNA expression of TAF1 changes dramatically during development but N-Taf1 showed sustained expression. Our result suggests that the N-Taf1 gene has an important role in non-dividing neuronal cell rather than in cell division and proliferation during neurogenesis.

### **Taf1 генийн мэдрэлийн эсэд өвөрмөц хувилбар туршилтын амьтны өсөлт хөгжилтөд хадгалагдан үлдэх нь**

*Ж.Жамбалдорж*

TATA хайрцагт холбох уургийн хамааралт хүчин зүйл 1 нь эсийн хуваагдалд оролцдог олон тооны генүүдийн транскрипцыг зохицуулахад РНХ полимераз II-оор дамжуулан TFIID бүрдүүлдэг хамгийн чухал том уураг юм. Өмнө судалснаар мэдрэлийн эсэд өвөрмөц TAF1 генийн хувилбар нь мэдрэлийн эсэд өвөрмөц олон генүүдийн транскрипцыг зохицуулахад чухал үүрэгтэй билээ. Энэ удаад хулганы N-TAF1 хувилбарыг хариуцагч хэсгийн ДНХ-г клон хийв. Бодит хугацааны РТ-ПГУ-аар хулганы эд болон шугаман эсэд N-Taf1 РНХ-ийн экспрессийг судлав. Хүний TAF1 генийн адил хулганы N-Taf1 нь тархи, мэдрэлийн систем болон мэдрэлийн шугаман эс болох нейробластома-д ил экспресс үзүүлж байв. Харин хулганы Taf1 нь бүх төрлийн эсэд илэрч байв. Цаашид хулганы тархины эдэд ургийн хөгжлийн шатаас бие гүйцэх үе хүртэлх хөгжлийн шатанд мРНХ-ийн ялгаралыг судалж үзэв. Үр дүнгээс харахад N-Taf1 ген нь эрчимтэй хуваагдаж буй эсээс илүүтэй ялгаран хөгжсөн мэдрэлийн эсэд чухал үүрэгтэй байна.

## **Clinical Epidemiology of Amyotrophic lateral sclerosis /ALS/ in Mongolia**

*D.Baasanjav<sup>1</sup>, Y.Erdenechimeg<sup>1</sup>, B.Oyungerel<sup>1</sup>, T.Sarantsetseg<sup>1</sup>, D.Bolormaa<sup>1</sup>, D.Tselmen<sup>2</sup>, B.Munkhbat<sup>2</sup>, A.Ludolph<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Department of Neurology, Institute of Medical Sciences, <sup>2</sup>Central Scientific Research Laboratory, Institute of Medical Sciences, <sup>3</sup>Department of Neurology, University of Ulm, Ulm, Germany*

ALS is the most important of motor neuron disorders (MND).ALS is a fatal, progressive neurodegenerative disease that affects lower and upper motor neuron in the brain and the spinal cord.In almost 90 percent of all ALS cases, the disease occurs apparently at random with no clearly associated risk factors. About 10 percent of all ALS cases are inherited. ALS is therefore usually regarded as a polygenic disease whose incidence may be determined by environmental factors. Mongolian neurologists recently have defined ALS cases in the past decade. However, the research on ALS incidence in Mongolia has not been conducted. World Federation of Neurology have advised that Mongolia should start conducting research within framework of incidences occurred in Mongolia in regard to specific MND.

Therefore, with collaboration of our international partners, in specifically with team of neurologists from Ulm University in Germany, we are intending to conduct this population based epidemiological study on clinics along with possibility to study gene-environment interactions. We plan to approach these questions by the establishment of registers in Mongolia and Germany to compare epidemiology and phenotypes in both parts of the world. Using this register, it will be possible in the future to identify environmental factors, which increase the risk of ALS.



ALS epidemiology study should determine the following factors: the incidence, treatments, survival time frame, mortality, gender and other external that affect Mongolia population. The study will allow the international researchers to compare their data to ours which could potentially indicate whether there is unique features that are specific to Mongolia.

