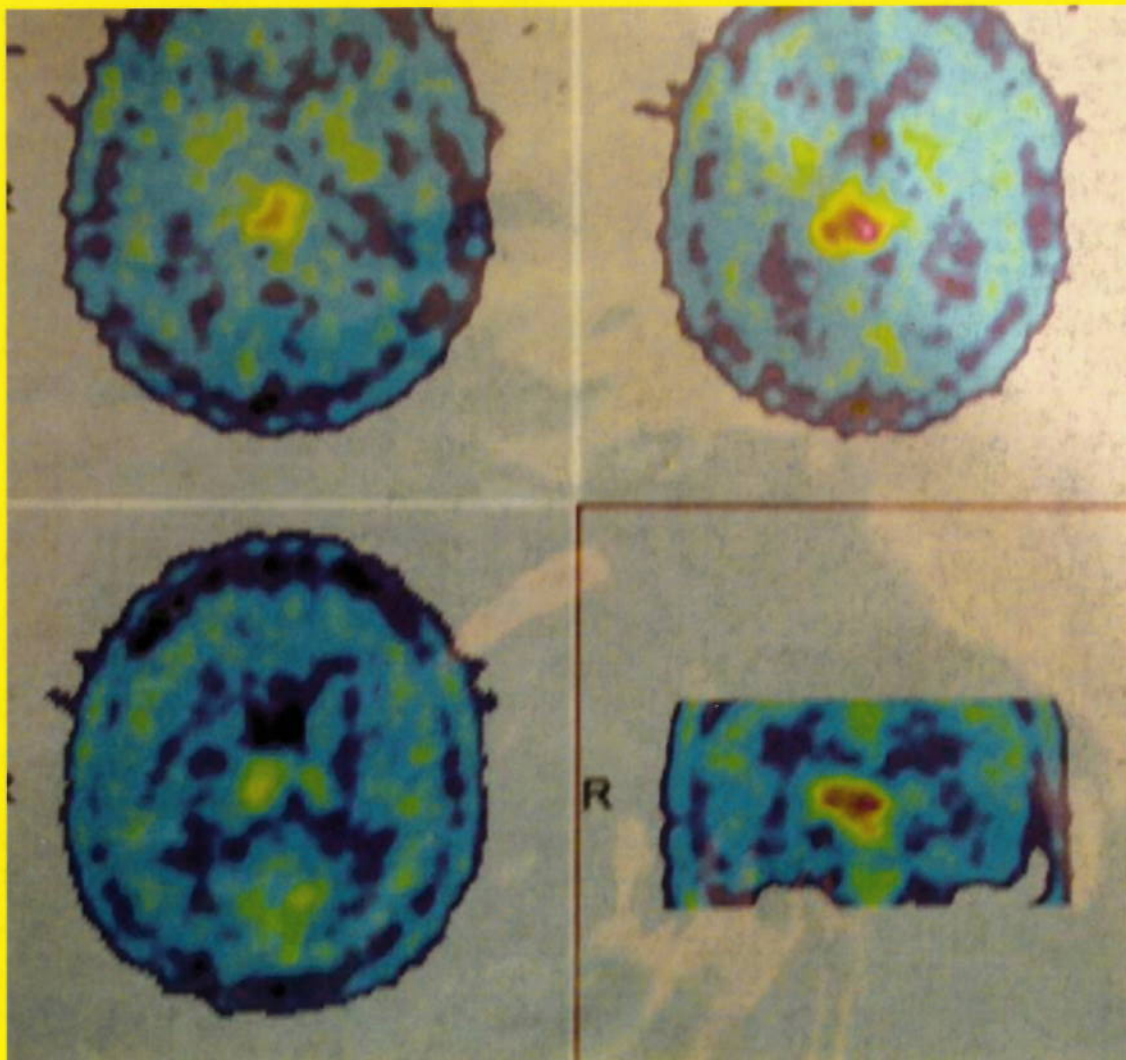


ISSN 1813-3908

НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА

№ 3 (12), 2008 год



Астана

NSNK.KZ



« ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯ ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ » ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ « НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА »

JOURNAL «NEUROSURGERY AND NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№ 3 (12), 2008

Научно-практический журнал
выходит 3 раза в год

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:

г. Астана, Левый берег
реки Ишим, пр-т Туран 34/1,
Республиканский научный центр
нейрохирургии, Редакция
журнала «Нейрохирургия и
неврология Казахстана»,
тел/факс.: (7172) 51-15-90,
моб. тел.: +7-701-359-49-72,
+7-777-230-10-21,
e-mail: nsn_k@mail.ru

Свидетельство о постановке на
учет в Министерстве информации
№ 5015 от 14.05.2004 г.

Учредитель журнала:
Алматинский государственный
институт усовершенствования врачей

Дизайн и верстка: Бабич П.

Журнал входит в перечень изданий
рекомендованных комитетом по
контролю в сфере образования и науки
МОН РК.

Зак. 84. Тираж 500 экз.

Отпечатано
в ТОО «ИД «АкПол»
г. Астана, ул. Есенберлина, 15
тел. 94-84-94
e-mail: akpol@akpol.kz, crm@akpol.kz
http: //www.akpol.kz



Журнал отпечатан при поддержке:

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, А.Д. Дуйсеков, Г.М. Душанова, Б.Д. Дюшеев (Кыргызстан), С.У. Каменова, Т.Т. Керимбаев, В.В. Крючков, М.М. Лепесова, Г.С. Макимова, Е.Т. Махамбетов, А.З. Нурпеисов, А.В. Чемерис	

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов, К.К. Ахметов,
И.О. Байдаулет, Т.Т. Бокебаев, Е. Cesnulis
(Швейцария), Б.Г. Гафуров (Узбекистан),
Ж.М. Ермаков, Н.С. Кайшибаев,
Г.М. Кариев (Узбекистан), В.Е. Кенжебаев,
М.К. Кажиков, А.Д. Кравчук (Россия), В.А. Лазарев
(Россия), И.И. Ли, Л.Б. Лихтерман (Россия),
В.А. Лошаков (Россия), М.М. Мамытов
(Кыргызстан), К.Н. Mauritz (Германия),
Н.М. Mehdorn (Германия), Г.С. Момбетова,
А.М. Мурзалиев (Кыргызстан), Т.К. Муханов,
А.К. Сариев (Россия), Е.С. Сейтенов,
В.А. Хачатрян (Россия)



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Е.Т. Петренко, Н.С. Кайшибаев

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА БИОМЕХАНИЧЕСКОЙ
КОРРЕКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА.....3**

В.А. Хачатрян, К.А. Самочерных, А.В. Ким, Ю.М. Забродская, М.Р. Рабандияров

**ДИАГНОСТИКА, ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ КОЛЛОИДНЫХ КИСТ III ЖЕЛУДОЧКА.....6**

Н.И. Турсинов

**ОМЫРТҚА ЖӘНЕ ЖҰЛЫННЫҢ КЕУДЕ –
БЕЛ БӨЛІМДЕРІНІҢ ЖАРАҚАТТЫҚ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫНЫҢ
ЖАҢА ТӘСІЛДІ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ.....14**

А.С. Жусупова, Г.М. Шаймарданова, Д.З. Джуманиязов, Ш.А. Нурманова

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
ФЕТАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ ТКАНИ.....16**

Ш.А. Нурманова, А.С. Жусупова, Б.Р. Сыздыкова, Д.С. Альжанова

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ФЕТАЛЬНЫХ
НЕЙРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ.....19**

М.К. Тундыбаева, М.Р. Рабандияров

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ:
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ
СОДЕРЖАНИЯ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО БЕЛКА S100B.....22**

Ж. Зарпуллаев, А.А. Мутоков, М.З. Шалгинбаев

**ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....27**

**ИНФОРМАЦИЯ О НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ
СЕМИНАРАХ НЕЙРОХИРУРГОВ.....30**

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ.....30

РИСУНКИ К СТАТЬЯМ НОМЕРА.....31

УСЛОВИЯ СТАТЕЙ.....40

Е.Т. Петренко¹, Н.С. Кайшибаев².

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА БИОМЕХАНИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Казахская академия спорта и туризма,
«Центр оздоровления и биомеханической реабилитации»¹,
Кафедра нервных болезней КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы².

В статье представлены результаты применения метода биомеханической коррекции в комплексном лечении 367 больных с вертеброгенным корешковым синдромом. Доказана хорошая переносимость и высокая терапевтическая эффективность метода биомеханической коррекции позвоночника

Основным симптомом, вынуждающим пациентов обращаться за медицинской помощью является боль. Частым диагнозом, выставляемым пациентам с болью в спине является «остеохондроз позвоночника». Наиболее ранимой частью позвоночника из-за плохого кровоснабжения являются межпозвоночные диски. Вследствие этого, на третьем-четвертом десятилетии жизни под влиянием разного рода вредных факторов (работа в условиях больших физических нагрузок и частой смены температуры, сквозняка, вынужденные позы и др.) наблюдаются уплотнение, высыхание и даже некроз диска, дистрофические изменения фиброзного кольца и гиалиновой пластинки, внедрение студенистого ядра в тело позвонка. Появляются деструктивные изменения в периферических отделах диска, которые приводят к спондилезу – образованию костных выростов (задних остеофитов) на краях тел позвонков. Задние остеофиты могут вдаваться в межпозвоночные отверстия и сдавливать корешки.

Остеохондроз позвоночника сопровождается тяжелыми изменениями в самих межпозвоночных дисках – пульпозном ядре, фиброзном кольце дисков и гиалиновой пластинке. Во время резких физических нагрузок может произойти растяжение или разрыв фиброзного кольца диска с выпячиванием студенистого ядра в стороны и образованием грыжи. Вследствие сопротивления желтой связки выпячивание диска идет чаще всего в заднебоковом направлении со сдавливанием спинномозгового корешка. Выпавший фрагмент диска обычно сдавливает вышележащий корешок.

Часто поражаются последние два шейных и два поясничных диска, что связано с преобладанием нагрузки на данные сегменты, несущие на себе тяжесть выпрямленного туловища. При этом чаще всего страдают последние два

поясничных диска (L4-L5 и L5-S1), на которые приходится максимальная динамическая и статическая нагрузка.

Грыжи дисков поясничного отдела наблюдаются преимущественно у мужчин в возрасте 30-50 лет, особенно часто у лиц, труд которых связан с большими физическими нагрузками, постоянным сгибанием и разгибанием позвоночника, подъемом тяжести.

Комплексное лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника включает прием анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), миорелаксантов, витаминов группы В, медикаментозных средств, улучшающих регенерацию межпозвоночных дисков, охранительный двигательный режим, физиолечение, массаж, ЛФК.

На основе многолетних исследований сотрудниками лаборатории биомеханики и нейрофизиологии КазАСТ под руководством профессора Петренко Е.Т. разработана и апробирована принципиально новая методика лечения неврологических проявлений остеохондроза позвоночника, включающая биомеханическую коррекцию геометрии костно-связочного аппарата, реабилитацию мышечно-суставной системы с формированием новой биомеханической структуры движения. Она включает электронейро- и миостимуляцию, локальную баротерапию, волновой вибромассаж, эксклюзивные методы вытяжения и разгрузки позвоночного столба, специальные физические упражнения с элементами спортивной тренировки.

Целью нашего исследования являлась оценка эффективности метода биомеханической коррекции при лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночника.

Материалы и методы

Для решения поставленной задачи нами обследовано 367 человек, у которых преобла-

дали жалобы на боль в нижней части спины ноющего, сжимающего, опоясывающего, иногда колющего характера различной интенсивности. Боль усиливалась при наклонах и разгибании, длительном статичном положении, подъеме тяжести и часто иррадиировала в ногу. Отмечались онемение и жжение в ноге. При неврологическом осмотре наблюдался дефанс мышц спины, в некоторых наблюдениях – сколиоз, определялась болезненность при пальпа-

ции остистых отростков и паравертебральных точек в поясничном отделе позвоночника, точек Валле. Симптомы натяжения (Ласега, Вассермана, Мацкевича, Сикара) были положительными. Определялось снижение или оживление коленных и ахилловых рефлексов. При исследовании чувствительности отмечалась гипестезия или гиперестезия, чаще в зоне иннервации L5 и S1 корешков (таблица 1).

Таблица 1

Клинико-неврологическая характеристика обследованных больных ($P \pm m$ %)

Симптомы	Число наблюдений
Боль в пояснице	367 (100%)
Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника	367 (100%)
Сглаженность поясничного лордоза	360 (98,1 $\pm$ 0,7%)
Сколиоз	258 (70,3 $\pm$ 2,4%)
Анталгическая поза	279 (76,0 $\pm$ 2,2%)
Болезненность остистых отростков и паравертебральных точек	358 (97,5 $\pm$ 0,8%)
Симптомы натяжения нервных стволов	364 (99,2 $\pm$ 0,5%)
Снижение коленных и ахилловых рефлексов	244 (66,5 $\pm$ 2,5%)
Расстройства чувствительности	359 (97,8 $\pm$ 0,8%)
Всего	367 (100%)

Всеим пациентам с целью уточнения диагноза наряду с общеклиническими исследованиями были проведены компьютерная и магнитно-резонансная томографии. У 215 (58,6 $\pm$ 2,6%) больных диагностирована протрузия дисков L4-L5 и L5-S1 позвонков. У 112 (30,5 $\pm$ 2,4%) – заднебоковая грыжа на том же уровне и у 40 (10,9 $\pm$ 1,6%) – спондилез поясничного отдела позвоночника.

Следует отметить, что 7 пациентам с длительным болевым синдромом, наличием симптомов выпадения при неврологическом осмотре и выявлением МРТ-признаков большой грыжи межпозвонковых дисков со сдавлением дурального мешка и компримированием нервных корешков рекомендована консультация нейрохирурга для решения вопроса об оперативном лечении.

Оставшимся 360 пациентам, наряду с общепринятой терапией применялись методы биомеханической коррекции позвоночника, электронейро- и миостимуляция, локальная баротерапия, волновой вибромассаж, эксклюзивные методы вытяжения и разгрузки позвоночного столба, а также специальная лечебная гимнастика. Курс лечения и реабилитации включал 25-30 сеансов.

Эффективность лечения оценивалась на основании:

1) клинико-неврологического обследования, которое проводилось после 10, 20 и 30 дней лечения;

2) данных визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), которую пациенты заполняли ежедневно;

3) модифицированного варианта Шкалы Waddel G., включающего 4-х балльную оценку (от 0 до 3, с общей оценкой от 0 до 30 баллов) десяти показателей: угла сгибания и разгибания поясничного отдела, угла бокового наклона вправо и влево, угла подъема выпрямленных правой и левой ног, напряжение паравертебральных мышц, выраженности сколиоза, способности удерживать на весу обе выпрямленные ноги, усаживания в постели из положения лежа.

Результаты и обсуждение

Исследование показало, что комплексное лечение в течение 30 дней с применением методов биомеханической коррекции позвоночника способствует значительному регрессу неврологических симптомов остеохондроза позвоночника с наличием протрузий и грыж межпозвонковых дисков, а также спондилезом (87,2 $\pm$ 1,8%). Отмечается снижение интенсивности болевого синдрома по ВАШ. Боль в покое полностью исчезла во всех клинических наблюдениях, в то время как боль при движении

полностью регрессировала у 342 (95±1,1%) больных. Динамика вертеброгенного корешкового синдрома по модифицированной шкале Вадделя на фоне применения метода биомеханической коррекции позвоночника характеризи-

ровалась увеличением подвижности поясничного отдела позвоночника, нарастанием угла подъема выпрямленной ноги, уменьшением напряжения мышц спины и выраженности сколиоза (таблица 2).

Таблица 2

Суммарная оценка терапевтической эффективности примененных методов лечения на основании шкал ВАШ и Вадделя ($P \pm m\%$)

Шкала	До лечения	После лечения
ВАШ (мм)	74,2±4,4	21,3±4,1
Вадделя	24,6±7,9	6,3±4,4

В результате проведения курса лечения в течение 30 дней больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника, включающего помимо традиционной медикаментозной терапии методы биомеханической коррекции позвоночника, электронеиро- и миостимуляцию, локальную баротерапию, волновой вибромассаж и эксклюзивные методы вытяжения и разгрузки позвоночного столба, на основании проведенного клинико-неврологического обследо-

вания больных, оценки пациентами интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и двигательной активности по шкале Вадделя, отмечается значительный регресс неврологических симптомов, в большинстве случаев исчезновение болевого синдрома и увеличение двигательной активности большинства пациентов, что привело к улучшению самочувствия и восстановлению их бытовой и профессиональной деятельности.

