

НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА

№ 1 (2), 2005 год

Кафедре нейрохирургии АГИУВ 40 лет



ISSN 1813-3908



0 1



9 771813 390053

Алматы

НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА

Научно-практический журнал № 1 (2), 2005

Основан в 2004 году, выходит 3 раза в год

Свидетельство о постановке на учет в Министерстве информации
№ 5015 от 14.05.04г.

Адрес редакции:

г.Алматы, ул. Манаса 34,
АГИУВ
Телефон/факс: (3272) 70-90-59
Телефон: (3272) 70-86-27
моб. телефон: 8-333-230-10-21
E-mail: ermek@mail.ru

Учредитель журнала:

Алматинский
государственный институт
усовершенствования врачей

Редакционная коллегия:

Главный редактор С.К. Акшулаков
Зам. главного редактора Е.С. Нургужаев
Ответственный секретарь Е.К. Дюсембеков
У.А. Абдуразаков, Р.К. Алдунгарова,
Ю.В. Грушин, Г.М. Душанова, Б.Д. Дюшеев
С.У. Каменова, С.К. Кайшыбаев, Т.Т. Керимбаев,
В.В. Крючков, М.М. Лепесова, Г.С. Макимова,
Е.Т. Махамбетов, А.З. Нурпеисов,
Т.А. Султаналиев, А.В. Чемерис

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов,
К.К. Ахметов, И.О. Байдаулет, Б.Г. Гафуров
(Узбекистан),
Ж.М. Ермеков, Н.С. Кайшибаев, Г.М. Кариев
(Узбекистан), В.Е. Кенжебаев, М.К. Кожеков,
А.Д. Кравчук (Россия), В.А. Лазарев (Россия),
Л.Б. Лихтерман (Россия), В.А. Лошаков (Россия),
М.М. Мамытов (Кыргызстан), К.Н. Mauritz
(Германия), Г.С. Момбетова, А.М. Мурзалиев
(Кыргызстан), К.М. Мухаметжанов,
Т.К. Муханов, А.К. Сариев (Россия),
Е.С. Сейтенов, Т.Т. Толендиев, В.А. Хачатрян
(Россия)

Спонсор журнала:

ETHICON

Джонсон&Джонсон

СОДЕРЖАНИЕ

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

С.К. Акигулаков КАФЕДРЕ НЕЙРОХИРУРГИИ АЛМАТИНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ – 40 лет	3
---	---

Депесова М.М. ДЕТСКАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА В РК – ПУТИ РАЗВИТИЯ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ	6
---	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Б. А. Анчабаров О ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСНОВАХ НЕКОТОРЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ	8
--	---

Итоговый обзор проведенных клинико-физиологических исследований МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПАРАБИОЗА И ОБЩЕТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ	
---	--

С.К. Кайшибаев, К.Б. Куралбаев, А.Н. Турганбаева КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ У ЖИТЕЛЕЙ СЕЛА В ПРОЦЕССЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ	14
---	----

С.К. Кайшибаев, К.Г. Жумагулова СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О СОСТОЯНИИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИШЕМИЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА	19
---	----

Ф.А. Юсупов РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ	21
---	----

К. Брысов, М. Мамытов, М. Самш ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ШВАННОМ	25
---	----

В.В. Крючков ЭХИНОКОККОЗ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА (ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ)	30
--	----

ИЗ ПРАКТИКИ

А.Н. Шкарубо, Н.К. Серова, О.Ф. Тропинская, Л.В. Шинкина, И.Н. Прошин КАВЕРНОМА ХИАЗМЫ (наблюдение)	35
--	----

К.К. Ахметов, Е.Н. Калиев, Г.М. Шафмарданова, А.Т. Махмудов ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ГЛОМУСНЫХ ОПУХОЛЕЙ (случай из практики)	39
---	----

ОБЗОРЫ

С.К. Акигулаков, Е.К. Дуисамбеков, Г.С. Макимова, Е.К. Абдраев БАЛАЛААРДЫҢ ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ІСІКТЕРІ	42
--	----

Ж.Ж. Жолдыбай, Г.Р. Ахметова, Г.С. Ахметова, А.В. Потанов ОДНОФОТОННАЯ ЭМИССИОННАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ	50
--	----

ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ Michael L. Levy, M.D., Arun Paul Amar, M.D. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОКИСЛЕННОЙ РЕГЕНЕРИРОВАННОЙ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ	56
--	----

(ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ)	
--	--

ЮБИЛЕИ

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

100-ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ВЫДАЮЩЕГОСЯ КАЗАХСКОГО НЕВРОЛОГА ПРОФЕССОРА М.Х. ФАРИЗОВА	66
--	----

ПАМЯТИ ЕВГЕНИИ АНДРЕЕВНЫ АЗАРОВОЙ (1913-1996)	67
---	----

СООБЩЕНИЯ	
-----------	--

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

С.К. Акишулаков

КАФЕДРЕ НЕЙРОХИРУРГИИ АЛМАТИНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ – 40 лет

*Алматинский государственный институт усовершенствования врачей
(ректор – проф. Т.А. Султаналиев)*

История развития нейрохирургии в бывшем Советском Союзе берет свое начало с 20-30 годов двадцатого столетия, когда произошло преобразование нейрохирургии в самостоятельную медицинскую специальность. Были созданы научно-исследовательские институты нейрохирургии в 1926 г. в Ленинграде и в 1932 г. в Москве.

В Казахстане впервые нейрохирургическая служба была организована в виде доцентского курса нейрохирургии Алматинского Государственного Медицинского Института при кафедре госпитальной хирургии (зав. кафедрой профессор В.В. Зикеев) в 1959 году.

В 1964 году была образована кафедра нейрохирургии, которая вошла в структуру вновь созданного института усовершенствования врачей (рис. на обложке) и стала базой подготовки нейрохирургических кадров, лечебно-методическим и консультативным центром республики. Руководила кафедрой с момента организации и до 1978 года доцент Евгения Андреевна Азарова (рис.1., первый ряд, третья справа), высококвалифицированный нейрохирург и талантливый педагог, которая внесла большой вклад в становление нейрохирургии г. Алма-Аты.

С 1978 по 1989 годы кафедрой заведовала доцент Анель Абдуловна Беремжанова (рис.1., первый ряд, вторая справа), которая уделяла большое внимание подготовке курсантов нейрохирургов, так как в те годы кафедра имела всесоюзное значение. В последующем на посту заведующего кафедрой ее сменил доцент Владимир Евгеньевич Эйгинсон (рис.1., первый

ряд), который работал на кафедре с момента ее основания. В то время базой кафедры являлась 2 городская клиническая больница с отделениями нейротравмы и плановой нейрохирургии. В 1996 г. после окончания докторантуры при НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко кафедру возглавил С.К. Акишулаков.

В различные годы на кафедре работали: Р.В. Смольский, к.м.н. А.Х. Статина, В.П. Бондаренко (рис.1), заслуженный врач РК М.К. Кожеков, к.м.н. Ю.И. Аношин, профессор Ж.М. Ермеков, К.Ш. Шураева.

В настоящее время кафедрой заведует профессор С.К. На кафедре работают профессор В.В. Крючков, доцент, к.м.н. Г.С. Макимова, доцент, к.м.н. Т.Т. Керимбаев, ассистенты: к.м.н. Е.К. Дюсембеков, к.м.н. Е.Т. Махамбетов, И.Т. Курмаев, Г.С. Оразалин (рис.2).



*Рисунок 1. Сотрудники кафедры с курсантами.
1969 год.*



Рисунок 2. Сотрудники кафедры (2005 год).

Начиная с 90-х годов произошли качественные структурные изменения, клинической базы кафедры. Были созданы специализированные отделения нейроонкологии, спинальной нейрохирургии, отделения нейротравматологии, детской нейрохирургии, которые являются структурными подразделениями Республиканского нейрохирургического центра. Нейрохирургический центр обеспечен современной диагностической и лечебной аппаратурой. Сотрудники кафедры ведут активную консультативно-диагностическую работу, проводят самые сложные операции при опухолях головного мозга, в том числе при глубокой локализации опухолей, сосудистых заболеваниях ЦНС, при опухолях спинного мозга, гидроцефалии, врожденной патологии ЦНС, последствиях черепно-мозговой травмы. Ежегодно в клинике проходит лечение более 6 тысяч больных со всего Казахстана.

Клинической базой кафедры в настоящее время является 7 городская клиническая больница возглавляемая Т.Т. Толендиевым, которая по итогам 2003 г. признана лучшей клиникой Республики. В этом видится большая заслуга коллектива врачей нейрохирургического центра.

Учебная работа на кафедре определяется нуждами практического здравоохранения и охватывает все аспекты современной нейрохирургии. На кафедре традиционно проводится 5-месячный цикл (Нейрохирургия, рассчитанный на 750 часов), 2-месячные общие усовершенствования по нейрохирургии (312 часов) и тематические усовершенствования (Диагностика, неотложная помощь и хирурги-

ческое лечение при травме центральной и периферической нервной системы - 234 часа и Диагностика и хирургическое лечение опухолей и сосудистых заболеваний ЦНС-234 часа). Также проводятся хозяйственные циклы по патологии позвоночника и спинного мозга, детской нейрохирургии и нейроурологии.

Кафедра оснащена современными учебными пособиями, кодограммами, а также видеотекой. На кафедре прошли подготовку около 3000 врачей-курсантов. Постоянно ведется совершенствование учебного процесса, созданы микрохирургический класс, экспериментальная операционная и т.д.

Основные направления научных исследований посвящены проблемам диагностики и лечения травматических поражений нервной системы, последствий черепно-мозговой травмы, опухолей головного мозга, сосудистых поражений головного мозга, гидроцефалии, проблемам спинальной хирургии.

Завершена полномасштабная научная программа по клинко-эпидемиологическому изучению черепно-мозговой и позвоночно-спинномозговой травм при содействии методического отдела НИИ нейрохирургии им. Бурденко Н.Н. РАМН (г.Москва). Результаты исследований положены в основу диссертаций: Акшулаков С.К. Клинико-эпидемиологическое исследование острой ЧМТ и ее последствий в Республике Казахстан на модели г. Алматы. Дис. д.м.н. - Москва, 1995 и Керимбаев Т.Т. Клинико-эпидемиологическое исследование позвоночно-спинномозговой травмы среди взрослого населения г. Алматы. Дис. к.м.н. - Алматы, 2000. На основе клинко-эпидемиологических исследований на кафедре разработана хирургическая классификация последствий ЧМТ (Акшулаков С.К. 1995). Также на кафедре изучены патогенетические аспекты диагностики и лечения тяжелой (Крючков В.В. Шейно-затылочная травма). Дис.д.м.н. - Новосибирск, 2000) и легкой шейно-затылочной травмы (Халимов А.Р. Клинико-патогенетические аспекты легкой шейно-затылочной травмы. Дис.к.м.н. - Алматы, 2002). Широко применяются на практике результаты исследования по комбинированному лечению эхинококкоза головного мозга, в сотру-

ральной и
мы - 234
еское ле-
юлеваний
ются хоз-
позвоноч-
нейрохи-
менными
имами, а
прошли
урсантов.
твование
рохирур-
ная опе-
чных ис-
ам диаг-
их пора-
ствий че-
й голов-
й голов-
облемам
я науч-
емиоло-
зговой и
вм при
а НИИ
РАМН
дований
Акшу-
гическое
оследст-
одеи г.
95 и Ке-
иологи-
но-спин-
го насе-
Алматы,
иологи-
 разрабо-
ция по-
1995).
петиче-
ния тя-
ллочная
2000) и
(Хали-
кие ас-
гравмы.
ко при-
иссле-
чению
сотруд-

ничестве с учеными НИИ ветеринарии РК (Махамбетов Е.Т. Клинико-экспериментальная оценка хирургического лечения эхинококкоза головного мозга. Дис.к.м.н.- Алматы, 2001). Совместно с НИИ Медицины МЗ Монголии разработана хирургическая тактика при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях (Нота А. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых кровоизлияний в раннем периоде. Дис. д.м.н.- Уланбаатар, 2002). Совместно с сотрудниками НИИ нейрохирургии им. А.Н. Поленова (г.Санкт-Петербург) впервые исследованы дистальные осложнения при ликворошунтирующих операциях (Рабандияров М.Р. Современные аспекты диагностики и лечения дистальных осложнений ликворошунтирующих операций. Дис. к.м.н.- Алматы, 2004).

Завершено исследование по адсорбционно-транспортной функции эритроцитов при ЧМТ в сотрудничестве с НИИ физиологии РК (лаборатория лимфообращения, зав. проф. Гареев Р.А.) (Рыскельдиев Н.А. Клиническое значение адсорбционно-транспортной функции эритроцитов в остром периоде ЧМТ. Дис. к.м.н.- Алматы, 2004). В сотрудничестве с лабораторией патоморфологии (проф. Касумова С.Ю.) НИИ нейрохирургии им. Бурденко Н.Н. РАМН завершено исследование по особенностям морфологических и клиничко-иммунологических проявлений хронических гематом головного мозга (Садыков А.М. Оптимальная тактика лечения хронических субдуральных гематом на основании современных патоморфологических исследований. Дис.к.м.н. - Алматы, 2004). Сотрудниками кафедры и НИИ онкологии и радиологии РК проводится научно-исследовательская работа по комплексному лечению глиальных опухолей головного мозга. С кафедрой физической механики ВКУ Усть-Каменогорского титаномагниевого комбината планируется промышленное производство имплантатов для стабилизации позвоночника. Выполняется диссертационная работа по эндоскопическому лечению грыж межпозвоночных дисков, по проблемам хирургического лечения поясничных спондилолистезов, вертебропластике, лазерной нуклеотомии при дегенеративно-дистро-

фических изменениях позвоночника, травматическому повреждению грудного отдела позвоночника. В клинику внедрена методика малоинвазивных вмешательств при внутричерепных гематомах инсультного генеза.

За последние 10 лет на кафедре выполнены 3 докторские и 18 кандидатских диссертаций, подготовлено 30 клинических ординаторов. Опубликовано около 500 научных работ в различных сборниках и журналах. Совместно с центром судебной медицины выпущены, утвержденные МЗ РК «Методические рекомендации к судебно-медицинской оценке тяжести вреда здоровью при черепно-мозговой травме». Сотрудники кафедры являются членами авторского коллектива «Клинического руководства по черепно-мозговой травме», Москва, 1998 г. и «Руководства по клинической неврологии», 3 том, Москва, 2005 г. В соавторстве с сотрудниками НИИ нейрохирургии им. Поленова выпущена монография «Повторные ликворошунтирующие операции», Алматы, Санкт-Петербург, 1999 г. В 2004 г. в честь 40-летия кафедры изданы 2 монографии «Эхинококкоз головного мозга» и «Глиомы хиазмы и дна III желудочка». Получено 4 авторских свидетельства на изобретения.

По инициативе и с активным участием сотрудников кафедры в 2003 г. впервые в республике открыт докторский диссертационный совет по нейрохирургии и с 2004 г. выпускается самостоятельный научно-практический журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана».

Традиционным стало проведение кафедрой научно-практических конференций по проблемам нейротравмы, нейроонкологии, цереброваскулярной патологии и нейрореабилитации с участием ведущих специалистов из России, Германии, Австрии.

В 2004 г. кафедре нейрохирургии АГИУВ исполнилось 40 лет. И в свой юбилей, кафедра нейрохирургии как и прежде, живет своими буднями, решая насущные проблемы, строя планы на будущее. Сегодня накоплен немалый опыт и имеется большой потенциал для реализации научных и практических планов на благо здоровья наших граждан.

ральной и
мы - 234
еское ле-
юлеваний
ются хоз-
твозноч-
нейрохи-
менными
мами, а
прошли
урсантов.
твование
рохирур-
ная опе-
чных ис-
ам диаг-
их пора-
твий че-
й голов-
й голов-
облемам
я науч-
емполо-
зговой и
вм при
а НИИ
. РАМН
дований
Акшу-
ическое
следет-
дели г.
95 и Ке-
иологи-
б-спин-
го наше-
Алматы,
иологи-
азрабо-
дия по-
1995),
нетиче-
ния тя-
лочная
2000) и
(Хали-
кие ас-
равмы.
со при-
иссле-
чению
сотруд-

ничестве с учеными НИИ ветеринарии РК (Махамбетов Е.Т. Клинико-экспериментальная оценка хирургического лечения эхинококкоза головного мозга. Дис.к.м.н.- Алматы, 2001). Совместно с НИИ Медицины МЗ Монголии разработана хирургическая тактика при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях (Нота А. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых кровоизлияний в раннем периоде. Дис. д.м.н.- Уланбаатар, 2002). Совместно с сотрудниками НИИ нейрохирургии им. А.Н. Поленова (г.Санкт-Петербург) впервые исследованы дистальные осложнения при ликворошунтирующих операциях (Рабандияров М.Р. Современные аспекты диагностики и лечения дистальных осложнений ликворошунтирующих операций. Дис. к.м.н.- Алматы, 2004).

Завершено исследование по адсорбционно-транспортной функции эритроцитов при ЧМТ в сотрудничестве с НИИ физиологии РК (лаборатория лимфообращения, зав. проф. Гареев Р.А.) (Рыскельдиев Н.А. Клиническое значение адсорбционно-транспортной функции эритроцитов в остром периоде ЧМТ. Дис. к.м.н.- Алматы, 2004). В сотрудничестве с лабораторией патоморфологии (проф. Касумова С.Ю.) НИИ нейрохирургии им. Бурденко Н.Н. РАМН завершено исследование по особенностям морфологических и клиничко-иммунологических проявлений хронических гематом головного мозга (Садыков А.М. Оптимальная тактика лечения хронических субдуральных гематом на основании современных патоморфологических исследований. Дис.к.м.н.- Алматы, 2004). Сотрудниками кафедры и НИИ онкологии и радиологии РК проводится научно-исследовательская работа по комплексному лечению глиальных опухолей головного мозга. С кафедрой физической механики ВКУ Усть-Каменогорского титаномагниевого комбината планируется промышленное производство имплантатов для стабилизации позвоночника. Выполняется диссертационная работа по эндоскопическому лечению грыж межпозвоночных дисков, по проблемам хирургического лечения поясничных спондилолистезов, вертебропластике, лазерной нуклеотомии при дегенеративно-дистро-

фических изменениях позвоночника, травматическому повреждению грудного отдела позвоночника. В клинику внедрена методика малоинвазивных вмешательств при внутричерепных гематомах инсультного генеза.

За последние 10 лет на кафедре выполнены 3 докторские и 18 кандидатских диссертаций, подготовлено 30 клинических ординаторов. Опубликовано около 500 научных работ в различных сборниках и журналах. Совместно с центром судебной медицины выпущены, утвержденные МЗ РК «Методические рекомендации к судебно-медицинской оценке тяжести вреда здоровью при черепно-мозговой травме». Сотрудники кафедры являются членами авторского коллектива «Клинического руководства по черепно-мозговой травме», Москва, 1998 г. и «Руководства по клинической неврологии», 3 том, Москва, 2005 г. В соавторстве с сотрудниками НИИ нейрохирургии им. Поленова выпущена монография «Повторные ликворошунтирующие операции», Алматы, Санкт-Петербург, 1999 г. В 2004 г. в честь 40-летия кафедры изданы 2 монографии «Эхинококкоз головного мозга» и «Глиомы хиазмы и дна III желудочка». Получено 4 авторских свидетельства на изобретения.

По инициативе и с активным участием сотрудников кафедры в 2003 г. впервые в республике открыт докторский диссертационный совет по нейрохирургии и с 2004 г. выпускается самостоятельный научно-практический журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана».

Традиционным стало проведение кафедрой научно-практических конференций по проблемам нейротравмы, нейроонкологии, цереброваскулярной патологии и нейрореабилитации с участием ведущих специалистов из России, Германии, Австрии.

В 2004 г. кафедре нейрохирургии АГИУВ исполнилось 40 лет. И в свой юбилей, кафедра нейрохирургии как и прежде, живет своими буднями, решая насущные проблемы, строя планы на будущее. Сегодня накоплен немалый опыт и имеется большой потенциал для реализации научных и практических планов на благо здоровья наших граждан.

ДЕТСКАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА В РК – ПУТИ РАЗВИТИЯ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ

*Алматинский институт усовершенствования врачей,
кафедра детской неврологии.*

В настоящее время заболевания нервной системы являются одной из актуальных проблем педиатрии. Распространенность заболеваемости нервной системы у детей, неполноценная их реабилитация и все большее ухудшение экологической обстановки в Казахстане способствуют росту детской неврологической инвалидности.

По статистическим данным в РК насчитывалось 864,8 детей инвалидов на 100 000 детского населения, у 80% из них причиной инвалидности явились такие заболевания как эпилепсия, врожденная и наследственная патология нервной системы.

Только в городе Алматы, где диагностические возможности более совершенны, неврологические заболевания зарегистрированы у 271 164 детей, более 13 000 находится на диспансерном учете с риском реализации инвалидности; среди которых 471 детей с ДЦП, 2765 с перинатальным поражением ЦНС, около 300 детей ежегодно с судорогами.

Более 7 000 детей в РК могут не стать полноправными членами общества, 16 908 детей могут стать «трудными», ущербными детьми, особенно среди малоимущих слоев населения. Только в г. Алматы интеллектуальный потенциал может снизиться на 1,5 тысяч человек в год. На 200 человек ежегодно увеличивается количество больных с психическими расстройствами и расстройствами поведения. Проведенные исследования показали, что 30-40 % дошкольников не готовы к обучению по общей школьной программе за счет нарушения внимания, памяти, гиперактивности, малозаметных речевых и двигательных нарушений.

Известно, что формирование неврологической патологии у человека начинается в раннем детском возрасте. Несвоевременное выявление и лечение неврологических заболеваний приводит к ранней инвалидизации, к школьной дезадаптации и когнитивным нарушениям, нарушениям регуляции деятельности внутренних органов, обуславливающих дальнейшую хронизацию патологического процесса.

В РК проводится большая организационная работа по снижению заболеваемости и смертности детей, возглавляемая кафедрой детской неврологии АГИУВ и Ассоциацией детских неврологов РК. Ежегодно проводятся научные практические конференции (3 международных, 2 республиканских, 3 региональных семинара, городских – 12), более 60 врачей подготовлено по детской неврологии. Сотрудники кафедры проводят большую организационно-методическую работу в регионах: консультации, работы с родителями, выступления по местному радио и телевидению, встречи с местными органами здравоохранения, посещения лечебно-диагностических учреждений, а также распространения новых достижений науки и техники в области диагностики и лечения детей с неврологическими заболеваниями. За последние проведено в области улучшения подготовки пересмотрена типовая программа после дипломной подготовки по детской неврологии, разработаны многоуровневые стандарты (район, город, область, республика) по диагностике, лечению и диспансеризации неврологических заболеваний у детей для поликлиник и стационаров. Разработан «Перечень заболеваний препятствующих образованию и соде

жанию в специализированных учреждениях» Результаты проводимой работы явились значительное улучшение диагностики и лечения детей, а также совершенствование профилактики.

Однако, в организации и оказании помощи детям, больным неврологическими заболеваниями имеются определенные трудности. Функционирующие детские психоневрологические отделения предназначены только для проведения лечения в остром периоде заболеваний. Проблемой сегодняшнего дня является дальнейшая реабилитация детей. Только в г. Алматы из 90 детских неврологических коек функционируют 60, которые не имеют достаточной материально-технической базы. В областях республики положение лечебно - профилактических учреждений складывается еще хуже.

Высокая распространенность и высокая степень инвалидизации для детей

неврологических заболеваний требует качества и совершенствования специализированной детской неврологической службы.

В целях дальнейшего развития и совершенствования специализированной детской неврологической службы, содействия проведению лечебно-оздоровительных и реабилитационных мероприятий больным детям с неврологическими заболеваниями, обеспечения соответствующего уровня подготовки кадров - детских неврологов, научных разработок в свете последних научных достижений в области охраны здоровья детей, включая современные генетические исследования в области обменной патологии, утвердить положения о детской неврологической службе, о прохождении повышения квалификации.

Б. А. Атчабаров

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСНОВАХ НЕКОТОРЫХ
КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

Итоговый обзор проведенных клинико-физиологических исследований

1. МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПАРАБИОЗА И
ОБЩЕТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Проведенными исследованиями установлено, что непосредственной причиной возникновения парабактериального процесса является дефицит аденозинтрифосфорной кислоты, обеспечивающей деятельность натриевого насоса. Исследованиями также выявлено наличие тесной функциональной зависимости между токсичностью химических веществ и их парабактериализирующим действием. Результаты исследований дают возможность утверждать, что мишенью общетоксического действия химических веществ в организме животных является окислительное фосфорилирование, совершающееся в кристах митохондрий клеток, как результат функционирования цикла Кребса. Указанные изменения приводят к дефициту аденозинтрифосфорной кислоты в обеспечении деятельности натриевого насоса, что приводит к ослаблению и остановке функциональной деятельности первого проводника или клетки как таковой.

Парабиоз (гр. *para* – возле + *biosis* – жизнь) – фундаментальный биологический процесс, установленный Н.Е. Введенским в 1902 г., сущность которого заключается в возникновении своеобразного нарушения возбудимости и проводимости возбуждения в нервном проводнике при альтерации его агентами химической природы [15]. Парабиоз по Н. Е. Введенскому является пограничным состоянием между жизнью и смертью. Он имеет три фазы развития: первая – снижение возбудимости и повышение лабильности реагирующей структуры; вторая – повышение возбудимости и снижение лабильности структуры; третья – фаза пессимума или фаза наркоза, в которой различают три стадии (уравнительная, парадоксальная и тормозная).

При этом следует отметить, что среди ученых сложилось разноречивое мнение в отношении теоретического и практического значения парабиоза как научного факта в медицине и биологии.

Так, одни авторы [19] считают, что парабиоз это не только явление свойственное электрически возбудимой системе, т.е. нервному проводнику, а в одинаковой степени присущий феномен также и электрически невозбудимой мембране живых образований.

А. А. Ухтомский [18] понимал зарождение парабиоза более широко. Он указывал, что неверно рассматривать учение о парабиозе только как теоретическое лабораторное явление, далекое от жизни и медицинской практики, а считал его, среди парабиоз одним из основных, существовавших направлений общей патологии.

И. П. Павлов тоже придавал большое значение парабиозу как фундаментальности физиологической реальности. В частности, он считал динамику изменений функционального состояния центральной нервной системы при патологии фазам парабактериального торможения [14].

В свое время мы писали [1, 5], что изменения нервной системы при различных интоксикациях протекают динамически, соответственно фазам парабактериального процесса, причем каждая фаза парабиоза, особенно первая и вторая, проявляется отчетливо и длительно во времени.

В противовес всему этому возникло парадоксальное мнение, выражающее среднее мнение о парабиозе как о существенно парафизиологическом процессе в организме. В частности, такой точки зрения придерживаются некоторые видные физиологи [20 та).

Такое парадоксальное мнение возникло из-за того, что исследователи в поиске не смогли найти причину возникновения парабิโอ́за, в частности биохимическую природу ее, а также непосредственную обусловленность возникновения парабактериального процесса от нарушения деятельности натриевого насоса.

Так, авторы, находя уменьшение содержания АТФ в нервных волокнах и уменьшение выхода из них натрия при действии метаболитических ядов (дианид и динитрофенол) на нервный проводник в одних опытах, а в других опытах при действии этих же ядов на нервный проводник в течение 1,5 часов не обнаружив изменения мембранного потенциала и потенциала действия, т.е. признаков изменения возбудимости нерва, пришли к парадоксальному заключению об отсутствии прямой зависимости потенциала покоя и потенциала действия от метаболизма, т.е. от роли участия АТФ в возникновении процесса возбуждения в нервных проводниках.

Мы считаем, что вторая часть в этих исследованиях была явно методически ошибочной, т.к. результаты ее противоречили всем известным фактам. Непосредственное воздействие на нервный проводник химических веществ, использованных в этих опытах, не могло не вызывать изменения возбудимости и проводимости нерва.

Нами в течение многих лет совместно с сотрудниками нашей лаборатории были проведены исследования, посвященные проблеме парабิโอ́за в трех различных направлениях [1 - 13]: оценка различных клинических проявлений с точки зрения парабактериального процесса; выяснение непосредственной причины возникновения самого парабิโอ́за; изучение значения парабактериального процесса в патогенезе общетоксического действия химических веществ.

Исследования показали, что непосредственной причиной возникновения парабактериального процесса в нервном проводнике является возникающий в нем дефицит АТФ (аденозинтрифосфорная кислота).

Такое заключение было сделано на основании результатов проведенных трех серий опытов. В опытах первой серии определялась концентрация раствора альтеризирующего химического агента, которая вызывает парабิโอ́з участка седалищного нерва лягушки за 60 мин. экспозиции. Такую концентрацию химического агента мы условно называли коэффициентом парабактериального эффекта (КПЭ). На рис. 1 показано изменение возбудимости нерва при погружении его в 0,4 % раствор азотнокислого свинца (КПЭ - 0,4 %).

Во второй серии опытов производилось испытание действия на нерв смеси веществ - КПЭ альтеризирующего химического агента и 1 % концентраций раствора АТФ.

Во всех опытах при действии такой смеси не возникали изменения возбудимости нерва. Как видно на рис. 2, 0,4 %, раствор азотнокислого свинца в парабактеризирующей концентрации при присутствии в растворе 1 % концентрации АТФ не вызывал изменения проводимости и возбудимости нерва в течение 150 мин. экспозиции. Следовательно, АТФ предотвращал возникновение парабактериального состояния.

В третьей серии опытов проводилось испытание действия АТФ на участок нерва, находящегося в состоянии парабิโอ́за. На рис. 3 показано депарабактеризирующее действие АТФ на парабิโอ́з, обусловленный действием на нерв 0,4 % раствора азотнокислого свинца. Под действием АТФ произошло частичное восстановление проводимости и возбудимости нерва через 15 - 20 мин. от начала ее действия, а затем показатели этих свойств стали улучшаться и произошло полное восстановление исходного состояния нерва через 1 час 10 мин. от начала действия АТФ.

Результаты проведенных исследований указывают на то, что механизм развития парабิโอ́за, возникающего под действием химических веществ, связан ни с чем иным, как с дефицитом АТФ. Использование АТФ с профилактической целью предупреждает возникновение парабактериального процесса, а воздействие АТФ после возникшей тормозной стадии парабิโอ́за восстанавливает нормальную проводимость нерва.

Исследования свидетельствуют о том, что эффект действия АТФ проявляется даже на фоне продолжающегося действия химического агента, вызывающего парабиз. Из этого вытекает следствие, что в состоянии парабиза структура и потенциальная функциональная возможность натриевого насоса, непосредственно осуществляющего процесс возбуждения, не страдают, механизм насоса только отключается из-за прекращения поступления к нему источника энергии - АТФ.

Это подобно автомашине - кончился бензин, мотор машины перестает работать. Заново обеспечил мотор горючим - мотор снова начинает работать.

Понимание парабиза как состояние неколеблющегося, стационарного возбуждения также вполне объяснимо. Дело в том, что нормальный процесс функциональной активности в нервном волокне складывается из двух физиологических действий: возбуждения и «покоя». Натриевый насос в ионном канале аксолеммы нервного волокна работает с расходом энергии АТФ только во время «покоя», создавая градиент концентрации ионов, обуславливающих гиперполяризацию - накопление отрицательного заряда на внутренней стороне мембраны и положительного на ее наружной стороне. А состояние возбуждения является обратным процессом - остановка работы натриевого насоса, прекращение расходования энергетического материала. При этом по закону осмотического равновесия и диффузии происходит перемещение ионов соответственно градиенту их концентрации без затраты энергии АТФ. Это приводит к деполяризации, т. е. электроотрицательности наружной поверхности плазматической мембраны и появлению потенциала действия.

В норме смена гиперполяризации на деполяризацию и обратно характеризует природу возбуждения как колеблющийся процесс. При парабизе же из-за дефицита АТФ остановка работы натриевого насоса делает невозможным создание разности концентрации ионов для возникновения состояния электрической гиперполяризации. Работа натриевого насоса прекращает-

ся на фазе деполяризации. Такое состояние Н. Е. Введенский [15] характеризовал бес «стационарное возбуждение», при котором отмечалась электронегативность альтеррируемого участка нерва. Но на самом деле по нашему представлению это состояние можно оценивать только как усеченный процесс возбуждения, так как при этом возникает потенциала действия как оснмного следствия процесса возбуждения.

С точки зрения обеспеченности натриевого насоса энергетическим материалом, создающим условия для возникновения состояния гиперполяризации, можно объяснить механизм развития различных фаз парабиза.

Так, исследователи считают, что если мембранный потенциал в некоторой степени будет снижен, то при этом достижение порогового значения деполяризации облегчается. Наоборот, при увеличении мембранного потенциала, т. е. при повышении гиперполяризации, достижение порога возбуждения затрудняется. В одном случае происходит приближение уровня порогового потенциала к критическому уровню гиперполяризации, в другом - отдаление его от этого уровня. Последний характерен для снижения возбудимости под анодом в результате увеличения гиперполяризации.