### **Хажуугийн хатангиртхатуурал өвчний Монгол дахь клиник-эпидемиологийн судалгаа**

*Д.Баасанжав<sup>1</sup>, Я.Эрдэнэчимэг<sup>1</sup>, Б.Оюунгэрэл<sup>1</sup>, Т.Саранцэцэг<sup>1</sup>, Д.Болормаа<sup>1</sup>, Д.Цэлмэн<sup>2</sup>, Б.Мөнхбат<sup>2</sup>, А.Людольф<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Мэдрэл судлалын сектор, Анагаах Ухааны Хүрээлэн, <sup>2</sup>Эрдэм шинжилгээний төв лаборатори, АнагаахУхааныХүрээлэн, <sup>3</sup>Ульм Их Сургууль, Мэдрэл судлалын тэнхим, Ульм, Герман улс.*

“Хажуугийн хатангирт хатуурал” (XXX)мэдрэл сөнөрөхөвчин бөгөөд төвийн ба захынхөдөлгөгч нейронууд сонгомолор гэмтдэг. Хурдан хүндэрч даамжирсаар үхэлд хүргэдэг, одоогоор эмчилгээний үр дүн муутай, тодорхой эмчилгээгүй эмгэг гэж үздэг. Энэ өвчний шалтгаан, эмгэгжам одоо хүртэл тодорхойгүй бөгөөд 10% орчим нь гэр бүлийн буюу удамшлын, 90% орчим нь тохиолдлын байдлаар илэрдэг.

Монгол улсын хүн амын дотор мэдрэлийн эмч нарын практикт ховор тохиолддог өвчин боловч энэ өвчний тархалт жилийн өвчлөлийн давтамж, эмнэлзүйн хэлбэрүүд, тэдгээрийн оношилгоо, нөлөөлөх эрсдэлт хүчин зүйлс, өвчний явц, нас баралтын шалтгаан зэрэг клиник эпидемиологийн асуудлууд огт хөндөгдөөгүй байгаа юм. Дэлхийн мэдрэлийн холбооны энэ талын судалгааны багийн зүгээс монгол улс энэ асуудлыг өөрийнхөө улсын хүрээнд судалж эхэлбэл сайн байна гэсэн зөвлөж байгааг зүй ёсоор хүндэтгэн хүлээн авах шаардлага ч байна. ХБНГУ-ын судлаачидтай хамтран ажиллахаар харилцан тохиролцоод байна.

XXX өвчний тархалтыг судалснаарөвчлөлийн хэмжээ, эмнэлзүйн хэлбэр, өвчний үргэлжлэх хугацаа, нас баралт, нас хүйс, нөлөөлж болох зарим хүчин зүйлс (ажил мэргэжил, удамшил гм.)-ийн талаарх шинэ мэдээлэл буй болно.

Мөн гадаадын судлаачдын энэ талаарх судалгааны дүнтэй харьцуулалт хийж Монголын хүн ам дахь онцлог бий эсэх, хэрэв бий бол ямар онцлог байгаа зэргийг илрүүлнэ.

# CASE PRESENTATIONS

## Case presentation 1: Child epilepsy

*D.Bayarmaa Ph.D*

*Alpha Dolgion Epilepsy Outpatient Clinic*

### **History:**

Patient L.G., 8 -year- boy was done second Sleep EEG monitoring was done to our hospital in August 19 of 2014 because of continuous cluster seizures. First seizure occur in 3 years old with high fever. Every 10 days he had 3 myoclonic and GTCs. First time he came to our hospital in August 29 of 2011. He was taking VPA 450mg myoclonic seizures are increased as mom mentioned. In polytherapy with CBZ and VPA in 2011 seizures reduced and during 1 month he didn't have any seizure. In last 2 years seizures increased and cluster seizures occur almost every day. He can be without seizure only 1-2 days. Since 2012 he is taking only CBZ 300 mg.

**Seizure type:** myoclonic, tonic posture and cluster GTCS.

**Neurological status:** Speech and communication according to his age. Showing interest to play. Can recognize different colours as well . No paresis, no gait disturbance.

### **Questions:**

- What is the predisposed diagnosis of this patient?
- What should be done to prove this?
- What could be included in the differential diagnosis?
- What is the treatment?

### **Laboratory Findings:**

**Blood tests not done yet**

**Brain CT without contrast:** normal

**Sleep EEG monitoring /1 hour/:** Background is slow. Generalized high voltage burst of SW tracing in both hemisphere, seen bifrontally dominated diffuse continuous epileptiform discharges. No regional SW or slowing.