Литература

1. Алексеев В.В., Солоха О.А. Миофасциальный болевой синдром: применение ботокса // Неврол. журнал. - 2001. - №2. - с.30-35.
2. Болезни нервной системы. Руководство для врачей под ред. Н.Н. Яхно. - М.: Медицина, 2005. - Т.2. - с.306-329г.
3. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. - М.: Медпресс. - 1998. - 470 с.
4. Кайшибаев С.К. Неврология. Часть II (Частная невропатология). - Изд-во «Айкос». - Алматы. - 2001. - с.187-188.
5. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. - М.: Медицина. - 2004. - 141 с.
6. Нургулаев Е.С., Керимкулов К.Ж., Кайшибаева Г.С. Опыт применения препарата каталон при лечении боли в спине // Терапевтический вестник. - №03 (15) 2007. - Алматы. - с.54-55.
7. Bogduk N. Managment of chronic low back pain // MJA - 2004. - Vol.180. - p.79-83.
8. Ehrlich G.E. Low back pain // Bulletin of the World Health Organization - 2003. - Vol.31. - p.671-676.
9. Fink W.A. The pathophysiology of acute pain // Emerg. Med. Clin. N. Am. - 2005. - Vol.23. - p.277-284.
10. Handa N., Yamamoto Y., Tahu T. Et al. The effect of trunc muscke execists in patients over 40 years of age with low back pain // Jornal of orthopaedic science. - 2000. - Vol.5. - p.210-216.
11. Waddel G. The back pain revolution. - Edinburg. - Churchill Livingstone 1998:438.
12. Waddell G. Illness behavior // The back pain revjlution eds. by G. Waddell - 2nd ed. - Edinburg: Elsevier, 2004-p.221-239.

Түжырым

Бұл мақалада вертеброгенді талшықтық синдроммен 367 наукасты комплексті түрде емдеуде биомеханикалық реттеу тәсілін қолдану нәтижелері берілген. Омыр-

тқаны биомеханикалық реттеу тәсілін жоғары емдік әсерлілігі және емді науқастардың жақсы көтеретіндігі дәлелденген.

Summary

In article results of application of a method of biomechanical correction in complex treatment of 367 patients with a radicularis

syndrome are presented. Good shipping and high therapeutic efficiency of a method of biomechanical correction of a backbone is proved.

ДИАГНОСТИКА, ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОЛЛОИДНЫХ КИСТ III ЖЕЛУДОЧКА

ФГУ РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург,
Республиканский Научный центр нейрохирургии, Астана¹.

В работе освещаются проблемы диагностики, морфогенеза, хирургического лечения коллоидных кист головного мозга. Приводится анализ литературных данных, а также результаты обследования и лечения собственных наблюдений коллоидных кист открытым и эндоскопическим методами. Обсуждается сравнительная эффективность малоинвазивных методов лечения.

Введение

Коллоидная киста – это доброкачественное, медленно растущее, инкапсулированное новообразование, содержащее желатинозную (коллоидную) жидкость. Чаще всего коллоидные кисты локализуются в передних отделах III желудочка. Согласно данным литературы, коллоидные кисты составляют от 0,5 до 3% всех опухолей головного мозга [4, 13].

Развитие хирургии коллоидных кист происходило по двум направлениям: классический (краниотомия, обнажение и удаление кисты), а также малоинвазивные методики, к которым прежде всего относятся стереотаксическое и эндоскопическое удаление кист. Применение этих разновидностей подходов содержит как позитивные, так и негативные аспекты, и поэтому, для разработки алгоритмов выбора хирургии в каждом конкретном случае необходимо учитывать ожидаемые и возможные последствия применения различных хирургических подходов.

Материалы и методы

Нами проведен ретроспективный анализ результатов обследования и лечения 14 пациентов, находившихся в ФГУ РНХИ с 1999г. по 2007г. и проходивших комплексное лечение с использованием современного нейроэндоскопа, а также 6 больных, оперированных за этот период открытым методом. Обе группы больных были сопоставимы по полу и возрасту. Возраст больных колебался от 1 года до 43 лет. Соотношение по полу 1:3 с преобладанием лиц мужского пола.

При обследовании пациентов проводились как клинические методы: клинико-неврологическое, офтальмологическое исследование; так и определение функционального состояния мозга – ЭЭГ, вызванные потенциалы, позитронно-эмиссионная томография, однофотонная эмиссионная томография (рис. 1).

ПЭТ и однофотонно-эмиссионная томография, особенно в сочетании с транскраниальной доплерографией в динамике позволяет

определить состояние биотрансформации метаболитов и особенность кровоснабжения функционально-значимых зон мозга вблизи кисты или структур, вовлеченных в зону манипуляции с целью прогнозирования послеоперационного течения и профилактики послеоперационных эндокринных, эмоционально-когнитивных и других дефектов.

Для определения вектора эволюции морфометрических данных осуществлялась в динамике компьютерная томография. КТ-исследования, особенно в режиме 3D оптимальны при определении степени компенсации водянки и в ряде случаев определения гистобиологической природы патологического процесса (рис. 2).

Магнитно-резонансная томография головного мозга даёт при этой церебральной патологии наиболее точные данные о локализации, размерах, форме роста, взаимосвязь с окружающими структурами. МР-ангиография позволяет характеризовать степень вовлечения в патологический процесс сосудистых коллекторов. МРТ исследования оказываются ведущими при определении гистобиологической природы бластоматозного процесса (рис. 3).

В последние годы особенно популярны стали функциональное МРТ-исследование и МРТ-трактография. Они особенно информативны при определении траектории раны и оценки вероятности возникновения послеоперационных осложнений.

Окончательный вывод о выборе тактики хирургического лечения: открытая операция, эндоскопическое вмешательство, стереохирургия, ликворошунтирующие операции – определялись с учётом конкретной ситуации сопоставления результатов клинических, ЭЭГ, КТ, МРТ, ТКДГ, ПЭТ-исследований в динамике с учётом вероятности тотального удаления опухоли, частоте ожидаемых осложнений и их прогноз.

Проводились как открытые экстирпации коллоидных кист, так и эндоскопическое их

удаление. Ликворошунтирующие операции использовались для коррекции гидроцефалии.

При открытых операциях посредством костно-пластической краниотомии и трансцерептального доступа осуществлялся подход к кисте. Краниотомия проводилась в зависимости от локализации кисты: при расположении в области боковых желудочков и передних отделов III — в лобно-височных областях; при расположении в задних отделах III желудочка, а также задней черепной ямке — субокципитальная краниотомия.

При эндоскопических вмешательствах использовались стандартные зоны к транскентрикулярному доступу.

Результаты

В основной группе при поступлении у 12 больных присутствовали симптомы внутрисерпной гипертензии, лишь 2 больных обратились в лечебные учреждения в результате возникновения нейроэндокринных расстройств. У пациентов первые жалобы появились за 1-3 года до обращения к специалистам.

У 10 из 14 больных интраскопия определяла гидроцефалию той или иной степени выраженности. При этом моновентрикулярную в 1 наблюдении, бивентрикулярную в 11 случаях и в 2 - тривентрикулярную водянку. В 75% наблюдений течение этого синдрома носило прогрессирующий характер.

Клиническая симптоматика у больных с коллоидными кистами задних отделов III желудочка в основном была представлена общемозговой симптоматикой и гипертензионным синдромом, на фоне которого симптомы поражения среднего мозга в большинстве случаев имели вторично-дислокационный характер. Выраженность и особенности проявления дислокационного синдрома зависят от объема кисты и индивидуальных особенностей строения вырезки намета мозжечка.

При анализе неврологической картины у больных с коллоидными кистами задних отделов III желудочка необходимо дифференцировать симптоматику между четверохолмным синдромом очагового и дислокационного генеза, что может повлиять на тактику хирургического лечения. Среди наших больных было выделено несколько клинических типов течения, которые характеризовались доминированием гипертензионно-гидроцефальной, гипертензионно-дислокационной симптоматики или признаков сдавления ствола головного мозга на мезенцефальном уровне.

В 43% случаев изменения на глазном дне носили характер начальных и в 37% - выраженных застойных дисков зрительных нервов.

Из общемозговой симптоматики отмечалась адинамия, сонливость, координаторные нарушения.

При исследовании ЭЭГ чаще всего регистрировали следующие изменения: низкочастотный бета-ритм сначала преобладал только под воздействием нагрузок при сглаживании вызванных ответов при снижении усвоения ритма в полосе низких частот; доминировал низкочастотный бета-ритм в фоновой записи. Поражение задних отделов третьего желудочка приводит к замещению альфа-ритма низкочастотным бета-ритмом. Через 2-3 месяца после операции, как правило, основной ритм восстанавливался (рис. 4).

ЭЭГ изменения при коллоидных кистах не имели топико-диагностического значения по данным нашего материала и отражали общие изменения функционального состояния головного мозга.

По нашим данным коллоидные кисты оказались гиподенсными в 3/4 наблюдений. Размеры их колебались от 1,2 до 3,6 см³ (в среднем 1,8 см³).

По предоперационным данным матрикс коллоидных кист находился на межжелудочковой перегородке в 45% наблюдений с расположением её в полости III желудочка, ножки свода — 25%, у 30% больных матрикс определялся в сосудистом сплетении с определённой степенью латерализации. Размеры кист варьировали в пределах от 1-3 см. Интраоперационная визуализация подтверждала определения.

Нами проведено 12 оперативных вмешательств, при которых нейроэндоскопия была использована в качестве основного метода, и у 2 больных в виду стойких расстройств ликвородинамики приходилось имплантировать вентрикулоперитонеальный шунт. Больные активизировались на 2-е сутки после операции. Средний послеоперационный койко-день — 9.

Клиническое наблюдение №1. Больной С., 16 лет. Диагноз: Коллоидная киста III желудочка (рис. 5).

Ход операции (рис. 6): в положении больного лежа на спине произведена гидропрепаровка физ.раствором в правой лобной области. Разрез кожи в проекции правой т. Кохера. После наложения фрезевого отверстия и предварительной коагуляции мозговых оболочек пунктирован передний рог правого бокового желудочка. С помощью жесткого эндоскопа (Karl Storz) с диаметром инструментального канала 3 мм и углом обзора 0 градусов осуществлялся доступ в полость бокового желудочка, область отверстия Монро. При ревизии, как правило, выявлялось, что септальная вена напряжена, увеличена в диаметре. Отверстие Монро увеличено в размере от 1,5 до 2,5 см в диаметре и практически полностью перекрывается куполом кисты, исходящей как правило из передне-верхних отделов III желудочка, интимно фиксирована к его стенкам спайками. После пер-

форации и аспирации содержимого (коллоидные массы) проводилось иссечение стенок кисты, к которой прилежали ножки форникса и мамиллярные тела. Таким образом, сформирована единая ликворопроводящая система. Левое отверстие Монро освобождено. Эндоскоп извлечен. Фрезевое отверстие тампонируется фрагментом губки и костной стружкой.

В послеоперационном периоде обязательно на ранних этапах проводили контрольное интроскопическое обследование с целью верифицирования регресса гидроцефалии (рис. 7).

Клиническое наблюдение №2. Больная П., 40 лет. Диагноз: Коллоидная киста межжелудочковой перегородки (рис. 8, 9).

Ход операции. В положении больной лежа на спине произведена гидропрепаровка физ. раствором в правой лобной области. Разрез кожи в проекции правой т. Кохера. После наложения фрезевого отверстия и предварительной коагуляции мозговых оболочек пунктирован передний рог правого бокового желудочка. С помощью жесткого эндоскопа (Karl Storz) с диаметром инструментального канала 3 мм и углом обзора 30 градусов осуществлен доступ в полость бокового желудочка. При ревизии, как правило, выявлялось, что септальная вена напряжена, а стенка имеет выпуклый вид, смещающая книзу сосудистое сплетение, характер сосудистого рисунка изменен. В зоне максимального эффекта флюктуации после коагуляции произведена перфорация стенки межжелудочковой перегородки, затем собственной стенки кисты — под визуальным контролем аспирация содержимого. Отверстие в межжелудочковой перегородке расширяется линейно до 2-3 см. — достаточно для иссечения стенок кисты. После удаления последней — ревизия контролатерального желудочка и отверстия Монро. Левое отверстие Монро освобождено. Эндоскоп извлечен. Фрезевое отверстие тампонируется фрагментом губки и костной стружкой.

Во второй группе удаление коллоидных кист осуществлялось транскортикально трансвентрикулярно (4 наблюдения), транскаллезно (1 наблюдение) (рис. 10, 11), а также супрацеребеллярно субтенториально при расположении её в пинеальной области (1 больной).

Проведение открытых хирургических вмешательств на кистах области III желудочка позволяет хирургу иметь угол обзора до 30-45°, использование микроскопа (в нашем случае Leica) позволяет расширить это пространство до 60-75°. При этом тракция прилежащих нервно-сосудистых образований приводила к развитию гемодинамических реакций, а зачастую и к возникновению иных нежелательных осложнений (ранение магистральных артерий и вен, мозолистого тела). И что не мало важно, отсутствие адекватного интраоперационного

контроля за полнотой удаления патологического образования. В 4 наблюдениях мы использовали интраоперационную как постоянную, так и перманентную нейроэндоскопическую ассистенцию хода операции путём применения оптики с углом обзора от 0 до 60°.

При манипуляциях на патологических процессах III желудочка (супрацеребеллярно субтенториальном доступе) эндоскоп устанавливался в передних отделах III желудочка через правое отверстие Монро (обязательным условием было наличие водянки), или же субтенториально на расстоянии 0,5 — 1 см от отверстия Биша.

Анализ работы показал, что на завершающих этапах работы предпочтение отдавалось только эндоскопическим или сочетанным операциям.

Обычно эндоскопические вмешательства больные любого возраста переносят хорошо. Средняя продолжительность операции составляет около 40-55 минут, кровопотеря не более 20-25 мл. Диаметр энцефалотомии около 9-10 мм. Постоперационное течение обычно гладкое. Подкожное скопление жидкости было отмечено в 1 наблюдении, субдурально — также в 1. Эти нежелательные последствия регрессировали спонтанно в течении 24-72 часов. Интраоперационные кровотечения из корковых сосудов, как правило, были незначительными и купировались легко.

Инфекционных осложнений, развития пароксизмального синдрома или стойкой эндокринной дисфункции мы не наблюдали. Заживление ран во всех случаях первичным натяжением.

Углубление или появление очаговых признаков поражения ЦНС имело место у 3 больных, структура соответствовала локализации кисты, однако в последующем симптомы имели регрессирующее течение и не требовали специальной коррекции.

Патоморфологическое исследование стенки удаленных коллоидных кист.

Внутренняя выстилка коллоидной кисты обычно представлена однослойным мерцательным цилиндрическим эпителием (рис. 12а). В ряде случаев киста выстлана кубическим эпителием, напоминающим эпителий сосудистого сплетения (рис. 12б). Могут обнаруживаться места перехода цилиндрического эпителия в кубический (рис. 12в). Эпителий располагается на соединительнотканной основе в виде компактно или рыхло расположенных коллагеновых волокон с проходящими в ней тонкостенными сосудами. Базальная мембрана, к которой непосредственно прилегают эпителиальные клетки, на светооптическом уровне не определяется. Во время операции содержимое кисты изливается или удаляется при ее вскрытии и не

попадает в материал для гистологического исследования за исключением густого коллоида, богатого белками. В последнем случае в гистологическом препарате он представляет собой гомогенную эозинофильную массу с дегенеративноизмененными клетками десквамированного эпителия.

Нередко среди типично построенных кист отмечаются изменения в эпителиальном слое и в строме. В зонах пролиферации однослойный эпителий может иметь многослойные участки. Местами эпителий уплотняется и трудно различим на гистологическом срезе. Он представляет собой пленку из плоских вытянутых клеток и тем самым, напоминает эндотелий (рис. 12г).

В стенке коллоидной кисты могут развиваться дистрофические изменения. В результате десквамации эпителия могут встречаться участки без эпителиальной выстилки. Нередко соединительнотканная строма подвергается склерозу и гиалинозу (рис. 13 а, б).

Стенка кисты может интимно прилегать к веществу мозга и в этом случае представлять собой трехслойную структуру – изнутри эпителиальный слой, затем прослойка соединительной ткани и снаружи вещество мозга с глиозом. В результате нарушения целостности соединительнотканной стромы кисты и ее разрывов, наряду с типичными элементами коллоидной кисты встречаются «оголенные» участки глиозно измененной ткани мозга (рис. 13 в, г).

Часто в операционный материал вместе с кистой попадают фрагменты сосудистого сплетения. Иногда удается проследить общую связь стенки кисты с папиллярными структурами сосудистого сплетения (рис. 14).

В одном случае мы наблюдали многокамерное строение кисты, которая состояла из одной крупной и нескольких маленьких полостей, выстланных кубическим эпителием, имеющих общие структуры с сосудистым сплетением (рис. 15). Одни полости содержали белковый коллоид с десквамированными эпителиальными клетками, другие нет.

На основании наших находок можно заключить, что коллоидные кисты могут претерпевать вторичные дистрофические изменения с утратой выстилающего эпителия и представлять собой мешок из грубоволокнистой соединительной ткани или включением в свою стенку глиозно измененного мозгового вещества. Обнаруженная пролиферация эпителия может указывать на интенсивную выработку коллоида и рост кисты. Частая связь образования с сосудистым сплетением желудочка и морфологическая схожесть эпителия не исключает, что часть коллоидных кист являются производными структур сосудистого сплетения.

Обсуждение

Коллоидные кисты встречаются относительно редко. На нашем материале в период 1999- 2007 гг. они выявлены в 14 наблюдениях из первично удаленных опухолей, что составляет около 2,5%. Различия наших данных с литературными по видимому обусловлено спецификой нашей популяции и является экспансивным показателем.