Основываясь на таких теоретических установках, мы полагаем, что в первой фазе парабиза совершается усиленный процесс гиперполяризации, проявляющийся повышением порога возбудимости нерва, а во второй фазе уровень мембранного потенциала становится низким, гиперполяризация легко срывается в сторону деполяризации, нерв становится легко возбудимым.

Третья фаза парабиза возникает тогда, когда у нервного волокна из-за полного дефицита АТФ, становится невозможным осуществление процесса гиперполяризации, следовательно, следом за этим исчезает возможность появления деполяризации, нерв теряет свойство возбудимости и вводится возбуждения. По существу это состояние и является ничем иным, как третьей фазой парабиза.

Такое состояние. Зависимость процесса возбуждения от характера обеспеченности натриевого насоса энергией, при котором материалом может быть иллюстрирована альтерирована математически. Реальный уровень на самом деле поляризации мембраны клетки или аксоны это состояние нервного проводника можно рассматривать как функцию (f) обеспеченности как при этом натриевого насоса энергетическим материалом как осевым: $C = f(ATF)$.

возбуждения. Порог возбудимости мембраны (V) обеспеченности следует считать функцией (f) фактического энергетического материала с реального уровня гиперполяризации: V для возникновения f(C).

поляризации, может. Однообразный характер ответной реакции различается на различную силу раздражения при третьей фазе парабноза можно связать с тем, что более интенсивным снижением гиперполяризации, когда она настолько слаба, что при этом достигнутой силе раздражения в одинаковой степени поляризации обилие легко уступает процессу деполяризации и уменьшению мембраны.

и повышен. Парадоксальную стадию парабноза по мере повышения всей вероятности, можно объяснить значительным случайным уменьшением поступления ATF к уровню порогового натриевого насоса. При большой силе раздражения уровень дражителя малый запас ATF весь расходуется в начальном этапе его действия, а при малой силе раздражителя имеющееся количество ATF расходуется как бы экономно, и работа натриевого насоса растягивается на относительно длительный период времени в первой фазе действия раздражителя. В итоге парабнозный процессуальный эффект окажется значительно сильнее при малой силе раздражителя, чем при большой, а при большой.

нашего опыта. Таким образом, проведенные эксперименты свидетельствуют о том, что возникновение парабноза не обусловлено прямым повреждающим действием химических веществ непосредственно самого натриевого насоса, а является опосредованным следствием действия химических агентов, как гиперполяризации результат вызывания дефицита ATF.

исчезает. Следовательно, генез возникновения парабноза, парабнотического состояния, следует считать и протать, связанным с угнетением структуры вещества ответственной за синтез ATF или с нарушением функции переноса ATF и АДФ из митохондрий до клеточной мембраны и обратно.

Из сказанного выше можно прийти к заключению, что вопрос о механизме парабноза теперь переходит на новый уровень рассмотрения: если в узком понимании парабноз - это процесс остановки работы натриевого насоса в результате недостатка ATF, то изначальное происхождение его следует отнести к альтерации химическими веществами системы синтеза ATF. По современным представлениям, синтез ATF является десятиступенчатым цепным процессом цикла Г.Кребса, совершающимся в замкнутой системе матрикса митохондрий, где энергия одной молекулы глюкозы трансформируется в энергию до 38 молекул ATF. В клетке синтезированный ATF доставляется к натриевому насосу плазматической мембраной этой клетки.

Предполагается, что к аксолемме осевого цилиндра ATF поступает из митохондрий Швановских клеток (нейролеммоцитов). В пользу такой гипотезы имеется ряд убедительных доводов. Осевой цилиндр удален от ядра собственной нервной клетки на большие расстояния - до 1 м. При таких условиях продукты метаболизма должны поступать в аксоны из другого, более близкого источника. Это может быть только Швановская клетка, плазматическая мембрана которой является аксолеммой осевого цилиндра. Один нейролеммоцит может обеспечивать оболочкой 5 - 21 осевых цилиндров [21].

Из митохондрий нейролеммоцитов ATF, по всей видимости, транспортируется до натриевого насоса аксолеммы осевого цилиндра через специальные перемычки [21], соединяющие тело клетки с аксолеммой. Изолированный периферический нерв вряд ли может непрерывно функционировать в течение многих часов, как было установлено Н. Е. Введенским, не имея близкого источника снабжения энергетическим материалом. Об этом же свидетельствует тот факт, что аксон у рака сохраняет возбудимость после перерезки в течение 100 дней. Особенно убедительно в этом отношении то, что область перехвата Ранвье чрезвычайно богата митохондриями. Это подтверждает, что потенциал действия в

миелиновых нервных волокнах возникает, как установлено Г. Като и И. Тасаки, только в области перехвата Ранвье, а межперехватные участки являются практически невозбудимыми [Окс О.А.]. Таким образом, в обеспечении энергетическим материалом как натриевого насоса клетки, так и осевого цилиндра нервного волокна принципиальной разницы оказывается нет. Из этого вытекает важное следствие, что процесс подобный парабиозу может развиваться в любой клеточной структуре организма, как в аксолементе нервного волокна. Этой констатацией мы еще раз высказываем мнение о том, что парабиоз - это общебиологическая реакция на повреждающее действие токсических веществ.

Между тем, такое утверждение находит поддержку в наличии тесной функциональной зависимости между токсичностью химических веществ и их парабиотизирующим действием. Так, коэффициент корреляции между ПДК веществ и их коэффициентом парабиотизирующего эффекта был найден в пределах $+0.83 - 0.88$ в воде водоемов и $+7.73 - 0.96$ в воздухе рабочей зоны. Эти данные также иллюстрируются на рис. 4 показом графического изображения функциональной зависимости между парабиотизирующим действием химических веществ на изолированный нервный проводник и их показателями ПДК.

Обнаруженная функциональная зависимость делает возможным, с одной стороны, определение ПДК химических веществ по их парабиотизирующему эффекту, а с другой стороны, высказать новую точку зрения, т. е. новое понимание патогенеза

общетоксического действия химических веществ.

Так, обусловленность возникновения парабиотического процесса как следствия дефицита АТФ при сохранности структуры механизма натриевого насоса и наличия тесной функциональной зависимости между ПДК веществ и их парабиотизирующим эффектом дает возможность утверждать, что мишенью общетоксического действия химических веществ в организме животного является окислительное фосфорилирование, т. е. так называемый золотой энергетический механизм жизни, совершающийся в кристах митохондрий клеток в результате функционирования цикла трикарбоновых кислот (т. е. цикла Кребса).

Таким образом, результаты указанных выше научных исследований вносят существенный вклад в токсикологию как науку.

Нам представляется, что парабиоз в широком понимании - это многоступенчатый патологический процесс; нарушение синтеза и возможно транспорта АТФ к точным структурам, как результат нарушения функционального процесса в митохондриях клеток агентами химической природы, в последующем вследствие этого возникновение дефицита АТФ в снабжении натриевого насоса, в результате чего в нем происходит ослабление, а затем и остановка функциональной деятельности нервного проводника или клетки как таковой.

Признание всего этого делает правильными слова А.А. Ухтомского о том, что парабиоз представляет собой существенную часть общей патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атчабаров Б.А. Поражения нервной системы при свинцовой интоксикации. И-во «Наука», Алма-Ата, 1966, 487 стр.
2. Атчабаров Б.А. Парабиоз - основа общебиологических реакций на повреждающее действие токсических веществ. Ж. Гигиена труда и профзаболеваний, №9, 1981 г., Москва, стр. 26-31.
3. Атчабаров Б.А., Бойко З.Ф., Умарова К.М. Способ определения предельно допустимой кон-

центрации токсических веществ. Авт. свидетельства 1372657, СССР, 1985.

4. Атчабаров Б.А., Сейтмухамбетова Н.Ш. О механизме парабиотического процесса. Вестник НАН РК, №3, 1994г., стр. 60-69.

5. Атчабаров Б.А. Универсальность фазового характера в реакциях организма на возрастающее действие токсических веществ. Ж. Клинист, №1, 1995г., Алма-Ата, стр. 14-21.

ия химическ
возникнове
а как следств
ности структу
соса и нали
исимости меж
биотизирующ
уть утвержда
еского действ
изме животно
форилирован
той энергетик
ершающийся
жк в результа
трикарбонов
таты указани
й вносят сущ
ию как науку
то парабиоз
многоступенч
сс: нарушен
рта АТФ к кл
ультат наруш
еса в митохон
ической прир
вне этого во
в снабжени
те чего в нач
затем и ост
льности нерв
ак таковой.
делает пропр
ого о том, ч
существенну

6. Атчабаров Б.А. К механизму общетоксического действия химических веществ. Ж. Клинист, № 1, 1995г., Алма-Ата, стр. 11-15.
7. Атчабаров Б.А. К вопросу о механизме общетоксического действия химических веществ. Сб.: Медицина труда и промышленная экология, № 8, 1998 г. Караганда, стр. 21-25.
8. Атчабаров, Б.А., Сламжанова С.Б. К вопросу о механизме парабиотического процесса. Сб.: Актуальные вопросы гигиены, профзаболеваний и инфекционной патологии, Алматы, 1998 г., стр. 3-11.
9. Атчабаров Б.А., Сламжанова С.Б. Механизм возникновения парабиотического процесса. Известия МОН РК, НАН РК. Серия биологическая и медицинская, №1, 2002, Алматы, стр. 37-43.
10. Бойко З.Ф. Изменения функционального состояния нерва под влиянием ионов свинца. Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Алма-Ата, 1969.
11. Бойко З.Ф., Умарова К.М. К токсикологической характеристике кадмия, бериллия и ртути. - В сб.: Тезисы докладов Всесоюзной учредительской конференции по токсикологии. - М., 1980. - С. 37.
12. Умарова К.М. Особенности парабиотического действия некоторых металлов и их связь с параметрами токсиметрии. Автореф. дисс., Алма-Ата, 1990.
13. Сламжанова С.Б. Парабиотизирующее действие химических веществ - как показатель их обще-

токсических свойств. Автореф. дисс., Алматы, 2002 г.
14. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения нервной деятельности животных. М., 1951 г.
15. Введенский Н.Е. //Возбуждение, торможение и наркоз. О происхождении и природе нервного наркоза. - В кн. Физиология нервной системы. - М., 1952.- Т.2.
16. Васильев П.В. Значение физиологического учения Н.Е. Введенского для невропатологии. М.-Медгиз, 1953;
17. Симонов П.В. Три фазы в реакции организма на возрастающий стимул. - М., 1962.
18. Ухтомский А.А. Собрание сочинений, т.6, л., 1962.
19. Латманизова Л.В. Очерки физиологии возбуждения. - М., 1972.
20. Ходарев Б.И. Общая физиология возбудимых мембран. Руководство по физиологии, Москва, 1975 г., 165 стр.
21. Сотников О.С. Функциональная морфология живого мякотного волокна. Л., 1976, 269 стр.

RESUME

Carried researches established, that the direct reason of parabiosis occurrence is deficiency of adenosine triphosphoric acid providing activity of the sodium pump. Researches also reveal the close functional dependence between toxicity of chemical substances and their parabiotic action. Results of researches enable to assert, that the target of toxic ac-

tions of chemical substances in an animals and humans is oxidizing phosphorylation, made in mitochondrion of cells, as result of functioning of Krebs cycle. The specified changes result in deficiency of adenosine triphosphoric acid in maintenance of activity sodium pump that results in easing and stopping of functional activity of a nervous conductor or a cell.

ТҮЖЫРЫМ

Жүргізілген зерттеулер барысында парабиоз үрдісі дамуының негізгі себебі, натрий насосының қызметін қамтамасыз ететін аденозинүшфосфат қышқылының тапшылығы екендігі анықталды.

Зерттеулер нәтижесінде химиялық заттардың уыттылығы мен олардың парабиоз шақыратын әсерлері арасында тығыз функционалдық байланыс барлығы дәлелденді.

Зерттеулердің қорытындысы химиялық заттардың жануарлар ағзасында жалпы уытты әсерін көрсететін нысанасы, Krebs циклінің

жұмыс көрсеткіші ретінде жасуша митохондриясында жүретін, тотығудан фосфорлану үрдісі деп түйіндеуге мүмкіндік береді. Аталған өзгерістер натрий насосының қызметін қамтамасыз ететін аденозинүшфосфат қышқылының тапшылығын дамытады, нәтижесінде өткізгіш жүйкенің немесе қандай да бір жасушаның қызметінің әлсіреуіне, не болмаса тежелуіне әкеледі.

Продолжение работы будет опубликовано в последующих номерах журнала.

(редколлегия)

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ У ЖИТЕЛЕЙ СЕЛА В ПРОЦЕССЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова
кафедра нервных болезней

Качество жизни больных эпилепсией, проживающих в сельском районе, является малозученным направлением в отечественной эпилептологии. Актуальность проблемы усугубляется существенными отличиями социальных аспектов и условий проживания сельских жителей, а также высокой социальной значимостью данной нозологии. Целью настоящего исследования явились динамическая оценка качества жизни сельских больных эпилепсией и выяснение ее зависимости от ряда клинических факторов. Исследовано качество жизни 126 больных эпилепсией, проживающих в сельской местности, с применением опросника ВОЗКЖ-100 на разных этапах восстановительного лечения. Полученная положительная динамика показателей опросника коррелировала с эффективностью терапевтических мероприятий.

Ключевые слова: эпилепсия, качество жизни, опросник.

2003-2005 годы, объявленные правительством годом села, подтверждают необходимость акцентирования внимания научной медицинской общественности на проблемах здравоохранения в сельской местности [1]. Особенно важно это направление в отношении таких социально значимых нозологий, как эпилепсия. Актуальность проблемы усугубляется существенными отличиями социальных аспектов и условий проживания сельских жителей, а также недостаточной изученностью проблемы эпилепсии в сельском районе [2].

Всемирная организация здравоохранения, Международная противоэпилептическая лига объявили в 1997 г. кампанию «Эпилепсия из тени» [3], задачами которой являются работы по привлечению внимания органов здравоохранения к проблемам эпилепсии, обеспечению и облегчению доступа больных к квалифицированному обследованию и лечению, социальному обеспечению и образованию, преодолению общественных стереотипов о неизлечимости и нетрудоспособности больных эпилепсией.

В современной эпилептологии одной из приоритетных целей является улучшение качества жизни и реабилитация больных эпилепсией [4].

В процессе проведения медицинской реабилитации больных эпилепсией восстановительная терапия является основополагающим этапом. Она включает в себя уточнение этиологических и патоген-

етических факторов, типа, частоты приступов, подбор адекватной оптимальной противоэпилептической терапии, направленной на контроль приступов и улучшение качества жизни больного [5].

Задачами настоящего исследования явились:

1. Оценка качества жизни больных эпилепсией, проживающих в сельском районе.
2. Выяснение зависимости качества жизни больных эпилепсией от этнологии заболевания, структуры и частоты приступов, формы эпилепсии.
3. Изучение динамики качества жизни сельских больных эпилепсией в процессе восстановительного лечения.

Материал и методы исследования.

Клинический материал составили 126 больных эпилепсией в возрасте от 20 до 55 лет, проживающих в сельской местности, которые находились на стационарном лечении в неврологическом отделении Жамбылской областной больницы. Из них мужчин - 67 и женщин - 59. Большую часть составили лица молодого трудоспособного возраста - от 20 до 39 лет - 73 больных (57,9%).

Диагноз больным выставлялся в соответствии с современной Международной классификацией эпилепсии и эпилептических синдромов ILAE (Нью-Йорк, 1989). Из обследованной группы у 71 пациента (56,4%) диагностирована симптоматическая эпилепсия.

патическая эпилепсия, у 33 (26,1%) – идиопатическая, у 22 (17,5%) – криптогенная. Локализационно обусловленной формой эпилепсии страдали 90 обследованных (71,5%); генерализованной – 36 (28,5%).

В работе были использованы метод клинического наблюдения, ЭЭГ, ЭхоЭГ – исследования. Качество жизни оценивалось с помощью опросника ВОЗКЖ-100, заполнявшегося пациентами при поступлении и при выписке из стационара.

Результаты и обсуждение.

Исследование качества жизни при поступлении в стационар (таблица 1) выявило, что большинство больных оценивали свое качество жизни как среднее – 53 (50,0%) и хорошее – 35 (27,8%); 25

(19,8%) больных – как плохое, и 3 (2,4%) – как очень хорошее. Большая часть обследованных оценивали качество жизни как среднее в следующих сферах: психологическая (54,0%), духовная (46%), физическая (43,6%), окружающая среда (47,6%), уровень независимости (38,1%). Хуже всего пациенты оценивали общее качество жизни и состояние здоровья: очень плохую оценку дали 10% респондентов, плохую – 18,3%, среднюю – 35,7%, хорошую – 31,7%. При этом сферу социальных отношений 43,6% пациентов оценивают хорошо, 34,1% – средне. В психологической сфере, социальных отношениях и духовной сфере ни один из обследуемых не предъявил крайней отрицательной оценки.

Таблица 1. Оценка качества жизни обследованных больных эпилепсией на начальном этапе реабилитации

Оценки Сферы КЖ	Очень плохое	Плохое	Среднее	Хорошее	Очень хорошее
G. Общее качество жизни и состояние здоровья	13 (10,3%)	23 (18,3%)	45 (35,7%)	40 (31,7%)	5 (4,0%)
I. Физическая сфера	5 (4,0%)	43 (34,1%)	55 (43,6%)	20 (15,9%)	3 (2,4%)
II. Психологическая сфера	-	22 (17,4%)	68 (54,0%)	33 (26,2%)	3 (2,4%)
III. Уровень независимости	2 (1,6%)	30 (23,8%)	48 (38,1%)	43 (34,1%)	3 (2,4%)
IV. Социальные отношения	-	15 (12%)	43 (34,1%)	55 (43,6%)	13 (10,3%)
V. Окружающая среда	-	23 (18,3%)	60 (47,6%)	43 (34,1%)	-
VI. Духовная сфера	2 (1,6%)	33 (26,2%)	58 (46,0%)	23 (18,3%)	10 (7,9%)
* Итоговая суммарная оценка КЖ	-	25 (19,8%)	63 (50,0%)	35 (27,8%)	3 (2,4%)

* Итоговая суммарная оценка КЖ приравнивается сумме значений шести сфер качества жизни у каждого обследуемого.

В процессе исследования изучалась зависимость качества жизни больных эпилепсией от ряда клинических, социальных и психологических параметров.

В частности, нами исследовано влияние этиологического фактора забо-

левания на оценку качества жизни больных. По этиологическому признаку больные были разделены на следующие 7 групп (рис. 1).

Как видно из представленного рисунка, самую низкую итоговую оценку

качества жизни дали пациенты VI-ой группы с сочетанной этиологией (69,6 балла), высокую (83,3 балла) – пациенты IV-ой группы с последствиями нейроинфекции. Физическую, духовную сферы, независимость, окружающую среду ниже всех оценивают пациенты VI-ой группы. Психологическую сферу и социальные отношения ниже всех оценивают пациенты V-ой группы с наследственной отягощенностью в анамнезе.

По субсферам наибольшее число минимальных оценок выявлено у VI-ой группы с сочетанием нескольких этиологических факторов: это общее качество жизни, физическая боль, жизненная активность, зависимость от лекарств, личные отношения, физическая безопасность, финансовые ресурсы, возможности для приобретения новой информации, для отдыха. По-видимому, это связано с более тяжелым протеканием заболевания при наличии нескольких этиологических факторов.

Анализ показателей качества жизни выявил существенное влияние на оценку качества жизни таких клинических критериев, как структура припадков, их частота.

По характеру припадков обследованные больные были разделены на три группы:

1. судорожные приступы - 77 (61,1%);
2. бессудорожные приступы - 7 (5,6%);
3. смешанные приступы - 42 (33,3%).

При анализе результатов опросника ВОЗКЖ-100 выявлено, что характер приступов оказывает достаточное влияние на оценку качества жизни. Судорожные припадки являются мощным дезадаптирующим фактором и приводят к низкой оценке качества жизни в подавляющем большинстве сфер. Пациенты с бессудорожными приступами оценивают свое качество жизни в основном как хорошее и среднее. Показатели качества жизни больных со смешанными припадками занимают промежуточное положение. В сфере физической и духовной оценки КЖ снижаются с 16,3 до 9,2 и с 14,0 до 9,5 соответственно от бессудорожных к судорожным. По уровню независимости также отмечается большая разница в оценках: 16,75 при бессудорожных, и 8 – при судорожных припадках.

Таким образом, было установлено, что группы пациентов с судорожными бессудорожными приступами дают метрально противоположные оценки большинству из субсфер качества жизни. Однако, имеется небольшое количество параметров, которые оцениваются одинаково: самооценка – 6,5 и 5,5 соответственно, отрицательные эмоции – 20,17,0; сексуальная активность – 13,12,0; физическая безопасность – 11,12,0; окружающая среда дома – 14,12,3; медицинская и социальная помощь – 13,0 и 13,2.

Полученные данные свидетельствуют о том, что судорожный характер припадков оказывает негативное влияние на восприятие больными своего КЖ.

Сравнение качества жизни больных различными формами эпилепсии генерализованной (ГЭ) и локализованной (ЛЭ) или парциальной (ПЭ) установило, что больные ПЭ ниже оценивали качество жизни в духовной сфере (14,2 – больные ГЭ; 9,9 – больные ПЭ), сферах социальных отношений (15,4 и 11,8 соответственно); окружающей среды (13,3 и 10,9 соответственно); уровню зависимости (13,3 и 11,0 соответственно). Значимые различия в оценках качества жизни прослеживались у больных в сферах общее качество жизни и состояние здоровья (13,8 – больные ГЭ и 9,9 – больные ПЭ); сон и отдых (14,6 и 11,0 соответственно); духовность (14,2 и 10,9 соответственно); личные отношения (13,7 и 13,7 соответственно); практическая социальная поддержка (15,6 и 13,1 соответственно).

Таким образом, было установлено, что больные парциальной эпилепсией испытывают большую социальную личную ущербность, обусловленную течением болезни.

О влиянии частоты приступов на качество жизни в литературе встречаются противоречивые мнения. Многие считают, что прямой зависимости качества жизни от частоты припадков нет. Изучения данной зависимости у сельского контингента больных нами были рассмотрены значения качества жизни в личных группах пациентов, которые были разделены следующим образом (таблица 2).

Таблица 2. Классификация групп больных в зависимости от частоты припадков.

Номер группы	Частота припадков	Количество больных (чел.)	Количество больных (%)
0 группа	Ремиссия	13	10,3
I группа	До 5 раз в год	25	19,8
II группа	От 6 до 11 раз в год	15	12,0
III группа	От 1 до 3 раз в месяц	44	35,0
IV группа	От 1 до 3 раз в неделю	25	19,8
V группа	Серийные приступы	4	3,1
Всего		126	100

Существенная разница выявлена между оценками качества жизни в группе ремиссии (0) и группе больных с серийными припадками (V). Во всех сферах и субсферах, кроме духовной, пятая группа дает гораздо более низкие оценки, чем группа 0. Если суммарная оценка качества жизни в 0-IV группах колеблется в пределах средней (от 69,8 до 79,0 баллов), то в V группе она однозначно плохая (56,9 балла). Этот показатель свидетельствует о существенном влиянии частоты припадков на качество жизни, т.е., чем чаще припадки, тем ниже качество жизни больных.

Нами была изучена динамика показателей качества жизни больных эпилепсией ГЭ и 9,7% в процессе медицинской реабилитации (14,6 и 10,2).

Восстановительная терапия антиэпилептическими препаратами проводилась с использованием мировых стандартов лечения больных эпилепсией. Монаотерапия проводилась 113 (89,7%) больным, установленным, дуотерапия – 13 (10,3%) больным. Базовым препаратом стал карбамазепин (финлепсин, зептол) – 51 наблюдений (40,5%), в меньшей степени применялись бензонал – 8 наблюдений (6,4%), депакин – 25 (19,8%), конвулекс – 29 (23,0%).

Кроме антиконвульсантов все больные считались получавшими патогенетическую терапию (дегидратационные, общеукрепляющие, рассасывающие препараты). Показаниям назначались транквилизаторы (феназепам, грандаксин, реланиум), антидепрессанты (амитриптилин, эликсел), вазоактивные препараты (каптоприл, нитроглицерин, никотиновая кислота). Наряду с медикаментозной терапией больные проходили рациональную психотерапию.

В результате проведенного лечения имела место редукция припадков: на 75% и более – у 39 больных (31%); на 50-75% – у 47 больных (37,3%); менее, чем на 50% – у 40 больных (31,7%).

Анализ динамики средних показателей качества жизни до и после проведения медицинской реабилитации больных эпилепсией выявил существенное улучшение (по сравнению с контролем) оценок по всем сферам опросника.

В группе пациентов с редукцией припадков менее, чем на 50%, оценки улучшились в субсфере медицинская и социальная помощь. По остальным параметрам значения остались на прежнем уровне или с незначительным снижением.

В группе больных с урежением приступов на 50-75% отмечается позитивный сдвиг в психологической, духовной сферах и социальных отношениях. Из субсфер лучше, по сравнению с контролем, оценивались мышление, самооценка, личные отношения, возможности для приобретения информации. По остальным параметрам отмечается несущественное улучшение.

Значительные изменения в оценках отмечены в группе с редукцией приступов более чем на 75%.

Улучшение оценок, по сравнению с контролем, отмечается во всех сферах и итоговой оценке качества жизни.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что адекватная организация медицинской реабилитации

больных эпилепсией, включающая восстановительную терапию, существенно улучшает диагностику заболевания, повышает терапевтическую эффективность проводимых мероприятий и улучшает оценку качества жизни пациентов.

Выводы:

1. Оценка качества жизни позволяет получить важные сведения о субъективной оценке больными эпилепсией различных сфер своего функционирования,

которые необходимы для оценки эффективности реабилитационных мероприятий.

2. Оценка качества жизни достоверно ниже у больных эпилепсией с наличием нескольких этнологических факторов в анамнезе, с судорожным типом припадков, высокой частотой пароксизмов парциальной формой эпилепсии.

3. Выявленная в процессе восстановительной терапии положительная динамика качества жизни высоко коррелирует с достигнутым клиническим эффектом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Доскайиев Ж.А., Халел С. Ауыл жылы – басты сын. Медицина №1, 2003, с. 4-5.
2. Куралбаев К.Б. Реабилитация больных эпилепсией в условиях сельского района (по материалам района Джамбулской области Каз. ССР): Дисс...к.м.н. / Лен. НИИ им. В.М. Бехтерева. - Ленинград, 1990. - 171 с.
4. Гехт А.Б. и др. Современные стандарты ведения больных эпилепсией и основные принципы лечения. М.2001.

5. Cramer J.A., Perrine K., Devinsky O., Mead Epilepsia 1996; 37: 577-582.
6. Вассерман Л.И., Громов С.А., Михайлов и др. Концепции реабилитации и качества жизни: преемственность и различия в современных ходах. Психосоциальная реабилитация и качество жизни: Сборник научных трудов. Ст-Петербург: Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева 2001; 137: 103-115

ТҮЖЫРЫМ

Эпилептология тәжірибесінде ауылдық жерде тұратын эпилепсия ауруларының өмір сапасы әлі зерттелмеген бағыт деп есептеуге болады. Бұл проблеманың актуалдылығы село тұрғындарының өмір сүру жағдайының ерекшелігіне және аурудың жоғары социалдық мағамалығына байланысты қиындай түседі. Қазіргі біздің зерттеуіміздің мақсаты: эпилепсия ауруларының өмір сапасын динамикалық бақылау

және оның бірқатар клиникалық факторларына байланысын анықтау. Ауылдық жерде тұратын эпилепсия ауруларының емдеу этаптарының кезеңдерінде өмір сапасын зерттеу ВОЗКЖ-100 анкетасын қолдану арқылы жүргізілді. Алынған көрсеткіштері ауруға қолданған терапевтік әрекеттеріне байланысты болып шықты.

Қажетті сөздер: эпилепсия, өмір сапасы, ауылдық жерде тұратын.

RESUME

Quality of patients life with epilepsy, living in rural area, is an insufficiently studied direction in domestic epileptology. The urgency of a problem is aggravated with essential differences of social aspects and conditions of residing of countrymen, and also the high social importance given nosology. The purpose of the present research were a dynamic estimation of quality of life of rural patients with epilepsy and finding - out of dependence from some clinical factors. Quality of life of 126

patients with epilepsy, living in a countryside application of questionnaire ВОЗКЖ-100 at different stages of restorative treatment was investigated. Received positive dynamics of parameters of a questionnaire correlated with efficiency of therapeutic actions.

Key words: epilepsy, quality of life, questionnaire.

К. Кайшибаев, К.Г. Жумагулова

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О СОСТОЯНИИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИШЕМИЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, кафедра нервных болезней

Исследования функционального состояния головного мозга методом ЭЭГ, проведенных у 207 больных с различными формами острой церебральной ишемии атеросклеротического генеза в возрасте старше 50 лет, показали наиболее частое появление дезорганизованного с преобладанием тета- и дельта-волн (V) при ЭЭГ (68,4±5,8%). Последний при МИИ встречается на 21,9% реже, чем при ИИ и выявляется в единичных случаях ТИА (9,5±3,0%).

Для оценки функционального состояния головного мозга при острых нарушениях кровообращения (ОНМК) особое значение придается методу электроэнцефалографии, позволяющей определить степень тяжести патологического процесса (1-7). Для острых церебральных ишемий (ОЦИ), как считают подавляющее большинство исследователей, характерны уменьшение частоты быстрой активности бета-диапазона, увеличение медленной активности тета- и дельта-диапазонов, исчезновение нормальных фоновых ритмов, и снижение общей амплитуды (8,9,10). Следует отметить, что несмотря на широкое применение метода электроэнцефалографии (ЭЭГ) при обследовании больных с различными формами ОНМК, в литературе имеются единичные сообщения о состоянии биоэлектрической активности головного мозга при острых ишемических нарушениях головного мозга, развивающихся на фоне атеросклеротической ангиоэнцефалопатии (1,5,6).

Наши исследования посвящены анализу результатов электроэнцефалографических

исследований у 207 больных с различными формами острых церебральных ишемий (ОЦИ), развившихся на фоне атеросклеротической ангиоэнцефалопатии, в возрасте старше 50 лет. Из них у 95 были установлены транзиторные ишемические атаки (ТИА), у 48 – малый ишемический инсульт (МИИ) и у 64 – ишемический инсульт (ИИ).

Распределение больных с ОЦИ атеросклеротического генеза в зависимости от локализации очагов ишемии в зонах, васкуляризуемых основными артериальными бассейнами головного мозга (таблица 1), позволило установить частоту распространения ТИА и МИИ в артериях вертебрально-базиллярного бассейна (ВББ), а ИИ – в сосудах системы внутренней сонной артерии (ВСА). В случаях сочетанного поражения обеих артериальных систем МИИ и ИИ встречаются почти в два раза чаще, чем ТИА.

Таблица 1
Ангиотопическая характеристика ОЦИ
атеросклеротического генеза (P±m%)

Формы ОЦИ	n	Основные артериальные бассейны мозга		
		ВСА	ВББ	Сочетанное поражение ВСА и ВББ
ТИА	95	21,3±4,2	69,5±4,7	9,2±3,0
МИИ	48	22,0±6,0	60,0±7,0	17,4±5,5
ИИ	64	52,7±6,2	29,1±5,7	18,2±4,8
Всего	207	32,0±3,2	53,1±3,5	14,9±2,5

Сопоставление частоты распространения различных типов ЭЭГ в зависимости от форм острых церебральных ишемий показы

вает на превалирование дезорганизованного с преобладанием тета- и дельта волн типа ЭЭГ (V) в случаях ИИ (таблица 2).

Таблица 2. Частота распространения различных типов ЭЭГ в зависимости от форм ОКИ атеросклеротического генеза ($P \pm m\%$)

Формы ОКИ	n	Типы ЭЭГ				
		I	II	III	IV	V
ТИА	45	11,5 $\pm$ 3,3	14,1 $\pm$ 3,6	25,0 $\pm$ 4,4	39,9 $\pm$ 5,0	9,5 $\pm$ 3,0
МИИ	48	2,3 $\pm$ 2,2	15,8 $\pm$ 5,3	17,5 $\pm$ 5,3	17,9 $\pm$ 5,5	46,5 $\pm$ 7,0
ИИ	64	-	5,4 $\pm$ 2,8	6,7 $\pm$ 3,1	19,5 $\pm$ 4,9	68,4 $\pm$ 5,0
Всего	207	4,7 $\pm$ 1,5	11,8 $\pm$ 2,2	16,4 $\pm$ 2,6	25,6 $\pm$ 3,0	41,5 $\pm$ 3,0

Как видно из данных, представленных в таблице 2, для больных с ТИА более характерны десинхронный (III) и дезорганизованный с преобладанием альфа-активности (IV) типы ЭЭГ, а для лиц, страдающих более стойкими острыми церебральными ишемиями — дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта волн (V) тип.