**Diagnosis?**

**Management?**

**Тохиолдол 1: Хүүхдийн эпилепси**

*Д.Баярмаа , АУ-ны доктор*  
*Альфа Долгион Эпилепсийн Төв*

**Өвчний түүх:**

Өвчтөн Г. Л. 8 нас, эр, Сүхбаатар аймагт амьдардаг.

2011 оны 8 сарын 29 нд 4 насандаа анх манай төв таталт өгсөн гэж хандсан. Анхны таталт 3 насандаа халуурч байгаад татсан. Түүнээс хойш 10 хоногийн зайтай 3 удаа таталт өгсөн гэнэ. Нойрны бичлэг хийж Депакин хроно эмийг уух зааварчилгаа өгсөн. энэ эмийг уухад таталт нь ихсээд байсан гээд одоог хүртэл КМЗ 300 мг ууж байгаа. Сүүлийн 2 жил таталт өдөр болгон, таталтгүй 1-2 хоног л болно. Татахдаа сарвас хийнэ, доош тонгож чангарч таталт өгнө, амнаас хөөс гарна, шүлс нь гоожино гэнэ. 2011 онд Депакиныг + КМЗ хавсарч уухад 1 сар таталтгүй байсан гэнэ. Сүүлийн таталт 8 сарын 20 нд удаа угсарч таталт өгсөн.

**Мэдрэлийн статус:**

хүүхэд орчины харьцаа сайн, тоглоом эвлүүлж тоглоно, өнгө ялгана. Баруун зүүн гараа өргө гэхэд команд зөв биелүүлнэ. Гар, хөлд саа саажилтгүй, рефлексүүд хэвийн, тэнцвэрийн сорилд тогтвортой

**Асуулт:**

- Энэ тохиолдолд урьдчилсан ямар онош тавих вэ?
- Онош тодруулах ямар шинжилгээ хийх вэ?
- Ялган оношлох ямар эмгэгүүд байж болох вэ? МАЭ - Дузын хамшинж? Хэсэгчилсэн духны дэлбэнгийн эпилепси?
- Ямар эмчилгээ заах вэ?

**Лабораторийн шинжилгээ:**

Цусны дэлгэрэнгүй шинжилгээ авагдаагүй байгаа.

Толгойн КТ: эмгэг илрээгүй

Нойрны үеийн ЭЭГ: Тархины биоидэвхжилийн үйлийн органик удаашралтай. Сэрэнги бичлэгт нийлмэл эмгэг удаан долгионууд бичлэгийн 100% эзэлж ихээр илрэнэ. Нойрны ба сэрэнги бичлэгт нийлмэл маш өндөр далайцтай эпилепсчлэлтүүд 2 талын дух- төвийн хэсэгт, зарим үед тархины бүх хэсэгт дүрэлзэж үе үе тод илрэнэ.

**Оношлол:**

- Эмнэлзүйн эцсийн оношийг юу гэж үзэх вэ?
- Оношийн үндэслэл юу байх вэ?
- Ямар эмчилгээний хувилбарыг сонгох вэ?

## Case presentation 2: rare causes of ischemic stroke

*Ts. Delgermaa, MSc,*

*Dept of Neurology, First Central Hospital*

### History:

A Patient N.O., 35-year-old man worked as a driver at Arkhangai province was admitted to our hospital in June 8, 2010 because of right-sided hemiparesis and walking difficulties.

The history had began 20 days previously with vesicular rashes in left conjunctiva and left eyelid which was resolved simultaneously. 2 weeks later he had seizure followed by weakness of right arm and leg. The patient did not have a fever.

Physical examination revealed light redness of left conjunctiva compare to right. There were no other abnormalities from cardiovascular system and inner organs. Blood pressure 110/70 mm HG, pulse 74/min.

### Neurological status:

He was alert, oriented, mild dysarthria and with sensory aphasia. Mild drooping of the right corner of the mouth, deviation of tongue to the right side, right-sided hemiparesis with predominance of arm. Tendon reflexes were increased at the right arm and leg with Babinski sign, and right-sided hemiataxia. There were no nuchal rigidity.