История хирургии коллоидных кист начинается с начала прошлого столетия, когда в 1921г. W. Dandy впервые удалил коллоидную кисту с использованием трансвентрикулярного доступа [11].

Позже, W. Dandy (1949) описал применение трансканализного доступа в лечении этой патологии, однако в виду осложнений – повреждение мостиковых вен, повреждение свода и развитием нарушения кратковременной памяти – метод не прижился.

F. Gutierrez-Lara et al. в 1975 впервые использовали во время операции стереотаксическую пункцию кисты [14]. В 1978 Bosch с соавт., применили КТ стереотаксическую аспирацию кисты. Эта манипуляция, однако, не прижилась в виду высокой плотности стенки кисты, смещения катетера и неуправляемой аспирации [6].

В 1983 Powell M.P. с соавт. использовал жесткий эндоскоп для лечения коллоидных кист у 5 больных из 6 успешно [26]. Однако уже в 1992 году появились первые ограничения в применении этого метода, описанные Zamorano L. с соавт. [34].

Hamlat A. с соавторами (2004) считают, что коллоидные кисты составляют до 2% от всех внутричерепных опухолей, и среди них до 15% среди новообразований III желудочка. Они также встречаются в стволе, мозжечке, субарахноидальных пространствах. Поздняя диагностика коллоидных кист имеет в 34% риск нарастания симптоматики и ухудшения состояния, вплоть до декомпенсации больных [15].

Прооперировав 43 пациента с коллоидными кистами в период с 1977 по 2005 года N. Alnaghmoosh с соавт. считают, что несмотря на присутствие в этой группе больных всего 16% детей, эта цифра должна быть значительно выше, и объясняют это большими резервными пространствами мозга в детском возрасте [4].

Размеры кист, в зависимости от их расположения, могут варьировать от 10 мм до 90 мм. При этом у детей чаще манифестируют кисты больших и гигантских размеров, а у взрослого населения – малых и средних размеров [4, 23, 27, 36].

Dariusz J. Jaskolski с соавт. (2003) считают, что, как правило, основной локализацией кист являются передние отделы III желудочка, что вызывает обструкцию ликворопроводящих путей. Вероятно, это обусловлено тем, что эти

дизэмбриогенетические новообразования, в основном, являются результатом отделения нейроэпителиального участка между конечным мозгом и диэнцефалом [17].

Charalampaki P. с соавт. за 10 лет выполнили 28 микрохирургических резекций коллоидных кист. При этом авторы встречались с расположением кист чаще у правого отверстия Монро, лишь у 1/3 больных были заблокированы оба отверстия Монро [9].

Ещё более редкую по локализацию коллоидную кисту описал С. М. Efsan с соавт. (2000), нахождение её в теменной области, которая была диагностирована как находка и удалена микрохирургическим путём [12].

Описаны наблюдения, когда манифестация заболевания начиналась с кардиологических жалоб. В частности A. Jarquin-Valdivia et. al описывают наблюдение молодой женщины, дебют заболевания которой был в виде сердечно-сосудистой недостаточности, и лишь после МРТ была диагностирована коллоидная киста III желудочка, которая была удалена [18].

John A. Lancon с соавт в 1999 году провёл сравнительную характеристику новообразований передней трети III желудочка, сравнивая частоту встречаемости астроцитом и коллоидных кист данной локализации, указав, что первостепенную роль в решении проблем дифференциальной диагностики оказывает МРТ [22].

Ряд других исследователей (Kachhara R. с соавт., 1999) провели оценку интраскопических методов исследования, показав, что в зависимости от содержимого кисты с примесью гемолизированной крови или преимущественно холестериновых кристаллов около 1/3 всех коллоидных кист изоденсны или гиподенсны на КТ, а 2/3 - гиперденсны. После проведения вентрикулошунтирующих операций отмечается увеличение плотности на КТ [20].

По мнению T. Menovsky, M. Lammens (2006) даже при асимптомных коллоидных кистах необходима интервенция, так как присутствует высокий риск развития геморрагии, гидроцефально-гипертензионного синдрома, окклюзионной водянки (6-42%) [21].

Изучение E. C. I. Veerman с соавт. (1998) химического состава коллоидных кист не дало какого-либо нового объяснения их содержимого – основной компонент этих патологических образований – всё же, кристаллы холестерина, и лишь в 5-10% наблюдений авторы отмечают примеси гемолизированной крови, микроволоски, эпителиальные клетки [32].

Ursula M. Landolt-Weber, рассматривая коллоидные кисты при гистологической оценке, выделил 3 различных типа эпителиальных клеток. Наиболее частым типом были реснитчатые эпителиальные клетки. Их апикальная поверхность покрыта большим количеством рес-

ничек и микроволосков. Второй тип – клетки, продуцирующие муцин, который выделяется в полость кисты. Третий тип – клетки с PAS-позитивными гранулами. В этих клетках аккумулируется секреторный продукт, а тип секреции – голокринный [31].

Анализ литературы за последние 20 лет показывает, что нет единого мнения о методах хирургического лечения этой патологии.

Vialogo J.G.G. (2000) использовал эндоскопический трансептоинтерфорникальный доступ к коллоидной кисте, описанный Bush в 1944 году – киста была вскрыта, стенка удалена. Операция завершена тривентрикулоцистерностомией. В последующем автор использовал различные доступы к кистам III желудочка, при трансвентрикулярном доступе отмечена вторичная травматизация лобной доли в результате тракции, повреждение корковых артерий, иногда – вен. В послеоперационном периоде могут наблюдаться судороги. Преимущество транскаллезного доступа – маленькая глубина раны, хорошая визуализация III желудочка, но имелись и недостатки – вероятное повреждение венозных структур – венозные инфаркты. При повреждении свода возможно развитие мутизма [33].

E. Cetinalp с соавт. в период 1979-1991 гг. провели анализ диагностики и лечения 13 больных с использованием микрохирургических доступов. 9 больных оперировано трансвентрикулярным доступом, 4 – транскаллезным доступом. Умерло 3 больных от инфекционных осложнений. Наиболее рациональным они считают применение транскаллезного подхода при отсутствии гидроцефалии, трансвентрикулярный – при наличии водянки [8].

Предпочтение трансвентрикулярному доступу отдают N. Alnaghtmoosh (2006), N. Yiiceer с соавт. (1996), объясняя минимальную травматичность и возможность контролировать сосудистые коллекторы [4, 36].

E. Timurkaynak с соавт. (2006) использовали доступ через прозрачную перегородку и трансфорникальный подход в случае, когда у больного имелась полость прозрачной перегородки и коллоидная киста III желудочка [30].

P. Longatti с соавт. (2006) провели ретроспективный анализ корпоративных исследований в 11 клиниках Италии с 1994 по 2005 г. эндоскопического лечения коллоидных кист у 61 больного. Диаметр от 6 мм до 32 мм. Средний послеоперационный день составил 6,7. При этом 4 больных были ранее оперированы. У 1 была выполнена краниотомия, у 3 больных – стереотаксическая операция. 8 больных из 61 были без гидроцефалии, и эндоскопическая операция проводилась под навигацией. Местопункции боковых желудочков выбиралось на – 5 см латерально от средней линии и 1 – 4 см

кпереди от коронарного шва. Всего было сделано 66 операций 61 больному, из них – 4 реоперации. У 2 больных был поставлен ошибочный диагноз (кавернома и глиома), верифицированный только во время операции. Во всех случаях выполнялась фенестрация (100% наблюдений), коагуляция капсулы и внутренней стенки у 80%, частичное удаление было отмечено в 52,4%, тотальное – 9,8%. Интраоперационно 3 больных получили кровоизлияния. Проводя оценку применяемым методам, авторы заключают, что КТ-аспирация – это высокий риск возникновения когнитивных расстройств, и эффективность зависит от размера и консистенции содержимого кисты. Использование микрохирургии приводит в 27% к послеоперационной инвалидизации, смертность достигала 5% наблюдений. При использовании транскаллезного доступа чаще наблюдались повреждения сосудов – инфаркты, повреждение свода – когнитивные расстройства. Минимальное количество осложнений (6% наблюдений) было лишь получено при эндоскопическом вмешательстве [23].

R. Bristol с соавт. (2005), характеризуя свои наблюдения, определяют, что несмотря на преобладание микрохирургических операций над эндоскопическими по удалению коллоидных кист (13 и 8 соответственно), результаты были лучше при малоинвазивных вмешательствах, объясняя, что при расположении кист ниже свода просто необходимо накладывать трепанационное отверстие на 4-7 см латеральнее средней линии и на 8 см кзади от назиона, не повреждая при этом хвостатое ядро и сосудистое сплетение. Такого же мнения придерживаются Grondin R, et al. (2004), считая, что результат примерно одинаков при микрохирургии и эндоскопии, но эндоскопия – более щадящий метод [7].

Использование микрохирургического метода при эндоскопической операции увеличивает эффективность эндоскопических вмешательств, снижает их травматичность, делая полезным сопоставление эндоскопических и микрохирургических операций.

M. Nitta и L. Symon (1985) придерживаются противоположного мнения, описывая свои результаты лечения 36 больных в период с 1949 по 1983 гг. при прямом трансвентрикулярном вмешательстве через правое отверстие Монро, характеризуя как хорошие результаты в 68%, 32% – удовлетворительные, смертность – 0%, сравнивая, что до 1950 года хирургическая летальность составляла более 20%, что было даже выше, чем при опухолях [25].

Hernesniemi J. с соавт. (1996) в обзоре даёт характеристику собственного и литературного материала. По данным его анализа литературы с 1858 года, где набралось 1167 наблюдений

коллоидных кист, последние составляют от 0,5 до 1,5% от всех интракраниальных объёмных образований. При этом хирургическая смертность отмечалась до 36%. 1/3 – это современные работы, при которых уже отмечена минимальная инвалидизация и отсутствие смертности. За 14 лет (1980-1995 гг) имея собственный материал – 40 больных с коллоидными кистами III желудочка коллектив авторов описывает использование транскаллезного доступа у 32 пациентов, характеризуя результаты как отличные и хорошие у 5. Критические шаги при данном доступе: тракция долей полушарий; разрыв или тромбоз мостиковых вен; повреждение перфорантных ветвей перикаллезной артерии; повреждение свода; сложность идентификации отверстия Монро при малом доступе; повреждение мелких вен около капсулы; кровотечение [16].

Мнения авторов о результатах вмешательства также разнообразны.

P. Nomikos с соавт. (1999) за 11 лет обследовали 69 больных, всем проведены операции – удаление кисты из трансфеноидального доступа. В послеоперационном периоде у 89% больных в клинической картине – эндокринные нарушения. Настаивают на хирургии только при наличии симптоматики [24].

H. Fritsch анализирует в период с 1974 по 1988 гг 19 собственных наблюдений, средний возраст от 17 до 58 лет. Во всех случаях использован трансвентрикулярный доступ. Предварительно 2 больных имели шунты, которые удалены после основной операции. 3 больным после открытой операции производилась вентрикулостомия вследствие развившейся послеоперационной гидроцефалии. У 68% больных после операции регресс гидроцефалии. Из описанных осложнений: у 4 были временные интеллектуально-мнестические нарушения. У 1 больного – гемипарез и генерализованный судорожный приступ через 2 года после операции [13].

I. Solaroglu с соавт. (2004) за 1995-2002 исследовали 27 больных с коллоидными кистами, проведено 26 операций. Смертность – 0%, инфекции – 4%. У двух больных в послеоперационном периоде отмечали судороги. При использовании эндоскопии вмешательства стали менее травматичны, но, по-прежнему, отмечались осложнения: повреждение свода при манипуляции эндоскопом, термические повреждения вследствие электрокоагуляции и потенциальное осложнение – асептический менингит. А также, по сравнению с микрохирургией, не всегда полностью удаляются стенки кисты [27].

Kondziolka and Lunsford (1991) при стереотаксическом удалении коллоида имели успех лишь в 50% наблюдений, в остальных – реоперации.

В настоящее время эндоскопические операции при лечении коллоидных кист различной локализации проводятся в изолированном виде, либо как этап нейрохирургического лечения [2,3,5]. При этом эндоскопическая диагностика всегда интраоперационная, если она оценивает ход операции или саму кисту, а также пересекается с эндоскопической ассистенцией. Однако, она может оценивать состояние прилежащих образований прямо, не связывая манипуляцию с операцией [1,2, 6, 8].

Заключение

По нашим данным коллоидные кисты могут быть с успехом удалены как открытым путем, так и при помощи эндоскопической техники. На нашем материале послеоперационная летальность составляет 0%, послеоперационные осложнения носили транзиторный характер. Как и следовало ожидать, при открытых операциях широкий обзор делает возможным более радикально манипулировать на новообразованиях в условиях широкого операционного поля и хорошей визуализацией для проведения микрохирургической манипуляции в полном объеме. Увеличение объема вмешательства, однако, делает процедуру травматичной, возникает опасность разрушения ликворосодержащих полостей в тех случаях, когда имеет место окклюзия ликворопроводящих пространств и вентрикуломегалия, а также высокая вероятность повреждения структур свода, большой коммиссуры, переднемедиальных отделов таламического комплекса и хвостатого ядра.

С нашей точки зрения применение нейроэндоскопической микрохирургии в комплексном лечении коллоидных кист является наиболее целесообразным.

Преимущества данного подхода очевидны, поскольку эти направления в детской нейрохирургии позволят достигнуть не только минимальной травматизации тканей, что, скажется на продолжительности послеоперационного периода, но и на снижении количества возможных осложнений, ранних сроках активизации пациента после операций.

В теоретическом отношении эндоскопическая визуализация позволяет получить точные данные о хирургической анатомии, приближенной к реальной ситуации, и о структурно-функциональной организации патологичес-

ких систем при пороках развития, новообразованиях, сосудистой патологии.

Внедрение современных эндоскопических систем и новых знаний хирургической микроанатомии желудочковой системы позволяет создать стабильную, хорошо визуализируемую рану, осуществляя, таким образом, микрохирургическое удаление коллоидной кисты через эндоскоп. Именно эндоскопическая микрохирургия является методом выбора удаления коллоидных кист. Этот подход владеет всеми преимуществами открытых операций, полностью отвечая требованиям малоинвазивной нейрохирургии.

Анализ нашего материала и данных других исследователей позволяет утверждать, что другой малоинвазивный метод — стереотаксическая хирургия коллоидных кист пригоден только для удаления очень малых размеров коллоидных кист, их глубокой локализации у пациентов в тяжелом состоянии. Этот метод имеет очень ограниченное применение и часто используется как метод для биопсии.

Применяемый открытый способ удаления коллоидных кист в виду травматичности должен иметь дополнительные показания для того, чтобы использоваться при их лечении. Этот метод малоприменим в детском возрасте. Может быть пригоден при резекции больших размеров патологических образований (кист) или в тех случаях, когда по той или иной причине эндоскопическую операцию проводить невозможно.

Именно по этой причине отмечается тенденция к использованию сочетанных операций, когда эндоскопическая операция оказалась не состоятельной для завершения микрохирургии, становится необходимым осуществить краниотомию, удаление опухоли под эндоскопической ассистенцией.

При появлении стойких расстройств ликворобращения завершающим этапом лечения больных являются ликворосунтирующие операции.

Таким образом, внедрение эндоскопической микрохирургии коллоидных кист с использованием принципов малоинвазивной нейрохирургии позволяет усовершенствовать существующую систему диагностики и лечения коллоидных кист головного мозга.

Литература

- 1.1. Гайдар Б.В., Чербылло В.Ю., Полежаев А.В., Гофман В.Р., Щербук Ю.А., Мануковский В.А. Эндовидеомониторинг в трансфеноидальной хирургии аденом гипофиза. // Материалы VI симпозиума «Современные минимально-инвазивные технологии». - СПб, 2001; с.129-132.
2. Карахан В.Б. Сочетанная эндомикронейрохирургическая технология при удалении краниобазальных опухолей. // Материалы VI симпозиума «Современные минимально-инвазивные технологии». СПб, 2001; с.143-144.

3. Хачатрян В.А., Сафин Ш.М., Берсенева В.П., Акшулаков С.К., Нартайлаков М.А., Чмутин Г.Е. Повторные ликворосунтирующие операции. // 1999; 193с.