По нашим данным, в подавляющем большинстве случаев атеросклеротической ангиоэнцефалопатии с исходом в ИИ выявляются выраженные диффузные изменения биопотенциалов мозга, проявляющиеся снижением альфа-ритма со значительной его дезорганизацией, тенденцией к смещению в низкочастотные уровни и редукцией, а также появлением диффузно распространенных неустойчивых медленных волн преимущественно тета-диапазона и сглаженностью зональных различий (90,7 $\pm$ 3,6). Последние у больных с МИИ встречаются на 28,5% (62,2 $\pm$ 7,0%) реже, чем при ИИ.

Умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного

мозга, характеризующиеся недостаточным, нерегулярным, частично редуцированным альфа-ритмом, быстрой активностью, увеличением диффузно распространенных медленных волн преимущественно тета-диапазона и сглаженностью или отсутствием зональных различий наиболее часто определялись у больных с ТИА атеросклеротического генеза (63,8 $\pm$ 4,9%). Что касается легких диффузных изменений биопотенциалов мозга, то они выявлялись в единичных случаях у больных с МИИ (6,2 $\pm$ 3,5%) и у отдельных больных с ТИА (13,4 $\pm$ 3,5%).

Таким образом, при острых церебральных ишемиях, развивающихся на фоне атеросклеротической ангиоэнцефалопатии почти постоянно определяются изменения биоэлектрической активности головного мозга, выраженность которых зависит от степени тяжести очаговых изменений в головном мозге.

ЛИТЕРАТУРА

1. Панченко Д.И., Мачерет Е.Л., Зозуля И.С. Клинико-электрофизиологические изменения при сосудистых заболеваниях головного мозга. - Киев: Здоровья, 1978. - 189с.
2. Кайнибасв С.К., Кальмснева И.М., Мурзабаева М.Д. Клиникоэлектроэнцефалографические характеристики острых нарушений мозгового

3. кровообращения // Вопросы экспериментальной и клинической неврологии. - Алма-Ата, 1983. - с.110.
4. Чухрова В.А., Покровская З.А., Скворцова О.Ю. Эффективность различных электрофизиологических методов в диагностике церебральных нарушений // Материалы II съезда невропатологов и психиатров Армении. - Ереван, 1987. - с.2206-208.

ание дезоргани-
иет тета- и дель-
случаях ИИ

ЭЭГ
($P \pm m\%$)

V
9,5 ± 3,0
46,5 ± 7,2
68,4 ± 5,8
41,5 ± 3,4

Атеросклероздан болатын әр түрлі шұғыл
церебралдық ишемия білінген 207 сырқат миы-
ның қызметін ЭЭГ әдісімен зерттеу нәтижесінде
ИИ те тета- және дельта толқындары басым ЭЭГ

V
9,5 ± 3,0
46,5 ± 7,2
68,4 ± 5,8
41,5 ± 3,4

я недостаточн
ярным, част
тмом, быстро
ем диффузи
ных волн про
она и сглаже
ональных ра
еделались пр
кого генез
я легких диф
ициалов моз
организаци
ритма с тен
й активности
чных случая
ных больны

стрых цереб
ающихся н
ангиоэнцефа
определяютс
й активности
ость которых
очагов ише
ы II съезда
менни. - Ере

John E.R. The role of quantitative EEG topo-
graphic mapping «neurometrics» in the diagnosis of
psychiatric and neurological disorders // The Proc //
Electroencephalogr.Clin.Neurophysiol.-1989.-v.73.
Kapelle L.J., Van Huffelen A.C., Van Gijn J. Is
the EEG normal in lacunar stroke // J. Neurol. Neuro-
urg. Psychiatry. - 1990.-v.53.№1.-p.63-66.
Гусев Е.И. Динамика функционального со-
стояния головного мозга при острой локальной
ишемии // Патологическая физиология и экспе-
риментальная терапия. - 1992.-№4.-с.44-46.

8. Horner S., Nix S., Duft M. et al. EEG, CT and
neurographic findings in patients with postischemic
seizures // J. Neurol. Sci.-1995.-v.132. №1.-p.57-60.
9. Жирмунская Е.А. Электрическая активность
мозга в норме, при гипертонической болезни и
мозговом инсульте.- М: Медицина, 1963.-183 с.
10. Driff van der S.H.A. Handbook of EEG and
Clinical Neurophysiology // Eds-Amsterdam, 1972.-
v.14.-p.12-54.
11. Roseman E.S., Schmidt R.P. Serial EEG in vas-
cular lesions of the brain // Neurology. - 1982.-v.2,
p.311-331.

ТҮЖЫРЫМ

типі жиі $68,4 \pm 5,8\%$ байқалатындығы белгілі бол-
ды. Соңғысы шағын ишемиялық инсультта
(ШИИ) ИИ теі $21,9\%$ сирек байқалады да ТИАда
-те сирек ($9,5 \pm 3,0\%$) кездеседі.

RESUME

delta - waves (V) such as BEG ($68,4 \pm 5,8\%$). Last
at minor ischemic stroke meets on $21,9\%$ less
often, than at ischemic stroke and comes to light
in single instances at transitory ischemic attack
($9,5 \pm 3,0\%$).

Ф.А. Юсупов

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Кафедра неврологии, психиатрии и наркологии медицинского факультета
Ошского государственного университета, Кыргызская Республика.

В работе представлены результаты исследования кардиолипидзависимой В-клеточной активации (CLBA) и
биопсии кожно-мышечного лоскута у 44 больных системной красной волчанкой (СКВ). При этом показат-
ель CLBA у больных с поражением нервной системы на фоне АФС оказался выше, чем у больных без
АФС. Изменения кожно-мышечных лоскутов в виде васкулитов, васкулопатии или их сочетания в случаях
поражения нервной системы на фоне АФС наблюдались чаще, чем при его отсутствии.

Дисбаланс иммунного статуса при
системной красной волчанке (СКВ) вы-
зывает поражение висцеральных органов,
в частности клеток и его компонентов,
при этом не остается интактной и нерв-
ная система [1, 7]. Диагностика пораже-
ния нервной системы при СКВ довольно
сложна, особенно при маскировке этих
проявлений другими признаками этого

заболевания. Выявление поражения
нервной системы при СКВ затруднена
также из-за многообразия нейропсихиче-
ских расстройств [7]. В настоящее время
четкие лабораторные тесты поражения
нервной системы при СКВ, отличающихся
специфичностью, все еще не разрабо-
таны [1].

Одним из проявлений антифосфолипидного (АФС) синдрома является поражение центральной нервной системы (ЦНС) [2, 6]. Продукция гетерогенной группы антител, которые реагируют с кардиолипином и другими отрицательно заряженными фосфолипидами, обладающими активностью волчаночного антикоагулянта или обуславливающими развитие ложноположительной реакции Вассермана, т.е. антител к фосфолипидам (АФЛ) [2, 9] лежит в основе сосудистой патологии и развития множественных тромбозов при СКВ, что и обуславливают развитие АФС [10].

Целью исследования - разработка дополнительных методов клинико-иммунологической и патоморфологической диагностики поражения нервной системы у больных СКВ с АФС на основе изучения корреляции клинических признаков, показателей кардиолипиназависимой В-клеточной активации (CLBA) и биопсийного исследования кожно-мышечного лоскута.

Материалы и методы исследования.

Мы наблюдали 44 больных СКВ с поражением нервной системы. Диагноз основывался на критериях АРА пересмотра 1982 года [5].

Среди больных СКВ было 40 женщин и 4 мужчин. Средний возраст больных на момент исследования составил $28,6 \pm 1,7$ года, а средняя длительность заболевания - $8,6 \pm 1,2$ года.

По варианту течения заболевания пациенты были распределены следующим образом: хроническое у 14 (31,8%) больных, подострое - у 13 (29,5%) больных и острое течение имело место у 17 (38,6%) больных. Первую степень активности патологического процесса (активность заболевания определялась согласно В.А. Насоновой [5]) мы наблюдали у 13 (29,5%) больных, вторую - у 19 (43,2%) и третью - у 12 (27,3%) больных. Диагноз АФС основывался на диагностических критериях G.R.V. Hughes и E.N. Harris [9].

Всем больным проводилось неврологическое обследование, включавшее в себя изучение неврологического статуса, В-скановую рентгенографию органов грудной клетки, АФС-биохимическое и иммунологическое. Не проводилось исследование крови. 30 больным было проведено ЯМРТ-исследование головного и спинного мозга.

Определение CLBA проводилось по методике, разработанной д.м.н. профессором Мамасановым А.Т. [3], основанной на количественном изучении инактивации опсонизирующей функции лимфоцитов в присутствии кардиолипина (опыт) и без него (контроль), предварительно определив CLBA у 30 практически здоровых лиц. Установив среднее значение CLBA в группе здоровых, мы считали нормальными показатели CLBA не более 2,3 усл. ед. для чего находили максимальное значение доверительного интервала по формуле: $d_{max} = M \pm m$, при $p < 0,001$. Исходя из этого, значение CLBA 2,3 усл. ед. считали за верхнюю границу нормы. Относительно положительным результатом CLBA считалось значение показателя, превышающее 2,3 усл. ед.

16 больным СКВ с поражением нервной системы на фоне АФС и 16 больным СКВ с поражением нервной системы без АФС была проведена биопсия кожно-мышечного лоскута. Морфологическая оценка биопсийного материала проводилась с использованием гистологических (окраска гематоксином, пикрофуксинном по ван Гюна, окраска на фибрин по Пикро-Майлор) и гистохимических (PAS-реакция) методам, а также непрямой иммунофлюоресценции методом Кунса.

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с помощью пакета статистических программ с выведением критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение.

В результате исследований 60 больных СКВ были распределены на 2 большие группы: в I гр. в количестве 25 человек вошли пациенты, у которых пор-

проводилось исследование нервной системы не было обусловлено включением АФС; во II гр. - 19 больных с поражением нервной системы на фоне АФС.

Неврологические нарушения в I группе больных были представлены в виде церебрального (менингоэнцефалит у 9 больных), церебрально-спинально-корешково-периферического (энцефалополлиомиелит у 7 больных), церебрально-периферического (энцефалополлионевропатия у 8 больных) синдромов.

Клиническая картина вовлечения в патологический процесс нервной системы у больных II группы была представлена преходящим нарушением мозгового кровообращения у 8 больных, ишемическим инсультом у 5 больных. Сосудистые головные боли по типу мигрени имели место у 15 больных, эпилептиформный синдром отмечался у 6 больных, хорея у одного и поперечный миелит также у одного больного.

По степени активности СКВ, течению и по основным клинико-иммунологическим признакам больные I группы распределялись следующим образом:

высокая степень активности (II и III ст.) имела место у 14 (56,0%) и у 9 (36,0%) соответственно, тогда как минимальную (I) степень активности патологического процесса мы наблюдали лишь у 2 (8,0%) больных. Острое течение отмечалось у 14 (56,0%) больных, подострое у 9 (36,0%) больных и хроническое у 2 (8,0%) больных этой группы. Поражение почек по типу нефрита проявлялось у 13 (52,0%), а у 12 (48,0%) больных оно отсутствовало. В это же время во II группе больных I ст. активности диагностирована у 12 (63,2%) больных, II ст. у 5 (26,3%) больных, III ст. у 2 (10,5%) больных. Острое течение отмечалось у 2 (10,5%) человек, подострое у 4 (21,1%) и хроническое у 13 (68,4%) больных. Поражение почек (нефрит) имело место у 3 (15,8%) больных, а у большинства (16 (84,2%) больных) оно отсутствовало. АНФ был положительным у 16 (84,2%) больных, а у 3 (15,8%) данный показатель был отрицательным.

Уровень CLBA при различных клинических вариантах СКВ с поражением нервной системы представлен в таблице 1.

Таблица 1. Уровень и частота обнаружения CLBA при различных клинических вариантах СКВ с поражением нервной системы.

Обследованные подгруппы больных	n	CLBA		
		M±m в усл. ед.	Частота положительных результатов	
			абс.	%
СКВ с поражением нервной системы в целом	44	10,9±2,3	30	68,2
I степень активности	13	13,7±2,1	11	84,6
II степень активности	19	10,6±2,4	14	73,7
III степень активности	12	10,3±2,0	5	41,7
Течение:				
Острое	17	10,2±2,4	7	41,2
Подострое	13	10,5±2,3	10	76,9
Хроническое	14	13,9±2,0	13	92,3
АФС (-)	25	9,6±2,4	11	44,0
АФС (+)	19	18,3±2,9	19	100,0
АНФ (+)	39	9,8±2,5	25	64,1
АНФ (-)	5	16,4±1,2	5	100,0

Как видно из таблицы 1, у больных I ст. активности показатель CLBA выше, чем у больных со II и III ст. активности. Но эта разница статистически недостоверна ($T=1,02$ и $T=1,17$, $p>0,05$). Частота положительных результатов также выше при I ст. активности (84,6%), чем при II (73,7%) и III (41,7%) степенях активности.

Уровень CLBA при хроническом течении был достоверно выше ($T=1,18$ и $T=1,13$; $p>0,05$), чем при остром и подостром течении болезни.

У больных СКВ с поражением нервной системы на фоне АФС показатель CLBA был гораздо выше, чем у больных без АФС ($T=2,31$; $p<0,05$). При этом частота положительного результата CLBA в группе больных СКВ с поражением нервной системы на фоне АФС был равен 100%, т.е. у всех больных этой группы значение CLBA было выше нормы. В то время как у больных без АФС процент больных с повышенным уровнем CLBA был равен лишь 44,0%.

У больных СКВ с поражением нервной системы серонегативной формой

болезни (АНФ отрицательный) показатель CLBA был, как по абсолютному числу, так и по частоте положительного результата, достоверно выше, чем в серопозитивной форме ($T=2,38$; $p<0,05$). Это, по-видимому, связано с тем, что у всех больных с серонегативной формой заболевания имелись признаки АФС.

В результате морфологического следования кожно-мышечных лоскутов были обнаружены изменения в 14 из 20 биоптатов, полученных от больных с поражением нервной системы на фоне АФС. При этом поражения сосудов таковы: васкулопатии в 6 (42,9%) случаях, васкулиты – в 5 (35,7%) случаях, сочетания васкулита с васкулопатией (21,4%) случаях. В то время как у больных СКВ с поражением нервной системы без АФС наиболее частой формой дистальных изменений был васкулит, который наблюдался в 6 (60,0%) из 10 случаев, а в 4 (40,0%) – имело место сочетание васкулита с васкулопатией. Ни в одном из образцов не было признаков изолированной васкулопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова М.М., Близнюк О.Н., Щекутев Г.А. Диагностика поражения центральной нервной системы при системной красной волчанке. // Ревматология. -1991. -№4. -С. 6-9.
2. Калашникова Л.А. Нарушения мозгового кровообращения и другие неврологические проявления антифосфолипидного синдрома. // Журнал неврологии и психиатрии. -1997. -Т. 97. -№10. -С. 65-73.
3. Мамасанов А.Т. В-клеточная активация при ревматических заболеваниях. // Автореферат докторской диссертации. ... Волгоград. 1997.
4. Мамасанов А.Т. Клинико-диагностическое значение кардиолипидзависимой В-клеточной активации при системной красной волчанке. // Ревматология. -2002. -№4. -С. 120-121.
5. Насонова В.А. Справочник по ревматологии. Москва. «Медицина». -1995. -271 с.
6. Пономарева У.Н. Неврологические нарушения при антифосфолипидном синдроме. // Неврологический журнал. -2002. -№2. -С. 25-29.
7. Adelman D.C., Saltiel E., Klinenberg J.R. neuropsychiatric manifestations of systemic erythematosus. // Semin. in Arthr. and Rheum. -V. 15. -№3. -P. 185-199.
8. Grommich E., Schossler M. Antiphospholipid syndrome. // Int. Arch. Allergy Immunol. -2000. -№123. -P. 67.
9. Hughes G.R., Harris N.N., Gharavi A.E. The cardio-lipin syndrome. // J. Rheumatol. -1986. -V. 13. -№3. -P. 486-489.
10. Gharavi A.E. Antiphospholipid cofactors in Stroke. -1992. -№10. -Suppl. 1: 7-10.

ТҮЖЫРЫМ

Бұл жұмыста 44 жүйелі қызыл жегімен (ЖҚЖ) ауыратындардың кардиолипидзависимы В-клеткалық белсенділігі (КЛББ) мен тері-бұлшықет қыбылдысының биопсиясын зерттелген. Зерттеу нәтижесінде КЛББ көрсеткіші нерв жүйесі антифосфолипидтік синдром (АФС) жағдайында зақымданғанда, АФС болмағанда

шардан жоғары болатындығы белгілі болды. Сонымен қатар тері-бұлшықет қыбылдысының васкулопатия, васкулит немесе олар кезіндегі кездесетін терісі өзгерістер де жағдайындағы нерв жүйесі зақымданғандарда болмағандардан анағұрлым жиі байқалады.

RESUME

appeared above, than at patients without АФС. Changes of muscular-cutaneous rags as vasculopathy, vasculitis or their combinations in case of affection of nervous system on background of АФС were observed more often, than at its absence

ДК 616-08.74-07:616-006.385.616.833.185

Брысов, М. Мамытов, М. Самии

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ШВАННОМ

Кыргызская Государственная Медицинская Академия
International Neuroscience Institute Hannover, ФРГ

Несмотря на хорошее знание ключевых симптомов вестибулярных шванном (ВШ) и их значение для результатов хирургического лечения, развитие симптомов и признаков, и их соотношение с размером опухоли всё ещё требуют тщательного исследования.

С 2001 по 2003 гг. в нейрохирургической клинике были выполнены 125 операций при 120 ВШ. Опухоль была диагностирована у 120 пациентов, включая 65 женщин (54%) и 55 мужчин (46%), средний возраст больных был значительно выше у женщин (47,6 лет) чем у мужчин (45,2 лет). Более частыми клиническими симптомами были нарушения со стороны слухового (95%), вестибулярного (61%), тройничного (9%), и лицевого (6%) нервов.

Ключевые слова: Вестибулярная шваннома, нарушение слуха, тиннитус, лицевой нерв, хирургическое лечение.

Введение.

Вестибулярные шванномы (ВШ) часто ассоциируются с нарушением слуха, но могут манифестировать через другие симптомы тоже, которые зависят от места и степени роста опухоли. Нарушение слуха более характерный симптом ВШ. Шум в ухе (тиннитус) часто представлен при ВШ и может варьировать по характеру. Он является редким поводом исследований и часто затеняется потерей слуха. Головокружение может быть описано как иллюзия движения, и оно обычно развивается относительно рано в клиническом течении ВШ и, продолжаясь днями или неделями, затем спонтанно исчезает. Дисфункция мозжечка обычно вызывается путём постепенной боковой компрессии, так что срединные структуры мозжечка вовлекаются редко. Тригеминальная дисфункция проявляется как гипестезия или парестезия, более часто в области средней трети лица [1,2,3,4,5,6].

Качество жизни после хирургии ВШ является важной мерой исхода операции, хотя различные результаты функции лицевого нерва после операции убеждают в том, что увеличение размера опухоли увеличивает инвалидность, и что послеоперационная функция лицевого нерва напрямую соотносится к размеру опухоли [7,8,9,10]. Перспективы послеоперационных больных были рассмотрены только в малом количестве исследований. Однако до сих пор ещё имеются противоположные взгляды по многим теоретическим и практическим вопросам, в частности, вопросы патогенеза, диагностики и выбора наиболее адекватных методов лечения требуют дальнейшего исследования. Целью настоящего исследования было: путем изучения неврологической симптоматики и особенностей клинического течения при ВШ провести анализ корреляции между субъективными симптомами, неврологическими признаками, и размером, распространённостью опухоли.

Материал и методы. Исследование проводилось на клинической базе кафедры невропатологии и нейрохирургии Кыргызской Государственной Медицинской Академии, нейрохирургических отделений Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики и в нейрохирургической клинике International Neuroscience Institute Hannover (г.Ганновер,ФРГ). За период с 2001 по 2003 гг. было обследовано и оперировано субокципитальным ретросигмовидным трансмастальным доступом 120 больных с ВШ. Мужчин было - 55, женщин - 65. Средний возраст пациентов 46,3 (от 11,1 до 87,6) лет. Было удалено 125 ВШ у 120 пациентов, 5 больных имели нейрофибро-

матоз-2, и во время операции были удалены 10 билатеральных опухолей. 115 больных не имели нейрофиброматоза и оперированы только унилатерально.

Результаты и их обсуждение. Краниальные нервы при ВШ были субъективно поражены следующим образом: слуховой нерв у 95%, вестибулярный нерв у 61%, тройничный нерв у 9%, каудальные краниальные нервы у 2,7%, и отводящий нерв у 1,8% пациентов (Табл.1). Длительность этих симптомов была дольше при дефиците слуха со средним значением до 3,7 лет, средняя длительность вестибулярных нарушений была 2,1 год и при тригеминальных нарушениях была 1,3 год.

Табл. 1. Обзор симптомов и признаков расстройств краниальных нервов

Нерв	Симптом	Длит-ть симптома (лет)	Встреч-ть симптома (%)	Встреч-ть признака (%)
V	Расстр-ва тройнич.нерва	1,3	7 - 9	12 - 9
VI	Диплопия	1,4	1,8	17
VII	Парез лица	1,9	5,2	93
VIII	Дефицит слуха	3,7	95	45
VIII	Вестибулярн. расстр-ва	2,1	61	59
IX-XII	Дефицит каудальных краниальных нервов	2,7	2,7	3,5

Краниальные нервы были объективно чаще вовлечены, чем отмечалось пациентами субъективно; т.е. функция тройничного нерва была снижена или нарушена у 19% пациентов во второй ветви (V2) и объективный парез лицевого нерва был обнаружен у 17%. Субъективные и объективные данные исследованы для каждого нерва.

Симптомы тройничного нерва (Табл.2) были обнаружены чаще, чем субъективная тригеминальная гипостезия (7-9%) во второй ветви, со средней длительностью до 1,1 лет.

Тригеминальные парестезии были менее частыми, со встречаемостью 1,3-3%, в течение от 0,6 до 0,8 лет. Тригеминальная невралгия отмечалась с той же частотой, как и парестезии; длительность была дольше, в среднем до 2,4 лет. Изолированное вовлечение одной из тригеминальных ветвей было редким, в среднем отмечалось более часто во второй ветви и проявлялось как парестезии или невралгия. В случае гипостезии обычно вовлекались все ветви тройничного нерва.

ерации были у
опухолей. 115 б
броматоза и он
зально.

ждение. Крани
были субъект
образом: слух
рный нерв у
каудальные кр
отводящий не
.1). Длительн
льше при дефи
чением до 3,7
естибулярных
при тригемин
3 год.

ных нервов.

Встреч-
признаки
(%)

12 - 9
17
93
45
59
3,5

естезии был
чаемостью
у 1-2,3 пациен
0,8 лет. Тр
ологических
показала позитив
мечалась с та
ую корреляцию
с распространен
ностью
рестезии; дл
и опухоли из
класса T1 к T4
(3,7% патоло
реднем до 1,
ических знаков
в классе T1; 4,8% в клас
сечение одно
T2; 13% в клас
се T3; 32,1% в клас
се T4), в сред
нем до 18% пр
цессе отмеча
ет
второй вет
ви в второй вет
ви n. trigeminus.
Симптомы ли
цевого нерва
были
отмечены у 6%
больных. Из 5,2%
парезов
лицевого нерва,
2,9 развились
после пред
ыдущей опера
ции где-то и
имелись в
среднем до 2,8
лет, до момента
диагностики
рецидива или
резидуального
роста
опухоли. 2,3%
спонтанных
парезов ли
цевого нерва
ускорили диа
гностику (0,8

Таблица. 2. Симптомы тройничного нерва.

Симптом	Встречаемость Кол-во пациентов (%)	Длительность (лет)
V1 гипестезия	7 (7)	1,2
V2 гипестезия	10 (9)	1,1
V3 гипестезия	9 (8)	1
V1 парестезия	1 (1,3)	0,6
V2 парестезия	3 (3)	0,8
V3 парестезия	2 (2)	0,6
V1 невралгия	1 (1,3)	2,2
V2 невралгия	3 (3)	1,7
V3 невралгия	1 (1,3)	2,4
Парестезия языка	5 (4,8)	0,6

Длительность симптомов тройничного нерва коррелировала положительно размером опухоли. Однако, если симптомы тройничного нерва были при больших опухолях, то общая длительность симптомов, т.е. длительность слуховых симптомов была короче чем средняя для этого класса.

Объективно, симптомы тройничного нерва (Табл.3) встречались чаще, чем это отмечалось пациентами, более часто как гипестезия (11-16%). Менее чем две трети пациентов отмечали это нарушение.

Табл. 3. Признаки тройничного нерва.

Ветвь тройничн. нерва	Функция тройничного нерва (%)			
	Нормальна	Снижена	Нарушена	Отсут-т
V1	11	1	1	0
V2	10	2	0	0
V3	10	1	2	0

Дизестезии были идентифицированы у 1-2,3 пациентов. Встречаемость парезов до 0,8 лет. Триологических знаков показала позитив- мечалась с таую корреляцию с распространенностью рестезии; дл и опухоли из класса T1 к T4 (3,7% патоло реднем до 1, ических знаков в классе T1; 4,8% в клас сечение одно T2; 13% в клас се T3; 32,1% в клас се T4), в сред нем до 18% пр цессе отмеча ет второй вет ви в второй вет ви n. trigeminus. Симптомы ли цевого нерва были отмечены у 6% больных. Из 5,2% парезов лицевого нерва, 2,9 развились после пред ыдущей опера ции где-то и имелись в среднем до 2,8 лет, до момента диагно стики рецидива или резидуального роста опухоли. 2,3% спонтанных парезов ли цевого нерва ускорили диагно стики (0,8

лет). Лицевой спазм (0,6%) был редким симптомом и отмечался дольше (1,3 лет), чем парез. Нарушения вкуса (1,8 %) отмечены очень редко и длились до 0,9 лет; большинство больных отмечали, что не восприняли это всерьёз и поэтому перестали упоминать об этом. Из тех малых нарушений вкуса, 21% больных имели дооперационный парез лицевого нерва, и дополнительно у 43% из них развился парез лицевого нерва после операции. В общем, нарушение вкуса было надёжным индикатором сдавления лицевого нерва и будущего его пареза (64%).

Симптомы лицевого нерва были патологическими в 17%. Как выше отмеча лось, у 2,9% пациентов парез лицевого

нерва был следствием операции где-то до нашей клиники; 1,1% имели паралич лицевого нерва вследствие полного его поражения, и 1,8% имели парез n. facialis. Небольшое количество пациентов не может исказить всеобщую оценку статистически значимого уровня. Частота нарушения функции лицевого нерва возрастала с распространённостью опухоли, из 3% в классе T1 до 26% в классе T4. Из пациентов с дооперационным парезом лицевого нерва 1% были включены в класс T1, 10% в класс T2, 23% в класс T3, и 55% в класс T4. В общем, только одна треть пациентов были осведомлены о парезе их лицевого нерва.

Симптомы слухового нерва включали большее количество жалоб (Табл.4). 119 больных отмечали нарушение слуха в какой-то степени, в среднем, до 3,7 лет; 54% испытали определённую продолжительность гипоакузии до 3,3 лет, и 15% имели гипоакузию неопределённое время. 10% больных были ошибочны в оценке симптомов и их объективной глухоты. Даже если они не замечали измене-

ний от гипоакузии до полной глухоты или они не заметили ничего вовсе, но говорили другим лицам о том, что слышат неладное со слухом; 16% субъективно и объективно глухими и отмечали нарушение слуха в течение 5,1 лет. Таким образом, 62% (менее чем две трети) пациентов с нарушением слуха, осознавали и знали об этом. Только 5% не отмечали субъективного нарушения слуха, 16% испытывали эпизоды тяжёлых слуховых приступов, 10% отмечали единичные приступы, и 6% отмечали несколько приступов нарушений слуха. У 3% больных тяжёлые нарушения слуха привели к полной глухоте ещё до операции. Тиннитус отмечался у 63%, с длительностью 3,1 лет; 51% пациентов сохранили в какой-то степени слух и отмечали тиннитус, и 12% были глухими. Из пациентов слух был интактным до операции 74% отмечали сопутствующий тиннитус, когда как только 46% пациентов с потерей слуха жаловались на наличие тиннитуса.

Табл. 4. Симптомы слухового нерва.

Симптом	Встреч-ть (%)	Длит - ть (лет)
Нет дефицита слуха	5%	
Субъективные нарушения слуха	100 (95%)	3,7
Гипоакузия	54%	3,3
Точная длительность	15%	
Неточная длительность	16%	
Глухота	11 (10%)	5,1
Острое нарушение слуха - единичный приступ	6 (6.1%)	
Острое нарушение слуха - множественные приступы	3 (3%)	
Острое нарушение слуха - множественные приступы	67 (63%)	
Острое нарушение слуха с постоянной глухотой	54 (51%)	
Острое нарушение слуха с постоянной глухотой	13 (12%)	
Тиннитус	73	3,1
С гипоакузией	54 (74%)	3
С глухотой	19 (25%)	
Гипоакузия	27	3,5
С тиннитусом	13 (46%) из 27	
Без тиннитуса	15 (54%) из 27	

до полной глухоты. Встречаемость тиннитуса показала отрицательную корреляцию с распространённостью опухоли; больные с небольшими опухолями имели высокую частоту тиннитуса. Частота отмечалась в 86% у пациентов в возрасте 5,1 лет. Т. распространённости T1; 65-66% в классе T2 и T3; 51% в классе T4. Длительность тиннитуса показала также отрицательную корреляцию с распространённостью слуха, 16%, со значительной разницей в длительности слуховых функций всех групп ($P < 0,05$). При единичных интракраниальных протяжённости опухоли, длительность тиннитуса была 2,5 лет в классе T1; 2 года в классе T2; 1,9 лет в классе T3; и 1,6 лет в классе T4. В общем, длительность тиннитуса была выше при меньших размерах опухоли.

Длительность дефицита слухового нерва была похожей при всех группах протяжённости: 3,6 лет при T1; 3,4 лет при T2; 3,7 лет при T3; и 3,6 лет при T4.

Длительность синкопузии не коррелировала с размерами и протяжённостью опухоли: 7 лет при T2; 3,3 лет при T3; и 4 лет при T4. Объективная функция слухового нерва была хорошей (0-30 dB) у 22%; удовлетворительной (31-60 dB) у 28%; плохой (61-90 dB) у 23%; и отсутствовала (> 90 dB) у 27% больных. 7% пациентов отмечали внутреннюю разницу при менее чем 10 dB и 14% имели почти нормальный слух (20 dB меньше).

Выводы. Только одна и две трети нарушений замечены пациентами. Значительно большее количество больных (10-20%) не хотят обследоваться раньше из-за нежелания воспринять факт наличия расстройств. Недавние исследования и эпидемиологический анализ показал значительное снижение размеров опухоли, но необычно высокая пропорция больших опухолей была обнаружена в нашем исследовании за последние годы. Это также отражается высокой встречаемостью дооперационного пареза лицевого нерва (17% в целом). Длительность гипоакузии не уменьшалась. Ожидается дальнейшее развитие радиологических и нейрофизиологических технологий в этом направлении.

Длительность симптома не коррелирует линейно с размером опухоли; т.е. больные с большими опухолями в момент диагностики, не испытали долгого периода гипоакузии, но они испытали хотя бы короткий период тиннитуса. Длительность симптомов в различных классах протяжённости опухолей убеждает, что рост опухоли вариабелен; вероятно, особо высокую степень роста опухоли можно предполагать, если больные моложе, чем в среднем при больших опухолях. Больные с большими опухолями были симптоматичны в 44,4 лет, когда как средний возраст пациентов с интракраниальной только опухолью был 48,9 лет к моменту операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Samii M, Tatagiba M, Matthies C. Vestibular schwannomas: surgical approach. J Neurosurg 2001; 94 (1): 144-6.
2. Sepelchia A, Knopp U. Osteoplastic lateral suboccipital approach for acoustic neuroma surgery. Neurosurgery 2001; 48 (1): 229-30.
3. Falconi M, Sanna M. Cerebrospinal fluid leak after acoustic surgery. J Neurosurg 2001; 95 (2): 373-4.
4. Kobayashi M, Tsunoda A, Komatsuzaki A. Distance from acoustic neuroma to fundus and a postoperative facial palsy. Laryngoscope 2002; 112 (1): 168-71.
5. Di Lorenzo N, Sanzo M. Topography of the vestibulocochlear nerve. Neurosurgery 2001; 49 (5): 1270-1.
6. Quaranta A, Zini C, Gandolfi A. Acoustic neuroma: clinical-functional finding, results and surgical

- complication. Acta Otorhinolaryngol Ital 2001; 21(5): 1-20.
7. Szyfter W, Kopec T. Epidemiology of acoustic neuromas in Poland. Otolaryngol Pol 2001; 55(5): 533-8.
8. Magnan J, Barbieri M, Mora R. Retrosigmoid approach for small and medium-sized acoustic neuromas. Otol Neurotol 2002; 23 (2): 141-5.
9. Mamikoglu B, Wiet RJ, Esquivel CR. Translabrynthine approach for the management of large and giant vestibular schwannomas. Otol Neurotol 2002; 23 (2): 224-7.
10. Yamakami I, Ushikubo O, Uchino Y. Intraoperative monitoring of hearing function in the removal of cerebellopontine angle tumor: auditory brainstem response and cochlear nerve compound action potential. No Shinkei Geka 2002; 30 (3): 275-82.