### Questions:

- What is the predisposed diagnosis of this patient?
- What should be done to prove this?
- What could be included in the differential diagnosis?
- What is the treatment?

### Laboratory Findings:

Results of laboratory **blood tests**, including **leukocytosis**, **lymphopenia** and electrolytes, troponin and C-reactive protein were normal.

Markers of immune diseases (lupus anticoagulant, complement, rheumatoid factor, antineutrophil antibodies, antinuclear antibodies) were negative.

**CSF:** yellowish, pleocytosis 30, protein 3 g/l, glucose normal.

**CT brain without contrast:** hypodense lesion at the left parieto-temporal lobe.

**EEG:** showed slow sharp waves predominantly in the left hemisphere in temporal derivation.

### Diagnosis?

### Management?

## **Тохиолдол 2: тархины шигдээсийн ховор шалтгаан**

*Ц.Дэлгэрмаа, АУ-ны магистр  
УНТЭ, Мэдрэлийн клиник*

### **Өвчний түүх:**

Өвчтөн Н.О. 35 нас, эр, Архангай аймагт жолоочийн ажилтай; Баруун гар, хөлийн хөдөлгөөн суларч, явахад бэрхшээлтэй болсны учир 2010 оны 6-р сарын 8-нд УНТЭ-ийн мэдрэлийн клиникт эмчлүүлэхээр хэвтсэн.

20 хоногийн өмнөөс зүүн талын нүдний салст улайж үрэвсэн, тууралт гарч, хэд хоногийн дараа аяндаа эдгэрсэн. Үүнээс 2 долоо хоногийн дараа гэнэт ухаан алдаж, таталт өгсөн, ухаан орсны дараа баруун гар, хөл суларч, хөдөлгөөн нь хязгаарлагдсан, халуураагүй.

Мэдрэлийн үзлэгээр: зүүн нүдний салст баруунтай харьцуулахад бага зэрэг улаан; зүрх-судас, бусад дотор эрхтэний талаас өөрчлөлтгүй; АД 110/70 мм муб, судасны цохилт 1 мин 74.

### **Мэдрэлийн статус:**

Ухаан саруул, хэл яриа тультраа, ойлгохын хэлгүйдлийн шинжтэй; Амны баруун өнцөг ялимгүй унжсан, хэл баруун тийш хазгай; баруун талд гарт давамгайлсан хөшүүн саатай, шөрмөсний рефлекс ихэссэн, баруун тавхайд Бабинскийн шинж илэрнэ, баруун гар, хөлд тэнцвэрийн өөрчлөлттэй; мэнэнгийн шинж үүсэхгүй.

### **Асуулт:**

- Энэ тохиолдолд урьдчилсан ямар онош тавих вэ?
- Онош тодруулах ямар шинжилгээ хийх вэ?
- Ялган оношлох ямар эмгэгүүд байж болох вэ?
- Ямар эмчилгээ заах вэ?

### **Лабораторийн шинжилгээ:**

Цусны дэлгэрэнгүй шинжилгээ, электролит, тропонин, СРП зэрэгт өөрчлөлтгүй; Дархлааны талын шинжилгээ (чонон яршилын эсрэгбие, РФ, нейтрофилийн эсрэг антибие, бөөмийн эсрэг антибие) хэвийн;

ТНШ: шаравтар туяатай, лимфоцит эс 30, уураг 3 г/л, глюкоз хэвийн;

Толгойн КТ: нягтрал буурсан голомт зүүн зулай-чамархайн хэсэгт илэрсэн;

ЭЭГ: чамархайн зүүн талд зонхилсон хурц-аажим долгионы үелзэл тодорхойлогдсон.

### **Оношлол:**

- Эмнэлзүйн эцсийн оношийг юу гэж үзэх вэ?

- Оношийн үндэслэл юу байх вэ?
- Ямар эмчилгээний хувилбарыг сонгох вэ?

### Case presentation 3: differential diagnosis of cognitive disorder

*B.Saruultsetseg, H. Davaadulam, R. Munkhbayar, J. Sarangerel*  
*Reflex Clinic*

#### **Anamnesis:**

73y old woman was brought in the April 2013 to our clinic from her adopted children. She worked as a goods manager before retired. After her husband passed away 3 years ago, the children noticed, that she forgets many things, and can not remember some events. Sometimes she affirms things not happened. She repeats the same sentence many times a day ("my husband is in the hospital, I have to get to him"... repeats hundreds of times), does not do anything on her own initiative (e.g. changing clothes, bathing, eating), stands up in the night and sacing 2-3 litres of milk, cries often in the night, can not sleep.