4. Alnaghmoosh N., Ahmed Alkhani Colloid cysts in children, a clinical and radiological study. *Childs Nerv. Syst.* (2006) 22: 514-516
5. Bauer BL, Hellwig D. Minimally Invasive Endoscopic Neurosurgery - a Survey. // *Acta Neurochir (Suppl.)*. - 1994. - 61. - P. 1-12.
6. Bosch D.A., Riihn T., Backlund E.O. Treatment of colloid cysts of the third ventricle by stereotactic aspiration. *Surg Neurol* 1978; 9: 15-18
7. Bristol R., Nakaji P., Smith K. Endoscopic Management of Colloid Cysts. *Oper Tech Neurosurg* 8:176-178 2005
8. Cetinalp E., Jldan F., Boyar B. Colloid cysts of the third ventricle. *Neurosurg. Rev.* 17 (1994) 135-139
9. Charalampaki P., Filippi R., Welschehold S., Pernecky A. Endoscope-assisted removal of colloid cysts of the third ventricle. *Neurosurg Rev* (2006) 29: 72-79
10. Cinalli G., Sainte-Rose C., Simon I., Lot G., Sgouros S. Sylvian aqueduct syndrome and global rostral midbrain dysfunction associated with shunt malfunction. *J Neurosurg.* 1999 Feb; 90 (2): 227-236.
11. Dandy W.E. Cerebral ventriculostomy. // *Johns Hopkins Hospital Bull.* - 1922. - 33. - P 189 puncture of the floor of the third ventricle.
12. Eifan C. M., Attar A., Ekinici C., and Erdogan A. Neuroepithelial (Colloid) Cyst of the Parietal Convexity. *Acta Neurochir (Wien)* (2000) 142: 1167-1168
13. Herbert Fritsch. Colloid cysts - a review including 19 own cases. *Neurosurg. Rev.* 11 (1988) 159-166
14. Gutierrez-Lara F., Patino R., Hakim S (1975) Treatment of tumors of the third ventricle: a new and simple technique. *Surg Neurol* 3: 323-325.
15. Hamlat A., Casallo-Quiliano C., Saikali S., Adn M., and G. Brassier Huge colloid cyst: case report and review of unusual forms. *Acta Neurochir (Wien)*, 2004) 146: 397-401.
16. Hernesniemi J., Leivo S. Management outcome in third ventricular colloid cysts in a defined population; a series of 40 patients treated mainly by transcallosal microsurgery. *Surg Neurol.* 1996; 45:2-14
17. Jaskolski D. et al. Colloid-like cyst located in the prepontine region. *Surg Neurol* 2003; 60: 260-4
18. Jarquin-Valdivia A. et al. Intraventricular colloid cyst, hydrocephalus and neurogenic stunned myocardium. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 107 (2005) 361-365
19. Jones R.F., Stening W.A., Brydon M. Endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery.* 1990 Jan; 26 (1): 86-91; discussion 91-92.
20. Kachhara R., Das K., Nair S., Gupta A.K. Changing characteristics of a colloid cyst of the third ventricle. *Neuroradiology* (1999) 41: 188-189
21. Menovsky T., Lammens M. Hemorrhagic colloid cyst Case report and review of the literature. *Surgical Neurology* 65 (2006) 84-86
22. Lancon J., Bruce D. Colloid Cyst of the Third Ventricle. *Pediatr Neurosurg* 1999; 31: 108
23. Longatti P., Godano U., Gangemi M., Delitala A., Morace E., et al. Cooperative study by the Italian neuroendoscopy group on the treatment of 61 colloid cysts. *Childs Nerv Syst* (2006) 22: 1263-1267
24. Nomikos P., Buchfelder M., and Fahlbusch R. Intra- and Suprasellar Colloid Cysts. *Pituitary* 1999; 2: 123-126
25. Nitta M. and Symon L. Colloid Cysts of the Third Ventricle. A Review of 36 Cases. *Acta Neurochirurgica* (1985); 76: 99-104
26. Powell M.P., Torrens M.J., Thomson J.L.G., et al. Isodense colloid cysts of the third ventricle: a diagnostic and therapeutic problem resolved by ventriculostomy. *Neurosurgery* 1983; 13: 234-237.
27. Solaroglu I. et al. Transcortical-transventricular approach in colloid cysts of the third ventricle: surgical experience with 26 cases. *Neurosurg Rev* (2004) 27: 89-92
28. Schroeder H.W., Oertel J., Gaab M.R. Endoscope-assisted microsurgical resection of epidermoid tumors of the cerebellopontine angle. *J. Neurosurg.* 2004 Aug; 101 (2): 227-232
29. Schroeder H.W., Oertel J., Gaab M.R. Incidence of complications in neuroendoscopic surgery. *Childs Nerv. Syst.* 2004 Nov; 20 (11-12): 878-883.
30. Timurkaynak E. Transcavum septum pellucidum interformiceal approach for the colloid cyst of the third ventricle. *Operative nuance. Surgical Neurology* (2006) 66: 544-547
31. Ursula M. Landolt-Weber Urastruktur einer Kolloidcyste des dritten Ventrikels. *Acta neuropath. (Berl.)* (1973); 26: 59-70
32. Veerman E. C. J., Go K. G., Molenaar W. M., A. V. Nieuw Amerongen and A. Vissink On the Chemical Characterization of Colloid Cyst Contents. *Acta Neurochir (Wien)* (1998) 140: 303-307
33. Guimaraes J. et al Endoscopic transepto-interformiceal para cistos coloides relato de caso Arq. Neuropsiquiatr 2000; 58 (3-B): 939-946
34. Zamorano L., Chavantes C., Dujovny M., et al. Stereotactic endoscopic interventions in cystic and intraventricular brain lesions. *Acta Neurochir (Wien)* 1992; 54:68-76
35. Yamamoto M., Oka K., Tomonaga M., Ikeda K. Percutaneous flexible neuroendoscopic ventriculostomy in patients with shunt malfunction as an alternative procedure to shunt revision. *Surg Neurol.* 1994 Sep; 42 (3): 218-223.
36. N.Yiicer, Mustafa Baskaya, and Hamit Z. Gokalp Huge colloid cyst of the third ventricle associated with calcification in the cyst wall *Neurosurg. Rev.* 19 (1996) 131-133

Тұжырым

Бұл жұмыста ми коллоид кисталарының диагностикалық, морфологиялық және хирургиялық емінiң мәселері талқыланды. Әдеби және өзінiң диагностика мен

ашық және эндоскопиялық емінiң әдістерінiң нәтижелері көрсетілген. Минималды инвазивтік емдерінiң нәтижелері талқыланды.

Summary

In the article the authors presented problems of diagnostic, morphogenesis and surgical treatment of colloid cysts of the brain. The analysis of literary data, and results of diagnostic and treatment

of own patients with colloid cysts by open and endoscopic methods are also presented. Comparative analysis of the efficiency of minimally invasive methods of treatment are discussed.

ОМЫРТҚА ЖӘНЕ ЖҰЛЫННЫҢ КЕУДЕ – БЕЛ БӨЛІМДЕРІНІҢ ЖАРАҚАТТЫҚ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫНЫҢ ЖАҢА ТӘСІЛДІ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ

Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы, Астана.

Нейрохирургияның көкейкесті мәселесіне, оның ішінде емдеу нәтижелерін жақсартуға және алғашқы сенімді спондилодезге қол жеткізуге мүмкіндік беретін омыртқа мен жұлынның асқынған зақымдануларын титан никелидінің балқымаларынан жасалған кеуекті имплантаттардың жаңа материалдарын қолданумен операциялық емдеу тәсіліне арналған.

Омыртқаның және жұлынның зақымданулары кезінде неврологиялық дефициттің айқындылығы және оның мүмкін болатын регрессі жұлын құрылымдарының алғашқы зақымдалу дәрежесіне, қысылуды жою уақытына, сонымен қатар, зақымданған омыртқа сегментінің алғашқы тұрақтандырылуына байланысты [1]. Асқынған кеуде – бел омыртқалары зақымдануларының хирургиялық емінде екі маңызды мәселені шешу қажеттілігі туындайды: біріншісі – жұлын қысылуын жою, екіншісі – омыртқаның зақымданған сегментін сенімді бекіту [2,3].

Берілген жұмыстың мақсаты – асқынған кеуде – бел омыртқаларының зақымдануы кезіндегі өртүрлі бекіту тәсілдерінің тиімділігін зерттеу.

Материалдар мен әдістер. 98 науқасқа операция жасалған. Олар 14 пен 65 жас аралығындағы, 73 ер, және 25 әйел адам. Зақымдалу жиілігі келесідей жіктелді: Тн11 – 11 (12%), Тн12 – 33 (34%), L1 – 37 (36%), L2 – 17 (18 %). Науқастардың 37-де (38%) жұлын өткізгіштігінің толық көлденең бұзылу синдромы, 61-де (62%) жұлын және оның түбіршектерінің жартылай зақымдануы байқалды. 10 науқасқа сыну мен шығып сыну алдыңғы еңу жолымен аутотрансплантатты бекітумен салынды және 48 науқасқа алдыңғы спондилодез кеуекті титан никелиді трансплантатпен жасалды. 28 жағдайда қосарланған алдыңғы-артқы еңу жолдарымен операция жасалды. 12 жағдайда науқастарға операция шығып сынуды салу, жұлынның декомпрессиясы және артқы спондилодез артқы еңу жолымен жасалды.

Нәтижелер мен талқылаулар. Аутотрансплантатты бекіту, трансплантатты модельдеу мүмкіндігімен, оның және онымен бекітілетін омыртқа денелерінің біртектілігімен түсіндіріледі. Бірақ, орын алатыны, сүйектік

блок түзілгенге дейін қатты сыртқы иммобилизация қажеттігі, кейбір жағдайларда трансплантаттың ығысуы түріндегі спондилодездің тұрақсыздығы, немесе алғашқы спондилодездің түзілуінсіз аутотрансплантат лизисі байқалады. Аутотрансплантаттың қосымша бекітілуінсіз операция жасалған науқастар тобындағы 2 (20%) шығу рецидиві дамыды, бұл қайта операция жасауды қажет етті. Зақымдалған сегментті титан никелиді балқымасының кеуекті имплантатымен бекіту спондилодезді, ұзақ сыртқы иммобилизациясының қажетінсіз, сенімді етеді. Қосарланған алдыңғы-артқы операцияларды жасау көрсетілген жағдайларда жұлынның толықтай декомпрессиясының және зақымданған сегментті екі жақты қатты бекіту қажеттігінен туындайды. Бұл әдетте, мүмкіндігінше, бір операция барысында, тым тұрақсыз зақымданулары және дәрекі неврологиялық дефициттері бар науқастарда жасалады. Артқы сымдық спондилодез кезінде негізгі мәселені сүйектік құрылымдардың кесілуі, сымның өзінің зақымдануы нәтижесінде соңғының тұрақсыздығы құрайды, бұл шығудың рецидивтеріне алып келеді.

Қорытындылар: 1. Кеуде – бел омыртқаларының асқынған зақымданулары кезінде аутотрансплантатпен алдыңғы спондилодез сүйектік блок түзілуіне дейін қатты сыртқы иммобилизацияны қажет етеді. Бұл ерте реабилитацияны, науқасты белсендіруді қиындатады. 2. Титан никелиді балқымасынан имплантаттарды қолданумен қосарланған алдыңғы-артқы операциялар жұлынның толық декомпрессиясымен қатар, омыртқаның зақымданған сегментін бекітудің алғашқы беріктігі мен сенімділігін қамтамасыз етеді, реабилитациялық шараларды өткізуді ерте бастауға мүмкіндік береді.

Әдебиеттер

1. Берснев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов. СПб.: Изд-во «Специальная литература», 1998. – С. 98.
2. Раткин И.К., Котенко В.В., Копысова В.А., Гафаров А.Р., Пористые имплантаты в хирургии позвоночника:

методические рекомендации. – Новокузнецк: ВНИЦ ИПФ, 2000. – 34.

3. Resch H, Rahl M., Klampfer H., Ritter E., Povacz P., Surgical vs. Conservative treatment of fractures of the thoracolumbar transition. Unfallchirurg 2000 Apr; 103 (4): 281 – 8.

Резюме

Статья посвящена актуальной проблеме нейрохирургии, в частности, методу оперативного лечения осложненных повреждений позвоночника и спинного мозга с использованием

новых материалов пористых имплантатов из сплава никелида титана, позволяющих улучшить результаты лечения и добиться первично надежного спондилодеза.

Summary

The work devoted to actual problem of modern clinical neurosurgery, namely, to study of diagnostics and treatment of patients with complicated vertebral spinal trauma of thoraco – lumbar

cord with using implants made of titanium nickellid alloy. Methods of spinal interbody fusion are various with using different materials to stabilize injured vertebral segment.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ФЕТАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Национальный научный медицинский центр, г. Астана

В статье приведены результаты 106 цитологических исследований фетальных нейроцитов. Качественный анализ отражал содержание жизнеспособных клеток в процентном соотношении в тесте с трипановым синим, и количественный анализ отражал содержание клеток в 1 мкл. В 78 случаях (73,58%) препараты фетальных нейроцитов определялись как жизнеспособные, в 28 случаях (26,41%) преобладали погибшие клетки

Сегодня новые биотехнологические разработки с региональными и эмбриональными (фетальными) стволовыми клетками позволяют производить специализированные клетки человека, как для создания искусственных органов, так и для целей клеточной терапии в количествах, необходимых для современной медицины.

С начала 90-х годов клеточная терапия является интенсивно развивающейся областью медицины, что связано с новыми научными фактами, полученными в ряде смежных с медициной дисциплин: клеточной и молекулярной биологии, фармакологии [5,8,19]. Это, прежде всего, новые возможности лечения патологических процессов у человека с использованием специализированных соматических клеток, региональных стволовых клеток, а также возможность путем трансфекции теломеры превращать «смертные» соматические клетки в immortalized клетки [5,14,16].

В научных работах, представленных в материалах двух национальных симпозиумов, посвященных вопросам трансплантации фетальных (эмбриональных) тканей и клеток человека, прошедших в России (Москва) в 1996 и 1998 гг. показано, что клеточная терапия имеет действительно определенные клинические достижения в ряде трудноизлечимых заболеваний у человека. Но на пути внедрения клеточных технологий в широкую клиническую практику имеются два главных препятствия — это сохраняющийся дефицит ауто- и аллогенного донорского клеточного материала с выраженной популяционной активностью и отсутствие убедительных доказательств получения выраженных и пролонгированных клинических эффектов у больных.

Для решения проблемы нехватки клеточного биоматериала особые надежды возлагаются на расширенное использование ЭСК, ФСК, РСК. Однако, требующиеся высокотехнологические методы получения, сохранения, культивирования и стандартизации свойств СК, а также отсутствие удовлетворительного этико-пра-

вового решения проблемы терапевтического клонирования эмбриональных, фетальных и региональных стволовых клеток во всем мире, включая Казахстан, тормозит изучение клинической эффективности применения клеточной терапии.

В литературе имеются достаточные сведения о разработке различных сред для сохранения жизнеспособности тканей и клеток [7]. Известные способы пролонгирования времени гибели изолированных органов (консервация органов) с помощью химических средств, воздействием физических факторов (температурных) имеют целью сохранение энергетического баланса в клетках в условиях нарастающего энергетического дефицита. В работах Михайлова В.Г. показано, что оптимальными растворами являются раствор Хенкса, в большей степени, среда 199 [6]. В настоящее время существуют сложные среды с входящими в них аминокислотами, белками, витаминами и др., которые обеспечивают более длительную жизнеспособность. Так же, для сохранения длительной жизнеспособности клеточного материала, необходим оптимальный температурный режим, когда клетки могли бы храниться при низких температурах (ниже - 80°C) и выживали бы в больших количествах после размораживания, так как известно, что при низкой температуре среды происходит снижение скорости обменных процессов, энергетических затрат и потребления клетками кислорода [4,9,10,13, 15, 3,1].

Известно, что выход из замороженного состояния с наибольшим количеством жизнеспособных клеток зависит от наличия веществ, способных защитить клетку от повреждающего действия низкой температуры, так называемых криопротекторов, а также от условий режимов замораживания и размораживания. К таким криопротекторам относятся глицерин, диметилсульфоксид, желатин, этиленгликоль и др. [20]. Многими исследователями подтверждено, что применение криопрезервации позволяет достичь высокого уровня выживаемости ульт-

раструктурных характеристик клеток с активным метаболизмом и ненарушенными секреторными функциями, хотя максимальный уровень функциональной активности наблюдается при пересадке свежих, не консервированных клеток [12].

Предпосылками для поиска возможных способов длительного хранения изолированных нейроцитов явились исследования по консервации других клеток, в частности, гепатоцитов [17,18,2,11]. В Республике Казахстан назрела серьезная необходимость создания Национальных банков СК, которые можно по запросу использовать для коррекции утраченных функций органов и систем у больных.

Целью данного исследования явилась разработка методов получения, консервации и хранения фетальных нервных клеток, а также создание банка фетальных нейроцитов.

Материалы и методы.

Забор клеток головного и спинного мозга плода осуществлялся по специальной методике с соблюдением правил асептики и антисептики в условиях операционной, согласно разработанному протоколу с макро- и микроскопическим исследованием.

Выделенный клеточный макропрепарат проходил микробиологический анализ на стерильность, тестировался на внутриутробную инфекцию методом ПЦР и на наличие антител к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ-1, ВИЧ-2) методом ИФА.

Результаты исследования.

Нами проведено 106 цитологических исследований. Качественный анализ отражал содержание жизнеспособных клеток в процентном соотношении в тесте с трипановым синим и количественный анализ отражал содержание клеток в 1 мкл. В 78 случаях (73,58%) препараты фетальных нейроцитов определялись как жизнеспособные (рисунки 1), в 28 случаях (26,41%) преобладали погибшие клетки (рисунки 2).

По результатам цитологического исследования исходная жизнеспособность нейроцитов была высокой и варьировала в пределах 90-97%, и этот материал в дальнейшем был отобран для криоконсервации и длительного хранения.