RESUME

Despite good knowledge of the key symptoms of vestibular schwannomas and their significance for surgical results, the evolution of symptoms and signs and their relation to tumour extension still need thorough investigation.

From 2001 to 2003, 125 operations were performed on 120 vestibular schwannomas (VS) at the Neurosurgical Clinic. The vestibular schwannomas were diagnosed in 120 patients, including 65

female patients (54%) and 55 male patients (46%). The mean age was significantly higher in female patients (47.6 yr) than in men (45.2 yr). The most frequent clinical symptoms were disturbances of hearing (95%), vestibular (61%), trigeminal and facial (6%) nerves.

Key words: Vestibular schwannoma, hearing disturbance, tinnitus, facial nerve, surgical management.

КОММЕНТАРИЙ

Хотя прошло более 110 лет со времени первой операции при вестибулярных шванномах, диагностика и хирургическое лечение до настоящего времени остается актуальной проблемой современной нейрохирургии. Благодаря прогрессу нейрохирургии в последние годы достигнуты большие успехи в лечении и вестибулярных шванном. В статье анализировано 120 больных с вестибулярными шванномами оперированных в нейрохирургических отделениях Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики и в нейрохирургической клинике International Neuroscience Institute Hannover (ФРГ). Рассматриваются основные клинико-неврологические симптомы в зави-

симости от размеров и распространенности опухоли. Проведя анализ частоты возникновения, длительность симптомов, авторы указывают, что большинство пациентов из-за нежелания принять факт наличия расстройства обращаются за медицинской помощью с опозданием. В статье подробно разобраны симптоматика поражения черепных нервов боковой цистерны мостомозжечкового угла. По нашему мнению, в данной работе следовало бы провести сравнительную оценку с данными КТ и МРТ исследований.

Статья интересна, важна и для диагностики и для определения качества жизни после хирургического удаления вестибулярных шванном.

С.К. Акишулаков (Алматы)

УДК 616.36-002.951.21-06-07-08

В.В. Крючков

ЭХИНОКОККОЗ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА (ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ)

Алматинский институт усовершенствования врачей, кафедра нейрохирургии

Целью настоящего исследования является анализ методов диагностики и хирургического лечения эхинококкоза позвоночного канала. **Материал и методы лечения:** в течение пяти лет (1999-2003 гг.) в лечении находилось 19 больных с эхинококкозом позвоночного канала, что составило 0,8% от общего количества больных эхинококкозом. В подавляющем большинстве случаев распознать заболевание удается по развитию признаков сдавления спинного мозга, которые зависят от длительности процесса, уровня поражения, объема и количества паразитарных кист. При исследовании крови больных на активность эхинококковых антител (РПГА), уровень титров составил 1:200. Всем больным произведено хирургическое вмешательство, которое состояло в ламинэктомии, опорожнении кисты, удалении хитиновой оболочки кисты, работой полости 2,5% раствором йода (экспозиция 5 минут) с последующей нейтрализацией йода раствором тиосульфата натрия. **Заключение.** Для диагностики эхинококкоза позвоночного канала необходимо применение компьютерной томографии или МРТ. С целью уточнения диагноза в сомнительных случаях необходима постановка РПГА - при эхинококкозе в крови определяются титры эхинококковых антител. Единственно эффективным методом лечения является раннее хирургическое вмешательство.

Ключевые слова: эхинококкоз, позвоночник, ЦНС.

Эхинококкоз человека является тя-
желым паразитарным заболеванием, ши-
роко распространенным во многих ре-
гионах Республики Казахстан. Среди
различных форм эхинококковой болезни
наиболее тяжелым является поражение
эхинококковой кистой нервно-
мышечных структур позвоночного кана-
ла (спинного мозга, его сосудов и кореш-
ков). Причинами развития эхинококкоза
позвоночного канала могут быть как ге-
матогенная инвазия, так и прорастание
кист из соседних образований через меж-
позвоночные отверстия. По данным ис-
следователей, занимающихся проблемой
эхинококкоза, локализация паразита в
позвоночном канале встречается у 0,4 -
1,3% больных (1,2,3). Анализ литературы
показывает, что в основном данные на-
блюдения сообщаются как случаи из
практики и основываются на небольшо-
м количестве больных (от 1 до 3
случаев у каждого автора) (4).

Целью настоящего исследования
является анализ методов диагностики и
хирургического лечения эхинококкоза
позвоночного канала.

Материал и методы лечения.

В течение пяти лет (1999-2003 гг.)
лечения находилось 19 больных с эхи-
нококкозом позвоночного канала, что со-
ставило 0,8% от общего количества боль-
ных эхинококкозом. У 16 больных эхи-
нококковые кисты располагались экстра-
дурально, у троих больных - субдураль-
но. Локализация по длине позвоночника:
шейно-грудной уровень (C7-TH3) - 1
больной; грудной отдел (TH10-11) - 1
больной; поясничный отдел (L2-L5) - 5
больных; крестцовый отдел (S1-S2) - 2
больных. Мужчин - 17, две женщины.
Возраст от 15 до 46 лет.

Развитие заболевания протекало
хронически. Длительное время эти больные
лечились по месту жительства у терапев-
тов и невропатологов по поводу остео-
хондроза и лишь отсутствие эффекта от
лечения побудило их обратиться к нейро-
хирургам.

Один больной поступил на опера-
тивное лечение повторно с множествен-
ным эхинококкозом позвоночного кана-
ла, причиной которого явилось обсеме-
нение после первой операции, произве-
денной в другой клинике. Главные на-
чальные проявления - ортопедические
нарушения со стороны позвоночника в
виде локального болевого синдрома, ог-
раничения движений и деформацией по-
звоночного столба (кифоз, кифосколиоз).
Начальные проявления и значительная
часть развития заболевания сопровожда-
лись признаками со стороны спинного
мозга (миелопатией) и радикулярным
синдромом. У всех больных к моменту
поступления имелись грубые неврологи-
ческие нарушения в виде пареза нижних
конечностей и нарушения тазовых функ-
ций.

У 3х больных обзорная рентгено-
графия позвоночника патологии не вы-
явила. У двоих констатировано расшире-
ние межпозвоночных отверстий с одной
стороны, у одного больного отмечено
расширение позвоночного канала.

У всех больных использована ком-
пьютерная томография (КТ) и МРТ по-
звоночника, рентгенография легких и
ультразвуковое исследование брюшной
полости. Применение последних двух ме-
тодов диагностики было направлено на
исключение поражения эхинококковыми
кистами легких и печени. При этом, у 1
больного обнаружен эхинококкоз правого
легкого. При УЗИ брюшной полости эхи-
нококковых кист в печени ни у одного
больного обнаружено не было. При КТ
позвоночного канала эхинококковые кисты
определялись в виде округлых образо-
ваний повышенной интенсивности с вы-
раженной капсулой, сдавливающие спин-
ной мозг. При эхинококкозе органов
брюшной полости с диагностической це-
лью активно применяются серологиче-
ские методы исследования, позволяющие
своевременно выявить не только наличие
эхинококкоза, но и его осложнения. В
связи с отсутствием сообщений о приме-
нении серологических реакций для диаг-
ностики эхинококкоза позвоночного ка-

нала, нами была предпринята попытка исследовать кровь больных эхинококкозом позвоночника с целью определения активности эхинококковых антител (РПГА). Постановка реакции проводилась с использованием антигенного эритроцитарного диагностикума. При этом в крови были обнаружены титры эхинококковых антител. Уровень титров составил 1:200.

Всем больным произведено хирургическое вмешательство, которое состояло в ламинэтомии, опорожнении кисты, удалении хитиновой оболочки с обработкой полости 2,5% раствором йода (экспозиция 5 минут) с последующей нейтрализацией йода раствором тиосульфата натрия. Данная методика обработки использована в связи с невозможностью применения в позвоночном канале таких общепринятых методов, как обработка формалином или горячим фурациллином.

Обсуждение.

Диагностика эхинококкоза позвоночника довольно сложна. В подавляющем большинстве случаев распознать заболевание удастся при развитии признаков сдавления спинного мозга, которые зависят от длительности процесса, уровня поражения, объема и количества паразитарных кист. В тоже время, характерные симптомы заболевания (появление корешковых болей, нарушения движения и чувствительности) наблюдаются также и при других патологиях спинного мозга. Так, у десяти больных первичный диагноз предполагал наличие опухоли позвоночного канала, а диагноз был установлен только во время оперативного вмешательства. Существующие на сегодняшний момент методы диагностики эхинококкоза позвоночника ограничива-

ются в основном, миелографическими исследованиями и проведением компьютерной томографии. Обнаруженные патологии позвоночного канала образно приходится дифференцировать с туберкулезом позвоночника и опухолью спинного мозга, что в большинстве случаев приводит к диагностической ошибке.

Большую помощь в процессе дооперационной диагностики эхинококкоза позвоночника могли бы оказать логические методы исследования, направленные на иммунологическое обследование организма на внедрение паразита. Среди многочисленных применяемых в настоящее время реакций наиболее чувствительной является реакция пассивной магглютинации (РПГА), которая отличается простотой в постановке и небольшим процентом ложноположительных результатов. Данная реакция нашла широкое применение в диагностике эхинококкоза органов брюшной полости. В тоже время данный метод подтверждения диагноза заслуживает внимания в диагностике эхинококкоза позвоночного канала.

Заключение.

Эхинококкоз спинного мозга является редкой и тяжелой формой паразитарного поражения ЦНС. Для диагностики этой патологии необходимо применение компьютерной томографии, позволяющая обнаружить наличие образований в позвоночном канале. С целью уточнения диагноза в сомнительных случаях необходима постановка РПГА. При эхинококкозе спинного мозга в крови определяются титры эхинококковых антител. Единственно эффективным методом лечения является раннее хирургическое вмешательство.

ЛИТЕРАТУРА

1. С.О., Монтаев А.А. Эхинококкоз позвоночника с компрессией спинного мозга// Хирургия Казахстана. 1997. № 1-2. С 65.
2. Атаханов Р.А., Пайзахметов А.Х. Эхинококкоз позвоночника // «Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека». Ма-

- териалы научно-практической конференции 1998. С 142-144.
3. Turgut M. Hydatid disease of the spine: a report from Turkey// Infection 1997. №25, P.221-226.
4. Palmer S.R., Biffin A.H., Craig P.S., Walter Control of hydatid disease in Wales// DMJ V.312, P.674-5.

ТҰЖЫРЫМ

1:200 құрады. Барлық науқастарға ламинэктомиядан тұратын жылауықты тазалап, хитиндік қабатын алып тастап, қуысты 2,5% йод ерітіндісімен залалсыздандыратын, кейіннен йодты натрий тиосульфатымен бейтараптайтын хирургиялық ем жүргізіледі.

Қорытынды: омыртқа өзегінің эхинококкозын диагностикалау үшін компьютерлік томография немесе МРТ қолданылады. Күмәнді жағдайда диагнозды нақтылау үшін РПГА жасалады - эхинококкоз болған жағдайда қанда эхинококк антиденелерінің титрі артады. Бірден-бір тиімді ем ертерек хирургиялық емдеу.

Кілтті сөз: эхинококкоз, омыртқа, ОНЖ.

RESUME

Intervention which consist in laminectomy, cyst emptying, excision of a chitinous tunic with processing a cavity with of 2,5% solution of iodine (an exposition of 5 minutes) with the subsequent neutralization of iodine by a thiosulfate sodium solution. Conclusion: For diagnostics of vertebral canal echinococcosis application of computer tomography or MPT is necessary. With the purpose of specification of the diagnosis in doubtful cases application of РПГА is necessary - at echinococcosis titers of echinococcosis antibodies are defined in blood. Solely effective method of treatment is an early surgical intervention.

Key words: echinococcosis, vertebral column, CNS.

КОММЕНТАРИЙ

за позвоночного канала. При использовании метода РПГА автором обнаружены титры противо-эхинококковых антител в крови больных на уровне 1:200. Следует отметить, что диагноз эхинококкоза ставят при титре антител 1:200 и выше [2]. К сожалению в представленной статье не отражено количество больных, которым проводилось РПГА исследование и у скольких пациентов при этом обнаружены положительные титры антител, что не позволяет определить диагностическую ценность РПГА в диагностике эхинококкоза позвоночного канала. Несомненно, необходимо дальнейшее применение метода РПГА на большем количестве наблюдений эхинококкоза позвоночного канала. При этом важно исключить сочетанное поражение других органов.

Особенно важным как для больного так и для хирурга является результат лечения. Учитывая то, что часто эхинококкоз позвоночного канала характеризуется множественностью кист и их более инвазивным ростом [3], становится очевидной важность комплекса мер, направленных на

профилактику послеоперационных рецидивов. Так Turtas с соавт. [4] сообщили о 18 оперированных больных с эхинококкозом позвоночника, из которых 9 (50%) имели рецидивы заболевания.

Имеющиеся в настоящее время сообщения указывают на перспективность химиопрофилактики послеоперационных рецидивов эхинококкоза позвоночника. В частности [5,6,7] использовали препарат мебендазол с целью профилактики рецидива заболевания в послеоперационном периоде и отмечают при этом хорошие результаты лечения. На основе кооперативного исследования 38 нейрохирургических центров Турции и обзора литературы за период с 1900 по 2000 г [8] сообщили о 63 и 111 случаях эхинококкоза позвоноч-

ника соответственно. Рецидивы наблюдали 14,28% (при этом химиотерапию применяли в нейрохирургических центрах) и 24,32% больных.

Было бы интересным, если автор приведенной статьи отразил бы данные о результатах лечения. Важно проследить катамнез оперированных больных с использованием повторных исследований, что позволило бы оценить эффективность лечения и используемой автором дозы профилактики рецидива эхинококкоза. Жалко, что этот раздел оставлен автором дальнейших публикаций по столь актуальной порой непредсказуемой в диагностическом и лечебном аспектах проблемы, которой является позвоночно-спинномозговой эхинококкоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kaoutzanis M, Anagnostopoulos D, Apostolou A. Hydatid disease affecting the vertebrae. *Acta Neurochir (Wien)* 1989;98:60-65.
2. Кузьмин Ю.А., Каральник Б.В., Горбунова Л.А. Современные методы серологической диагностики эхинококкоза. Алма-Ата, 1988.
3. Ozek M.M. Complications of central nervous system hydatid disease // *Pediatr. Neurosurg.* -1994.-№ 20.-P.84-91.
4. Turtas S, Viale E.S, Pau A. Long-term results for surgery for hydatid disease of the spine. *Surg Neurol* 1980;13:468-470.
5. P.Erdinciler, M.Y. Kaynar, O. Babuna, B. Canbaz. The role of mebendazole in the surgical treatment of central nervous system hydatid disease. *B.J. of neurosurgery* (1997);11(2):116-120.
6. Cardona J.M, Gin J, Flores X, Algara C, Barcia J. deux cas d'hydatidose vertebrale traits par la methode chirurgie et mebendazole. *Rev Chir (Paris)* 1983;69:69-74.
7. Charles R.W, Govender S, Naïdoo K.S. Bacterial infection of the spine with neural involvement. *Spine* 1988;13: 47-49.
8. N. Altinors, M. Bavbek, H. caner, B. Ergonen. Central nervous system hydatidosis in Turkey: operative study and literature survey analysis of 100 cases. *J. Neurosurg* 93;1-8,2000.

Е.Т. Махамбетов (Алма-Ата)

ВИКРИЛ*

с покрытием
(полиглактин 910)

Синтетический рассасывающийся шовный материал ВИКРИЛ с покрытием можно применять для аппроксимации мягких тканей и наложения лигатур, а также для офтальмологических операций.*

Эффективное закрытие раны

ВИКРИЛ* с покрытием имеет высокую исходную прочность на разрыв, значительно превышающую необходимую для аппроксимации болевых тканей.

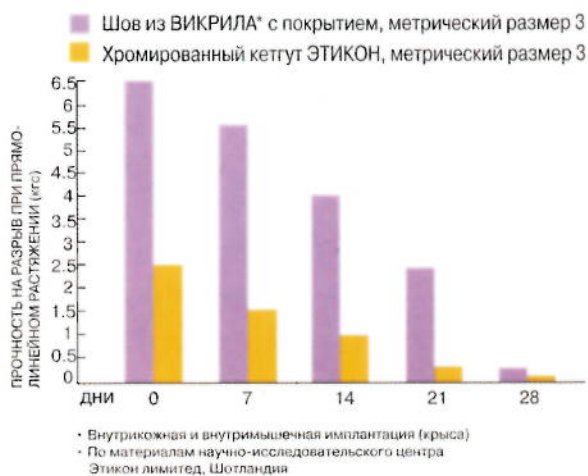
Через 14 дней после имплантации ВИКРИЛ* с покрытием сохраняет примерно 75% исходной прочности на разрыв, через 21 день – около 50% исходной прочности на разрыв, через 28 дней – около 25% исходной прочности. Эффективная поддержка тканей сохраняется до 35 дня после имплантации. Процесс рассасывания носит контролируемый характер.

Биосовместимость шовного материала тканями

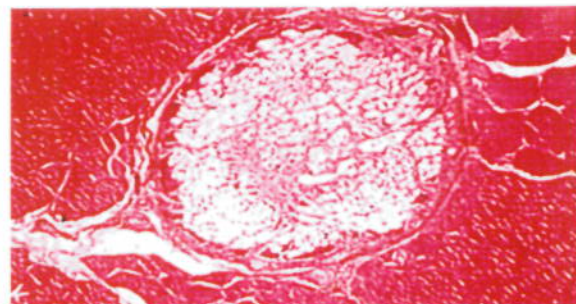
Современный из высококачественных полимеров ВИКРИЛ* с покрытием обнаруживает высокую совместимость с тканями, начиная с момента имплантации, вплоть до завершения биодеградации.

Синтетический шовный материал с покрытием ВИКРИЛ* изготавливается из сополимера гликолида и лактида, на которые специальным способом наносится покрытие из полиглактина 370 и стеарата полиглактина. Между покрытием и плетеной нитью устанавливается химическая связь, которая сохраняется в процессе наложения шва. Покрытие подвергается гидролизу с той же скоростью, что и сама нить шовного материала, что обеспечивает рассасывание нити в течение 56-70 дней после имплантации. Гладкое покрытие также обеспечивает свободное прохождение нити через ткань без возникновения раздражающего эффекта. Конструкция покрытия позволяет фиксировать перстержок, прочно фиксировать узел в нужном месте и надежно удерживать сопоставленные раны при желаемой степени натяжения.

Диаграмма прочности на разрыв



Хромированный кетгут 2/0 на 14 день
Обширная тканевая реакция, сопровождающаяся острым воспалительным процессом



ВИКРИЛ* с покрытием на 14 день
Минимальная тканевая реакция вокруг шва

А.Н. Шкарубо, Н.К. Серова, О.Ф. Тропинская, Л.В. Шишкина, И.Н. Пронин

ИЛ* широ
я лигатур.

КАВЕРНОМА ХИАЗМЫ (наблюдение)

НИИ нейрохирургии им. акад.Н.Н.Бурденко РАМН
(дир. - академик РАН, РАМН А.Н.Коновалов)

1*

ированный к

ый кетгут на
реакция, сопро
пительным пр

ИЛ* на 7 ден
вая реакция

Кровоизлияние в структуры переднего зрительного пути, апоплексия хиазмы или зрительных нервов, — редкая патология, к которому могут привести различные патологические процессы, среди которых чаще упоминаются кавернозная ангиома и артериовенозная мальформация. Причиной апоплексии хиазмы также может быть кровоизлияние в опухоль - глиому хиазмы или проникновение крови в хиазму при апоплексии гипофиза.

Авторами описано редкое наблюдение апоплексии хиазмы, причиной которого послужила кавернома хиазмы. Помимо остро развившихся зрительных нарушений, свидетельствовавших о вовлечении в процесс левого зрительного нерва, хиазмы и левого зрительного тракта, у пациента имели место эндокринные нарушения в виде полиурии, полидипсии, что поначалу заставило предположить кралиофарингиому. В дальнейшем дифференциальный диагноз проводился между кралиофарингомой и глиомой хиазмы. Во время операции из области утолщенных левого зрительного нерва и левой половины хиазмы удалены капсула и участки гематомы. Только морфологическое исследование, включающее иммуногистохимический анализ, позволило идентифицировать процесс как кровоизлияние из кавернозной микромальформации с формированием гематомы.

Кавернома хиазмы является наиболее частой причиной кровоизлияния в структуры переднего зрительного пути. К этому явлению могут привести и другие патологические процессы, такие как артериовенозная мальформация, глиома хиазмы, проникновение крови в хиазму при апоплексии гипофиза [9, 10, 14-18, 21].

В отечественной литературе представлены каверномы ствола и полушарий головного мозга [1-3, 5]. Однако работ, касающихся каверном хиазмы и зрительных нервов, нами не обнаружено. Крайняя редкость локализации каверном в хиазме позволила представить наше наблюдение.

Больной С-н, 23 лет, поступил в НИИ нейрохирургии 1/УП-03 г. За 3 месяца до госпитализации пациент отметил резкое ухудшение зрения на левый глаз. Тогда же появились эпизоды полиурии, выраженной полидипсии. Проведенная КТ головного мозга выявила объемное образование супраселлярной локализации. Пациент был направлен на лечение в Институт нейрохирургии с диагнозом стебельная кралиофарингиома.

При офтальмологическом осмотре обнаружены признаки воздействия объемного образования на левый зрительный нерв, хиазму, левый зрительный тракт. Острота зрения правого глаза - 1,0; левого - 0,03. Поле зрения изменено по типу правосторонней гомонимной гемианопсии с нарушением центрального зрения левого глаза (Рис.1). Движения глаз в полном объеме. Зрачки равны, фотореакция соответствует остроте зрения. Диск зрительного нерва правого глаза обесцвечен в височной половине, левого - с побледнением.

Неврологической симптоматики не выявлено. По органам без явной патологии. Анализ крови в пределах нормы.

На серии МР-томограмм в аксиальной (Рис.2-а), сагиттальной (Рис.2-б), фронтальной (Рис.2-в) проекциях в режиме T-1, а также на фронтальной МРТ в режиме FLAIR (Рис.2-г) определяется участок патологического повышения МР-сигнала в проекции левой половины хиазмы с распространением по ходу левого зрительного нерва с достаточно четкими очертаниями. При КТ до (Рис.3-а) и после

внутривенного контрастного усиления (рис.3-б) также визуализировался участок неоднородного повышения плотности в проекции левой половины хиазмы. При этом отмечалось незначительное умеренно выраженное контрастирование указанного образования до 60 Ед.Н. Результаты дополнительных методов исследования не позволили провести дифференциальный диагноз между стебельной краниофарингиомой и глиомой хиазмы.

Больному произведен правосторонний субфронтальный доступ к хиазмально-селлярной области. Обнаружен незначительно увеличенный в диаметре правый зрительный нерв, значительно утолщенные левый зрительный нерв и левая половина хиазмы. Левая половина хиазмы и прилежащий к ней отрезок левого зрительного нерва синюшного цвета (Рис.4-а). Других патологических образований в хиазмально-селлярной области не выявлено. Произведен разрез в левой половине хиазмы. В толще ткани обнаружена капсула буро-желтого цвета (Рис.4-б). После ее вскрытия появились гетерогенные ксантохромные массы (гематома в стадии лизиса), которые удалены. Капсула полностью иссечена. Макроскопически патологических сосудов не обнаружено. Патологической ткани, напоминающей опухоль, также не обнаружено, за исключением небольшого участка в дистальном отделе левого зрительного нерва, где имела сероватого цвета ткань, отличающаяся от остальной структуры хиазмы (реактивный глиоз? опухоль?). Проксимальнее, в проекции входа в зрительный канал, зрительный нерв макроскопически не изменен. Помимо иссеченной капсулы на гистологическое исследование взята ткань из подозрительного на опухоль участка (Рис. 4-в). К концу операции зрительные нервы и хиазма приняли обычную конфигурацию.

В послеоперационном периоде острота зрения левого глаза повысилась до 0,08. Расширились границы поля зрения правого глаза. МРТ в режимах T-1, T-2 и

T-2-FAT-SAT, выполненная на сутки после операции, не выявила никаких за наличие опухоли, зрительные нервы и хиазма не изменены. На серийных аксиальных, сагиттальных и фронтальных МРТ в режиме T-1 (Рис.4-а,б,в) и T-2, проведенных спустя 3 месяца после операции, опухоли в хиазмально-селлярной области не выявлено. Отмечался микродефект в левой половине хиазмы.

Эндокринные нарушения в виде сахарного диабета полностью регрессировали. Гистологическое исследование биоптата, взятого во время операции капсулы гематомы, выявило фрагменты соединительной ткани с отложением hemosiderina, hemosiderina, свежими кровоизлияниями и микрокальцификациями. В одном из участков обнаружен очаг, состоящий из анастомозирующих между собой тонкостенных полостей, выстланных эндотелием (Рис.6). Иммуногистохимическое исследование показало положительную экспрессию везикулярной мембраны и эндотелиального маркера CD31 в описанном очаге. Второй биоптат, взятый из дистального отрезка левого зрительного нерва, был представлен фрагментом глиальной ткани с выраженной глиальной гиперплазией и единичными глыбками hemosiderina. В целом морфологическая картина позволяет идентифицировать процесс как кровоизлияние из кавернозной мальформации с формированием гематомы.

Дискуссия.

Анализ литературных источников, проведенный Warner J. с соавторами обнаружил 29 клинических случаев кровоизлияние в хиазму и зрительные нервы. К апоплексии хиазмы могут приводить различные патологические процессы в хиазме, чаще это сосудистые мальформации, локализующиеся в хиазме [7, 8, 17]. Согласно гистологической классификации заболеваний центральной нервной системы ВОЗ 1993 г. к сосудистым мальформациям относятся и такие гематоматозные пороки развития, как ка

лишенная интимальная ангиома [4], для которой возмоз-
выявила бы повторные кровоизлияния [19, 21].
Источником кровоизлияния также могут
быть патологические сосуды, которые
наблюдаются в опухолевой ткани - глио-
ме T-1 (реже хиазмы [4, 6, 9, 14, 15, 17]).

Ракзaban R. с соавторами [16]
подчеркивают необходимость дифферен-
цировать апоплексию хиазмы от апоп-
лексии гипофиза, поскольку хирургиче-
ский доступ при этих процессах различ-
ный.

С помощью МРТ можно не только
обнаружить кровоизлияние в хиазму, но
и оценить его давность. Однако выявить
причину кровоизлияния не всегда удает-
ся, в особенности это касается сосуди-
стой патологии (кавернозной ангиомы и
артериовенозной мальформации). Каро-
тинная ангиография, как оказалось, также
не способна обнаруживать образования
такого маленького размера [13, 21].

Зрительные нарушения апоплек-
сии хиазмы развиваются на фоне или по-
сле приступа головной боли [10, 11, 20].
Характер зрительных расстройств: сте-
пень снижения остроты зрения, пораже-
ние одного или обоих зрительных нервов,
развитие битемпоральной или гомоним-
ной гемипанопсии зависит от локализации
кровоизлияния [12, 18]. В то же время
Maitland C. с соавторами [14] приводят
наблюдение апоплексии хиазмы, которая
протекала с нормальной остротой зрения
и минимальными дефектами поля зрения.
Известны так же случаи спонтанного
восстановления зрительных функций
[21].

В нашем наблюдении офтальмо-
логическая симптоматика в виде призна-
ков воздействия объемного образования
на левый зрительный нерв, левый зри-
тельный тракт и хиазму в сочетании с
одновременным развитием несахарного
диабета, а также данные МРТ, привели к
клиническому диагнозу - краниофарин-
гиома. Однако наличие гиперинтенсив-
ного сигнала на МРТ в режиме T-1 не по-
зволило полностью исключить глиому
хиазмы.

как каве-

Своевременная эвакуация крови из
хиазмы приводит к достаточно быстрому
и полному восстановлению зрительных
функций. Отсроченное удаление гемато-
мы снижает эффект от проведенной опе-
рации [18, 19, 21]. В представленном на-
ми случае отсутствие значительного
улучшения зрения в послеоперационном
периоде мы объясняем поздним хирурги-
ческим вмешательством, т.к. с момента
кровоизлияния до операции прошло бо-
лее 3-х месяцев, и имели место офталь-
москопические признаки частичной ат-
рофии зрительного нерва. Контрольная
МРТ указала на полное удаление патоло-
гической массы из хиазмы и восстанов-
ление нормальной рентгенанатомии хи-
азмы и зрительных нервов. Находки на
операции и данные патогистологического
исследования подтвердили, что источни-
ком кровоизлияния у нашего пациента
послужили патологические сосуды. Од-
нако только иммуногистохимическое ис-
следование позволило сделать заключе-
ние, что источником кровоизлияния ока-
залась кавернозная ангиома хиазмы.

Maitland C. с соавторами [14] так-
же показали, насколько сложно бывает
установить источник кровоизлияния, в
том числе и при гистологическом иссле-
довании. В одном из представленных
Reilly P.L., Oatey P.E. случаев поначалу
была предположена апоплексия гипофиза
[18]. Лишь в дальнейшем, после повтор-
ного хирургического вмешательства, бы-
ла диагностирована артериовенозная
мальформация типа кавернозной ангио-
мы, а в удаленной ткани вместе с сосуда-
ми был обнаружен глиоз.

Особенность нашего наблюдения
состоит в том, что у пациента с каверно-
мой хиазмы, вследствие апоплексии в
хиазму, одновременно с появлением зри-
тельных расстройств развились эндок-
ринные нарушения в виде несахарного
диабета, что заставило нас в первую оче-
редь предположить стебельную кранио-
фарингиому и, как второй возможный
вариант - глиому хиазмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова О.Б., Филатов Ю.М., Шникина Л.В. и др. // *Вопр. нейрохир.*-2003.- №1.- С.2-6.
2. Коновалов А.Н., Махмудов У.Б., Филатов Ю.М. и др. // *Вопр. нейрохир.*- 1991.- №1.- С.3-6.
3. Коновалов А.Н., Хухлаева Е.А., Махмудов У.Б. и др. // *В матер. II Съезда нейрохирургов РФ.*- С.-Петербург, 1998.- С.163.
4. Мацко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение).- С.-Петербург, 1998.- С.160-168.
5. Мацко Д.Е., Олюшин В.Е., Янина Н.А. и др. // *Вопр. нейрохир.*-1989.-№5.-С.59-61.
6. Серова Н.К. Нейроофтальмологические синдромы в клинике опухолей базально-диссифальной локализации (краниофарингномы, глиомы хиазмы и дна III желудочка): Дисс. докт. мед. наук.-М.-1993.
7. Burnbaum M.D., Harbison J.W., Selhorst J.B., et al. // *J.Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*- 1978.- Vol.41.-P.987-991.
8. Friedman D.I., Aravapalli S.R., Shende M.C. // *J.Neuro-ophthalm.*-1996.-Vol. 16(2).- P.124-133.
9. Glew W.B. // *Ann.Ophthalmol.*-1977.-Vol.9 (2).- P.139-142.
10. Hankey G.J., Khangure / *Aust N Z J Med.*-1987.-Vol. 17.-P.444-446.
11. Lavin P.J.M., McCrary J.A., Roesseman al. // *Neurol.*-1984.-Vol.34.-P.1007- 1011.
12. Lee A.G. Walsh and Hoyt's Clinical Ophthalmology.- ed. 5-th., editors Miller N. Newman N., Williams&Wilkins. Baltimore, don.- 1998.- Vol.2.-P.2258
13. Lejeune J.P., Hladky J.P., Dupard T., et Neurichirurgie.-1990.- Vol.36(5).- P.303- 307.
14. Maitland C.G., Abico S., Hoyt W.F. *J.Neurosurg.*-1982.- Vol.56.- P.118-122.
15. Miller N. Walsh and Hoyt's clinical ophthalmology.-ed. 4-th., editor Miller N. liam&Wikins, Baltimore, London.-1988.-P.1271
16. Pakzaban R., Westmark K., Westmark R., *Neurosurg.*- 2000.-Vol.46.- P.1511- 1513.
17. Pfaffenbach D.D., Kearns T.P., Hollenhorst // *Am. J. Ophthalmol.*-1972.- Vol.74.- P.523-53
18. Reilly R.L., Oatey P.E. // *J.Neurosurg.*- Vol.64.- P.313-316.
19. Roski R.A., Gardner J.H., Spetzler R. *J.Neurosurg.*-1981.- Vol.54.- P.540-541.
20. Seiber G.K. // *J.Neurosurg.*-1990.- Vol. P.466-470.
21. Warner J.E., Rizzo J.F., Brown E.W., et *J.Neuroophthalm.*- 1996.- Vol.16 (2).- P.99-106.