During the repeated examination 1 year later, her sleep got more and more less, she stood for hours staring through the window. She could eat well, but never asked for food if not given. Repeated the same sentence thousand times. She began to lose her orientation at home, voided everywhere. She lied, could not get dressed herself anymore. But completed some daily activities with accuracy. Once or twice monthly she gets totally normal for a short time.

#### **Neurological Status:**

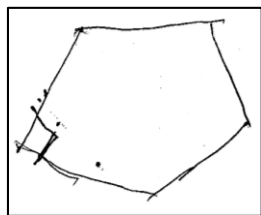
Loss of time and space orientation. Can communicate, but answers some questions wrong, executes not all commands. Repeats the same sentence many times (above mentioned sentence). Can call simple things right (pencil, watch, ring). No changes in motoric function. But can not execute complex movements. No pathological reflexes (oral and foot). No exact sensibility is possible, can rip off her extremities on pain stimulus. Normal gait.

RR 180/100 mmHg, HR 54/min.

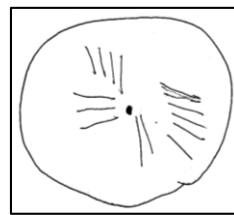
**MMST:** in 2013 - 16 points (from 30). In 2014 - 13 points.

**Addenbrook cognitive test:** 36 (from 100), in detail for attention and orientation 7(18), memory 3 (26), speech fluency 16 (26), constructive orientation 6 (16).

Picture 1: drawing of crossed 5-anlges



Picture 2: clock draw test



#### **Questions:**

- What is the provisory diagnosis?
- Are there additionally diagnostic investigations necessary? Which?
- What is the differential diagnosis?
- What would you recommend for further treatment and homecare?

### **Тохиолдол 3: танин мэдэхүйн өөрчлөлтийн ялган оношлогоо**

*Б.Саруулцэцэг, Х. Даваадулам, Р.Мөнхбаяр, Ж. Сарангэрэл*

*Рефлекс эмнэлэг*

#### **Өвчний түүх:**

Өвчтөн Б. 73 нас, эм. Бараа судлаачаар ажиллаж, тэтгэвэрт гарсан. Манай эмнэлэгт 2013 оны хавар хандсан. 3 жилийн өмнөөс, нөхөр нь нас барсаны дараа үеэс эхлэн юм мартаж, болсон зарим зүйлийг санахгүй байгааг гэрийнхэн анзаарсан. Заримдаа огт хийгээгүй зүйлийг хийсэн гэнэ. Нэг юмыг олон давтан ярина ("миний нөхөр эмнэлэгт байгаа, очмоор байна" гэж хоногт олон зуун удаа хэлнэ), өөрийн санаачлагаар юм хийхгүй (хувцас солих, усанд орох, хоол идэх г.м.), шөнө 2-3 литр сүү өргөнө. Шөнө сэрээд их уйлна. Нойр багассан. 1 жилийн дараах давтан үзлэгт (2014 оны хавар) нойр улам муудаж, цонхоор байнга харж зогсоно гэнэ. Хоол сайн идэх боловч хүн хоол өгөхгүй бол идье гэхгүй. Нэг өгүүлбэрийг олон дахин давтаж хэлнэ. Гэр дотроо төөрнө, хамаагүй бие засна. Худлаа ярина. Хувцсыг буруу өмсөнө. Тогтмол хийдэг зүйлсийг их нямбай хийнэ. Сард 1-2 удаа эрүүл хүн шиг болно.

#### **Мэдрэлийн статус:**

Цаг хугацааны болон орон зайн баримжаа алдагдсан. Хүнтэй харьцана, асуултанд үе үе буруу хариулна, команд хэсэгчлэн биелүүлнэ. Олон давтан нэг өгүүлбэрийг хэлнэ (дээр бичсэн). Юмс зөв нэрлэнэ (харандаа, цаг, бөгж). Хөдөлгөөний өөрчлөлт үгүй. Эмгэг рефлексууд (амны болон тавхайн) үүсэхгүй. Мэдрэхүйг гүйцэд шалгах боломжгүй. Өвдөлтөнд мөчдийг татна. Алхаа хэвийн.