Нами также проведено исследование оценки жизнеспособности нейроцитов при разных сроках низкотемпературного замораживания. Полученную вышеописанным способом взвесь фетальных нейроцитов исследовали цитологически на жизнеспособность, которая составила: целых клеток – $95,3 \pm 1,3\%$, голоядерных – $2,9 \pm 0,7\%$, разрушенных – $1,8 \pm 0,1\%$. Добавили глицерин в соотношении 10:1, разделили на 10 вакутейнеров с равным количеством клеточного материала и провели низкотемпературное замораживание по стандартной схеме в 4 этапа. Процесс размораживания проходил также по стандартной методике при одинаковых условиях в водяной бане при $t = +37^\circ\text{C}$, в течение 15 минут, отмыванием осмотическим буфером 1 моль/литр раствора глюкозы и периодичностью от 5 суток до 25 суток и далее через 3 месяца до года. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Жизнеспособность фетальных нервных клеток в зависимости от сроков консервации, $M \pm m$

Длительность консервации	Уровень жизнеспособности, %		
	живые	голоядерные	разрушенные
Исходно (до криоконсервации)	$95,3 \pm 1,3$	$2,9 \pm 0,7$	$1,8 \pm 0,1$
5 суток	$93,6 \pm 1,6$	$4,3 \pm 0,3$	$2,1 \pm 0,1$
15 суток	$92,5 \pm 1,8$	$4,5 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,6$
20 суток	$91,4 \pm 1,0$	$5,2 \pm 0,6$	$3,4 \pm 0,2$
25 суток	$90,8 \pm 1,6$	$6,1 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,6$
1 месяц	$89,4 \pm 1,4$	$6,9 \pm 0,6$	$3,7 \pm 0,6$
3 месяца	$88,6 \pm 1,5$	$7,3 \pm 0,6$	$4,1 \pm 0,5$
6 месяцев	$87,7 \pm 1,7$	$7,8 \pm 1,2$	$4,5 \pm 0,7$
9 месяцев	$86,4 \pm 1,4$	$8,1 \pm 1,3$	$5,5 \pm 0,3$
12 месяцев	$85,4 \pm 1,5$	$8,9 \pm 1,4$	$5,7 \pm 0,2$

Таблица демонстрирует, что поэтапное размораживание клеточного материала сохраняет стабильно высокий уровень выживаемости нейроцитов в пределах 85,4-93,6% в сроках консервации от 5 суток до 12 месяцев.

Полученные данные свидетельствуют о высокой жизнеспособности эмбриональной нервной ткани человека, как при непосредственном использовании донорского материала, так и после криоконсервации, благодаря чему был создан банк фетальных нервных клеток.

Литература

1. Александрова М.А., Полежаев Л.В. Трансплантация эмбриональной замороженной ткани мозга в головной мозг взрослых крыс, интактных и после гипоксии // Доклад АН СССР. - 1973, Т.269. - С.1200-1209.
2. Исаев Г.И. Краткосрочная консервация эмбриональных гепатоцитов (экспериментальное исследование): автореф. ... канд. мед. наук. 17.10.2001.-Актобе, 2001. - 26 с.
3. Козлова С.П. Основные достижения в трансплантологии // Трансплантология и искусственные органы. - 1998. - №4. - С.3-4.
4. Крыстинов Г. Консервирование и трансплантация тканей и органов. -София, 1975. - Т.2. - 112 с.
5. Кулаков В.И., Сухих Г.Т., Молнар Е.М. Трансплантация фетальных тканей человека: анализ состояния проблемы и перспективы развития. Трансплант. фетал. тканей и клеток человека; сб. науч. труд. - М., 1996. -187 с.
6. Михайлов Г.В. Консервация костного мозга. - М.: «Медицина», 1979. - 144 с.
7. Соловьев Г.М., Федотенков А.Г. Консервация органов и тканей. - М.: «Наука», 1979. - 318 с.
8. Студекин В. М., Яцык Г.В., Копыльцова Е.А. и др. Иммунофенотипическая характеристика клеток печени человеческих плодов гестационного возраста 15-22 недель // Педиатрия. -1996. -№ 1. -С.4-6.
9. Ткаченко С.С., Баранов А.И. О консервации гомогенных костей в газообразных средах. Заготовка, консервация и стерилизация биологических тканей: сб. научн. труд. - М., 1970. - С.27-30.
10. Тошакон В.Ю. Методические аспекты создания низкотемпературного банка изолированных клеток печени: автореф. ... канд. мед. наук. 11.03.90. - М., 1990. - 28 с.
11. Цой А.В., Бралоу А.З. Разработка методики длительного хранения фетальных печеночных клеток. Актуальные вопросы медицины. Материалы международной научно-практической конференции молодых ученых, посвященной 40-летию Казахской государственной медицинской академии. - Астана, 2004. - 185 с.
12. Цымбалюк В.И., Медведев В.В. Нейрогенные стволовые клетки. - Киев: «Коваль», 2005. - 259 с.
13. Шумаков В.И., Штенгольд Е.Ш., Онищенко Н.А. Консервация органов. -М.: «Медицина», 1975.-252 с.
14. Huss R. Isolation of primary and immortalized CD 34 hematopoietic and mesenchymal stem cells from various sources // Stem cells. - 2000, №1. - Vol.18. - P. 1-9.
15. Kusano M. Transplantation of cryopreserved isolated hepatocytes into the rat spleen // Transplant. Proc. - 1981. - Vol.13. - P.848-854.
16. Quesenberry P.J., Becker S.P. Stem cell homing: Rolling, crawling and nesting // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1998. - Vol. 95. - P. 15155-15175.
17. Rijnthjes R., Moshage H., Yap S. et al. Cryopreservation of adult human hepatocytes. The influence of deep freezing storage on the viability, cell seeding, survival, fine structure and albumin synthesis in primary culture // J. Hepatol. - 1986. -Vol. 3. - P.7-18.
18. Seddon T., Boobis A., Davies D. Drug metabolizing activity of cryopreserved rat and human hepatocytes // Br.J.Clin. Pharmacol. - 1981. - Vol.59. - P.408-411.
19. Socolovsky M., Harvey L.F., George D.Q. Control of hematopoietic differentiation: Lack of specificity in signaling by cytokine receptors // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1998. - Vol. 95. - P 6573-6575.
20. Sutherland D.E.R., Hong C., Najarian J.S. Cellular transplantation for enzymatic and metabolic deficiencies // Birth. Defects. -1980. - Vol.16, №1. - P.207-217.

Тұжырым

Мақалада фетальдік нейроциттердің цитологиялық зерртеулер нәтижелері ұсынылды. Сапалы анализ тірі жасушалардың трипановый синий тестте проценттік қатынасты және санды анализ бір мкл жасушалардың санын көрсетті. 73,58 % пайызында фетальдік нейроциттер тірі болып көрсетілді (I сурет), ал 26,41 % пайызында өлі жасушалар көрсетілді.

ды анализ бір мкл жасушалардың санын көрсетті. 73,58 % пайызында фетальдік нейроциттер тірі болып көрсетілді (I сурет), ал 26,41 % пайызында өлі жасушалар көрсетілді.

Resume

In this article authors presented results of 106 citological studies of the fetal neuron cells. The qualitative analysis showed content of viable cells in percentage correlation in test with tripan

blue and quantitative analysis showed cells in 1 mkl. In 78 cases (78,58%) the preparation of fetal neuron cells were described as a viable (pic. 1), in 28 cases (26,41%) were prevailed dead cells.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ФЕТАЛЬНЫХ НЕЙРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Национальный научный медицинский центр, г. Астана

В статье отражены клинические проявления, лабораторные показатели, нейровизуализационные методы исследования в отдаленном периоде после введения фетальных нейроцитов у больных рассеянным склерозом. Описана положительная динамика неврологических проявлений и отсутствие отрицательных изменений в лабораторных исследованиях в отдаленном периоде.

С целью поиска новых инновационных методов лечения рассеянного склероза в последние годы были использованы клеточные технологии.

Результаты первых трансплантаций аутологичных гемопоэтических стволовых клеток, выделенных из периферической крови, при рассеянном склерозе были впервые опубликованы в 1997 году греческой группой Fassas A. [4,5]. С тех пор было произведено более 200 трансплантаций в различных центрах Европы и США. [2]

Ранее проводились экспериментальные исследования с трансплантациями фетальных нейроцитов на крысах с аутоиммунным энцефаломиелитом (модель рассеянного склероза человека), и были получены хорошие результаты. Затем эти методы лечения были перенесены на пациентов, предложены различные способы введения фетальных нейроцитов — внутривенное, интрацеребральное. Наблюдались признаки ремиелинизации и снижения воспаления в центральной нервной системе [2,5,6]. Клинические исследования трансплантации фетальных клеток проводились в Москве, Санкт-Петербурге, Новосибирске. Впервые трансплантацию фетальных клеток для лечения рассеянного склероза использовали в России Брюховецкий А.С. (1996), Миронов Н.В., Шмырев В.И. (1998), была получена положительная динамика в виде регрессирования неврологических проявлений [1].

В нашей клинике в рамках научной программы «Новые технологии в лечении морфофункциональной недостаточности систем и тканей посредством трансплантации фетальных клеток и их медиаторов» в период 2003-2006гг. проводились клинические исследования изучения влияния фетальных нейроцитов у больных с рассеянным склерозом. Было обследовано 30 пациентов с верифицированным диагнозом

рассеянного склероза, которым проводилась эндолумбальная трансплантация фетальных нейроцитов наряду с патогенетической и симптоматической терапией. [3].

Мы исследовали пациентов с рассеянным склерозом уже в отдаленном периоде через 3 года после трансплантации фетальных нейроцитов.

В статье отражены клинические проявления, лабораторные показатели, нейровизуализационные методы исследования в отдаленном периоде после введения фетальных нейроцитов у больных рассеянным склерозом. Описана положительная динамика неврологических проявлений и отсутствие отрицательных изменений в лабораторных исследованиях в отдаленном периоде.

Цель исследования.

Целью нашего исследования явилось изучение динамики клинических проявлений, лабораторных показателей и нейровизуализационных методов исследования в отдаленный период после введения фетальных нейроцитов у больных рассеянным склерозом.

Материалы и методы исследования.

В основу работы положен клинический материал изучения результатов динамического наблюдения 10 больных с верифицированным диагнозом рассеянного склероза через 3 года после трансплантации фетальных нейроцитов. В исследования были включены 4 мужчин и 6 женщин. Возраст пациентов от 27 до 57 лет, средний возраст составил 38,14 лет. Средняя продолжительность заболевания 9,94±18 лет.

Оценка неврологического статуса проводилась по шкале клинической оценки функциональных систем при рассеянном склерозе по John Kurtzke (Functional Systems) и шкале оценки тяжести состояния больных по John Kurtzke (EDSS).

Всем исследуемым пациентам проводились лабораторные методы исследования с определением наличия антител к ВИЧ методом иммуноферментного анализа, маркеры гепатита В и С наряду с общеклиническими и биохимическими анализами крови.

Инструментальные методы исследования включали в себя проведение всем пациентам магнитно-резонансного томографического исследования с изучением динамики очаговых изменений головного мозга.

Результаты исследования.

Анализируя клинические результаты в отдаленный период нейротрансплантации надо отметить, что за все время наблюдения не умер ни один пациент. Ни у одного пациента не отмечалось каких-либо осложнений, ухудшивших его соматическое состояние. В результате у всех 10 пациентов (100%) через 3 года после трансплантации фетальных нейроцитов в клинической картине отмечалась положительная динамика. Согласно шкале функциональных повреждений, отмечалось снижение неврологического дефицита в двигательной, мозжечковой, чувствительной сфере и сфере нарушения тазовых функций. Сравнение проводилось с пациентами через 12 месяцев после трансплантации фетальных нейроцитов. Положительная динамика клинических проявлений подтверждалась снижением баллов по Шкале повреждений функциональных систем по John Kurtzke (Functional Systems) в двигательной сфере с 3,4 до 2,1 балла, в мозжечковой с 2,47 до 2,1 балла, в чувствительной от 2,0 до 1,0 балла, в сфере нарушений тазовых функций от 1,8 до 1,3 балла; в динамике клинических проявлений повреждения краниальных нервов симптоматика сохранялась на прежнем уровне, при отсутствии ухудшений через 3 года после трансплантации фетальных нейроцитов. [4] (рисунок 1).

Регресс бульбарной симптоматики отмечался у 1 пациента (10%), в двигательной сфере нарастание силы в конечностях отмечалось у всех пациентов (100%), уменьшение атактического синдрома – у 8 пациентов (80%), улучшение контроля над тазовыми функциями – у 8 пациентов (80%).

В динамике количества обострений также можно было увидеть положительную картину. При наблюдении пациентов в течение 3 лет после трансплантации фетальных нейроцитов отмечалось до 1 обострения у 3 пациентов

(30%), до 2 обострений – у 3 пациентов (30%), более 3 обострений – у 2 пациентов (20%) и отсутствие обострений – у 2 пациентов (20%). (рисунок 2).

В ходе исследования отмечалась положительная динамика с регрессом степени инвалидизации по сравнению с пациентами через 12 месяцев после трансплантации фетальных нейроцитов с 4,65 баллов до 4,1 балла через 3 года.

Соответственно снижение скорости прогрессирования заболевания составило с 0,58 через 12 месяцев и до 0,46 – через 3 года после трансплантации фетальных нейроцитов. (рисунок 3).

Изучение лабораторных показателей не выявило никаких отклонений от нормы в общеклинических и биохимических анализах крови.

Ни у одного пациента не было положительной реакции на ВИЧ и маркеров гепатитов В и С.

Положительная динамика при нейровизуализационных методах исследования отмечалась в виде уменьшения количества очагов демиелинизации у пациентов через 12 месяцев после трансплантации фетальных нейроцитов и сохранялась у 2 пациентов (40%) через 3 года. Отсутствие отрицательной динамики и появление новых очагов демиелинизации отмечалось у 3 пациентов (30%), у 5 пациентов (50%) все таки наблюдалось увеличение очагов демиелинизации и нарастание атрофических процессов головного мозга.

Заключение

Таким образом, в отдаленный период после введения фетальных нейроцитов отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе, стабилизация процесса, удлинение периодов ремиссии, обусловленное стимуляцией функциональной активности нервных клеток, уменьшение выраженности аутоиммунных реакций, что заметно улучшает качество жизни пациентов. Изучение динамики клинических, лабораторно-инструментальных исследований в отдаленном периоде после трансплантации фетальных нейроцитов на данный момент исследования позволяет свидетельствовать о безопасности и эффективности данного метода лечения, учитывая, что исследование было проведено на малом количестве пациентов. Для использования метода с целью лечения рассеянного склероза, требуются дальнейшие исследования, которые продолжаются в настоящее время.

Литература

1. Брюховецкий А.С. Трансплантация нервных клеток и тканевая инженерия мозга при нервных болезнях. — М., 2003, с. 312.
2. Ефименко А. Морфологические изменения в головном мозге пациентов с рассеянным склерозом, перенесших трансплантацию аутологичных гемопоэтических стволовых клеток. Brain published online on February 9, 2007 doi:10.1093/brain/awl370.
3. Жусупова А.С., Сыздыкова Б.Р., Яушева Д.С. и др. Клиническая динамика после трансплантации фетальных нейроцитов у больных рассеянным склерозом // Клиническая медицина Казахстана. - 2006. - №1. - С. 44-47.
4. Fassas A, et al. Peripheral blood stem cell transplantation in the treatment of progressive multiple sclerosis: first results of a pilot study. Bone Marrow Transplant 1997; 20: 631-638.
5. Fassas A, et al. Autologous stem cell transplantation in progressive multiple sclerosis – an interim analysis of efficacy. J Clin Immunol 2000; 20: 24-30.
6. Openshaw H, Lund BT, Kashyap A, et al. Peripheral blood stem cell transplantation in multiple sclerosis with busulfan and cyclophosphamide conditioning: report of toxicity and immunological monitoring. Biol Blood Marrow Transplant. 2000;6(5A):563-75

Тұжырым

Мақалада фетальдік нейротрансплантациядан кейін шағыраңқы тіннің сырқаттық катыюына шалдыққан науқастардың клиникалық өзгерістер, жалпыклиникалық, биохимиялық

көрсеткіштер, инструменталдық зерттеу тәсілдері көрсетілді. Жағымды неврологиялық өзгерістер болып, ал лабораториялық жығынан өзгерістер болған жоқ.

Resume

In this article the authors presented clinical manifestations, laboratory characteristics, neurovisual methods of study after neuron cells transplantation in patients with multiple sclerosis.

Described a positive dynamics of neurological features and no negative laboratory characteristics after neuron cells transplantation.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО БЕЛКА S100B

НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы¹,
Республиканский научный Центр нейрохирургии, г. Астана².