RESUME

Apoplexy of anterior visual pathways is rare. Chiasmal cavernoma is one of the reason of hemorrhage within chiasm. This case report presents chiasmal apoplexy due to cavernous malformation. A 23-year-old man had clinical symptoms of damage of the left optic nerve, the chiasm, the left optic tract and polyuria, polydipsia. CT scanning and MRI showed involvement of left part of the chiasm and the left optic nerve in the pathological process. There was

differential diagnosis between craniopharyngoma and chiasmal glioma. Subfrontal craniotomy was performed. The left part of chiasm and the left optic nerve were enlarged and bluish. The capsulized heterogeneous xanthochromic mass was observed and removed after cut through the chiasm. The intraoperative histological examination only revealed that the cavernous malformation of chiasm caused bleeding.

К.К. Ахметов, Е.Н. Калиев, Г.М. Шаймарданова, А.Т. Махмудов

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ГЛОМУСНЫХ ОПУХОЛЕЙ
(случай из практики)*Национальный научный медицинский центр, г. Астана**Гломусные опухоли являются редким заболеванием, что требует настороженности в плане дифференциальной диагностики и хирургического лечения этой категории больных.**До поступления к нам больные длительно лечились амбулаторно и многократно обращались к врачам до установления правильного диагноза. Нам было прооперировано 2-е больных с диагнозом: гломусная опухоль I пальца левой кисти подногтевой локализации и гломусная опухоль концевой фаланги V пальца левой кисти. В отдаленном периоде больные признаны здоровыми и трудоспособными. С целью освещения столь редкой патологии побудило нас поделиться собственными наблюдениями.*

Опухоли артерио-венозных анастомозов (гломусов) встречаются сравнительно редко и малоизвестны широкому кругу врачей, о чем свидетельствуют частые ошибки в их диагностике и лечении.

В литературе гломусные опухоли описаны под различными названиями: болезненный подногтевой туберкул, ангиосаркома, опухоль гломуса, опухоль Баре-Массона, гломус-ангиома. Как правило, гломусные новообразования бывают единичными, лишь редко встречаются множественные. Часто эти опухоли расположены в конечностях (в 2/3 наблюдений в верхней конечности, из них в половине случаев — в пальцах, а в 1/3 в ногтевом ложе). Могут возникать и в других областях тела, а также в различных органах: в желудке, почке, на шее и бедрах, на лице. Женщины чаще страдают опухолями гломуса пальцев кисти и стоп, у мужчин они обычно расположены в других областях тела. При локализации в других частях тела болевой синдром бывает не столь жестоким, как при локализации их на конечностях. У больных имеют место сильные боли, возникающие исподволь и в начале локализуясь в одном из пальцев. Они напоминают невралгические кризы. Нередко наступают более или менее длительные ремиссии. Со временем интенсивность болей нарастает, они становятся постоянными, невы-

носимо жгучими. Больные оберегают болезненный участок даже от незначительного прикосновения, надевая на руку варежку или накладывая повязку. В нашем наблюдении у больных опухоль просвечивалась в виде синеватой точки. Характерным признаком гломусных опухолей является зависимость болей от окружающей температуры. У многих больных в зоне возникновения болей определяется повышенная потливость. Многолетние боли, длительная бессонница, безуспешность консервативного лечения приводят к потере трудоспособности и значительному нарушению психики (невротизация, астения) [1,2,5,9].

Больные обычно длительно лечатся амбулаторно, им ставятся всевозможные диагнозы: панариций, остеомиелит, выросший ноготь, неврома, артрит и др. Назначают тепловые процедуры, новокаиновые блокады, производятся операции по поводу облитерирующего эндартериита, выросшего ногтя, панариция, но облегчения больной не получает и вынужден многократно обращаться к врачам до установления правильного диагноза [4,6,8].

Лечение этих больных только хирургическое. Операция обычно технически проста, производится под проводниковой анестезией. При новообразованиях ногтевого ложа ноготь удаляется, после

чего опухолевый узел, обычно хорошо отграниченный от окружающих тканей, легко выщипывается. Радикальное удаление опухоли избавляет больного не только от болей, но и от рецидива [5,8,9].

Микроскопическая структура гломусных опухолей неоднородная. Описано разнообразное строение даже в пределах одной опухоли. Различают ангиоматозный (васкулярный), клеточный (солидный) и смешанный варианты. Ангиоматозный вариант: опухоль состоит из большого количества сосудов различной величины и округлых клеток эпителиоидного типа, стенки сосудов тонкие, просветы широкие, заполненные кровью. Строма опухоли слабо выражена. В целом по строению напоминает ангиому. В клеточном варианте гломусных опухолей преобладают скопления эпителиодных (гломусных) клеток, которые прилегают друг к другу, располагаясь в окружности сосудов. Большинство сосудов едва различимы, с узкими, щелевидными просветами и лишь некоторые имеют более широкий просвет. Часть гломусных клеток с узким ободком цитоплазмы и ядрами округлой и округло-овальной формы, в которых содержится умеренное количество хроматина. Другая часть клеток характеризуется довольно крупными светлыми цитоплазматическими телами округлой формы и темным округлой или слегка овальной формы ядром. В некоторых участках опухоли преобладают клетки с темными вытянутыми ядрами. Опухоль окружена соединительнотканной капсулой с утолщенными коллагеновыми волокнами. В смешанном варианте опухольевые участки с большим количеством сосудов чередуются с участками, где преобладает клеточный компонент, а сосуды представлены узкими щелями. Здесь гломусные клетки вкраплены в виде гнезд в соединительнотканый слой, бедный клеточными элементами [2,4,5].

Редкость заболевания и недостаточная осведомленность о нем практических врачей, особенно врачей поликлинического приема, побудили поделиться собственными наблюдениями [3,7,10]. С це-

лью освещения редкой патологии мы сделали сообщение о двух случаях из клинической практики.

Нами было прооперировано 2 больных с диагнозами: гломусная опухоль пальца левой кисти подногтевой локализации и гломусная опухоль концевой фаланги V пальца левой кисти.

Пациентка Ч., 52 лет болеет 15 лет, когда впервые возникли боли в области I-го пальца левой кисти. Обратившись к хирургу, был диагностирован грибок ногтя, прооперирована, удалена ногтевая пластина. Проводилось консервативное лечение, но улучшение не наступило. В последующем больной самостоятельно ставила диагноз невриномы, была также прооперирована, произведено выделение кожной ветви лучевого нерва. Производилось лечение новокаиновыми блокадами, УВЧ и компрессы. Боли в пальце постепенно усиливались, больная не могла спокойно спать, а последнее время возникали при малейшем прикосновении к пальцу и изменении окружающей температуры, особенно при снижении, калкан: в области I-го пальца левой кисти у подногтевого валика определялось объемное образование, синюшного багрового цвета, резко болезненное при пальпации, ноготь ломкий, незначительная атрофия пальца. С применением микрохирургической техники произведено тотальное удаление опухоли. Больной синдром регрессировал.

Пациентка Д., 40 лет направлена на консультацию. В течение последних 10 лет она неоднократно обращалась к хирургу с жалобами на боль в области основания ногтевой пластины V пальца левой кисти. При пальпации ногтевой фаланги V пальца левой кисти отмечалась резкая болезненность. Предварительный диагноз: гломусная опухоль. Под проводниковой анестезией произведен разрез в области основания ногтевой пластины. Обнаружена опухоль, по форме напоминающая фасоль, размером 0,2 x 0,2 см. С помощью микрохирургической техники произведено тотальное удаление опухоли. Диагноз подтвержден гистологическим исследованием.

У данных больных микроскопически в препаратах новообразование, представленное мелкими синусоидного типа щелевидными сосудами с эндотелиальной выстилкой, окруженными муфтами из эпителиоидных клеток, типа гломусных и заключенных в отечную, базофильную соединительнотканную строму. По периферии определяются мелкие нервные стволы. Стаз, тромбоз, крупноочаговые сливающиеся кровоизлияния. Заключение: Гломус-ангиома. (рис. 1а, 1б, 2).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенко В.И., Смольков В.Г. Болезнь Барре-Массона. // Здоровоохранение Казахстана.- 1971.- №11.- С. 59-60.
2. Боровков К.А. Клиника и диагностика болезни Барре-Массона. //Вестник хирургии им. Грекова.- 1985.-Т. 135.-№12.-С.43-47.
3. Валигура Л.С., Жанченко А.Д. Болезнь Барре-Массона. // Клиническая хирургия.- 1979.-№5.-С. 61-62.
4. Власов В.И. О гломусных опухолях. Хирургия.- 1975.- № 2.- С. 102-105.
5. Жарденкий А.С. Опухоли артерио-венозных анастомозов. //Клиническая хирургия.- 1966.- № 8.- С. 45-49.

У всех наблюдаемых больных послеоперационный период протекал гладко с первичным заживлением раны. В отдаленном периоде наблюдения от 3 месяцев до 2 лет пациенты признаны здоровыми и трудоспособными.

Таким образом, данная патология встречается сравнительно редко, что требует должной настороженности в плане своевременной диагностики и хирургического лечения.

6. Жибнйок Р.И. Диагностические ошибки при опухолях Барре-Массона. //Хирургия.- 1971.- № 2.- С. 23-30.
7. Ковалева Н.М. Двое наблюдения больных Барре-Массона. //Здоровоохранение Белоруссии.- 1973.-№4.-С. 82-83.
8. Котов И.А., Резников А.А. Опухоли артерио-венозных анастомозов пальцев кисти. //Вестник хирургии им. Грекова.- 1990.- Т.144- №2.-С. 59-61.
9. Пельц Б.А., Лещенко Д.С. О клиннике и хирургическом лечении гломусных опухолей. //Клиническая хирургия.- 1973.- № 3.-С. 59-61.
10. Пельц Б.А., Лещенко Д.С. О клиннике и хирургическом лечении гломусных опухолей. //Клиническая хирургия.- 1973.-№3.-С. 38-42.

ТҰЖЫРЫМ

Гломусты ісіктер өте сирек кездесіп, және осы категориядағы ауруларды хирургиялық емдеу мен айрықша диагностикалауда сақтықты талап ететін аурулар.

Біздің ауруханаға түсуге дейін аурулар ұзақ мерзім бойы амбулаторлық ем алған және дұрыс диагноз қойылғанда дәрігерлерге бірнеше рет қаралған. Біздер екі ауруға операция жасадық:

тырнақ астында шоғырланған сол жақ қолдың 1-ші саусағының гломусты ісігіне және сол жақ қолдың 5-ші саусағының соңғы буынының гломусты ісігіне. Кейіннен аурулар сау және еңбекке қабылетті деп танылған. Осындай сирек кездесетін патологияны баяндау мақсатында біздер өз бақылауларымызбен бөлісуді дұрыс көрдік.

RESUME

Glomal tumor is a rare disease, which demands alertness relative to differential diagnostics and surgical treatment of this category patients.

Before admission to our clinic, patients were get out-patient treatment and often apply to doctors before the correct diagnosis was determined. We oper-

ated two patients with diagnosis: glomal tumor of one finger of left hand of subungual localization and glomal tumor of end phalanx V of left hand's finger. Soon patients will be health and capable. We wanted to share our observations with aim of elucidation of such rare pathology.

С.Қ. Ақшолақов, Е.Қ. Дүйсбеков, Г.С. Макімова, Е.К. Абдраев

БАЛАЛАРДЫҢ ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ІСІКТЕРІ

*Алматы мемлекеттік дәрігерлер білімін жетілдіру институты,
нейрохирургия кафедрасы*

Балалардың қатерлі ісіктерінің ішіндегі жиілігі бойынша бірінші орынды орталық жүйке жүйесінің (ОЖЖ) ісіктері алады, ол балалық шақтағы барлық онкологиялық аурулардың 20%-ін құрайды. Бұл ісіктер 10 000 балалар тұрғынына 2-2,8 жиілікте кездесіп, онкологиялық патологиямен қайтыс болатын балалар өлімі себептерінің ішінде 2-ші орынды алады. Көбіне мектеп жасына дейінгі балалар ауырады: аурудың ең жоғарғы көрсеткіші 2-7 жас аралығында. Қазіргі уақытқа дейін, балалардың осы ісіктері басқа көптеген қатерлі ісіктерге қарағанда жиірек болғанымен, қазіргі заманға сай терапевтік және жана диагностикалық тұрғыдағы жетістіктер ісікті диагностикалап, емді дәл жоспарлау арқылы, балаларды барынша көп емдеп шығаруға мүмкіндік береді.

Ісіктердің осы тобының этиологиясы осы уақытқа дейін белгісіз, бірақ кейбір аурулардың осыған бейім келетіндігі белгілі мысалы, Реклингаузен ауруы (нейрофиброматоз), бас миында глиоманың пайда болуына әсер етеді. Балалардағы базальді-клеткалы невіс синдромымен (терінің зақымдануы, қаңқа, саусақ, өкше аномалиясы және орталық ми жүйкесінің аномалиясы) медуллобластоманың пайда болуы арасындағы байланыс белгілі. Бас миының ісігі көбіне туа пайда болған иммунды жетіспеушілікпен, атаксия-телсангиозктазиямен ауыратын балаларда кездеседі.

Бас миының ісігі көбіне екінші ісік ретінде лейкозбен, гепатоцеллюлярлы рақпен, адреналкортикалды ісікпен ауыратын балаларда кездеседі. Осы мәліметтердің барлығы бас миының қатерлі ісіктерінің дамуына бейімдеуші

факторлардың бар екенін дәлелдейді. Оларды табу және олардың болжам әсерін анықтау болашақтың үміт қалады.

Балалардағы бас миы ісіктерінің жіктелуі.

Бүкіләлемдік денсаулық сақтау ұйымының (БДҰ) ұйғарымы бойынша халықаралық жіктеуде ОЖЖ ісіктері биологиялық тәртібі қатерлік дәрежесіне қарай анықталады: I-ден (қатерсіз) IV-ке (қатерлі) дейін. Қатерліге тән дәрежедегі ісіктерге I-II дәрежелі (Low grade) ісіктер, жоғарғы дәрежелі қатерлікке III-IV дәрежелі (High grade) ісіктер жатады.

Балалардың миының гистологиялық құрылымы ересек науқастардан көп ерекшеленеді. Басқа ағзалардан анықталып, ересек науқастардың миының зақымдайтын менингиомалар, шванномалар, гипофиздің ісігі балалық шақта сирек кездеседі. Балаларда ісіктер 70%-ін глиомалар құрайды.

Ересектерде ісіктер үлкен жасарды зақымдап, көбіне супратенториалды орналасады. Бір жасқа дейінгі балаларда да супратенториалды ісік негізінен төмен дәрежелі қатерлі глиомалар, ПНЕТ (примитивті нейробластомадан п.б. ісіктер), тамыр шоғырының ісіктері, тератомалар менингиомалар кездеседі.

Бас миы ісіктерінің анықталуы өткен ғасырдың 20 жылы Bailay және Cushing ұсынған жіктелу бас миы ұлпасының гистологиясына негізделген және кейінгі жіктелулер негізінде осы принцип сақталған.

Бірнеше жасқа дейін балаларда диагностикаланған бас ми ісіктері көбіне 3-ші қарыншаны, гипоталамусты, көру нервінің хиазмасын, ортаңғы ми, көпір, мишықты және төртінші қарыншаны жақындап, орталықта орналасады. Бас гангасының артқы шұңқырындағы ми шатының көлемі барлық көлемінің олған бір бөлшегін құрайтынына қарамастан, бір жастан кейінгі балалардың қатерлі ісіктерінің жартысынан көбі осы артқы шұңқыршақтың ісіктері. Бұл негізінен — медуллобластомалар, мишықтық астроцитомалар, бас ми бағанасының глиомалары, және төртінші қарыншаның эпидидимомалары.

Балалардағы супратенториалды ісіктер мидың фронтальді, темпоральды және париетальды аймақтарында пайда болатын астроцитомалармен, бүйір қарыншаларының эпидидимомалары және краниофарингиома түрінде кездеседі.

Клиникалық көрінісі

Жалпы айтқанда, бас миының қай ісігі болмасын, табиғатына қарамастан, қатерлі болады, оның өсуі шектеулі көлемде болғандықтан, гистологиялық табиғатына байланыссыз барлық ми ісіктерінің клиникалық көрінісі негізінен ісіктің өсу, орнына, жасына және науқас баланың дамуының преморбидті деңгейіне байланысты анықталады.

Орталық ми жүйесінің (ОМЖ) ісіктері тікелей таралу (инфильтрация) және қалыпты құрылымдарды қысу жолымен немесе жұлын өткізу жолдарын обструкциялау арқылы неврологиялық бұзылыстарды туғызады.

Балалардағы бас ми ісіктерінің басым симптомдарын анықтайтын фактор бас сүйек ішінің қысымының жоғарылауы болып табылады, осының салдарынан классикалық триада — таңертеңгілік бас ауру, құсу және ұйқышылдық пайда болады. Өте ауыр рецидивті бас ауруы балаларда сирек пайда болады, бірақ осы шағымға көңіл аудару өте маңызды. Құрысу — бас аурудан кейінгі жиілігі бойынша 2-ші орынды алатын симптом, әсіресе супратентори-

алды ісіктері бар балаларда. Осындай науқастардың шамамен шірегінде құрысу — ісіктің 1-ші манифестациясы болып табылады. Кейде бұл балалар басын бір жаққа еңкейтуге тырысады. Осы процесске мишықтың қосылуы атаксияны, нистагмды, және тағы басқа мишықтың бұзылыстарын туғызады.

Бас ми бағанасы зақымданғанда бульбарлы бұзылыстар (дизартрия, бас ми нервтерінің парезі және параличі) көрінеді. Кортикоспинальді өткізу жолдарын қысу нәтижесінде туатын, қарама қарсы жақтың гемипарезі жиі симптомдардың бірі болып табылады. Көрудің бұзылуы, екеу болып көріну және тағы басқа көздің симптомдары баланы мұқият зерттеуге негіз болып табылады. Бір жасқа дейінгі балаларда үлкен еңбектің ісінуімен болатын макроцефалия тез немесе жай дамуы мүмкін. Ісіктің жұлын арқылы таралу жағдайында, науқастың арқасында ауру пайда болады, жамбас мүшелерінің дисфункциясы тууы мүмкін.

Қазіргі уақытта практикаға жаңа диагностика әдістерінің енуі, балалардың неврологиялық симптоматикамен КТ және МРТ-ға бағытталуы, ісіктерді ерте анықтауға мүмкіндік береді.

Диагностика

Көптеген клиникалық тексерулермен қатар, окулисттің қарауымен қоса, мұндай балаларға міндетті түрде бас миының МРТ және КТ зерттеуін контраст затымен жүргізу қажет. Әсіресе ісік бас сүйегінің артқы шұңқырында орналасса, МРТ өте маңызды мағлұмат береді, себебі бұл әдіс өте жоғары шешу қабілетіне ие. Осы тексерулер инвазивті процедуралар — артериалды ангиография немесе ауалы вентрикулографияның орнын ауыстырды.

Ісіктің гистологиялық верификациясы өте қажет, бірақ ісіктің маңызды өмірге қажетті құрылымдарда орналасуы техникалық қиыншылықтар туғызады. Қазіргі уақытта, нейрохирургиялық практикаға жаңа оперативті кірісудің жоғары технологиялық әдісі — стереотаксикалық

хирургияның енуімен, орналасуы әр түрлі ісіктерге биопсия жасау мүмкіндігі туды. Кейде, бассүйегінің ішкі қысымының көтерілуіне байланысты, бірінші қадам - шунттау операциясы болып табылады. Мұның нәтижесінде науқастың неврологиялық статусы біраз жақсарады.

Емі

Аурудың кейінгі өту жағдайы жоғарғы дәрежеде ісіктің толықтай алынуына байланысты, әсіресе өте жоғары қатерліктегі ісіктерге, қатерлі астроцитомалар, медуллобластома және ПНЕТ-ке тікелей қатысты. Бірақ өте жиі радикалды операция мидың қалыпты құрылымының аумақты жерін зақымдайды да, келешекте тірі қалған науқастардың неврологиялық және психологиялық статусына теріс әсерін береді. Соңғы жылдардағы шетел зерттеулері бассүйектің артқы шұқырында орналасқан ісіктен емделген науқастардың неврологиялық статусы ісіктің өсуі мен оперативті кірісулер салдарынан бұзылған ми ұлпасының көлеміне өте тәуелді екенін анық көрсетті. Сондықтан, мұндай балаларға, тек қана осы науқастарды емдеуде жеткілікті тәжірибесі бар, балалар нейрохирургі операция жасауы қажет.

Соңғы жылдарда сәулелі терапия ОЖЖ ісіктерін стандартты емдеу практикасына нықтап енген және осы патологияны емдеудің консервативті әдістерінің арасында алдыңғы орынды алады. Сәулелендіру көлемі (краноспинальды немесе локальды) мен дозасы ісіктің табиғаты мен орналасуына байланысты. Жоғарғы дәрежелі қатерліктегі глиомалармен иноперабельді медуллобластоманы емдеудегі қанағаттанғысыз нәтижеге байланысты соңғы уақытта әр түрлі бас ми ісіктеріне полихимиотерапияны қолдану әрекеті жасалып, арасында жақсы нәтиже алынуда.

Астроцитомалар

Астроцитомалар екі үлкен топқа бөлінеді: төменгі (low grade) және жоғарғы (high grade) дәрежелі қатерлікті.

Төменгі дәрежелі қатерліктің балалар (low grade). Балалардағы глиомалардың жартысынан көбі қатерсіз (low grade) (яғни, пилоцитарлы және фибриллярлы) астроцитомалар плевоморфты құрылымды, кейде алып клеткалар микрокистаға және жұлдызша құрылымдарға ие. Оларда төменгі митотикалық белсенділіктегі эпителиалды пролиферация байқалады.

Балаларда аурудың дамуы ісіктің орналасуымен оның резектабельділігіне байланысты. Бұл ісіктердің көпшілігі радикалды алып тасталуы мүмкін. Егер радикалды операциямен шектелсе, Егер радикалды операцияға мүмкін болмаса немесе операциядан қалдық ісік болса, одан әрі емделу ралы мәселе баланың жасы, резидуал ісіктің көлемі мен морфологиялық құрылысы сияқты факторларды ескере ала отырып, шешілуі қажет. Ісіктердің өсуі төменгі жылдамдықпен болғандықтан, көптеген зерттеушілер "wait and see" практикасын ұстанады, яғни уақытында КТ және ЯМРТ-ны қолданып, аурудың дамуын қадағалап, тек қана ісік өсетін жағдайда ғана балаларға қайтадан емдеуге кіріседі. Ісік операциямен алынбайтын жағдайда ісік аймағына 50 Гр дозада сәулелі терапия көрсетіледі. Төменгі дәрежелі қатерліктегі астроцитомаларда қолданылатын ХТ-ға байланысты ортақ пікір жоқ. Қазіргі уақытта көпшілік ел клиникаларында осы науқастарға ХТ қолдану жайлы рандомизирлік тексерулер жүргізілуде.

Көптеген науқастарға емдеу таңдау қиын, әсіресе 3 жас дейінгі балалардағы диэнцефалдық глиомалардан туатын ісік үшін себебі, ісіктің негізгі емдеу әдісі – сәулелі терапия жаста ауыр неврологиялық және эндокринологиялық ауытқулар туғызатындықтан, қолданылмайды.

Таламикалық/типоламикалық (диэнцефалдық) глиомалар. Бұлар қатерсіз ісіктер (жиі кездесетін пилоцитарлы астроцитомалар). Диагностикалық

рлікті гла
ағы гл
терсіз. Ц
не фибр
плеоморф
клеткалар
а құрыла
итотикал
пролифер
уы ісік
габельді
әлшілігі р

енде ісіктер дизэнцифалонды, көру
ервін және көру трактыш өне бойына
зытып, көрудің прогрессивті нашар-
туын және протозбен қатар,
басөйектің ішкі қысымының жоғарылау
симптомдарын туғызады. Ісіктің гипото-
лауста орналасуы балалардың іс-
имылығын қиындауын туғызады. Гипо-
физарлық аймаққа таралау, мезгілінен
бұрын жыныстық жетілуді туғызады
және гипопитуаризмды қайта туғызады.
Монро тесігінің бітелуі гидроцефалияға
әкеледі. Бұл ісіктер 3 жастан кіші бала-
ларда жиі кездеседі.

Көру трактысының глиомалары — бұл көбіне low grade пилцитарлы және кейде фибриллярлы астроцитомалар. Олар барлық балалардағы ОЖЖ неоплазмасының шамамен 5%-ін құрайды. Көру нервісін зақымдайтын ісіктердің 75%-тен астамы алғашқы 10 жыл аралығында кездеседі, ал хиазманың зақымдануы үлкен балаларда жиі кездеседі.

Көру нерві хиазмасының глиомасымен науқас балалардың 20% нейрофиброматозбен ауырады. Интракраниалды орналасқан ісіктердің ағымы интраорбиталды орналасқан глиомаларға қарағанда агрессивті. Интраорбиталды ісіктерді хирургиялық алып тастау жиі тоталды болуы мүмкін және бұл жағдайда көру нервін барынша үлкен қашықтықта кесу керек. Хиазмадың ісігін радикалды алып тастау мүмкін емес, бірақ операция – биопсия мұндай науқастарға дифференциалды диагностика үшін қажет және кейде жартылай резекция осы емделушілердің неврологиялық статусын жақсартады.

5 жастан үлкен балаларда ісік өршіген кезде жергілікті сәулелі терапия 50Гр дозада көрсетілген. Сәулелі терапия процесстің кемінде 5 жыл бойына тұрақталуына көмектеседі, бірақ кеш рецидивтер жиі кездеседі.

Рецидив туған жағдайда химиотерапия сәуелелі терапияның - альтернативасы болып табылады. Кіші жастағы балаларда винкристин мен дактиномицин комбинациясы рецидивтен кейінгі науқастардың 90%-нің 6 жыл өмір

сүруіне жақсы нәтиже берді. Бұл әсіресе маңызды, себебі ХТ кішкене балаларда сәулелендіруді қолдануды ығыстыруға мүмкіндік береді. Бірқатар жұмыстар карбоплативаны ісіктің осы түрінде, сол сияқты көптеген төменгі дәрежелі қатерліктегі глиомдарда қолдану өте тиімді деген мағлұмат береді.

Ересек жастағы балаларда аурудың дамуы кіші жастағы балаларға карағанда біраз жақсылау, жалпы тірі қалу 70%-ке жуық. Науқастардың тірі қалу саны интракриналды орналасуда 40%-тен интраорбиталды ісіктермен ауырғанда 100% - ке дейін ауытқиды.

Жоғары дәрежелі қатерлікті астроцитомалар, немесе анапластикалық глиомалар бас ми ісіктерінің 5-10% құрайды және балаларда бұл ісіктер ересектердегі осындай процесстермен салыстырғанда ағымы қолайлылау. Ең жиі қатерлі глиомалар – бұл анапластикалық астроцитома және мультиформды глиобластома. Олар өзіне тән «қатерлікпен ц», жоғарғы клеткалық, клеткалы және ядролы атипия, жоғары митотикалық белсенділік, некроздың болуы, эндотелидің пролиферациясы және анаплазияның басқа белгілерімен сипатталады. Бұл ісіктер клиникалық өте агрессивті және тек қана инвазивті интракраниалды өсіп қана қоймай, ми-жұлын каналына таралып, ОЖЖ-дан өрі өтіп, өкпеге, лимфа түйіндеріне, бауырға, сүйекке өтіп, көбіне ересектерде жиі кездеседі. Бұл науқастардың болжамы ісіктің резекциясының толықтығына байланысты, бірақ тотальдық алып тастау мүмкіндігі, инфильтрацияланып өсу салдарынан, екіталай.

Радикалды алып тастау ісік мидың мандай және желке аймақтарында орналасқанда мүмкін болады. Бұл ісіктерді емдеудегі ХТ орны таласпалы мәселе болып қалады. Жақсы нәтижелер АҚШ-та ломустин мен винкристинді қолданып адыювантты полдихимиотерапияны қолданғанда жақсы нәтиже берген. Жалпы 5 жылдық өмір сүру low grade атроцитомасы үшін шамамен 60% кұрайды, high grade үшін тек 25%.

Мишықтық астроцитомалар – бұлар екі гистологиялық подтипте кездесетін индолентті ісіктер: сопақша бір полярлы клеткалы, фибриллярлы құрылымды ювенильді пилондті ісік және төмен дифференцияланған диффузды ісік. Ісіктер әдетте резектабельді және кисталардан тұруы мүмкін. Ісіктің мидан тыс жұлын каналымен таралуы сирек болады. Бұл ісіктердің кеш қатерлі трансформациялану мүмкіндігі туралы жазылған. Радикалды операцияны жасау мүмкін болмаған жағдайда, ісікті бөлшектеп резекциялаудан кейін, жергілікті сәулелі терапияны 55ГР дозасында өткізу көрсетілген. Бассүйектің артқы шұңқырындағы анапластикалық глиомалардың емделуі кортикалды орналасқан глиомалар тәрізді, бірақ олардың жұлындарды зақымдау қабілетіне байланысты, бұл балалар операциядан кейінгі кезеңде жергілікті краниоспиналды сәулелендіруді дозасын көбейтіп, медуллобластоманы емдегенде қолданылатындай етіп қабылдауы қажет. Адиювантты химиятерапия супратенториалды глиомаларды емдегендей осы науқастарды емдеуде қолданылады. Ісіктегі тоталды алып тастағанда кейінгі 10 жыл ішінде өмір сүру шамамен 90% құрайды, ісікті толық алмаған жағдайда өмір сүру 67% - 80% құрайды.

Медуллобластома немесе ПНЕТ

Медуллобластома - өте жиі кездесетін инфратенториалды ісік, әдетте мишықтың ортаңғы сызығы бойымен орналасады. Супратенториалды орналасып, бұл ісік ПНЕТ деген атқа ие. Бұл ісіктерді диагностикалағанда көбіне 5 жасар балаларда кездеседі.

Бұл ісіктер майда-дөңгелек клеткалы ісіктер тобына жатады және ұқсас морфологиялық құрылымға ие болады. Ісіктер әртүрлі дәрежеде дифференцияланған розетка тәрізді және жұлдызша құрылымды невралды құрылымнан тұрады. Демопластикалық топша қатерлі клеткалы ұяшығы бар дәнскер ұлпалардың аймақтарынан тұрады. Бұл типі даму жағдайы жөнінен аздап қолайлылау, себебі бұл ісіктер беткей ор-

наласып, көбіне жеңіл алып тасталынады. Олар жоғарғы қатерлі және ерте және жұлын каналына таралуға бейім. Сондықтан алғашқы бұл науқастарды тексерулер қатарына ОЖЖ контрасты зат (гадонилиуммен) ЯМР сканерлеу және жұлын сұйықтығын тексеру кіруі қажет. Барлық ОЖЖ қатерлі неоплазмасы арасында медуллобластома сирек болса, ОЖЖ-нен тыс жерлерге ең жоғарғы таралу қабілетіне ие, мысалы сүйек миы қаңқа сүйектеріне, өкпеге, бауырға және лимфа түйіндеріне. Тіпті мына бірінші ісікті радикалды алып тастаған жағдайда морфологиялық тексерулер жиі метастазиялық - радикалды алынбаған деп дәлелдейді. Сондықтан қандай жағдай болмасын, мұндай науқастарды емдеу комплексіне міндетті түрде сәулелі және химиятерапия енгізіледі.

Медуллобластома – ОЖЖ ісіктерінің сәулелі химиямен емдеуге сезімталы. Осы ісіктерді емдеуде краниоспиналды сәулелендіруді 34-35ГР дозасы және қосымша бассүйегінің артқы шұңқырына – 20Гр қосылып, 55Гр дозашақтық дозаға дейін жүргізу стандарты болып табылады. Кішкене балаларда мөлшері төмендеуі мүмкін (үлкен доза сәулелендіру келешекте қолайсыз салдарларды туғызады), сондықтан радиацияның туындауы мүмкін. Радиологиялық инфратенториалды жүргізген кезде, сәулелі миелит туу қаупіне байланысты, ми жұлынды сәулелендіру аймақтарының қиылыспауын қадағалауы қажет. Ең жасқа дейінгі балаларға краниоспиналды сәулелендіру көрсетілмеген, себебі жаста оның теріс әсері бар. Сондықтан ерте балалық шақта ота жасаудан кейін немесе ота жасауға болмайтын кезде бірден-бір ісікке қарсы терапия ретінде тек қана полихимиотерапия қолданылады. Соңғы жылдарда науқас балаларда винкристин, CCNU және стероидтардың комбинациясы қолданылып, жақсы нәтиже бергені жөнінде мағлұмат бар. Әртүрлі елдерде қабылданған емдеу протоколдарында химиопрепараттардың түрлі комбинациялары қолданылып, CCSG тобының протоколы (АҚШ) винкристин, ломустин және цисплатин комбинациясын қолданады. Соңғы жылдар

асталынады және өте жеңіл бейім. Соңғы арды тексеру асты заттарды әрлеу және кіруі қажетті змасы арқы болса да жоғарғы тәсілдер міндетті уыраға және бірінші жағдайда микробтармен байланысты жағдайларды емдеу үшін мүлелі жолдар.