Артерийн даралт 180/100 мм.муб, зүрхний цохилт минутанд 54.

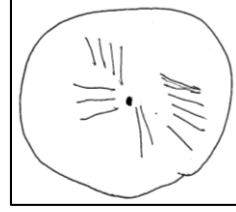
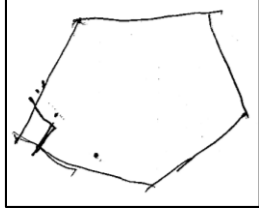
**Мини Ментал Статус Тест:** 2013 онд 16 оноо (30 онооноос). 2014 онд 13 оноо.

**Эдденбрукийн танин мэдэхүйн сорил:** 36 (100 онооноос), үүнээс анхаарал төвлөрүүлэлт ба баримжаа 7(18), ой тогтоолт 3 (26), ярианы урсах чадвар 16 (26), орон зайн баримжаа 6 (16).

Зураг 1: хэрчилдсэн 5-өнцөгт зурах сорил

Зураг 2: цаг зурах сорил





**Асуулт:**

- Энэ тохиолдолд урьдчилсан ямар онош тавих вэ?
- Онош тодруулах нэмэлт шинжилгээ хийх шаардлагатай юу?
- Ялган оношлох ямар эмгэгүүд байж болох вэ?
- Эмчилгээ, асаргаа сувилгаанд ямар зөвлөлгөө өгөх вэ?

**Case presentation 5:**

*Tungalagtamir.Sh<sup>1</sup>, Bayarsuren.J<sup>2</sup>, Byambasuren.D<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>MNUMS, <sup>2</sup>The Central Forces Armed Hospital of Mongolia*

**History**

A patient N, 23 years old, female, admitted to The Central Forces Armed Hospital of Mongolia in April 15<sup>th</sup>, 2014 due to left hemiparesis, headache, nausea and had the sensation of crept upon on her face and neck.

On physical examination: Pussu rash on upper 1/3 of femur, and other organ systems were relatively normal. Heart and lung sounds were normal, heart rate was 68 bpm, SpO<sub>2</sub> 97%, BP was 100/70 mm Hg. No tenderness on abdomen, normal urination and no edema.

**Neurologic examination:**

She was alert, her orientation was normal. Eye pupil was normal (d=s), light reaction was good. Eye movement wasn't restricted. Transverse nystagmus was seen while seeing laterally in both side. Nasolabial sulcus was normal and same in both side, no tongue deviation, soft palatine's movement was free and pharyngeal reflex was normal. Muscle tone decreased in left hand. Left limbs' force was 3 point. Ligament reflex was S<D, Babinski's pathological reflex was seen on left side, Bare's sign was seen on left limbs. GCS=15

**Questions:**

- What is the predisposed diagnosis of this patient?
- What should be done to prove this?
- What could be included in the differential diagnosis?
- What is the treatment?

### **On Laboratory:**

- CBC: RBC –  $4.09 \times 10^{12}$ , HCT – 39.1%, PLT – 280, WBC –  $8.94 \times 10^9$ , Hgb – 135, Neut – 6.27, ESR – 30 mm/h
- CSF: Normal colour, volume – 3ml, protein – 0.495 g/L, cytosis – 5, glucose – 4.5 mm/L, creatinine – 48.8, urea – 35.5, rem.nitrogen – 2.1
- Coagulogram: PT – 0.89 sec, TT – 15.3 sec, APTT – 25.6 sec, Fibrinogen – 3.76 g/L
- Abdominal ultrasound: Liver echo was slightly increased, regularly, regular surface and no local changes. No stone in gall bladder and contracted. Pancreatic echo was slightly increased and no local changes. No splenomegaly. Kidneys were normal. No fluid in abdomen.
- MRI, MRA (brain): subacute ischemic infarction into right PCA right AchoA. Long segment stenosis at the right PCA-P2/P3 segment.
- Serology: RPR (+), TPHA (+), syphilis Ig M (+)

### **Diagnosis?**

### **Management?**

### **Тохиолдол 5:**

*Ш.Тунгалагтамир<sup>1</sup>, Ж.Баярсүрэн<sup>2</sup>, Д.Бямбасүрэн<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>АШУУИС, <sup>2</sup>БХХСАХНЭ*

**Өвчний түүх:** Өвчтөн Н., 23 настай., эмэгтэй., 2014 оны 4-р сарын 15нд БХХСАХНЭ-т зүүн гар хөл суларна, толгой өвдөж, дотор муухайрна, хүзүү нүүр ирвэгнэнэ гэсэн зовууритай хэвтсэн.