Цель: изучить содержание белка S100b и оценить его клиничко-диагностическое значение у больных с гипертонической энцефалопатией. Материал и методы: Обследовано 18 здоровых и 64 пациента с артериальной гипертонией. Проводили суточное мониторирование АД, ультразвуковую доплерографию церебральных сосудов, компьютерную (магниторезонансную) томографию мозга и нейропсихологическое тестирование. Определение уровня белка S 100 b в крови проводили методом иммуноферментного анализа. Установлено снижение содержания белка S 100 b в сыворотке крови больных артериальной гипертонией, нарушение обмена нейротрофического белка играет значительную роль в патогенезе диффузного поражения головного мозга и формировании синдрома когнитивных нарушений.

Артериальная гипертония (АГ) – самая распространенная хроническая патология среди взрослого населения, прогноз которой в значительной мере определяется степенью гипертонического поражения жизненно важных органов. Головной мозг (ГМ) – один из основных «органов-мишеней», развитие цереброваскулярных осложнений при АГ является причиной стойкой утраты трудоспособности и летального исхода пациентов [3, 12].

Церебральные осложнения АГ весьма разнообразны, формируются не только локальные (церебральный инсульт), но и диффузные или многоочаговые поражения вещества головного мозга с прогрессирующим нарушением его функции, в результате хронической недостаточности церебрального кровообращения – гипертоническая энцефалопатия (ГЭ) [6]. Прогрессирующее диффузное поражение головного мозга при АГ в дальнейшем приводит к различным неврологическим, психоэмоциональным и когнитивным нарушениям, вследствие чего больные теряют трудоспособность, социальную адаптацию, становятся зависимыми от окружающих, представляя важнейшую медицинскую и социальную проблему. В связи, с чем изучение патогенетических пусковых механизмов развития, поиск новых диагностических и прогностических маркеров, методов профилактики и замедления темпов прогрессирования диффузного поражения головного мозга (ГМ), являются важными вопросами современной кардионеврологии.

В последние годы появились данные об участии в патогенезе прогрессирующих цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) факторов – регуляторов роста, выживаемости и гибели эндотелиальных, нервных и глиальных клеток и аутоиммунных процессов, к их числу относится нейроспецифический белок S 100 b [4, 8]. В

нервной системе белок S 100 b продуцируется и секретируется, в основном, астроцитами и клетками микроглии, оказывая цитокиноподобное ауто- и паракринное действие на клетки мозга, проявляя ростовые, проапоптотические и нейротрофические свойства. В настоящее время белок S 100 b рассматривается в качестве маркеров нарушений функции ГМ при ЦВЗ и нейродегенеративных заболеваниях [10]. В связи с вышеизложенным целью настоящего исследования явилось изучение содержания нейротрофического белка S 100 b и оценка его клиничко-диагностического значения, как молекулярного маркера нарушений функции головного мозга у больных АГ с гипертонической энцефалопатией.

Материал и методы

В открытое исследование были включены 18 практически здоровых добровольцев (1 группа) и 64 нелеченных больных АГ II-III степени, среднего и высокого риска (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999 г.). Критериями включения больных в группу наблюдения были: верификация АГ, возраст больных более 18 лет, письменное добровольное согласие на участие в исследовании. Верификация диагноза АГ проводилась по двухэтапной схеме обследования (Арабидзе Г.Г., 1978). Критериями исключения из исследования служили: окклюзирующие поражения экстра- и интракраниальных артерий, наличие клинических признаков экстрапиримидного и/или псевдобульбарного синдрома, инсульт в анамнезе, анамнез энтертерэктомии сонных артерий, хроническая сердечная недостаточность IV функционального класса, гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма и проводимости, пороки сердца, сахарный диабет, нарушение функции печени и почек в стадии декомпенсации, травмы головного мозга, нейродегенеративные заболевания.

Ультразвуковое исследование мозговых сосудов проводили на аппарате «Vivid 3» (GE HC, США) с использованием датчиков 2,5 и 7,5 МГц с возможностью TRIPLEX-сканирования. Оценивали скоростные показатели кровотока на уровне средней мозговой (СМА) и позвоночной артерий (ПА): пиковую систолическую скорость кровотока (V_s), максимальную конечную диастолическую скорость кровотока (V_{ed}). Определяли показатели периферического сопротивления: индекс пульсации (Pi) и индекс резистентности (Ri). Измерение толщины комплекса интима – медиа (ТКИМ) общей сонной артерии проводили в зоне ее бифуркации по задней стенке [2].

У всех пациентов проводилось расширенное нейропсихологическое обследование с качественной и количественной оценкой полученных результатов. Применялись следующие методики: краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination — MMSE; Folstein et al., 1975), тест рисования часов (Lezak M. D., 1983), тест вербальных ассоциаций (Lezak M. D., 1983), висконсинский тест сортировки карточек (Lezak M. D., 1983). Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось с помощью аппарата BPLab® (Россия) с последующей компьютерной обработкой данных. Оценивался стандартный набор показателей циркадианного ритма АД. Интервалы между измерениями АД в период бодрствования составляли 15 ми-

нут, в период ночного сна — 30 минут. За период бодрствования произвольно был выбран интервал между 7 и 22 часами, за период ночного сна — между 22 и 7 часами.

Для определения белка S 100 b использовали сыворотку пациентов, хранившуюся при -70°C до проведения исследования. После ацидификации сыворотки, концентрацию белка S 100 b определяли с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (оригинальным набором фирмы «CanAg»).

Результаты исследования оценивались с помощью программы «Statistica 6,0» (StatSoft, USA, 2006). Результаты представлены в виде $M+m$, где M – среднее значение, m – стандартная ошибка.

Результаты и обсуждение

В ходе комплексного клинического и нейровизуализационного обследования больные АГ разделены на: 2 группа - 38 больных, без клинко-инструментальных признаков цереброваскулярного заболевания; 2 группа – 26 больных с КТ (МРТ) признаками диффузного поражения ГМ, клиническая симптоматика которых соответствовала I-II стадии гипертонической энцефалопатии (классификация НИИ неврологии АМН, 1985). Клиническая характеристика опытных групп представлена в таблице 1, ни по одному из основных характеристик группы наблюдения статистически не различались.

Таблица 1.

Клиническая характеристика включенных в исследование больных АГ, ($M \pm m$)

Критерии	Больные АГ без ГЭ (n=38)	Больные АГ с ГЭ (n=26)
Возраст (годы)	48,8 $\pm$ 1,3	49,4 $\pm$ 1,8
Мужчины (их число, %)	16/42	10/38
Длительность АГ (годы)	7,4 $\pm$ 1,08	9,2 $\pm$ 1,12
Низкая физическая активность (%)	56	59
ИМТ, кг/м ²	28,35 $\pm$ 0,5	29,28 $\pm$ 0,9
ИТБ	0,88 $\pm$ 0,01	0,91 $\pm$ 0,02
Исх. клиническое давление (мм Нг)		
Систолическое	158,7 $\pm$ 2,7	162 $\pm$ 2,4
Диастолическое	98,7 $\pm$ 2,2	98,8 $\pm$ 1,8
ЧСС (уд./мин.)	74,2 $\pm$ 1,5	78 $\pm$ 1,8
Холестерин сыворотки (ммоль/л)	4,52 $\pm$ 0,07	4,62 $\pm$ 0,08
Глюкоза крови натощак (ммоль/л)	5,1 $\pm$ 0,02	5,2 $\pm$ 0,03

По данным дуплексного сканирования, выявлено достоверное утолщение ТКИМ, при триплексном сканировании установлено значимое повышение индекса резистентности СМА у больных АГ с ГЭ

по сравнению с группой пациентов без ЦВЗ (таблица 2). При этом показатели кровотока в сосудах вертебробазиллярного бассейна в обеих опытных группах не различались.

Таблица 2.

Показатели мозгового кровотока по СМА и ПА у больных АГ, (М±m)

Показатели	Больные АГ без ГЭ, (n=38)	Больные АГ с ГЭ, (n=26)
ТКИМ	0,9±0,03	1,21±0,04**
СМА		
Vs, см/с	69,2±5,2	82,7±8,9
Ved, см/с	28,4±2,3	36,8±3,7
Ri	0,54±0,01	0,61±0,02*
Pi	0,79±0,04	0,76±0,04
ПА		
Vs, см/с	77,6±9,5	78,7±15,1
Ved, см/с	34,7±8,3	35,6±8,7
Ri	0,65±0,02	0,66±0,03
Pi	0,82±0,03	0,79±0,04

Примечание – Достоверность различий: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ *** - $p < 0,001$

При сравнении результатов СМАД у пациентов 2 и 3 группы выявлены достоверные различия в вариабельности систолического АД и скорости повышения АД в утренние часы

(таблица 3). Кроме того, нарушения нормального суточного профиля АД были характерны для больных с диффузным поражением головного мозга.

Таблица 3.

Показатели суточного мониторирования артериального давления у больных АГ, (М±m)

Показатель	Больные АГ без ГЭ (n=38)	Больные АГ с ГЭ (n=26)
САДсут, мм.рт.ст.	150,9±3,6	151,6±4,9
ДАДсут, мм.рт.ст.	90,3±2,6	93,2±2,6
ИБ САДсут, %	67,2±5,4	79,4±5,3
ИБ ДАДсут, %	53,5±6,1	64,9±6,3
ВАР САДсут	11,9±0,86	14,6±0,59**
ВАР ДАДсут	9,6±0,66	10,6±0,39
СНС САД, %	5,9±1,2	3,5±0,9*
СНС ДАД, %	9,3±1,7	7,1±1,3
ВУП САД, мм.рт.ст.	40,5±3,5	51,7±3,1*
ВУП ДАД, мм.рт.ст.	31,8±2,5	32,2±1,0
СкУП САД, мм.рт.ст/ч	22,4±3,4	27,2±3,1
СкУП ДАД, мм.рт.ст/ч	27,5±5,1	19,8±2,6
СтУП САД, %	32,1±4,0	43,1±2,8*
СтУП ДАД, %	42,9±4,9	47,8±3,5

Примечание – Достоверность различий: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ *** - $p < 0,001$

Клинические проявления хронической ишемии головного мозга предполагают наличие когнитивных расстройств, оцениваемых с помощью нейропсихологических методик, что было еще раз подтверждено в данном исследовании (таблица 4). Так при сравнении когнитивных функций пациенты АГ 3 группы, конечно, показали более низкие результаты по ряду используемых нейропсихологических тестов, чем группа контроля и пациенты 2 груп-

пы. Различия были статистически значимы как по скрининговым шкалам MMSE, так и по показателям концентрации внимания, показателям слухоречевой памяти, скорости выполнения нейропсихологических тестов. Особенно значимыми были различия по шкалам, оценивающим функции лобных долей головного мозга – способности к обобщению и анализу, концептуализации, количество персевераций (таблица 4).

Таблица 4.

Сравнение показателей когнитивных функций в группе пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и группе контроля, ($M \pm m$)

	Здоровые лица, (n=18)	Больные АГ без ГЭ (n=38)	Больные АГ с ГЭ (n=26)
MMSE	29,1 $\pm$ 1,1	28,6 $\pm$ 0,7	26,5 $\pm$ 1,3*
Тест рисования часов	9,2 $\pm$ 0,8	9,1 $\pm$ 0,5	9,2 $\pm$ 0,4
Категориальные ассоциации, тест вербальных ассоциаций	21 $\pm$ 6	20,6 $\pm$ 5,3	15,3 $\pm$ 4,7**
Неправильные ответы, Висконсинский тест	23,4 $\pm$ 7,8	23,4 $\pm$ 6,2	28,8 $\pm$ 8,8**
Количество категорий, Висконсинский тест	8,10 $\pm$ 1,749	8 $\pm$ 1,2	7 $\pm$ 2,1*
Персеверации, Висконсинский тест	5,7 $\pm$ 5,6	5,8 $\pm$ 3,7	10,3 $\pm$ 7,4**
Концептуализация, Висконсинский тест, %	92,4 $\pm$ 5,3	92,6 $\pm$ 3,6	91 $\pm$ 5,5

Примечание – Примечание – Различия с показателями 1 и 2 групп статистически незначимы, при сравнении использован дисперсионный анализ и критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони. Достоверность различий: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ *** - $p < 0,001$

Анализ характера когнитивных нарушений у пациентов с АГ показал, что они в той или иной мере затрагивают все сферы когнитивной деятельности, но в большей степени – нейродинамические: речевая активность, способность концентрации внимания, скорость психомоторных процессов, что особенно выражено у пациентов с диффузным поражением головного мозга. В крупном эпидемиологическом исследовании установлено, что артериальная гипертензия в среднем возрасте является фактором риска развития болезни Альцгеймера и сосудистой деменции в дальнейшей жизни [9]. Результаты проведенных нами исследований еще раз подтвердили мнение ряда специалистов, считающих, что повреждающими факторами, обеспечивающими раннее формирование морфологического повреждения головного мозга, быстрое прогрессирование и более тяжелое течение заболевания, являются: патологические процессы в сосудистой системе ГМ, особенно брахиоцефального бассейна, а также ночная гипертензия, повышенная вариабельность и утренний подъем АД [1, 11].

Проведенный иммуноферментный анализ содержания молекулярного фактора в сыворотке крови у больных АГ показал, что уровень белка S 100 b в целом по группе больных АГ составлял 60,5 $\pm$ 6,2 нг/л по сравнению с группой здоровых лиц 82,8 $\pm$ 4,5 нмоль/л ($p=0,03$). При сравнении концентрации белка S 100 b в зависимости от наличия диффузного поражения головного мозга выявлены достоверно низкие показатели у больных АГ 3 группы по срав-

нению с пациентами 2 группы и здоровых лиц, соответственно 82,8 $\pm$ 4,5 нмоль/л, 68,2 $\pm$ 4,1 нмоль/л и 48,7 $\pm$ 6,3 нмоль/л, p 1-2=0,03, p 1-3=0,002, p 2-3=0,009 (рисунок 1). Таким образом, полученные результаты показывают, что у больных АГ вне зависимости от степени поражения головного мозга характерным является снижение уровня белка S 100 b по сравнению с группой здоровых лиц. При проведении корреляционного анализа в группе больных с диффузным поражением головного мозга нами была установлена связь между уровнем белка S 100 b и выраженностью перивентрикулярного лейкоареоза (ПВЛА) ($r = -0,3$ $p < 0,05$). Кроме того, установлена корреляционная связь между уровнем белка и показателями нейропсихологических тестов (содержание белка S 100 b ассоциировалось со снижением скорости психомоторных реакций, $r=0,3$ $p < 0,05$ и снижением балла по MMSE, $r=0,3$ $p < 0,05$).

Содержание белка S 100 b было ранее изучено у пациентов в остром периоде ишемического инсульта, причем имело место повышение уровня белка, авторы связывают этот феномен с массовой гибелью нервных клеток в условиях острой церебральной ишемии [5]. При постепенно развивающемся диффузном поражении головного мозга, по результатам, полученным в данной работе отмечается снижение содержания нейротрофического белка S 100 b, что следует рассматривать как проявление дисрегуляции механизмов, обеспечивающих синтез, секрецию и катаболизм данных биологически активных молекул, а также, как показа-

тель их дисфункции [4]. Установленные нами изменения в содержании белка S 100 b отражают не только морфологические повреждения вещества ГМ, но и функциональные нарушения (когнитивная дисфункция), а также состояние гематоэнцефалического барьера, поскольку именно астроциты и микроглия являются основными источниками синтеза белка S 100 b, формируя гематоэнцефалический барьер наряду с эндотелиоцитами капилляров нервной ткани [7]. Таким образом, у больных АГ ведущими повреждающими факторами ГМ являются цереброваскулярное remodelирование с развитием хронической ишемии мозга и нарушение нормального суточного ритма АД. Формирование диффузного поражения и нарушение функции ГМ сопровождаются снижением содержания нейроспецифического белка S 100 b в крови, что позволяет рассматривать данный фактор, как дополнительный диагностический и прогностический маркер более тяжелого и менее благоприятного течения заболевания и ди-

намического фактора развития хронического поражения мозга.

Выводы

1. У пациентов с АГ патологические процессы в сосудистой системе ГМ, особенно брахиоцефального бассейна, а также ночная гипертензия, повышенная вариабельность и степень утреннего подъема АД определяют диффузные изменения собственно вещества головного мозга.

2. У больных АГ вне зависимости от степени поражения головного мозга отмечается снижение содержания белка S 100 b в сыворотке крови.

3. Установленные изменения содержания белка S 100 b у больных АГ с диффузным поражением ГМ ассоциируются со структурными и функциональными нарушениями мозга и гематоэнцефалического барьера, а также нейротрофической дисрегуляцией и могут рассматриваться, как дополнительный прогностический маркер церебрального повреждения.