ОЖЖ емдеуге өте қиын, де краниалды 5Гр дозалар арқылы, 55Гр стандартты дозаларда (С) кен дозалармен емделуі мүмкін, бірақ бұл жағдайда ісік 12 жастан кіші балаларды сирек зақымдайды.

Медуллобластома сияқты, эпендимомалар да бас ми бағанасын инфильтрациялап және жұлын каналына таралып, науқастың жағдайын барынша нашарлатуы мүмкін, бірақ бұл ісіктер жиі дифференциациялану тенденциясына ие және барынша қатерсіз сипатта болады. Бұл науқастарды емдеудегі ең соңғы тірелетін жағдай радикалды алып тастау болса да, оны орындау өте қиын. Терапевтік емдеу де медуллобластомадағыдай, бірақ кейде ісік супратенториалды орналасқанда, оны толық алып тастаған жағдайда, және қолайлы гистологияда жұлындық сәулелендіруді жүргізбеуге болады. Эпендимоманы емдеуде қолданылатын химиотерапевтік агенттердің арасында платина препараттары көбіне тиімдірек. Бұл науқастардың 5 жылдық өмір сүруі 40% құрайды. Аурудың дамуының жақсы нәтижесін ісіктің жұлында әсіресе, ат құйрығында орналасқаны көрсетеді.

Бас ми бағанасының глиомасы

Бұл ісіктер балалардағы барлық ОЖЖ ісіктерінің 10-20% құрайды. Бұл ісіктер инфильтрациялап, бас ми

бағанасын қысады да, бас ми нервтерінің парездерін тудырады яғни, анатомиялық орналасуына байланысты бұл ісіктер салыстырмалы ерте манифестацияланады. Олар көпіршікте жиі орналасады. Олар гистологиялық құрылымы бойынша төмен дәрежелі ісіктерге де, жоғары дәрежелі қатерлі ісіктерге де жатады. Өсу тиісі (экзофитті немесе инфильтративті) болжамға барынша әсер етеді. Ісік экзофитті өсу кезіндегі болжам төменгі дәрежедегі қатерлікте болып, 20% құрауы мүмкін, ал инфильтративті жоғары қатерліктегі глиомалар практикалық инкурабельді. Бұл ісіктерді КТ және МРТ көмегімен жоғары дәрежелі нақтылықпен диагностикалауға болады, сондықтан өте қауіпті процедура – ісіктің биопсиясын жасамауға мүмкіндік береді. Экзофитті өсетін ісіктерді алып тастау науқастың жағдайын жақсартады.

Мұндай науқастарды емдеуге жергілікті сәулелендіру 55Гр дозада болып, науқастардың неврологиялық статусын жақсартады, бірақ 30%-тен астам жағдайда, терапиялық емдеудің басталуынан 6 ай өткеннен кейін, науқастың рецидиві байқалады. Қазіргі уақытта АҚШ және Ұлыбританияда гиперфракционды сәулелендірудің тиімділігі және полихимиотерапияның агрессивті схемасын қолдану (шеткі қанағаттанғысыз емдеу нәтижесіне байланысты) жөнінде зерттеулер жүргізіліп жатыр. Жағдайды жақсарту үшін қосымша химиопрепараттарды қолдану жақсы нәтиже берген жоқ, бірақ АҚШ-та платина препараттарын қолдану жақсы нәтиже беруде.

Пинеалды ісіктер

Пинеалды аймақтың ісіктері әртүрлі гистогенездегі ісіктерді біріктіреді де, бірге қарастырылады. Бұл аймақтың зақымдану жиілігі балалардағы барлық ОЖЖ ісіктерінің 0,4-2% құрайды. Осы аймақта ісіктердің 3 негізгі тобы кездеседі: 17% құрайтын меншікті пинеальді ісіктер (пинеалобластома және пинеоцитомалар), 40-65% жағдайда диагностикаланатын герминогенді ісіктер, осында орналасқан ісіктердің 15% жағдайында кездесетін глиалды ісіктер.

Паренхиматозды пинеалды ісіктер 10 жасқа дейінгі балаларда жиі кездеседі. Герминогенді ісіктер жасөспірімдерде жиі диагностикаланады, көбіне ұл балаларда кездеседі. Бұлай орналасқан астроцитомалар жиі 2-6 жас және 12 жастан 18 жас аралығында кездеседі.

Пинелобластома — эпифиз ұлпасының эмбрионалды ісігі. Бұл өте қатерлі ісік. Оның гистологиялық сипаттамасы ПНЕТ пен медуллобластомаға ұқсас. Оның биологиялық қасиеті медуллобластомаға ұқсас, яғни, жұлын-ми каналына және ОЖЖ-пен тыс жерлерге ерте таралуға бейім. Сүйек, өкпе және лимфа түйіндері — жиі метастазданатын жерлер.

Герминогенді ісіктер бас миында эмбрионалды даму кезеңінде, герминогенді клеткалардың патологиялық миграциялану нәтижесінде туады. Гистологиялық бұл әртүрлі топ, герминоманы қоса, эндодермалды синус ісіктері, эмбрионалды рак, хориокарциномалар, аралас-клеткалы герминогенді ісіктер және тератокарциномалар іс жүзінде «классикалық» орналасқан герминогенді ісіктерден ажыратылмайды. Герминогенді ісікке күмәнданғанда жұлын сұйықтығы мен қан сары суындағы альфа-фетопrotein (АФП) және адамдағы бета-хориондық гонадотропинді (ХГТ) анықтау қажет.

АФП мен ХГТ деңгейінің жоғары болуы эмбрионалды-клеткалы карциномада немесе аралас клеткалы герминогенді ісіктерде көрінеді. Тек ХГТ деңгейінің жоғары болуы хориокарциномаға тән болады. Герминомдар осы маркерлерге қатынасты, жиі негативті болады, бірақ біраз жұмыстарда герминомамен науқастардың 1/3-де ХГТ жоғары болғаны жазылған, шынында оның деңгейі хориокарциномамен ауыратын науқастардан әлдеқайда төмен. Пинеалды аймақтың герминогенді емес ісіктермен ауыратын барлық науқастарда ісіктің бұл маркерлері анықталмайды. Бұл ісіктер, әсіресе хориокарциномалар және сары уыз қалтасының ісіктері, жұлын-ми каналы арқылы ерте таратылады және 10% жағдайда ОЖЖ-нен тыс жерлерге таралатын (сүйек, өкпе, лимфа

түйіндері) үлкен инфильтрациялау құрылым түрінде болады.

Пинеалды ісіктің гистологиялық типінің болжамдық маңызы болғандықтан, мүмкіндігінше, диагноздың верификациясы қажет. Герминомалар мен астроцитомалар (low grade) терапияға жақ көнеді және жақсы болжам береді. Тератоцитомалар және нағыз пинеалды ісік қолайсыз нәтиже беруге бейім. Болжам нашар болатын герминомды емес герминогенді ісіктермен ауыратын науқастар тез дамып, диагноз қойғаннан кейін, бір жыл ішінде өлімге әкеледі.

Сәулелі терапия — пинеалды ісіктерді емдеудегі басты әдіс. Герминогенді ісіктер мен пинеобластомалар стандартты емдеу — дозасын өсіре отырып, краниоспиналды сәулелендіруді медуллобластомаларда қолданылған тәріз жүргізу. Ісіктің бұл тобы сәулелі терапияға өте сезімтал.

Бұл аймақтың ісіктерін гистологиялық верификациялауға мүмкіндік болмаған жағдайда, және герминогенді ісіктердің теріс маркерлерінде тандау терапия — сәулелі терапия ex juvantibus қолданылады: 20ГР доза жергілікті сәулелендіру және оң нәтиже бергенде (қатерлі ісік туралы мәлімет бергенде) сәулелендіру аймағын краниоспиналды сәулелендіруге дейін кеңейту. Сәулелі терапиядан нәтиже болмаса жергілікті сәулелендіру және келешекте диагностикалық операция жасауға тартану керек.

Гематозэнцифалдық барьердің пинеалды аймақта болмауы және ОЖЖ-нен тыс герминогенді ісіктерді емдеудегі жеткен жетістіктердің аркасында, классикалық схемасы, платина препараттары, винбластин, VP-16 және блеомицин 90% науқастардың толық немесе жарай ремиссияға қол жеткізуіне мүмкін береді. Пинеалды паренхиматозды ісік платина препараттары мен нитрозометилметилфторидің комбинациясына сезімтал. Осындай орналасқан неацинома және глиомалар басқаша орналасқан ісіктерді емдеуге қолданылатын схемамен ұқсас емделеді.

Краниофарингиомалар барлық балалардағы ОЖЖ ісіктерінің 6-9% құрайды, диагноз қою кезіндегі орташа жас — 8 жас шамасын құрайды. Олар бірінен жиі супраселлярлы аймақта орналасып, жиі гипоталамусты қысқымдайды, бірақ түрік орындығында пайда болуы мүмкін.

Бұл өте жай өсетін ісіктер, гистологиялық төмен дәрежелі қатерлікті, жиі кисталардан тұрады. Краниофарингиомалардың айналадағы қалыпты құрылымдарға инфильтрациясымен қатерлік іс-әрекеті туралы сирек жаңылған.

Зерттеу кезінде ісіктерде жиі кальцификаттар табылған. Науқастардың 90%-нің клиникалық көрінісінде бассүйектің ішкі қан қысымының көтерілу симптомымен қатар, нейроэндокринді жетіспеушілік те байқалады: көбіне өсу гормонының және антидиуретикалық гормонның жеткіліксіздігі. Науқастардың 50-90%-нде көру аймағының бұзылуы байқалады.

Аурудың әрі даму жағдайы ісіктің толықтай резекциялануына байланысты. Радикалды алып тастау мүмкін емес жағдайда, таңдау әдісі кистаның ішіндегі затты аспирациялау болып табылады, бірақ мына жағдайды ескеру қажет: ісікті радикалды емес алып тастаған науқастарда 75% жағдайда алғашқы 2-5 жылда рецидив болады. Сәулелі терапия ісіктері толықтай алынбаған немесе кистасы дренаждалған науқастарда рецидив болуы жиілігін азайтады. Әдетте жергілікті сәулелендіруді 50-55 ГР дозасында қолдану, жапондық ғалымдардың берген мәліметтері бойынша, жазылу деңгейін 80%-ке дейін қамтамасыз етеді. Краниофарингиомалармен науқастардағы ХТ ролі аздаған жарияланған мәліметтерге қарағанда анық емес.

Тамыр шоғырының ісіктері балалардағы барлық бас ми ісігінің 2-3% құрайды. Бір жасқа дейінгі балаларда бұл ісіктер 10-20% жағдайда кездеседі. Бұл ісіктердің 85%-ке дейінгісі бүйірлік қарыншаларда орналасады, 10-50%-і

төртінші қарыншада және тек 50-10%-і үшінші қарыншада орналасады. Бұл ісіктер қарынша ішіндегі қызмет жасаушы жұлын-ми сұйықтығын бөліп шығарушы папиллома түрінде болады. Бұл ісіктер жай өседі және қарынша ішінде орналасқандықтан, анықталған кезге дейін, жиі үлкен көлемге (салмағы 70г) жетеді. 5% жағдайда ісіктер билатералды болуы мүмкін.

Тамырлар шоғыры карциномасы — барлық тамырлар шоғыры ісігінің 10-20% құрайтын барынша агрессивті ісік. Бұл ісік анапластикалық ісіктерге тән белгілермен сипатталады және диффузды агрессивті экстракраниалды таралады. Тамырлар шоғырының папилломасы бас мидан тыс жерлерге таралғанымен, оның депозиті қолайлы сипатқа не және симптомсыз.

Бұл ісіктерді негізгі емдеу әдісі — оперативті. Ісікті толық алып тастау, папилломалары бар науқастардың 75-100%-нің сауығып кетуін қамтамасыз етеді. Тамырлар шоғырының папилломасы бар науқастарға басқа емдеу әдістері көрсетілмейді. Рецидив болған жағдайда қайта ота жасау мүмкін.

Тамырлар шоғырының карциномасында ісікті оперативті емдегеннен кейін, сәулелі терапия қолданылуы тиіс, бірақ негізгі болжамдық фактор бұл науқастарда — ісіктің резекциясының толықтығы.

Шамалы науқастарда ота алдында ісіктің васкуляризациялау көлемін азайту мақсатымен, ифосфамид, карбоплатин және VP-16-дан тұратын ХТ-ны қолданудан оң нәтиже алынған.

ОЖЖ ісіктерімен балалардың ауруының болжамы алдымен ісікті радикалды алып тастау дәрежесімен, оның гистологиялық құрылымы мен ота жасаудан кейінгі емдеудің адекваттығымен (сәулелі терапияның көлемі мен дозасы, химиятерапия) анықталады. Соңғы уақытта, жоғары қатерлікті ісіктерді: медуллобластома және ПНЕТ, жоғары дәрежелі глиомаларды және пинеобластомаларды емдеу программасына мегадозалы ХТ мен одан кейінгі кезекті бағаналы клеткалардың аутологиялық трансплантациясын енгізу басталды.

ОЖЖ ісіктерімен наукастарды егжей-тегжейлі тексерулер қатарына уақытысында жүйке ауруларды тексерумен қатар инструменталды тексерулер кіру қажет. Қажетті зерттеулердің жиілігі (КТ, МРТ, жұлын сұйықтығын зерттеу және т.б.) ісіктің түріне және алғашқы таралу дәрежесіне байланысты. Аурудың рецидивін КТ және МРТ-мен (клиникалық симптомдар дамығанға дейін) ерте табу спецификалық терапияны дәл

уақытында жаңартуға мүмкіндік береді. Өкінішке орай, көптеген бас ми ісігін емделген балаларда, ісіктің өзінің өсеуіне себебінен, сонымен қатар балалар қолданылған емнің әсерінің нәтижесінде келешекте интеллектуалды, эндокрин және неврологиялық түйтіктер болады. Сондықтан бұл балалар онколог, психолог, эндокринолог, невропатолог және психологтың бақылауында болулары қажет.

Ж.Ж. Жолдыбай, Г.Р. Ахметова, Г.С. Ахметова, А.В. Потапов

ОДНОФОТОННАЯ ЭМИССИОННАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Казахский НИИ онкологии и радиологии, г. Алматы.

Методы лучевой диагностики обладают безусловным преимуществом в исследованиях мозгового кровообращения: ультразвуковые - для оценки морфологии крупных церебральных сосудов и кровотока в них [1,2], радионуклидные - для исследования тканевой перфузии мозга и его функционального перфузионного резерва [3,4,5]. В последние годы возросло значение магнитно - резонансной томографии для диагностики цереброваскулярной патологии [6,7,8]. Однако, не все клинические проявления сосудистых заболеваний головного мозга имеют свое морфологическое отображение при использовании ангиографии, рентгеновской компьютерной и магнитно - резонансной томографии. Такие методы исследования мозгового кровотока, как цереброангиография, транскраниальная доплерография позволяют оценить кровоток только в крупных сосудах, не отображая состояние кровотока на уровне микроциркуляции. Это подтверждается данными сочетанного применения цереброангиографии и позитронно - эмиссионной томографии (ПЭТ), выявивших низкую корреляцию частоты выявления сте-

нозов интракраниальных сосудов и наличия зон гипоксии и гипометаболизма, выявленных по данным ПЭТ [9,10]. Однако нередко нарушения мозгового кровотока связаны именно с патологией микрососудистого русла, что особенно характерно для таких часто встречающихся патологий, как сахарный диабет и артериальная гипертензия.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) головного мозга - современная томографическая технология радионуклидной диагностики *in vivo* - является высокоинформативным методом функциональной нейровизуализации и обладает высоким диагностическим потенциалом при ряде неврологических заболеваний [11,12,13]. ОФЭКТ головного мозга обладает высокой информативностью при дифференциальной диагностике различных видов деменции в нейропсихиатрической практике, при эпилепсии, нейротравмах, нейродегенеративных и некоторых наследственных заболеваниях головного мозга [8, 14]. ОЭКТ головного мозга позволяет получить трехмерное изображение перфузии и метаболического статуса ткани голо-

дік берел
ми ісігіне
зінің әсер
балалар
тижесінде
эндокрин
ер болады
психолог
олог және
болулары

ного мозга. Эта информация зачастую дополняет данные о структурно-морфологических изменениях ткани головного мозга, полученных при компьютерной томографическом и/или магнитно-резонансном исследовании. Однако, ОЭКТ мозга имеет ценность и как самостоятельная диагностическая процедура, так как функциональные нарушения при нарушениях мозгового кровообращения часто предшествуют появлению структурных изменений [11, 13].

Благодаря возможности прямой визуализации мозговой перфузии, ОЭКТ является одним из ведущих методов исследования при сосудистых заболеваниях головного мозга, при помощи которого эффективно распознаются ранние стадии мозговой ишемии. Кроме того, показано, что уровень перфузии головного мозга прямо пропорционален уровню его метаболизма, что также повышает диагностическую значимость метода [12, 13, 14].

Радиофармпрепараты для оценки перфузии головного мозга

в и нали
изма, вы
]. Однако
кровотока
икрососу
рактерно
а патоло
риальная

Сцинтиграфическая визуализация мозгового кровотока производится с помощью методов клиренса инертных газов, как правило - ^{133}Xe ; либо с помощью липофильных, проникающих через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) радиофармпрепаратов, меченых ^{123}I , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{201}Tl , и ^{199}Tl .

ная ком
гольно
фическая
гностикл
ативным
визуали
ностиче
ологиче
ОЭКТ го
і информ
ьной ди
енций в
се; при
одегене
твенных
, 14-16].
ет полу
ерфузии
и голов-

Радиоактивный инертный газ ^{133}Xe , обладая высокой диффузионной способностью как при ингаляционном, так и при внутривенном введении, элиминируется из ткани мозга в строгой зависимости от локального мозгового кровотока. Методики оценки МК основаны на предварительном насыщении мозга ^{133}Xe с последующей записью кривой элиминации, в результате чего получают абсолютные значения регионарного мозгового кровотока (мл/мин/грамм ткани) [12, 17]. Методики расчета МК по данным динамической энцефалосцинтиграфии или ОЭКТ с ^{133}Xe верифицированы для различных степеней ишемии мозга и точно воспроизводимы [18]. Исследование с ^{133}Xe позволяет диагностировать нару-

шения МК при атеросклерозе как экстракраниальных, так и внутричерепных артерий [19, 20, 21]. К преимуществам этого РФП также следует отнести возможность его дешевого получения на ядерных реакторах и низкую лучевую нагрузку на пациента. Из недостатков ^{133}Xe , ограничивающих его клиническое применение, главными являются технические трудности, препятствующие получению качественных ОЭКТ-изображений: высокая летучесть, быстрое перераспределение, относительно невысокая энергия главного пика гамма-излучения [12, 17]. Именно по причинам низкого визуального разрешения, ^{133}Xe уступает в последнее время свое место препаратам, стойко проникающим через ГЭБ и фиксирующимся в структурах мозга пропорционально кровотоку.

Одним из таких агентов является ^{123}I -инозин монофосфат (^{123}I - ИМФ), синтезированный и внедренный в клиническую практику в 1979-1980 годах. Преодолев ГЭБ, ^{123}I - ИМФ связывается с амфетаминовыми рецепторами нейронов. Его поглощение в веществе головного мозга точно отражает распределение мозгового кровотока; РФП имеет также хорошие характеристики для проведения ОЭКТ. Для ^{123}I - ИМФ подробно разработана техника расчета локального кровотока по данным ОЭКТ [22, 23, 24]. Imaizumi с соавт. (2002) сообщает об успешном применении ОЭКТ с ^{123}I - ИМФ для раннего выявления мозговой ишемии у лиц с окклюзирующим поражением экстракраниальных сосудов [24]. Однако пиковая активность накопления препарата в головном мозге достигается уже на 20 минуте после введения, после чего наступает его перераспределение и частичное вымывание, что снижает контрастность изображения, точность расчетов, и воспроизводимость результатов исследования. Недостатками ^{123}I - ИМФ являются также достаточно высокая лучевая нагрузка на пациентов, низкая доступность и высокая стоимость РФП. В сравнительных исследованиях мозгового кровотока с ^{123}I - ИМФ и с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -гексаметилпропиленами-

ноксимумом (Tc^{99m} -ГМПАО) показана более высокая чувствительность последнего, поэтому использование ^{123}I - ИМФ в настоящее время ограничено [25].

В современной радиофармацевтике самым перспективным радионуклидом для создания различных радиофармпрепаратов, в том числе и для перфузии головного мозга, является Tc^{99m} , что объясняется удачным сочетанием его физико-химических свойств. Исторически первым Tc^{99m} - меченым РФП для перфузионной томосцинтиграфии головного мозга, вошедшим в широкую практику, был Tc^{99m} -гексаметилпропиленаминоксид (Tc^{99m} -ГМПАО, НМРАО) [12, 26]. В настоящее время показана его высокая диагностическая информативность в выявлении острых и хронических нарушений мозгового кровообращения [27-29], смерти мозга [30,31], расстройств цереброваскулярной регуляции при эпилепсии [3,32], травматической болезни головного мозга [33, 34]. ОЭКТ с Tc^{99m} -ГМПАО обладает также высокой диагностической значимостью при психических расстройствах, таких как болезнь Альцгеймера, деменции различного генеза [14], шизофрении [16], депрессивные состояния [35].

Tc^{99m} -ГМПАО распределяется в веществе головного мозга пропорционально мозговому кровотоку на момент инъекции, не подвергаясь дальнейшему перераспределению или выведению, что позволяет проводить исследование с функциональными пробами для определения резерва перфузии. Стабильная картина мозговой перфузии в течение 2 часов дает возможность получения качественных томографических изображений. Существенным недостатком этого РФП является его нестабильность *in vitro*, фактически требующая введения готового РФП *ex tempore*, из-за быстрого перехода препарата в гидрофильную форму, не проникающую через ГЭБ.

Второй, успешно апробированный в клинике и широко применяемый на практике РФП для перфузии головного мозга, меченый Tc^{99m} -этиленцистендиндер (Tc^{99m} -ЭЦД, или ЕСД). Tc^{99m} -ЭЦД также является липофильным РФП, и по-

добно Tc^{99m} -ГМПАО фиксируется в клетках головного мозга пропорционально региональному мозговому кровотоку, не подвергаясь перераспределению, обеспечивая стабильную картину мозговой перфузии в течение времени, достаточного для проведения томографии [12, 26,36]. К настоящему времени уже накоплен достаточный опыт его применения при сосудистой патологии головного мозга, раннего выявления мозговой ишемии [37-39], дегенеративных заболеваний головного мозга. Преимуществом Tc^{99m} -ЭЦД является его стабильность *in vitro*, а также более быстрая по сравнению с Tc^{99m} -ГМПАО элиминация из организма через мочевыделительную систему, что способствует получению более качественных изображений и снижению лучевой нагрузки на пациента [12, 26]. Имеются также данные о некотором различии внутриклеточного метаболизма Tc^{99m} -ЭЦД и Tc^{99m} -ГМПАО. Оба препарата подвергаются внутриклеточной конверсии из липофильной в гидрофильную форму, однако процессы дезэстерификации Tc^{99m} -ЭЦД больше зависят от активности внутриклеточного метаболизма нейроцитов, тогда как Tc^{99m} -ГМПАО стабилен и переходит в липофильную форму уже *in vitro*. Следовательно, ОЭКТ с Tc^{99m} -ЭЦД более корректно отображает не только состояние микроциркуляции, но и метаболизм ткани головного мозга [38, 39].

Важным преимуществом Tc^{99m} меченых соединений является наличие методик количественной оценки церебральной перфузии. Математическая модель гематоэнцефалического обмена (кровяной пул- головной мозг), предложенная Patlak et. al. (1983), позволяет получить абсолютные значения (мл/мин/100см³) для каждого полушария [40]. Так, в работах Matsuda и (1992,1993) описано последовательное применение динамической энцефалографии и ОЭКТ в едином комплексе после одной инъекции Tc^{99m} -ГМПАО, получением как количественных, так качественных характеристик мозгового кровотока [41, 42].

Определенное значение для исследования мозговой перфузии имеет также диэтилкарбомат (ДДК), меченый изотопами таллия ^{201}Tl и ^{199}Tl . Основным преимуществом ^{201}Tl -ДДК является его быстрое поглощение веществом головного мозга при полном отсутствии перераспределения. Зрительно качество изображений при использовании ^{201}Tl -ДДК уступает $\text{Tc}^{99\text{m}}$ -ЭЦД и $\text{Tc}^{99\text{m}}$ -ГМПАО и примерно соответствует изображению при использовании ^{123}I – ИМФ. Недостатками применения ^{201}Tl являются высокая лучевая нагрузка на пациента и высокая стоимость производства изотопа. Имеются также сообщения российских ученых о применении ^{199}Tl в качестве метки для ДДК, что частично решает проблемы, связанные с применением ^{201}Tl -ДДК. По сообщениям Лидманова Ю.Б. с соавт., (1998), характеристики получаемых при этом сканингов вполне сопоставимы с качеством томограмм, получаемых при исследовании с $\text{Tc}^{99\text{m}}$ -ГМПАО [4, 40, 41].

Клиническое применение ОЭКТ головного мозга при хронических нарушениях мозгового кровообращения

Как известно, атеросклеротические окклюзирующие поражения магистральных артерий головы, особенно внутренних сонных артерий (ВСА), при недостаточном коллатеральном кровоснабжении, могут вызвать локальное снижение МК, что ведет к церебральной ишемии и повышенному риску развития острых нарушений мозгового кровообращения. По данным литературы, ОФЭКТ с $\text{Tc}^{99\text{m}}$ -НМРАО в комплексе с другими методами нейровизуализации (МРТ, МРА) успешно применяется у пациентов с гипоплазией, стенозом и патологической извитостью магистральных артерий головы (по данным МРА), ишемическими инсультами, и симптомами транзиторных ишемических атак в анамнезе (Волженин В.Е. с соавт., 2000, Швера И.Ю., 1995) [2,9].

В отличие от коронарного атеросклероза, раннее выявление стенозов каротидных артерий разработано еще не

достаточно, и пациенты обращаются за медицинской помощью уже после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, со стойким неврологическим дефицитом.

В то же время, на большом материале межцентровых проспективных исследований показано, что своевременная и адекватно подобранная терапия, как консервативная, так и оперативная (каротидная эндартерэктомия, каротидно-подключичное шунтирование), приводят к резкому снижению риска ишемического инсульта [5,9].

По этой причине, адекватная оценка состояния мозгового кровообращения у больных с повышенным риском ишемического инсульта, остается актуальной медицинской проблемой. Важен также вопрос дифференциального подхода в выборе тактики лечения для таких пациентов. Патологически очевидно, что реконструктивное ангиохирургическое вмешательство показано в первую очередь тем пациентам, у которых вследствие атеросклероза сонных артерий существенно снижен или истощен функциональный перфузионный резерв цереброваскулярного русла, но неврологический дефицит минимален или отсутствует. Перфузионный резерв определяется при этом как способность с сосудистого русла к увеличению кровотока через реакцию вазодилатации в соответствии с изменяющейся метаболической потребностью [2,5,17,20].

Предложено множество функциональных тестов для клинического исследования гемодинамического резерва головного мозга. Самый распространенный тест – вдыхание смесей, содержащих 5-10% CO_2 – мощного физиологического метаболического регулятора объемного мозгового кровотока. Увеличение парциального давления CO_2 приводит к максимальной дилатации резистивных емкостных церебральных сосудов, снижению сосудистого сопротивления и увеличению мозгового кровотока. Показатели реактивности мозгового кровотока при пробе с CO_2 достоверно отличаются при цереброваскулярной болезни от нор-

мальных данных, хотя разброс абсолютных величин при этом достаточно широк и зависит от используемого РФП, что требует внутрилабораторной стандартизации. Ингаляция CO_2 часто сопровождается такими побочными эффектами, как тошнота, тахикардия, повышение АД [17,20].

Таких эффектов лишена «медикаментозная гиперкапния», создаваемая внутривенным введением ингибитора карбангидразы ацетазоламида (диамокс, диакарб). Ацетазоламид обеспечивает ту же степень вазодилатации, что и 5% CO_2 , не изменяя при этом скорости поглощения кислорода, глюкозы, дает более однотипный эффект и позволяет изучать реактивность как крупных, так и мелких сосудов [20, 44,45].

Применение аденозина для оценки реактивности и перфузионного резерва мозга основано на том, что этот метаболит принадлежит к числу наиболее мощных эндогенных вазодилататоров и играет ключевую роль в процессе метаболической регуляции кровотока, в первую очередь в органном кровеносном русле миокарда и мозга. Даже краткосрочный эпизод тканевой ишемии в этих органах вызывает активное отделение в интерстициальную жидкость аденозина, который через A_1 - рецепторы индуцирует мощную немедленную реакцию вазодилатации. Аденозин является одним из основных медиаторов, через которые реализуются вазодилатационные механизмы

при таких нагрузочных пробах, как в эргометрическая, проба с дипиридамом при функциональных исследованиях кровотока миокарда, или ингаляционная проба с CO_2 и ацетазоламидом при исследованиях кровотока головного мозга. Таким образом, особое положение аденозина в метаболической регуляции тонуса резистивных сосудов мозга и сердечной мышцы привело к использованию его в качестве самостоятельного препарата для функционального тестирования сначала в кардиологической практике [10,11], а затем и у лиц с нарушениями мозгового кровообращения [5].

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография является методом, позволяющим на практике осуществить топическую оценку состояния микроциркуляции, регионарного мозгового кровотока и функционального резерва цереброваскулярного русла. ОЭКТ головного мозга в настоящее время широко применяется для диагностики острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, для определения прогноза у больных с хроническими нарушениями кровообращения, определения тактики лечения и контроля эффекта проводимой терапии. Перфузионная ОЭКТ головного мозга с использованием функциональных проб рекомендована для ранней диагностики ишемии головного мозга в публикациях Секции по ядерной медицине МАГАТЭ [46,47].