**Үзлэгээр:** Арьс салст цэвэр чийглэг, зүүн гуяны дээд дотор 1/3 хэсэгт идээрхэг тууралттай. Уушги 2 талд цулцангийн амьсгалтай, хэржигнүүргүй. Зүрхний авиа тод, хэм жигд пульс 68, SpO<sub>2</sub> 97%, артерийн даралт 100/70мм.муб. Хэвлий зөөлөн эмзэглэлгүй. Шээсний гарц хэвийн. Ил хавангүй.

**Мэдрэлийн үзлэгт:** Орон зай, цаг хугацааны баримжаа алдагдаагүй. Хүүхэн харааны хэлбэр зөв (d=s), хоёр талд ижил, гэрлийн урвал сайн. Нүдний завсар ижил. Нүдний хөдөлгөөн чөлөөтэй. Бага амплитуда бүхий хөөдлөн нистагм 2 тийш харахад ижил илэрнэ. Хамар, уруулын нугалаас 2 талд жигд ижил. Хэл голоор. Зөөлөн тагнайн хөдөлгөөн чөлөөтэй, залгиурын рефлекс хоёр талд ижил. Булчингийн тонус зүүн гарт буурсан. Зүүн мөчдөд хүч 3 балл. Шөрмөсний рефлекс S<D. Бабинскийн эмгэг рефлекс зүүн талд (+), Мингаццини-Баррен шинж зүүн гар, хөлд (+). Глазго 15б.

### **Асуулт:**

1. Эмнэлзүйн урьдчилсан онош юу вэ?

2. Урьдчилсан оношийг хэрхэн батлах вэ?
3. Ямар өвчнүүдтэй ялган оншлох вэ?
4. Ямар эмчилгээний хувилбарыг сонгох вэ

**Шинжилгээнд:**

- ЦЕШ: Улаан эс -  $4,09 \times 10^{12}$ , Гематокрит-39,1%, Ялтас эс-280, Цагаан эс- $8,94 \times 10^9$ , Гемоглобин - 135 г/л, neut – 6,27, ESR – 30 мм/х
- ТНШ: өнгөгүй, тунгалаг, хэмжээ – 3мл, уураг – 0,495 г/л, цитоз – 5, Панди (-), сахар – 3,4 ммоль/л, хлор – 128,- ммоль/л
- Биохими: Нийт билирубин - 8,9, АЛАТ-16,5н/л, АСАТ-16,4н/л, Сахар - 4,5 мм/л, креатинин – 48,8, мочевин – 35,5, үлд.азот – 2,1
- Коагулограмм: ПТ – 0,89 сек, ТТ – 15,3 сек, АРТТ – 25,6сек, Фибриноген - 3,76 г/л
- Хэвлий ЭХО: Элэгний эхо ойлт жигд бага зэрэг ихэссэн, гадаргуу тэгш, голомтот өөрчлөлтгүй. Цэсний хүүдий чулуугүй, агшсан. Нойр булчирхайн эхо ойлт бага зэрэг ихэссэн, голомтот өөрчлөлтгүй. Дэлүү томролгүй. Хоёр бөөрний АТС сийрэг, голомтот өөрчлөлтгүй. Хэвлийд сул шингэн үгүй.
- 2014.05.16. MRI, MRA (тархи) – subacute ischemic infarction into right PCA right AchoA. Long segment stenosis at the right PCA-P2/P3 segment.
- Серологи: RPR (+), ТРНА (+), syphilis Ig M (+)

**Үндсэн онош ?**

**Цаашдын авах арга хэмжээ ?**

## NOTES/ТЭМДЭГЛЭЛ