Литература

1. Калашникова Л.А., Кулов Б.Б. Факторы риска субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение), 2002, № 7, С. 3-8.
2. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 2003.
3. Оганов Р.Г. Эпидемиология артериальной гипертензии в России и возможности профилактики. Терапевтический архив, 1997, № 1, Т. 69, С. 3-6.
4. Шерстнев В.В., Грудень М.А., Скворцова В.И., Табалин В.А. Нейротрофические факторы и аутоантитела к ним как молекулярные предикторы нарушений функции мозга. Вестн. РАМН, 2002, № 3, С. 48-52.
5. Шерстнев В.В., Грудень М.А., Скворцова В.И. Белок HLEDF b-антитела к нему как молекулярные патогенетические факторы и новые маркеры острых нарушений мозгового кровообращения. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова, 2004, № 12, Инсульт (приложение), С. 225-337.
6. Яхно Н.Н., Штульмана Д.Р. Болезни нервной системы. Медицина, 2001, стр. 231-302.
7. Heizmann C.W., Fritz G., Schafer B.W. S100 proteins: structure, functions and pathology. Front Biosci., 2002, 7: 356-368.
8. Mark K.S., Davis N.P. Stroke development prevention and treatment with peptides inhibitors. Peptides, 2000, № 12, Vol. 21, P. 1965-1973.
9. Murray, M. D., Lane, K. A., Gao, S., et al (2002) Preservation of cognitive function with antihypertensive medications: a longitudinal analysis of a community-based sample of African Americans. Archives of Internal Medicine, 162, 2090-2096.
10. Rothermund M., Peters M., Prehn J.M., Arolt V. S. 100b in brain damage and neurodegeneration. Microsc. Res. Techn., 2003, P. 60, P. 514-632.
11. The PROGRESS Collaboratory Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. Arch Intern Med, 2003, Vol. 163, P. 1069-1075.
12. Wolf C.D.A., Ciroud M., Kolominsky-Rabas P. et al. Variations in stroke incidence and survival in areas Europe. Stroke, 2000, Vol. 31, P. 2074-2079.

Түжырым

Мақсат: Гипертоникалық энцефалопатия ауруларының S100b белоктің мөлшерінің және оның клиника-диагностикалық маңызыны зерттеу.

Мәліметтер және әдістер: 18 сау адам және 64 артериалдық гипертензия аурулар тесірілген. Күнделік қан қысымының зерттеу, ультрадыбыстық ми қан тамырларының доплерография, компьютерлік (магниторезонанстік) және

нейропсихологиялық зерттеу істелген. Қан ішіндегі S100b белоктің мөлшерінің иммуноферменттік әдіспен зерттелген. Артериалдық гипертензиямен аурулардың S100b белоктің қан ішіндегі мөлшерінің төмендеуі көрсетілген. Ми диффуздық зақымдануының және когнитивтік зақымдануының патогенезде, нейротрофикалық белоктің алмасуының бұзылуы өте маңызды.

Summary

The aim: to study the contents of protein S100b and to estimate its clinico-diagnostic value at patients with hypertensive encephalopathy.

A material and methods: 18 healthy and 64 patients with an arterial hypertension are surveyed. Carried out ambulatory blood pressure monitoring, ultrasonic dopplerography cerebral vessels, computer (MR) a tomography of a brain and neuropsychological

testing. Definition of a level of protein S100b in blood carried out by a method immunohistochemical the analysis. Reduction in the maintenance of protein S100b in whey of blood of patients is established by an arterial hypertension, infringement of an exchange neutrophic protein plays a significant role in pathogenesis of diffuse defects of a brain and formation of a syndrome cognitive infringements

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Городская клиническая больница №7, Алматы¹.

Клиническая больница медицинского центра УДПРК, Алматы².

ММЦ «Мейрим» Астана³.

В июне 1996 г. FDA одобрила внутривенное применение тканевого рекомбинантного активатора плазминогена rt-PA в острую стадию ишемического инсульта. Лечение должно начинаться в первые 3 часа от начала появления симптомов. Одобрение было основано на 2 мультицентровых исследованиях американского института нервных болезней и инсульта (NINDS). Включая риск внутримозгового кровоизлияния, эти исследования показали, что внутривенное применение rt-PA приводит к 30 % вероятности благоприятного исхода инсульта. Эра тромболитической терапии уже пришла. Цель данного литературного обзора – приблизить время применения метода в Казахстане. И это – насущная задача.

Данная статья посвящена одному из направлений в лечении ишемического инсульта – тромболитической терапии. Внедрение в клиническую практику тромболитизиса является одной из актуальных задач, стоящих перед медиками. Общеизвестен факт, что инсульт является заболеванием с высокой частотой смертности и инвалидизации. Применение новейших методов лечения инсульта, к которому относится тромболитическая терапия, позволяет снизить риск их возникновения. В условиях отделений интенсивной терапии, осуществляющих помощь больным с ОНМК, внедрение в практику тромболитизиса является актуальной и достижимой задачей.

Ишемический инсульт – результат тромбирования мозговых артерий, приводящий к нарушению мозгового кровотока и необратимому повреждению нейронов ишемизированной зоны в течении 6-8 минут. Врачи называют зону погибших нейронов инфарктом.

Когда нервная клетка погибает, запускается каскад химических реакций, который подвергает опасности окружающую зону мозговой ткани, кровоток в которой снижен, но не прекращен. Без немедленного медикаментозного лечения эта достаточно большая территория ткани мозга, называемая ишемической полутенью также погибает [1,2,3]. Нарушения функции нейронов в этой зоне имеют обратимый характер в течении ближайших 6 часов. Восстановление кровотока и назначение нейропротективных препаратов позже “терапевтического окна” чаще не помогает и потенциально может вызвать дальнейшее повреждение.

Концепция ишемической полутени подтверждена лабораторными экспериментальными моделями на животных с воспроизведением глобальной и локальной ишемии. [1,2,3,10]. Глобальная ишемия, которая имитируется остановкой сердечной деятельности на фиксиро-

ванный период, сопровождается полной остановкой мозгового кровотока. Временный блок перфузии вызывает селективную смерть нейронов, показывает клеточную уязвимость различных областей мозга, которая становится очевидной в первые 48 часов. Локальная ишемическая модель воспроизводится эмболической или тромботической окклюзией средней мозговой артерии. Такой тип окклюзии снижает кровоток по градиенту. В непосредственной близости от места окклюзии кровоток низкий, но дистальнее он становится более высоким. При локальной ишемии, если кровоток не будет восстановлен, некроз возникает быстро с центра ишемизированной зоны к наружи, включая полутень. В этом отличие локальной ишемии от глобальной, при которой страдают, в первую очередь, наиболее чувствительные регионы головного мозга [1,2].

Обратимость полутени мотивировала исследования агентов, применимых в острую стадию инсульта. Известны две большие категории медицинских препаратов, индуцирующие реперфузию ишемизированной зоны и нейропротекторы, блокирующие приток ионов кальция в клетку [2,3]. Тем не менее, клинические испытания, проведенные для оценки эффективности антагонистов электрочувствительных кальциевых каналов (VSCCD), N-methyl-D-aspartate (NMDA) рецепторов потерпели неудачу [2,7]. Некоторые исследования показали, что соотношения между нормальным кровотоком, ишемической полутенью, зоной инфаркта носят графический характер [2]. Снижение кровотока ниже 50 мл/100г/мин. приводит к дилатации сосудов. Уменьшение мозгового кровотока ниже 35 мл/100г/мин. вызывает повышение экстракции кислорода и глюкозы из крови, стимулирует анаэробный гликолиз. 20 мл/100г/мин являются верхним ишемическим порогом, когда прекращается электрическая активность ней-

ронов с сохранением мембранного потенциала. Мозговой кровоток ниже 10 мл/100г/мин. приводит к необратимому повреждению нейронов в течении нескольких минут [2]. Если исследования потенциальных нейропротекторов еще в стадии доклинических испытаний, то восстановление мозгового кровотока является потенциально достижимой целью в результате применения рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA, или Актилизе), применяемого в клинической практике с 1995 года. Эффективность данного препарата основана на его способности превращения плазминогена, входящего в состав тромба. В свою очередь, активный плазмин растворяет фибрин, который формируется в тромбе. Эффективность терапии Актилизе основана на результатах ряда мультицентровых исследований: американского NINDS (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Rt-PA Stroke Study Group, 1995) и Европейских ECASS-1, ECASS-2 (European Cooperative Acute Stroke Study, 1995), ATLANTIS [1,3,4,8].

Особое значение имеет подбор больных, подходящих для проведения тромболитической терапии [1,4]. Имеются достаточно четкие показания и противопоказания для применения Актилизе. Показания (Inclusion criteria): 1- острый ишемический инсульт с точно установленным временем начала развития: менее чем 3 часа до назначения Актилизе [4,5,6,7,9,11], 2 – значительный ожидаемый неврологический дефицит [1,5,6,9,11,12], 3 – отсутствие кровоизлияния в мозг или четкой инфарктной зоны на КТ головного мозга [3,4,5,9,11], 4 – отсутствие противопоказаний. Абсолютные противопоказания: 1 – незначительный или быстро регрессирующий неврологический дефицит [1,3,11], 2 – кровоизлияние или четкая зона инфаркта на КТ головного мозга или КТ диагноз, при котором противопоказано лечение (опухоль, абсцесс и т.д.), 3 – бактериальный эндокардит, 4 – диагностированная сосудистая мальформация. Относительные противопоказания: значительная травма в течение последних 3-х месяцев (включая сердечно-легочную реанимацию в течение последних 10 дней); инсульт в ближайшие 3 месяца, кровоизлияние в мозг в анамнезе; хирургические операции в течение 14 дней; «малая хирургия» в течение 10 дней, включая биопсию печени, почек, торакоцентез, люмбальную пункцию, пункцию артерий в течение последних 14 дней, беременность и период лактации, внутреннее кровотечение в последние 21 день; диагностированный геморрагический диатез, PTT > 40 sec, Tr (тромбоциты) < 100000, INR > 1.7; систолическое давление более 180 мм.рт.ст. и диастолическое давление более 110 мм.рт.ст.; судорожный синдром в дебюте инсульта, выраженная гипергликемия [1,3,5]. В

США около 5% больных инсультом получают тромболитическую терапию, из поступивших в течение 3 часов (терапевтическое окно) – 10% больных [1,5]. Относительно низкая частота применения rt-PA объясняется, в первую очередь, поздней госпитализацией и противопоказаниями, указанными выше.

В тромболитическую эру с применением rt-PA (Актилизе) имеется 30%-я вероятность успеха в лечении инсульта, когда достигается отсутствие или минимальная очаговая симптоматика [1,4]. Отмечена повышенная частота симптоматических кровоизлияний (6%, половина из которых фатальны) в течение 36 часов после начала лечения. Реканализация (реперфузия) более вероятна в дистальных отделах. Так, при тромбозе сонной артерии вероятность тромболиза всего 8% [1]. Несмотря на вероятные осложнения, все исследования показывают больше аргументов за применение. Частота осложнений может уменьшиться четким выполнением протокола тромболизиса (показания, противопоказания).

Стационар должен иметь круглосуточный доступ к КТ, квалифицированный медперсонал в плане диагностики и тактики лечения больных с инсультом обучен методике проведения тромболизиса.

Одной из самых сложных задач является немедленная госпитализация заболевших инсультом до 3 часов от начала. С давних времен инсульт считался непредотвратимым и неизлечимым заболеванием. Такие высказывания, как «инсульт – это судьба», «инсульт в божьих руках» – не вызывали никакого возражения. Даже в наши дни такие заблуждения укоренились как среди общества, так и среди медицинских работников. Веря в то, что инсульт непредотвратим, население не имеет мотивации выполнять предписанные инструкции. Веря, что инсульт неизлечим, население неадекватно реагирует на появившиеся симптомы инсульта. В результате, существенная часть больных инсультом доставляется в экстренное отделение позднее 12 часов. Считая, что инсульт неизбежен, медицинские работники недостаточно уверенно и старательно действуют в случаях, когда возможны превентивные меры. Тактика выжидания вместо лечения инсульта, как неотложного состояния – частая практика. Установка на немедленную госпитализацию не всегда соблюдается медперсоналом, выезжающим на вызов. Должна проводиться просветительная работа среди населения (публикации в СМИ, телепередачи, участие поликлинической службы и т.д.) в плане выявления первых симптомов инсульта больными или родными и адекватное реагирование (вызов скорой помощи).

В исследованиях, оценивающих клинические результаты применения Актилизе пока-

зана экономическая эффективность активной тромболитической терапии вследствие снижения инвалидизации больных и долговременных затрат службы здравоохранения, социальных служб. Стоимость лечения на порядок ниже чем сумма, которая будет затрачена на реабилитацию больного инсультом (cost-effective) [1].

Нельзя не сказать о таком факте, что тромболитическая терапия должна применяться при остром инфаркте миокарда, тромбоэмболии легочной артерии.

Современное лечение инсульта (Up-date treatment of stroke) предусматривает не только тромболитическую терапию. В Казахстане практически не решена проблема больных с

субарахноидальными кровоизлияниями при сосудистых аневризмах и мальформациях, со стенозом сонных артерий, медикаментозно-резистентной эпилепсией, нуждающихся в оперативном лечении. Эта проблема должна решаться в тесном взаимодействии с нейрохирургической службой.

Учитывая благоприятную экономическую ситуацию в Казахстане, мы считаем, что инвестиции в здравоохранение являются одной из главных задач. Улучшение качества медицинских услуг, внедрение новых методов лечения возможны только при понимании, что здоровье нации – главное богатство страны.

Литература

1. Материалы Зальцбургских Медицинских Семинаров 2002-2004 гг. по Неврологии и Нейрохирургии.
2. Antoine M. Hakim, MD, PhD Ischemic penumbra. The therapeutic window. AAN Neurology v. 51 September 1998, 44-46.
3. J. Donald Easton, MD Current advances in the management of stroke, AAN Neurology v. 51 September 1998, 1-2.
4. Sindhu C. Menon, Dilip K. Pandey, MBBS, and Lewis B. Mongerster, MD Critical factors determining access to acute stroke care AAN Neurology v. 51, 427-432.
5. M. Zubair Kareem, MD¹ Guidelines for Stroke Center Development (Stroke. 2001;32:816.) 2001 American Heart Association.
6. T. Engelhorn, MD; R. von Kummer, MD; W. Reith, MD; M. Forsting, MD; A. Doerfler, MD. What Is Effective in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: Reperfusion, Craniectomy, or Both? (Stroke. 2002;33:617.) 2002 American Heart Association, Inc.
7. A. G. Dyker, BSc, MRCP; K. R. Lees, BSc, MD, FRCP. Duration of Neuroprotective Treatment for Ischemic Stroke (Stroke. 1998;29:535-542.) 1998 American Heart Association.
8. Lewis B. Morgenstern, MD; Lara Staub, MS; Wenyaw Chan, PhD; Theodore H. Wein, MD, FRCP; L. Kay Bartholomew, EdD; Mary King, BA; Robert A. Felberg, MD; W. Scott Burgin, MD; Janet Groff, MD, PhD; Susan L. Hickenbottom, MD, MS; Kamaldeen Saldin, MD; Andrew M. Demchuk, MD, FRCP; Anjali

Kalra, MPH, MD; Anupma Dhirga; James C. Grotta, MD. Improving Delivery of Acute Stroke Therapy The TLL Temple Foundation Stroke Project (Stroke. 2002;33:160.) 2002 American Heart Association.

9. Harold P. Adams, Jr, MD, Chair; Robert J. Adams, MD; Thomas Brodt, MD; Gregory J. del Zoppo, MD; Anthony Furlan, MD; Larry B. Goldstein, MD; Robert L. Grubb, MD; Randall Higashida, MD; Chelsea Kidwell, MD; Thomas G. Kwiatkowski, MD; John R. Marler, MD; George J. Hademenos, PhD, (ex-officio member). Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association (Stroke. 2003;34:1056.) 2003 American Heart Association.

10. Gregory J. del Zoppo, MD Clinical trials in acute stroke (Neurology 1998 v 51, 59-61).

11. Andrew D. Furlan, MD; Giorgio Rubin, MD; Howard Yonas, MD; and Lawrence R. Wechsler, MD. Relation between cerebral blood flow and neurologic deficit resolution in acute ischemic stroke.

12. Tobias Engelhorn, MD; Arnd Doerfler, MD; Andreas Kastrup, MD; Christian Beaulieu, PhD; Alexander de Crespigny, PhD; Michael Forsting, MD; Michael E. Moseley, PhD. Decompressive Craniectomy, Reperfusion, or a Combination for Early Treatment of Acute "Malignant" Cerebral Hemispheric Stroke in Rats? Potential Mechanisms Studied by MRI (Stroke. 1999;30:1456-1463.) 1999 American Heart Association.

Тұжырым

1996 жылы маусым айында FDA ишемиялық инсульттің жіті сатысында плазминогеннің тіндік рекомбинанттық белсендіргішін (Актилизе) вена ішілік қолдануды мақұлдады. Емдеу симптомдардың пайда болуының алғашқы 3 сағат аралығында басталуы тиіс. Мақұлдау американдық жүйке аурулары мен инсульт институтының (NINDS) 2 мультиорталықты зерттеулеріне негізделді. Басқұйек ішілік

қан құюлуды қоса санағанда, бұл зерттеулер. Актилизенің вена ішілік қолданылуы инсульттің сәтті аяқталуының 30%-дық ықтималдылығына әкелетіндігін көрсетті. Бүгінде тромболитті емдеу дәуірі өбден орын алып болды. Ұсынылып отырған өдебиеттер шолуының мақсаты – бұл әдістің Қазақстанда қолданылу уақытын жақындату. Және бұл қолдан келер міндет.