ЛИТЕРАТУРА

1. Толпыгина С.Н., Ощепкова Е.В., Варакин Ю.Я. Мозговой кровоток при артериальной гипертензии. // Кардиология, № 4, 2001, стр. 71-77
2. Шавра И.Ю. Сцинтиграфическая оценка нарушений регионарного кровообращения у больных со стенозирующим атеросклерозом брахицефальных артерий. Дисс. канд. мед. наук, Томск: НИИ кардиол. Том. науч. центра, 1995, 234 с.
3. Ткаченко Н.П., Каплан М.А., Круглова О.В. ОЭКТ в оценке эффективности лечения больных с дисциркуляторной энцефалопатией. // Материалы 4-го Российского научного форума Радиология-2003, Москва, 15-18 апреля 2003, стр. 296.
4. Патент на изобретение РФ № 2116800С1// Способ оценки перфузии головного мозга. Липманов Ю.Б., Кривоногов Н.Г., Скуридин В.С. с соавт. 10.08.1998, Бюл. №22.
5. Усов В.Ю., Спичин В.Е., Обрадович В. Оценка реактивности кровотока головного мозга у пациентов со стенозом сонных артерий по данным МРТ и эмиссионной томографии с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ГМПАО// Вестник рентгенологии и радиологии №6, 2000, стр. 4-9
6. Белichenko O.H., Дадвани С.А., Абрамова Н.Н., Терновой С.К. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний. Москва- 1998, «Видар», 111 с.
7. Kleinschmidt A., Steinmetz H., Sitzer M, et al. Magnetic Resonance Imaging of Regional Cerebral Blood Oxygenation Changes Under Acetazolamide in Carotid Occlusive Disease// Stroke 1995, V. 26: 106-110

8. Orrison WW. 3M Mayneord Memorial Lecture: functional brain imaging-an overview.//The British Journal of Radiology, 1996, Vol 69, № 822, P. 493-501.
9. Волженин В.Е., Долинина Е.Г., Донцов А.Е., Рудаков В.В., Куприянов С.Н. Состояние мозгового кровотока по данным ОФЭКТ, МРТ, МРА// Материалы II съезда Российского общества ядерной медицины, Обнинск, 23-27 октября 2000 года, стр. 174
10. Derdeyn C. P., Shaibani A., Moran C. J. et al. Lack of Correlation Between Pattern of Collateralization and Misyery Perfusion in Patients With Carotid Occlusion.// *Stroke*. 1999;30:1025-1032
11. Власенко А.Г., Миловицков Ю.К., Борисенко В.В. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга // Неврологический журнал № 4, 1998, стр. 22-34
12. Catafau A.M., Brain SPECT in clinical practice, Part I: Perfusion // *Journal of Nuclear medicine* Vol.42 No.2, p.259-271
13. Gilman S. Imaging the brain.// *The New England Journal of Medicine*, Vol. 338 No.12, p. 812-820.
14. Camargo E.E. Brain SPECT in neurology and psychiatry.// *Journal of nuclear medicine*, 2001, Vol. 42, № 4, P. 611-623.
15. Lass P. Brain trauma and brain scintigraphy.// *Hellenic J Nucl Med* 2000, №3, P.152-155.
16. Bonte FJ, Tintner R, Weiner MF, et al: Brain blood flow in the dementias: SPECT with histopathologic correlation. *Radiology* 186:361-365, 1993
17. Усов В.Ю., Плотицков М.П., Шипулин В.М. Функциональная гамма- томографическая оценка мозгового кровообращения при атеросклерозе брахиоцефальных артерий: радиофармпрепараты, методики, клиническое значение.// Медицинская радиология и радиационная безопасность, 1997, № 4, стр. 35-45.
18. Latchaw R.E., Yonas H., Hunter G. J. et al. Guidelines and Recommendations for Perfusion Imaging in Cerebral Ischemia.// *Stroke*. 2003;34:1084.
19. Lassen N.A., Henriksen L., Paulson O. Regional cerebral blood flow in stroke by 133 Xenon inhalation and emission tomography.// *Stroke*.-1981. V.12. P.284-288.
20. Markus H. S., Clifton A., Buckenham T., et al. Improvement in Cerebral Hemodynamics After Carotid Angioplasty.// *Stroke*, Apr 1996; 27: 612 - 616.
21. Herold S, Brown MM, Frackowiak RS, et al. Assessment of cerebral haemodynamic reserve: correlation between PET parameters and CO₂ reactivity measured by the intravenous 133 xenon injection technique. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988; 51: 1045-1050
22. Hashikawa K., Matsumoto M., Moriwaki H., et al. Split dose Iodine-123 - IMP SPECT: sequential quantitative regional cerebral blood flow change with pharmacological intervention.// *Journal of nuclear medicine*, 1994, Vol. 35, № 7, P. 1226-1233.
23. Imaizumi M., Kitagawa K., Hashikawa K. Detection of Misyery Perfusion With Split-Dose ¹²³I-Iodoamphetamine Single-Photon Emission Computed Tomography in Patients With Carotid Occlusive Diseases.// *Stroke*. 2002;33:2217.
24. Hashikawa K, Matsumoto M, Moriwaki H, et al. Non-invasive measurement of cerebral perfusion reserve, split dose I-123 IMP SPECT method: the validation with O-15 H₂O PET method. *J Nucl Med*. 1997; 38: 279
25. Bushnell CL, Eastman G, Barnes WE: Comparison of IMP and HMPAO for SPECT brain imaging. *J Nucl Med Technol* 19:70-74, 1991
26. Schichaund H., Scholber O. Nuklearmedizin, Basiswissen, Schattauer, 2000
27. Ramsey SC, Yeates MG, Lord RS, et al: Use of technetium-HMPAO to demonstrate changes in cerebral blood flow reserve following carotid endarterectomy. *J Nucl Med* 32:1382-1386, 1991.
28. Mountz JM, Modell JG, Foster NL, et al: Prognostication of recovery following stroke using the comparison of CT and technetium-99m HM-PAO SPECT. *J Nucl Med* 31:61-66, 1990.
29. Dingler WH, Beil D, Deininger HK: Tc-99m-HMPAO-SPECT in patients with reversible cerebrovascular disease (CVD): Comparison of the sensitivity without and with acetazolamid (Diamox). *J Nucl Med* 31:789-790, 1990.
30. A de la Riva, Gonzalez FM, Llamas-Elvira JM, Latre JM, Jimenez-Heffernan A, et al. Diagnosis of brain death: superiority of perfusion studies with 99Tcm-HMPAO over conventional radionuclide cerebral angiography.// *The British Journal of Radiology*, 1992, Vol 65, № 772, P. 289-294
31. Wieler H, Marohl K, Kaiser KP, et al: Tc-99m HMPAO cerebral scintigraphy: A reliable, noninvasive method for determination of brain death. *Clin Nucl Med* 18:104-109, 1993
32. Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, et al: Ictal postictal and interictal single-photon emission tomography in the lateralization of temporal lobe epilepsy. *Eur J Nucl Med* 21:1067-1071, 1994
33. Lass P. Brain trauma and brain scintigraphy.// *Hellenic J Nucl Med* 2000, №3, P.152-155
34. Gray BG, Ichise M, Chung DG, et al: Technetium-99m-HMPAO SPECT in the evaluation of patients with a remote history of traumatic brain injury: A comparison with x-ray computed tomography. *J Nucl Med* 33:55-58, 1992
35. Gray BG, Ichise M, Chung DG, et al: Technetium-99m-HMPAO SPECT in the evaluation of patients with a remote history of traumatic brain injury: A comparison with x-ray computed tomography. *J Nucl Med* 33:55-58, 1992
36. Berrouschot J, et al. 99m technetium-ethylcysteinate-dimer single-photon emission CT can predict fatal ischemic brain edema. *Stroke*. 1998 Dec;29(12):2556-62
37. Takeuchi R., Yonekura Y., Matsuda H. Usefulness of a three- dimensional stereotaxic ROI template on anatomically standardized Tc^{99m} - ECD SPET. // *Eur J Nucl Med*, 2002, Vol. 29, P.331-341.

38. Asenbaum S, et al. Imaging of cerebral blood flow with technetium-99m-HMPAO and technetium-99m-ECD: a comparison. *J Nucl Med* 1998; 39:613-618.

39. Tsuchida T, Nishizawa S, Yonekura Y, et al. SPECT images of technetium-99m-ethyl cysteinate dimer in cerebrovascular diseases: Comparison with other cerebral perfusion tracers and PET. *J Nucl Med* 35:27-31, 1994

40. Patlak C. S., Blasberg R. G., Fenstermacher J. D. Graphical evaluation of Blood-to-Brain transfer constants from multiple-time uptake data. // *Journal of cerebral blood flow and metabolism*, № 4, 1983. PP 1-7.

41. Matsuda H., Shiro Tsuji, Noriyuki Shuke et al. A quantitative approach to technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime. *Eur J Nucl Med* (1992) Vol. 19, No. 2, p. 195-200

42. Matsuda H., Shiro Tsuji, Noriyuki Shuke et al. Noninvasive measurement of regional cerebral blood flow using technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime. *Eur J Nucl Med* (1993) Vol. 20, No. 5, p. 391-401

43. Липманов Ю.Б., Дыгай И.А., Скуридин В.С. с соавт. Применение Тl-199 — дитиозилкарбомата для радиоуклидного исследования головного мозга: радиохимические и сцинтиграфические аспекты. // Медицинская радиология и радиационная безопасность, 1998. № 3, стр. 31-36.

44. Kuroda S, et al. Acetazolamide test in detecting reduced cerebral perfusion reserve and predicting long-term prognosis in patients with internal carotid artery occlusion. *Neurosurgery* 1993; 32:912-919

45. Okudaira Y, Arai H, Sato K. Cerebral blood flow alteration by acetazolamide during carotid balloon occlusion: parameters reflecting cerebral perfusion pressure in the acetazolamide test. *Stroke*, 1996;27:617-621.

46. Stephen Clement, Susan S. Braithwaite, Michelle F. Magee. Management of Diabetes and Hyperglycemia in Hospitals. // *Diabetes Care* 27:553-591, 2004

47. Diamox brain SPECT. In: Radionuclide applications in the management of diabetic complications. // Materials of IAEA RTC, Tashkent, Uzbekistan, 19-23 August, 2002. P.90-91.

Michael L. Levy, M.D., Arun Paul Amar, M.D.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОКИСЛЕННОЙ РЕГЕНЕРИРОВАННОЙ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ (ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ)

(отделение нейрохирургии университета Южной Калифорнии и детского госпиталя Лос-Анджелеса)

В данной статье рассмотрено несколько вопросов, связанных с использованием местных гемостатических материалов при нейрохирургических операциях. Сначала мы рассказываем об основных аспектах применения этих материалов и рассматриваем положительные стороны их использования в нейрохирургической практике, при этом уделяя особое внимание использованию окисленной и регенерированной целлюлозы.

Умение контролировать кровотечение при нейрохирургических операциях гораздо важнее, чем в любой другой области хирургии. В то время, как кровотечение вплоть до нескольких сот кубических сантиметров (см³) может хорошо переноситься при истечении, например, в брюшную полость, кровотечение всего в несколько см³ в центральной нервной системе (ЦНС) может привести к катастрофическим последствиям. Небольшое послеоперационное кровотечение может стать причиной локального повреждения нервной ткани и привести к местным

неврологическим выпадениям или припадкам, тогда как более значительные кровотечения внутри ограниченного внутричерепного пространства могут привести к общему повышению внутричерепного давления и, как следствие, к коме или смерти. Подходы для контроля внутричерепных и внутриспинальных кровотечений включают механические, температурные и химические методы. Сравнительные преимущества и недостатки этих методик уже рассматривались (1,2).

ин В.С. с
проблемат
ловного
рические
матрион-
detecting
predicting
al carotid
2-919
lood flow
balloon
perfusion
Stroke

Michelle
Hypergly-
591, 2004
e applica-
tions. //
istan, 19-

X)

гмостатич-
ектах при
ирургическ
озы.

ли при-
тельные
ченного
могут
внутри-
ствие, к
онтроля
нальных
ические,
методы.
недос-
ивались

Механические методы гемостаза, такие как прямое давление и наложение лигатуры, которые часто используются в других областях хирургии, имеют ограниченное применение в нейрохирургии в виду того, что нервная ткань окружена костью. При этом операции приходится проводить на большой глубине и нельзя пренебрегать частью ткани (2). Общеизвестно, что особенностью, определяющей нейрохирургию как специальность, является способность контроля над кровоточивостью без лигатуры (3).

Со времен Harvey Cushing биполярная коагуляция была и остается основным методом контроля над кровотечениями при нейрохирургических операциях. Направляя коагулятор непосредственно в необходимую зону позволяет коагулировать мелкие сосуды и, по сравнению с монополярной коагуляцией, повреждение из очага коагуляции в меньшей степени распространяется на прилежащие ткани. Однако, сохраняется возможность термической травмы прилежащих нервных и сосудистых структур в результате распространения тепла от кончиков биполярного коагулятора. Более того, так как этот метод основан на закупорке сосуда, биполярная коагуляция может нарушать кровоснабжение нервной ткани, которую снабжал коагулированный сосуд, что, приводит впоследствии к ишемии. Ишемия может иметь такие же драматические последствия, как и неостановленное кровотечение. В итоге, несмотря на то, что биполярная коагуляция является эффективным методом остановки кровотечения из конкретного кровоточащего сосуда, ее возможности ограничены при диффузных капиллярных кровотечениях, венозных кровотечениях из головного, спинного мозга и поверхностей твердой мозговой оболочки, что характерно для многих патологических состояний ЦНС (2). Ввиду этих ограничений, химические гемостатические средства стали незаменимым дополнением при нейрохирургических операциях. Такие материалы могут останавливать кровотечения, исходящие из дефектов

сосудистой стенки без закупорки просвета сосуда. Таким образом, сохраняется кровоснабжение лежащих дистальнее тканей и сводится к минимуму термическое повреждение прилежащих тканей. Кроме того, гемостатические материалы при местном использовании эффективны

Химические гемостатические материалы, наиболее часто используемые в нейрохирургии, включая Gelfoam, Avitene, Surgicel, довольно широко исследовались ранее (1,2). Эти средства отличаются по механизму действия, внутренней гемостатической способности, простоте использования и природе осложнений, связанных с их использованием.

Gelfoam - рассасываемая желатиновая губка, её эффективность основывается на пористой структуре, которая способна впитать в себя цельной крови в 45 раз больше собственного веса (4). Затем наполненная губка под своим давлением эффективно тампонирует подлежащую кровоточащую поверхность. По мере того, как губка накапливает жидкость, она может увеличиваться в значительной степени и образовывать большую массу с такими же опасными последствиями, как и любое другое повреждение, занимающее определенное пространство внутри ЦНС. Побочные неврологические эффекты наблюдались при использовании Gelfoam при ламинэктомиях, включая паралич, синдром конского хвоста и спинальный стеноз (5). Gelfoam не имеет собственного внутреннего гемостатического действия и часто используется в сочетании с местным применением тромбина, что может увеличивать стоимость операции и время, необходимое для нанесения препарата. Несмотря на то, что желатиновая губка является рассасываемой, она может вызывать тяжелые воспалительные реакции в зоне имплантации внутри мозга, включая возможное формирование гигантоклеточных гранул (6). Являясь инородным телом, губка увеличивает возможность бактериального роста и может выступать в качестве очага раневой инфекции (7).

Avitene является местным гемостатическим материалом на основе микроволокнистого коллагена. Он создает основу для адгезии и агрегации тромбоцитов, но не имеет прямого влияния на растворимые компоненты гемостаза. Из-за того, что влага нарушает его гемостатические способности, микроволокнистый коллаген необходимо сохранять сухим до использования (8). Однако, выпускаемый в форме гидрофильного порошка, он легко прилипает к мокрым хирургическим перчаткам и хирургическому инструментарию. Кроме того, профузное кровотечение смывает порошок с кровоточащей поверхности. Эти две особенности консистенции материала делают применение Avitene довольно неудобным. Как и Gelfoam, Avitene может увеличивать вероятность раневой инфекции (9).

Surgicel является производным регенерированной целлюлозы, окисленной оксидом азота, который конвертирует определенные гидроксильные радикалы на карбоксильные группы и придает кислотные свойства конечному продукту (10). Окисленная целлюлоза, таким образом, имеет прижигающую активность и вступает в реакцию с кровью с образованием искусственного тромба, который создает основу для дальнейшего формирования тромба (2). Surgicel выпускается как вязанная фабричная лента. Можно легко подобрать ленту необходимого размера. Она не волокнится и ее не нужно распутывать. Она прилегает и быстро прилипает к неровным поверхностям и трещинам и, таким образом, имеет лучшие характеристики при использовании по сравнению с Avitene.

Surgicel не приводит к развитию воспаления или реакции на инородное тело (10,11) и реально препятствует формированию адгезии между тканью мозга и твердой мозговой оболочкой (12). В то время, как Avitene, Gelfoam, и сопровождающая их использование реакция тканей могут сохраняться в операционной ране в течение месяца, Surgicel выводится из

места имплантации менее, чем за неделю (13). Другим преимуществом Surgicel является то, что в отличие от других местных гемостатических материалов, его можно напрямую коагулировать при помощи биполярного пинцета, таким образом, добиваясь положительного эффекта комбинированного использования химического и термического гемостаза. В итоге, за счет кислотных компонентов Surgicel обладает бактерицидными эффектом в отношении более, чем 20 патогенных микроорганизмов *in vitro* и значительно снижает частоту послеоперационных инфекций *in vivo* (14-16).

Surgicel Fibrillar — новый материал, сохранивший множество преимуществ Surgicel, позволяющий за счет более гибкой структуры использовать его в новом качестве для контроля над кровоточивостью при нейрохирургических операциях. Fibrillar предлагается как тонкая сетчатая ткань, по текстуре напоминающая хлопок. Слои отслаиваются в необходимом количестве для придания материалу определенной формы. Fibrillar сохраняет пластичные свойства, и, в отличие от относительно неподатливой желатиновой губки, его можно легко, более точно смоделировать в ране для придания материалу контуров кровоточащей поверхности. Биполярную коагуляцию, также как и различные варианты отсосов, можно использовать в непосредственной близости к поверхности Fibrillar, не требуя дополнительного тампонирувания для улучшения обзора хирургу.

Ввиду бактерицидного действия, биосовместимости и минимального объема, продукты на основе регенерированной целлюлозы можно оставлять внутри раны. Это позволяет избежать возобновления кровотечений после удаления местного гемостатика.

И
рирован
отемле
днк. т
мозга.
резекци
дофитн
больны
черепне
ОРЦ ум
рации. I
использ
жения. I
ния при
которые м
ях: мед
ирное
живаем
дофитни
вторичн
илепе
товой ги
вить на
использ
мент ко
длет не
поверхн
быстро
Чаще вс
вить пу
оставшу
тенное
должаст
тропита
члено
течение
гулирова
лутем э
сиздания
мличит
артериол
иллярн
более на
дях.

Ест
шихся и
гепозным
созовном
нашли в

достижения гемостаза в сочетании с биполярной электрокоагуляцией, применением хирургических ватничков и различными режимами аспирации. После того, как достигнут гемостаз, мы смываем ОРЦ с поверхности. В нескольких случаях ОРЦ была, тем не менее, оставлена после вмешательства в камере четвертого желудочка, и мы не отмечали склонности к развитию послеоперационной гидроцефалии или формированию псевдоменингоцеле. Однако, еще не была дана окончательная оценка опыту применения ОРЦ в подобных ситуациях, и мы не рекомендуем оставлять ОРЦ в камерах желудочков.

Итак, возможность применения ОРЦ при хирургических вмешательствах на головном мозге широко известна. Быстрое достижение гемостаза капиллярного или пострезекционного кровотечения при таких операциях делает ОРЦ неотъемлемой частью средств нейрохирургической операции.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИ ДОСТУПАХ К ОСНОВАНИЮ МОЗГА

Исторически, бичом при доступах к области кавернозного синуса являлась проблема кровотечений. ОРЦ предлагает методику для купирования этого типа кровотечений.

Преимущество состоит в возможности тампонирования путем непосредственного нанесения регенерированной целлюлозы и возможности использования биполярного электрокоагулятора после промокания ОРЦ. Мы предпочитаем нанесение тонкого слоя ОРЦ при трансканверсном доступе.

Одной из трудностей при трансканверсном доступе, который предполагает манипуляции над структурами, включающими либо содержимое самого канвернозного синуса, либо *dura mater*, является выраженное венозное кровотечение, с которым можно столкнуться. При глазнично-скуловом подходе к поражению, вовлекающим область турецкого седла и супраселлярную область с распространением кзади с вовлечением камеры

ptorria от двух канвернозных мембран, является важным этапом, который позволяет в большей степени мобилизовать и увеличить оперативный доступ, сводя к минимуму ретракцию нервных структур. Одной из возможных проблем при отделении *dura mater* является венозное кровотечение и просачивание. Мы обнаружили, что за счет наложения тонкого слоя ОРЦ в этой области венозная кровь впитывается, после чего появляется возможность сформировать коагулят, используя биполярный электрокоагулятор. Наложение хирургических ватничков в районе коагулята и использование различных режимов аспирации с тремя или четырьмя французскими наконечниками ускорили процесс достижения гемостаза в данной области.

С более сложной проблемой можно столкнуться, если необходимо провести вмешательство непосредственно на самом канвернозном синусе. Мы обсудим глазнично-скуловый доступ как пример возможного использования ОРЦ внутри канвернозного синуса. Этот доступ представляет лобно-височный подход в основании черепа к канвернозному синусу.

Разрез кожи может варьировать от обычного разреза крыловидного типа до модификаций с захождением дальше кзади, представляя собой либо широкое лобно-височное открытие, либо максимально большой разрез, который обеспечивает лобно-височное открытие орбито-базальной и средней ямки. После разреза кожа смещается кпереди супраперистальным слоем. Затем надкостница поднимается отдельным слоем для того, чтобы в дальнейшем её можно было использовать в качестве васкуляризованного трансплантата для закрытия твердой мозговой оболочкой без подтекания спинномозговой жидкости. Надкостницу поднимают кпереди до верхней височной линии и тонкую фасцию, покрывающую височную мышцу, убирают на втором этапе во избежание повреждения передней ветви лицевого нерва. Сверлом проделывают крыловидное отверстие, двигаясь по ходу нижнего края отпечатка ви-

сочной мышцы, выполняют краниотомию по окружности и спереди от глазницы. Костные разрезы и использование долота позволяют провести остеотомию скуловой кости в области лобного отростка и обеспечить доступ к глазничноскуловому соединению. Затем выполняется экстрадуральная декомпрессия канала зрительного нерва с использованием высокоскоростной дрели с алмазным сверлом при обильном промывании. В дополнение к этому экстрадурально удаляется передний клиновидный отросток. Учитывая, что верхушка переднего клиновидного отростка погружена в угол демпфера у переднемедиального треугольника кавернозного синуса, обычно можно столкнуться со значительным кровотечением после удаления переднего клиновидного отростка. Мы обнаружили, что наложение 1-3 небольших фрагментов ОРЦ в эту область позволяет быстро добиться гемостаза. Необходимо помнить, что зрительный нерв расположен внутри от переднего клиновидного отростка, две кавернозные мембраны и глазодвигательный нерв расположены снаружи и ниже переднемедиального треугольника кавернозного синуса и переднего изгиба демпфера сонной артерии, который является клиновидным сегментом С-3.

После завершения этапа удаления переднего клиновидного отростка визуализируется передний изгиб клиновидного сегмента С-3 внутренней сонной артерии в области дна переднего внутреннего треугольника кавернозного синуса. Любое выраженное кровотечение на данном этапе может быть остановлено за счет использования нескольких фрагментов ОРЦ и электрокоагуляции биполярным коагулятором. Любое переднее медиальное кровотечение обычно исходит из циркулярного синуса турецкого седла, а латеральное кровотечение обычно наблюдается из истинной кавернозной мембраны. Мы установили, что латеральное кровотечение можно остановить путем плотного тампонирувания ОРЦ, при этом избегая сдавления глазодвигательного нерва.

Затем рассверливают верхнюю глазничную щель, круглое отверстие и латеральную петлю между V-2 и V-3 используя высокоскоростную дрель и алмазное сверло при обильном промывании. Кровотечение, которое иногда наблюдается в области овального отверстия, обычно исходит из эмиссарной вены клиновидной кости или вены, соединяющей латеральный кавернозный синус с крыловидным венозным сплетением, можно легко остановить аппликацией ОРЦ. Затем овальное отверстие можно скелетировать для открытия доступа к заднему кавернозному синусу. Теперь приступают к дальнейшему отделению твердой мозговой оболочки от истинной кавернозной мембраны в области дуральной складки височной твердой мозговой оболочки и верхушки передней глазничной щели. Используя полотно № 15, может быть остро выделена плоскость этого расслоения. Затем продолжается отделение твердой мозговой оболочки с постоянной ретракцией височной доли. И вновь, как описано выше, кровотечение можно остановить, накладывая ОРЦ поверх истинной кавернозной мембраны с последующей электрокоагуляцией и отсосом. Теперь твердая мозговая оболочка открыта, а при использовании операционного микроскопа дополнительно открывается сильвиева щель.

Следующим этапом является рассечение задней кавернозной области в средней ямке. После отделения твердой мозговой оболочки и отсоединения в местах соприкосновения с овальным отверстием, хорошо визуализируется средняя менингеальная артерия, идущая из остистого отверстия. Средняя менингеальная артерия затем коагулируется и иссекается. Кровотечение из окружающего венозного сплетения легко остановить, путем применения биполярного электрокоагулятора и аппликации ОРЦ. Затем, используя высокоскоростную дрель, разравнивается основание субтемпоральной ямки для улучшения визуализации. Мы предпочитаем отделять дуральную оболочку до обнаружения *eminencia arcuata*, ганглия и больших поверхностных каменистых нервов.

ходу из
ег также
кить на-
го, сле-
де он пе-
ходит в
ург полу-
смотреть
ик.
ных тре-
осущест-
рному
цейся па-
го путем
угольника
ией через
стро до-
к самому
о, что хи-
мать топи-
ию кавер-
чным зна-
ов к этой
е. Умение
ваться ге-
позволяет
ых вмеша-
о же время
ию черепа,
использова-
ное, являет-
нее транс-
ное откры-
пекта таких
применения
и выделение
птеральном
ального тре-
их действий
икает из по-
ния и позво-
ольника, ко-
нижнюю го-
и полуости-
или, что ис-
овки кровоте-
ния наряду с
коагуляцией
для контроля
ешательствах

на позвоночных сосудистых структурах в этой области. Кроме этого, при открытии экстрадуральной части позвоночной артерии на всем её протяжении от С-1 и до её входа в атланто-окципитальную мембрану, использование ОРЦ может быть крайне эффективным. Все маленькие мышечные ветви позвоночной артерии, отходящие в этой области необходимо коагулировать. При таком типе кровотечения ОРЦ не используется. Для открытия кости выполняется небольшая субокципитальная краниотомия в дополнение к частичной мастоидэктомии, выполняемой при помощи высокоскоростной дрели. Это позволяет открыть сигмовидный синус и задний полукружный канал в яремной ямке. Мы предпочитаем полное открытие яремной ямки в случаях гломусных опухолей и других опухолях яремного отверстия. Венозное кровотечение, особенно после подхода к выступающей задней мышечковой вены и экстрадурального венозного сплетения окружающего *bulbus jugularis* можно эффективно купировать тампонированием ОРЦ и электрокоагуляцией. Рассверливание и разъединение между яремной ямкой и мышечком С-1 позволяет скелетировать подъязычный канал и мышечковый (кондиллярный) треугольник. Это процедура увеличивает интрадуральное открытие, но может сопровождаться выраженным венозным кровотечением. В такой ситуации ОРЦ также подходит для достижения быстрого и эффективного гемостаза.

Итак, очевидно, что использование ОРЦ стало ключевым звеном при доступах к основанию черепа и кавернозному синусу. Характер этих доступов и особенности вовлекаемых структур, требуют использования быстродействующих средств. Мы установили, что ОРЦ является крайне эффективной при подобных вмешательствах. Мы предлагаем продолжать использовать ОРЦ в таких случаях для повышения безопасности и сокращения необходимого для таких доступов времени.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИ ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Последние направления в использовании ОРЦ основаны на внесенных за последние 1.5 года в физические характеристики волокнистой структуры ОРЦ изменениях.

Микрососудистые методики, как это описано Sundt, позволили широко использовать мягкие катетониды, которые позволяют безопасно манипулировать куполом аневризмы и окружающими перфорантами во время выделения аневризмы и перевязки её шейки (17). Sundt описал простоту использования микрокатетонидов при манипуляциях, направленных на увеличение доступа, с целью надлежащего клипирования.

Руководствуясь собственным опытом, мы можем утверждать, что свободно сплетенные ОРЦ (например, Surgicel Fibrillar) подходят для подобного применения. Манипуляции на микрососудистом русле с использованием ОРЦ при выделении шейки аневризмы от формирующего её сосуда, или при выделении перфорантных сосудов, которые вовлечены в купол аневризмы, стали широко использоваться в нашей практике.

Кроме того, они использовались при интраоперационных разрывах. Мы обнаружили, что быстрое выявление места разрыва с наложением ОРЦ на место разрыва и последующим нанесением хирургического ватничка может остановить кровотечение, адекватно и быстро ликвидировать интраоперационный разрыв.

После успешного закрытия разрыва и достижения гемостаза операционное поле можно промыть без использования микроирригатора с тем, чтобы получить анатомическую картину. Затем можно приступить к рассечению и манипуляциям, позволяющим выполнить клипирование сосуда.

Квалификация хирурга и простота использования ОРЦ при вмешательствах на микрососудах (особенно перфорированных сосудах и куполе аневризмы) увеличивают наши возможности в лече-

нии подобных поражений. Разумеется, есть случаи, когда использование ОРЦ не эффективно, и в такой ситуации результат зависит от опыта хирурга и природы

имеющегося поражения. Более того, нельзя использовать ОРЦ в обход имеющихся принципов вмешательств при церебрососудистых аномалиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Amar AP, Levy ML. Applications of topical haemostatic agents in neurosurgery. *Contemp Surg* 1996; 49: 353-56.
2. Arand AG, Sawaya R. Intraoperative chemical hemostasis in neurosurgery. *Neurosurgery* 1986; 18:223-33.
3. Light RU. Hemostasis in neurosurgery. *J Neurosurgery* 1945; 2:414-34.
4. Council of Pharmacy and Chemistry. Absorbable gelatin sponge - new and nonofficial remedies. *JAMA* 1947; 135:921.
5. Physician's Desk Reference. Montvale NJ: Medical Economics Data, ed. 50, 1996. p. 2608-09.
6. Knowlson GTG. Gel-foam granuloma in the brain. *J. Neuro Neurosurg Psychiatry* 1974; 37:971 - 73.
7. Lindstrom PA. Complications from the use of absorbable, hemostatic sponges. *Arch Surg* 1956; 73: 133 - 41.
8. Bennet DR., ed. AMA Drug Evaluations. Chicago: American Medical Association (ed 5); 1984. p 86972.
9. Scher KS, Coil JA. Effects of oxidized cellulose and microfibrillar collagen on infection. *Surgery* 1982; 91:301 - 04.
10. Scarff JE, Stookey B, Garcia F. The use of oxidized cellulose and microfibrillar collagen as a primary haemostatic agent in neurosurgery. *J Neurosurgery* 1949; 6:304 - 06.
11. Frantz VK, Clarke HJ, Lattes R. Hemostasis with absorbable gauze (oxidized cellulose). *Ann Surg* 1944; 120:181 - 98.
12. Frantz VK. Absorbable cotton, paper and gauze (oxidized cellulose). *Ann Surg* 1943; 118:116 - 26.
13. Johnson & Johnson Research Foundation. Absorption of and tissue reaction to Surgicel hemostat, Oxycel, Gelfoam and Avicene. Twenty-eight day study in rats. Project No. 0451. 01 BG#79 - 1. October 1, 1979.
14. Physician's Desk Reference, p. 1314 - 15.
15. Dineen P. Antibacterial activity of oxidized cellulose. *Surg Gynecology Obstetric* 1976; 142: 481 - 86.
16. Kuchta N, Dineen P. Effects of absorbable hemostats on intraabdominal sepsis. *Infect Surgery* 1983; 2: 441 - 44.
17. Sundt TM Jr. Surgical techniques for saccular and giant intracranial aneurysms. Baltimore: Williams and Wilkins; 1990.



Лепесова Маржан Махматовна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой детской неврологии АГИУВ.

По окончании Алма-Атинского государственного медицинского института в 1973 году трудовую деятельность начала участковым врачом, затем научным сотрудником Каз. НИИ Педиатрии МЗ РК (1975 – 1991 гг.).

С 1990 года является главным внештатным детским неврологом МЗ РК. По ее инициативе в 1991 году открыт курс детской неврологии при АГИУВ, ставший ведущим и единственным центром последипломной подготовки кадров.

Маржан Махматовна прошла научную стажировку по Международным грантам в Зальцбурге в 1997 году, Римском Университете Тор-Вергата в 1997 году, Всеиндийском медицинском университете в 2000 году.

Докторская диссертация Лепесовой М.М. на тему «Врожденные пороки нервной системы» (2000г) посвящена актуальной проблеме изучению ВПНС с разработкой медико-генетической профилактики и, фактически, является регистром данной патологии в РК. Под ее руководством защищены 4 кандидатские диссертации, завершаются 6 кандидатских и 2 докторские. С 1998 года является

Президентом Ассоциации детских неврологов РК.

Профессор Лепесова М.М. является Действительным Членом трех Ассоциаций – Международной, Азиатско-Океанской, Европейской. Она выступала с докладами, лекциями и являлась председателем секций на конференциях и симпозиумах в Турции, Германии, Австрии, Италии, Франции, Греции, Индии, Египте, Китае, Японии. Является членом диссертационного специализированного Совета, член редколлегий журналов «Педиатрии и детской хирургии» и «Нейрохирургия и неврология Казахстана», эксперт ВОЗ по детской неврологии, полиомиелиту, вакцинации, координатор группы по профилактике детской инвалидности РК. Принимала активное участие в разработке закона «О специальном образовании детей с ограниченными возможностями» (2001-2003 гг.).

Автор более 100 научных трудов, в том числе 2 монографий, 8 учебно-методических пособий и рекомендаций, имеет патент и свидетельство интеллектуальной собственности.

Лепесова М.М. сочетает в себе качества талантливого педагога-ученого и научного руководителя, постоянно обновляющего программы последипломного образования и внедряющего в практику достижения мировой науки.

Награждена значком «Отличник здравоохранения» (1996 г), Грамотой Управления науки и медицинских технологий МЗ РК (2000-2002 г.).

Профессор Лепесова М.М. заслуженно пользуется авторитетом и уважением среди медицинской общественности страны и за рубежом, свидетельством которых являются многочисленные благодарности и отзывы родителей и коллег.

Наши наилучшие пожелания крепкого здоровья, благополучия и долгих лет плодотворной деятельности !!!

Редакционная коллегия журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана»

100-ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ВЫДАЮЩЕГОСЯ КАЗАХСКОГО НЕВРОЛОГА ПРОФЕССОРА М.Х. ФАРИЗОВА

В этом году исполняется 100 лет со дня рождения выдающегося ученого-невропатолога Казахстана Мухамеджана Хакимовича Фаризова. Жизненный путь Мухамеджана Хакимовича был не из легких. Период его становления, как человека и специалиста, прошел в годы революции, гражданской войны и первых лет Советской власти в Казахстане.

Преодолевая лишения и материальные трудности М.Х. Фаризов окончил школу в г. Кустанас, рабфак в г. Оренбурге, проходит обучение в перво-классной медицинской школе того времени — Казанском университете.

Первые годы работы в отдаленных областях Казахстана были чрезвычайно трудными и опасными. Среди населения свирепствовали опасные инфекции, тифы, натуральная оспа, малярия. В 1930 году М.Х. Фаризов принял участие в ликвидации вспышки легочной чумы. В Меркенском районе под его руководством построена районная больница, открыт детский дом на 800 мест. Несколько лет он руководил крупным курортом для больных туберкулезом на 1000 мест.

В процессе напряженной практической работы М.Х. Фаризов проявил тонкую наблюдательность, способность к анализу и обобщению. Наблюдая больных малярией, он обратил внимание на осложнения со стороны нервной системы, возникающие у больных, пролеченных плазмацидом. В дальнейшем эта работа вылилась в кандидатскую диссертацию и положила начало увлеченной разносторонней научной деятельности. М.Х. Фаризов принимал участие в становлении нейроонкологии в Казахстане, много внимания уделял изучению нейробруцеллеза, паразитарных заболеваний нервной системы.



Грянула Великая Отечественная война и М.Х. Фаризов в 1942 году уходит добровольцем на фронт. Он трудится врачом-травматологом в госпиталях Калининского фронта, позже возглавляет неврологическое отделение эвакогоспиталя и Окружного эвакогоспиталя в г. Москве. По возвращению из армии в 1947 году он становится сотрудником кафедры нервных болезней Алмаатинского государственного медицинского института, а вскоре возглавляет кафедру нервных болезней и является ее бессменным руководителем на протяжении 20 лет.

Профессор М.Х. Фаризов много сделал для становления и развития невропатологии в Казахстане, в течение многих лет — бессменный главный специалист — невропатолог Минздрава Казахстана. В 1964 году по его инициативе и под его руководством в Казахстане было создано республиканское научное общество невропатологов и психиатров. Мухамеджан Хакимович воспитал многочисленный коллектив высококвалифи-

цирова
ных и
школь
ках Ка
фессор
кандид
ция.

главля
Здравс

В
на жив
рохиру
дующе
ДУВа,
евны.
С
ской о
ститут.

цированных врачей-невропатологов, ученых и педагогов высшей медицинской школы, которые работают во всех уголках Казахстана. Под руководством профессора М.Х. Фаризова подготовлены 7 кандидатских и 1 докторская диссертация.

Около 10 лет М.Х. Фаризов возглавлял Ученый Совет Министерства Здравоохранения Казахстана, более 15

лет являлся членом редакционной коллегии журнала «Здравоохранение Казахстана».

За активную лечебную, научно-исследовательскую и общественную деятельность М.Х. Фаризов был награжден Орденами Ленина и Трудового Красного Знамени, многими медалями и грамотами, ему было присвоено почетное звание Заслуженного врача Республики.

*Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова
Ассоциация неврологов Республики Казахстан*

ПАМЯТИ ЕВГЕНИИ АНДРЕЕВНЫ АЗАРОВОЙ (1913-1996)



В памяти нейрохирургов Казахстана жив светлый облик организатора нейрохирургической службы, первой заведующей кафедрой нейрохирургии ГИДУВа, доцента Азаровой Евгении Андреевны.

Она родилась в селе Обаянь Курской области. Закончила Курский медицинский институт, и, с началом Великой Отечест-

венной войны, переехав в город Алма-Ату, работала врачом-ординатором в эвакогоспитале. Как и многие врачи того времени, она занималась проблемами общей хирургии и травматологии. В то время остро стояла проблема лечения больных с последствиями ранений в голову, позвоночник, а также повреждений периферической нервной системы. Работая под руководством профессора Зикеева В.В., с 1950-х годов Е.А. Азарова стала уделять больше внимания проблемам нейрохирургии.

Практическую работу она успешно совмещала с научной деятельностью, ею была успешно защищена кандидатская диссертация в Москве, и, когда в 1959 году на кафедре хирургии АГМИ открылся курс нейрохирургии, Евгения Андреевна возглавила его, что и связало ее дальнейшую судьбу с нейрохирургией.

В 1964 году в Алматинском Государственном Институте для Усовершенствования врачей была организована кафедра нейрохирургии, где, под руководством Азаровой Е.А., нейрохирургия стала преподаваться как отдельный предмет. На базе кафедры проходили специализацию и усовершенствование врачи из всех республик Советского Союза. За годы работы руководителем

нейрохирургической службы Республики она успешно развивала отношения между кафедрами и нейрохирургическими клиниками Москвы, Ленинграда, Киева, Ташкента. В городе Алма-Ате, в 1964 году, ею было организовано первое отделение для оказания помощи нейрохирургическим больным, а в 1974 году было возвращено еще два нейрохирургических отделения на базе ГKB № 2. На посту главного нейрохирурга МЗ РК она прилагала много усилий для открытия нейрохирургических отделений в областных центрах Республики. В 1973 году в Алма-Ате по ее инициативе была проведена первая конференция нейрохирургов Казахстана и республик Средней Азии, в которой приняли участие ведущие нейрохирурги Советского Союза – Бабчин И.С., Хилько В.А., Конювалов А.Н., Кандель Э.И., Злотник Э.И., Кариев М.Х. и другие.

В работе ее всегда отличали такие черты, как высокая культура отношений, требовательность к себе и сотрудникам, воспитание ответственности за порученное дело. Все это сочеталось с добротой души и отзывчивостью к окружающим. До самого выхода на пенсию (1978 год) она активно участвовала не только в преподавательской работе, подготовив не одно поколение практических нейрохирургов, но и сама проводила сложнейшие операции. До 1990 года она была консультантом нейрохирургической службы и активно принимала участие в работе клиники. Ее заслуги отмечены государственными наградами, благодарностью учеников и тысяч вылеченных больных.

Мы всегда будем помнить Евгению Андреевну Азарову за ее внимательное отношение к больным и постоянную заботу о молодом, подрастающем поколении нейрохирургов.

Кафедра нейрохирургии АГИУВ, нейрохирургии ГKB №7 г. Алматы.

Рисунки к статье Б.А. Атчабарова

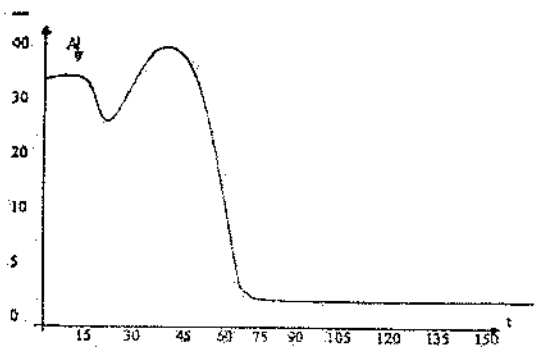


Рис. 1. Состояние возбудимости седлищного нерва травяной лягушки при воздействии в 0.4 % раствора $Pb(NO_3)_2$.

Условные обозначения:

↓ - Начало действия раствора; по оси абсцисс время t (мин); по оси ординат напряжение электрического тока в мВ (возбудимость нерва), регистрируемое на отводящих электродах.

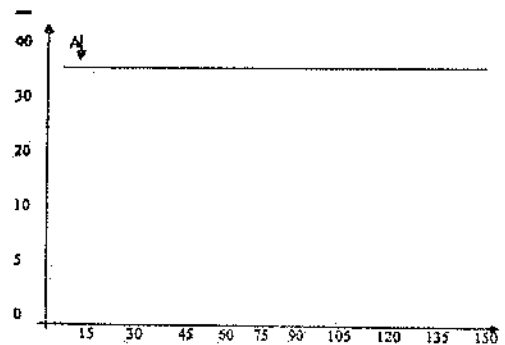


Рис. 2. Предотвращающее влияние АТФ на возникновение парабиотического состояния.

Условные обозначения:

↓ - начало действия смеси раствора веществ (0.4 % $Pb(NO_3)_2$ и 1 % АТФ); По оси абсцисс время t в мин.; По оси ординат возбудимость нерва напряженность электрического тока (мВ) на отводящих электродах; изолиния показатель отсутствия изменения возбудимости нерва.

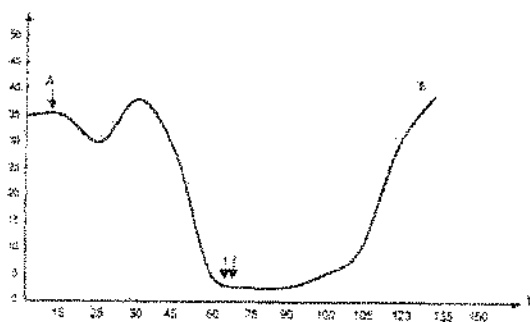


Рис. 3. Влияние АТФ на парабиотическое состояние (третья серия опытов).

Условные обозначения:

А - динамика изменения возбудимости седлищного нерва травяной лягушки под действием 0.4 % раствора $Pb(NO_3)_2$; (возникло состояние парабиоза после 60 мин. альтерации нерва); ↓ - начало действия раствора $Pb(NO_3)_2$; Б - депарабиотизирующее действие АТФ на фоне продолжающегося воздействия альтерирующего вещества (раствор $Pb(NO_3)_2$); ↓↓ - начало действия АТФ.

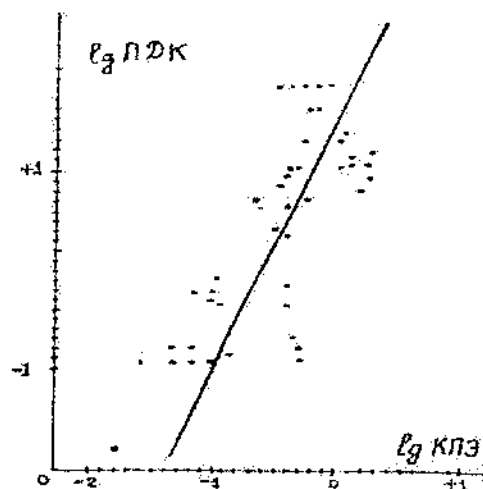
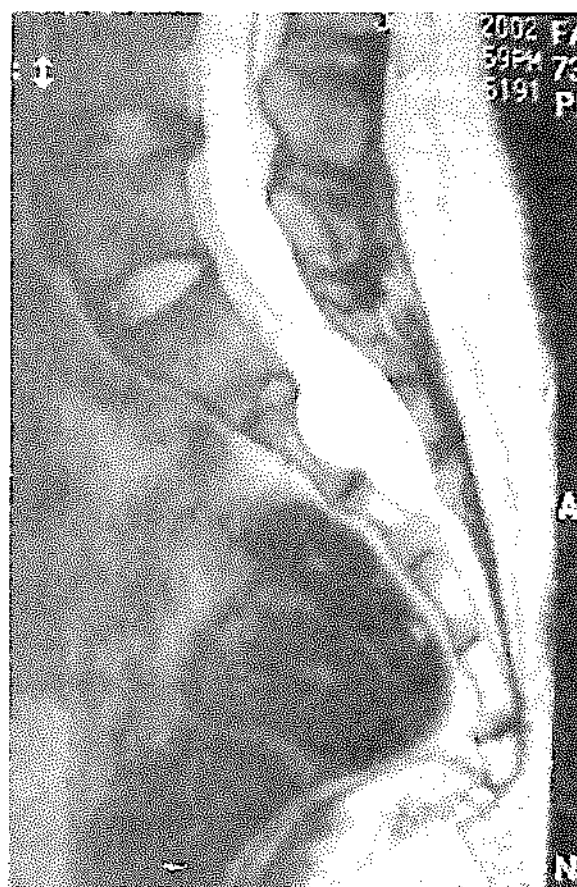


Рис. 4. Функциональная зависимость между КПЭ и ПДК веществ в воздухе рабочей зоны.

Рисунки к статье В.В. Крючкова



А



Б

Рисунок 1. Эхинококковые кисты поясничного отдела позвоночного канала (А) больной А., 36 лет) и крестцового канала (Б) (больная М., 20 лет)

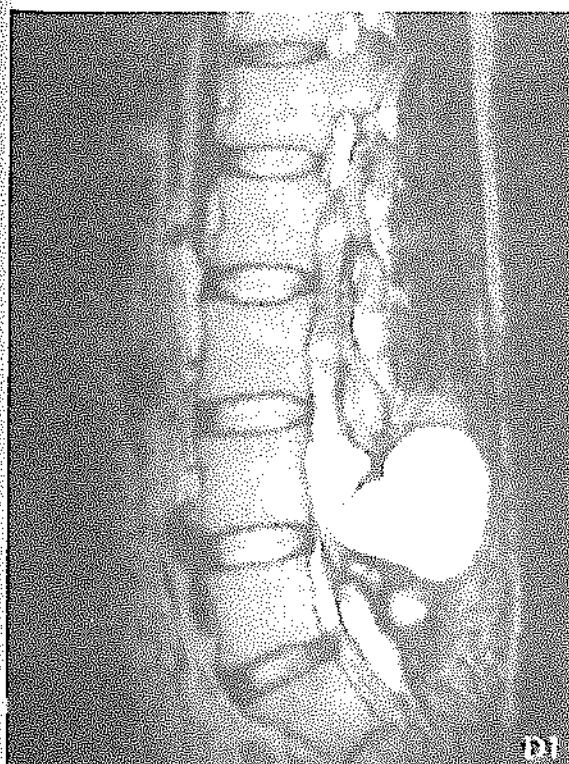


Рисунок 2. Эхинококковые кисты поясничного отдела позвоночного канала с распространением в паравертебральные ткани у больной Х., 45 лет

Рисунки к статье В.В. Крюкова



Рисунок 3. Вскрытие оболочки эхинококковой кисты и эвакуация содержимого (интраоперационное фото).

Рисунки к статье А.Н. Шкарубо

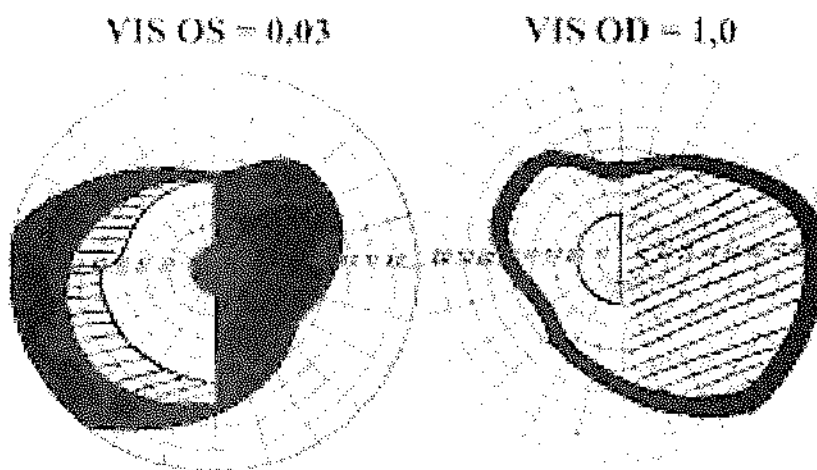


Рисунок 1. Зрительные функции перед операцией (описание в тексте).

Рисун
MP си
А - акси
Б - саги
В - фро
Г - фро

Рисун
а - без ко
б - с конт

Рисунки к статье А.Н. Шкарубо

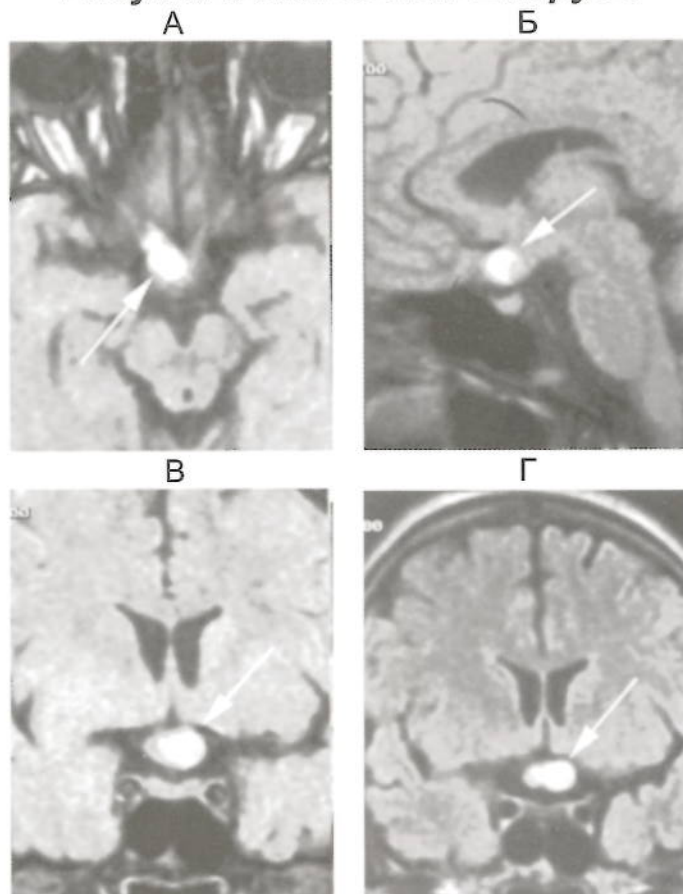


Рисунок 2. МРТ до операции в режиме Т-1 (участок патологического повышения МР сигнала указан стрелкой):

- А - аксиальная проекция;
- Б - сагиттальная проекция;
- В - фронтальная проекция ;
- Г - фронтальная проекция в режиме FLAIR.

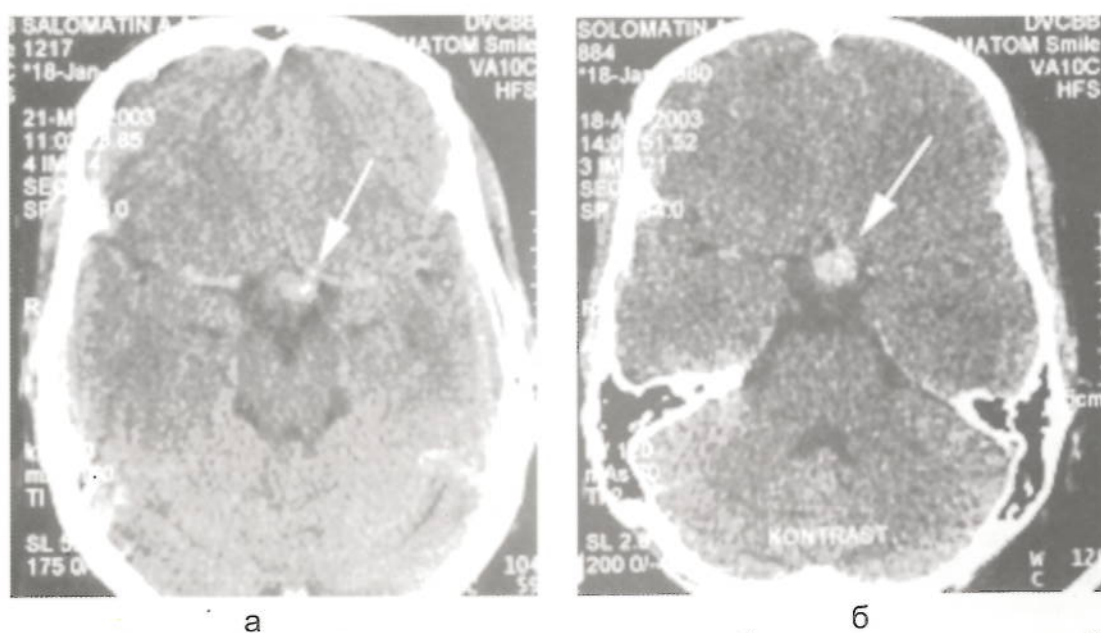
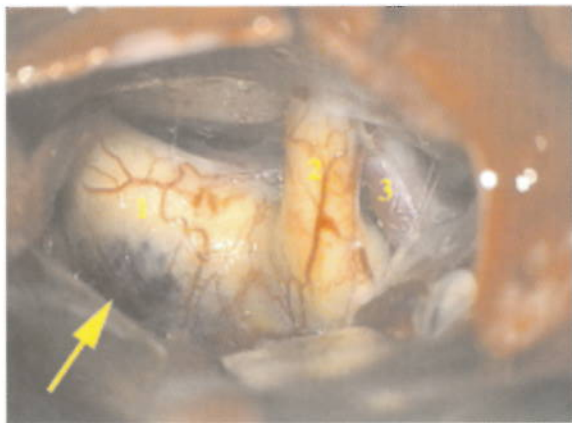


Рисунок 3. КТ до операции (описание в тексте, стрелкой указан патологический очаг):

- а - без контрастного усиления;
- б - с контрастным усилением.

Рисунки к статье А.Н. Шкарубо



а



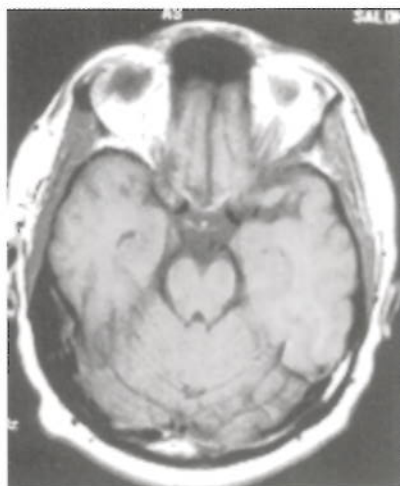
б



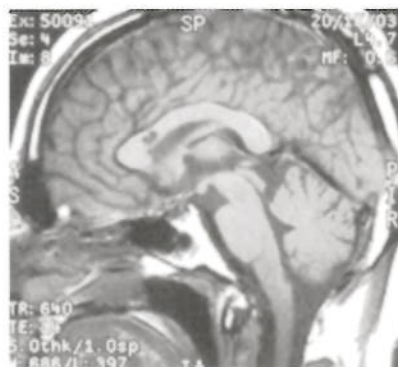
в

а - перед удалением объемного образования (стрелкой указана гематома, 1- утолщенный левый зрительный нерв, 2- правый зрительный нерв, 3- правая внутренняя сонная артерия);
б - этап удаления каверномы и гематомы (капсула гематомы указана стрелкой);
в - этап после удаления каверномы, капсула полностью иссечена (стрелкой указан участок, подозрительный на реактивный глиоз? Опухоль?).

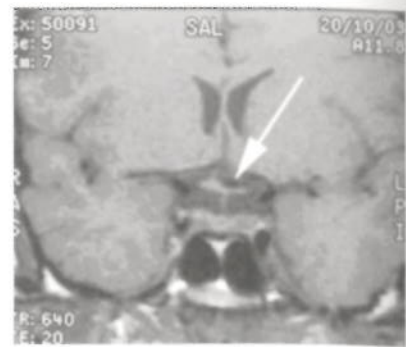
Рисунок 4. Интраоперационные снимки:



а



б



в

Рисунок 5. МРТ через 3 месяца после операции в режиме T-1 (описание в тексте):
а - аксиальная проекция;
б - сагиттальная проекция;
в - фронтальная проекция (стрелкой указан микродефект в хиазме).

Рисун
выст
соеди

90
80
70
60
50
40
30
20
10
0

Рисун

Рисунки к статье А.Н. Шкарубо

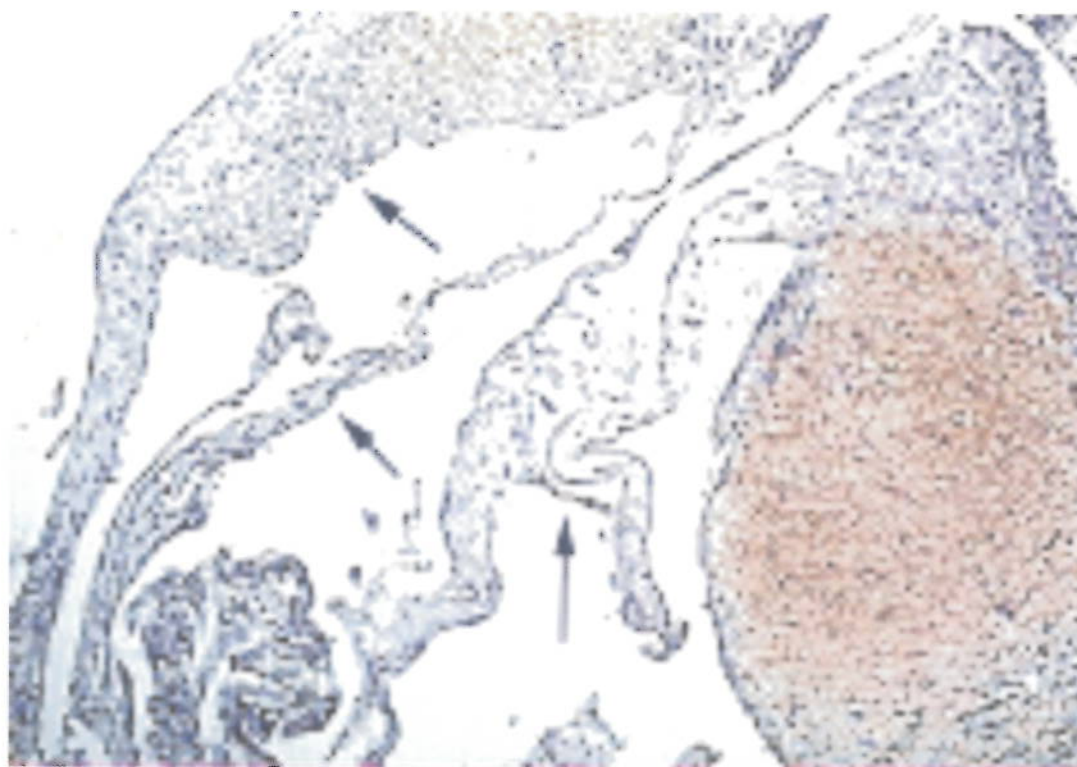


Рисунок 6. Кавернозная мальформация: конгломерат сосудистых полостей, выстланных эндотелием (указано стрелками) и разделенных тонкими соединительнотканными перегородками. Окраска гематоксилином и эозином, Ув. x 100.

Рисунки к статье С.К. Кайшыбаева

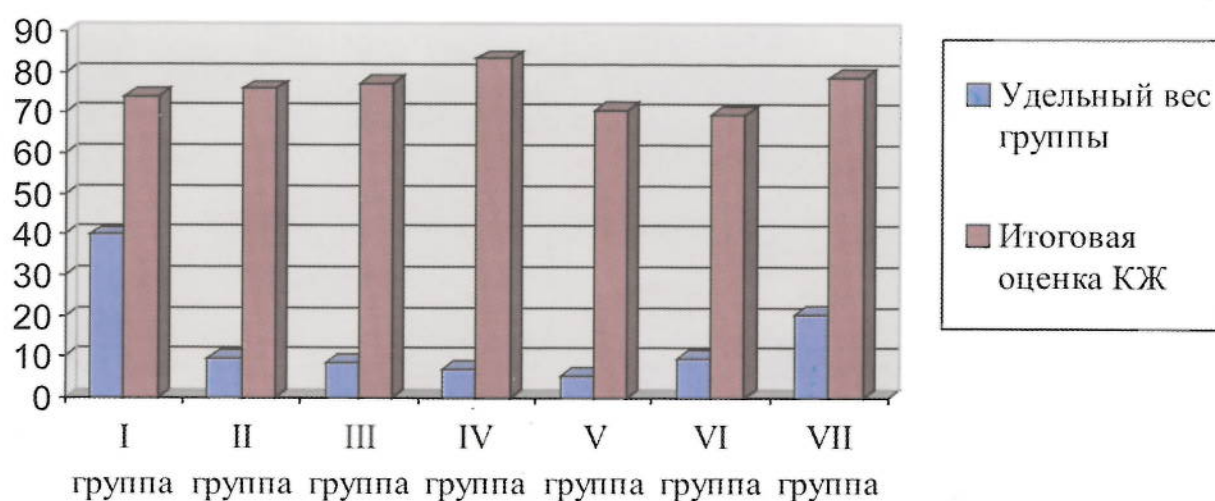


Рисунок 1. Итоговая оценка качества жизни по этиологическим группам больных

Рисунки к статье К.К. Ахметова

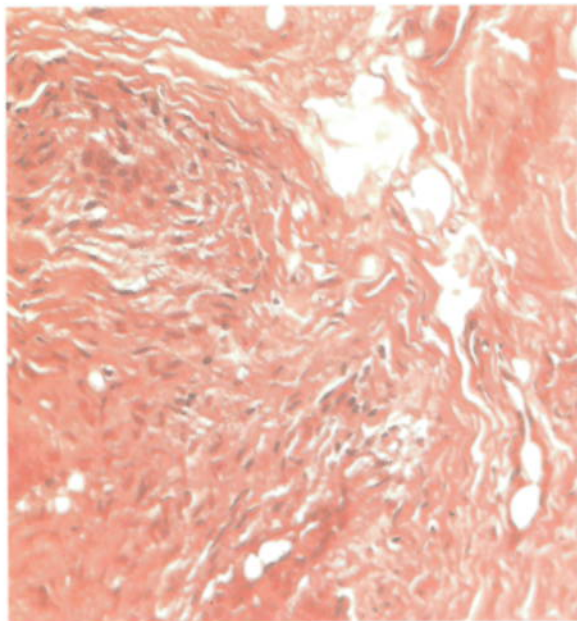


Рисунок 1а.

Мелкие щелевидные, синусоидного типа сосуды, выстланные эндотелием и окруженные муфтами из эпителиоидных клеток. (окраска гематоксилином и эозином. Ув. x 400.)

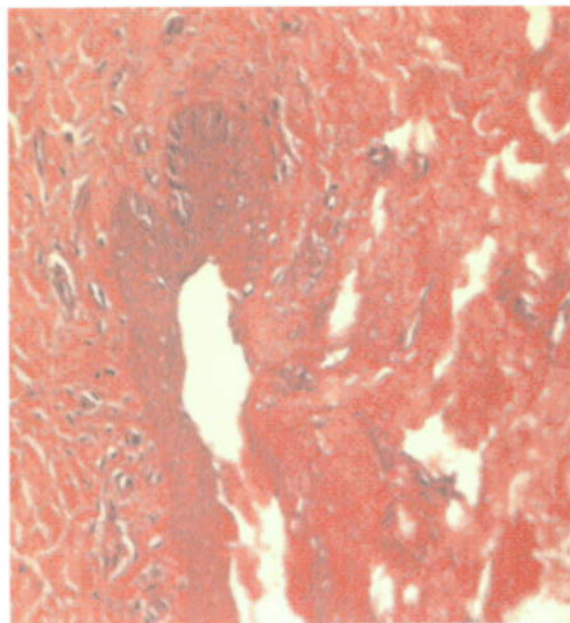


Рисунок 1б.

Мелкие щелевидные, синусоидного типа сосуды, выстланные эндотелием и окруженные муфтами из эпителиоидных клеток. (окраска гематоксилином и эозином. Ув. x 400.)

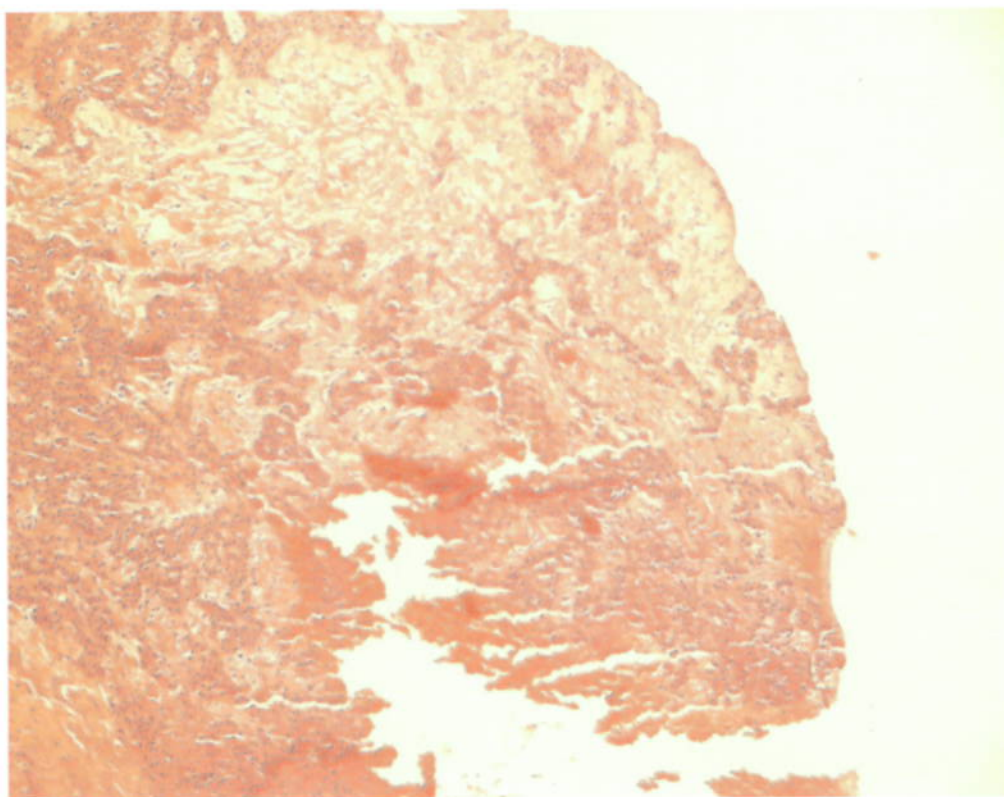


Рисунок 2.

Зона отечной, базофильной соединительной ткани, бедной клетками. (окраска гематоксилином и эозином. Ув. x 400.)