Resume

In June 1996, the US Food and Drug Administration (FDA) approved intravenous recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) for acute ischemic stroke. Treatment needs to begin within 3 hours of symptom onset. The approval was based largely on the 2 combined National Institute of Neurologic Disease and Stroke (NINDS) Acute Stroke Studies. Including

the risk of intracranial hemorrhage, these studies suggested that the use of intravenous rt-PA resulted in at least a 30% relative benefit in reducing disability from stroke. Thrombolytic era has yet come. The aim of this literature review is to accelerate the time of inculcation of this method in Kazakhstan. It is available task.

ИНФОРМАЦИЯ О НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ СЕМИНАРАХ НЕЙРОХИРУРГОВ

Лечение больных всегда было ответственным делом, и поэтому необходимо постоянное совершенствование и обновление знаний. В целях повышения квалификации и улучшения качества оказываемой высокоспециализированной помощи нейрохирургическим больным необходимо постоянное внедрение в практику новых достижений отрасли и обмен опытом на международном уровне. В свете этих задач в Республиканском научном центре нейрохирургии проводятся семинары с участием зарубежных ученых.

Согласно приказу Министра здравоохранения РК для врачей нейрохирургов республики, с 20 по 26 октября 2008 года в РГП «Республиканский научный центр нейрохирургии» МЗ РК проходил международный обучающий мастер-класс «Современные аспекты хирургии позвоночника» с приглашением С.К.Макирова - д.м.н., профессора кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. В программу обучающего семинара были включены лекции, раскрывающие проблемы дегенеративно-дистрофических заболеваний по-

звоночника, особенностей проведения вертебропластики у больных с заболеваниями и повреждениями позвоночника. Был выполнен ряд показательных операций с использованием современных технологий, проведены консультации больных. В работе семинара приняли участие 27 нейрохирургов из всех регионов Казахстана.

Также с 27 по 31 октября 2008 года был проведен международный обучающий семинар «Эндоскопическая нейрохирургия». Семинар проводил П.Л. Калинин - д.м.н., старший научный сотрудник отдела опухолей головного мозга Научно-исследовательского института нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко. Им были прочтены лекции, касающиеся вопросов эндоскопической трансфеноидальной нейрохирургии, методики удаления аденом гипофиза, анестезиологического обеспечения эндоскопических эндоназальных операций, ведения послеоперационного периода. После лекций проводились практические занятия, обсуждение тематических вопросов. В завершении семинаров проводились дискуссии и выдача сертификатов международного образца.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

Нобелевскую премию по физиологии и медицине 2008 года разделят Харальд цур Хаузен («за открытие вирусов папилломы человека, вызывающих рак шейки матки») и Франсуаза Барре-Синусси и Люк Монтанье («за открытие вируса иммунодефицита человека»). Значение этих открытий для борьбы с раком и СПИДом огромно. От них зависит спасение миллионов человеческих жизней.

Американские ученые разработали новый метод получения стволовых клеток, который предполагает преобразование соматической клетки в стволовую с помощью аденовирусов. Специально подготовленные аденовирусы привносят в соматическую клетку необходимый набор эмбриональных генов, которые и запускают процесс омоложения клетки. В отличие от прежних, новая технология не изменяет геном исходной клетки и не вызывает появления опухолей.

Сероводород — ядовитый газ, придающий тухлым яйцам их характерный запах, — выполняет важную физиологическую функцию в организме млекопитающих, участвуя в регуляции кровяного давления. Фермент цистатионин-гамма-лиаза производит сероводород в стенках кровеносных сосудов. Мышцы, лишенные этого фермента, с возрастом начинают страдать гипертонией.

В 1947 году в Шотландии были протестированы все 11-летние школьники, и с тех пор ученые следят за их развитием. Оказалось, что сильнее всего коррелируют с продолжительностью жизни два показателя: интеллект (IQ) и «надежность», составленная из оценок добросовестности, упорства и стабильности настроения. Умные и «надежные» дети живут в среднем дольше глупых и несобранных.

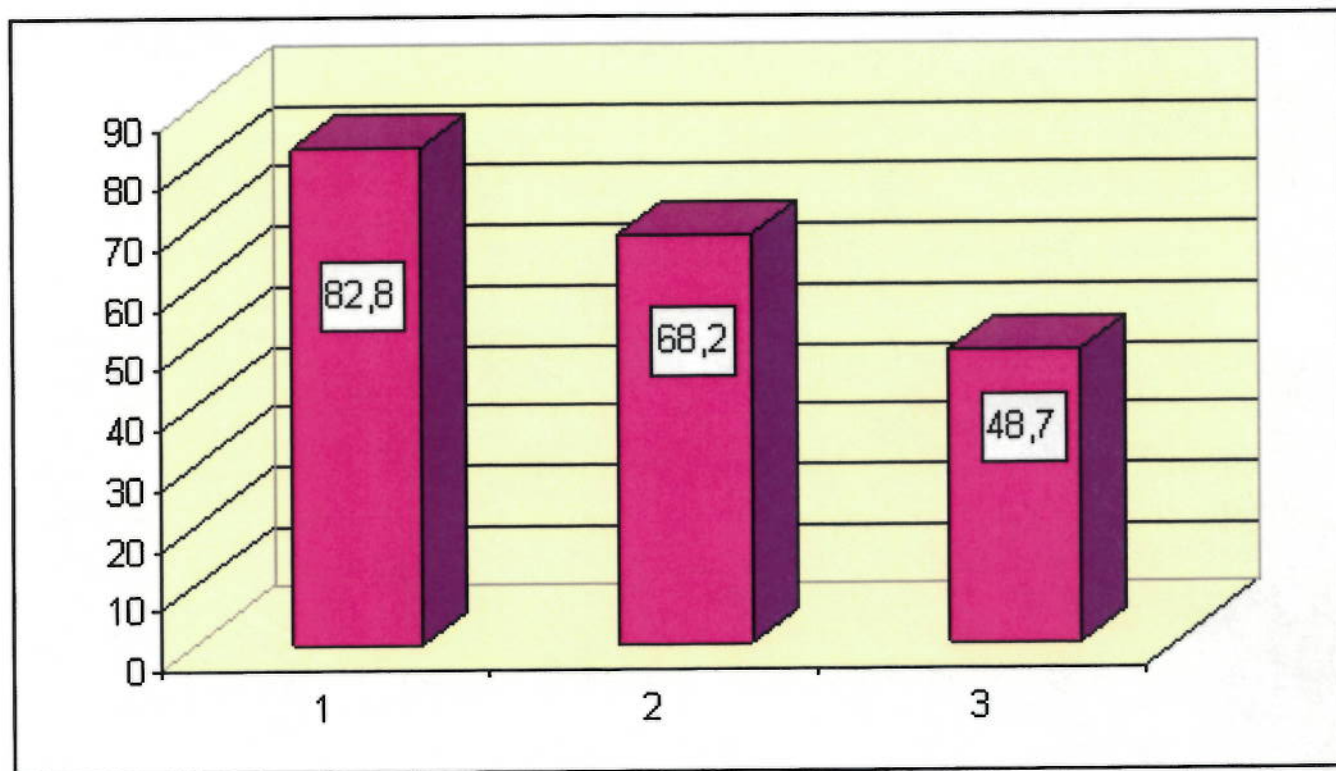


Рисунок 1. Содержание белка S 100 b у здоровых лиц и больных АГ

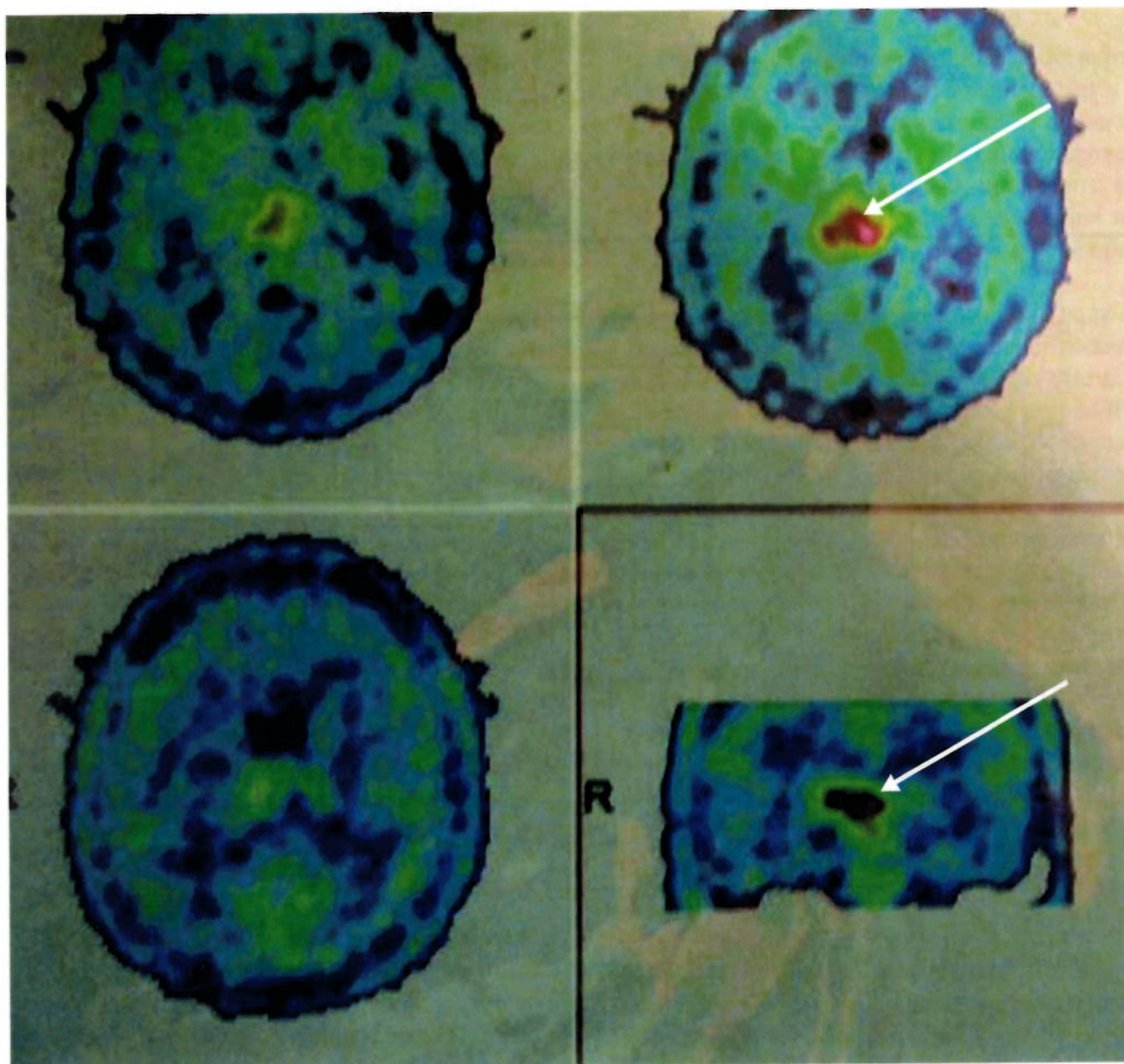


Рис. 1. ПЭТ больного Ш., 12 лет с коллоидной кистой III желудочка (стрелки).

Рисунки к статье В.А. Хачатряна и соавторов

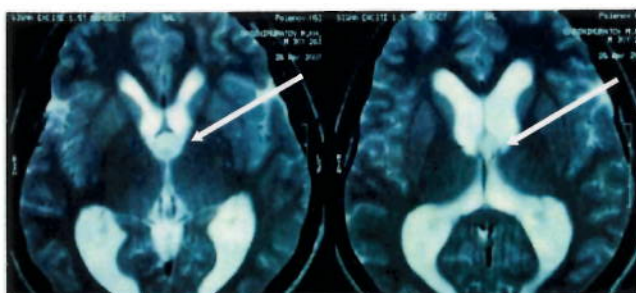


Рис. 2. КТ головного мозга. Стрелкой указано расположение коллоидной кисты, вызывающей гидроцефалию.

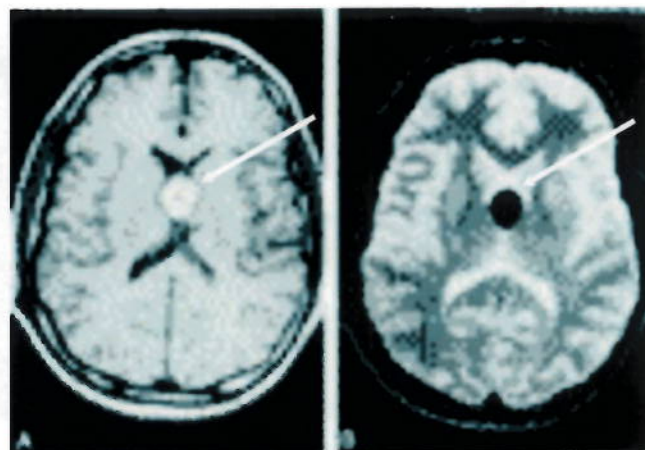
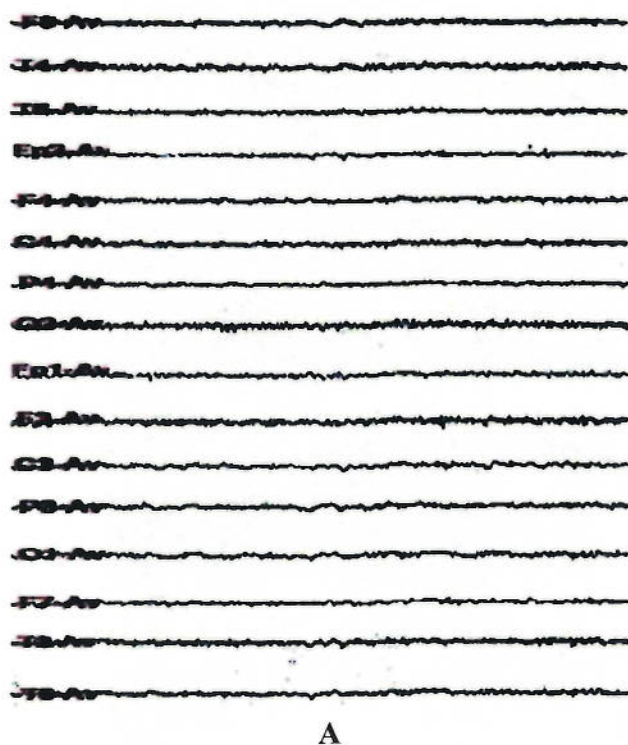
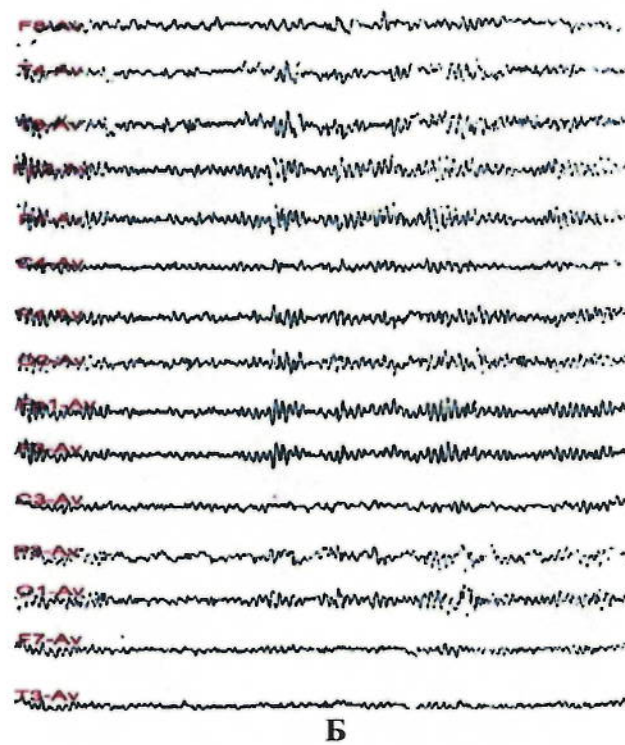


Рис. 3. МРТ головного мозга в T1 и T2 режимах. Коллоидная киста межжелудочковой перегородки. Боковые желудочки мозга не расширены.



А



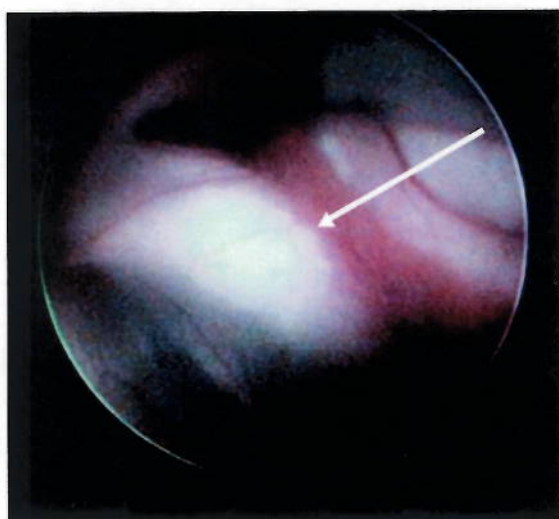
Б

Рис. 4. ЭЭГ больного С. до (А) и через 3 мес. после операции (Б).

Рисунки к статье В.А. Хачатряна и соавторов



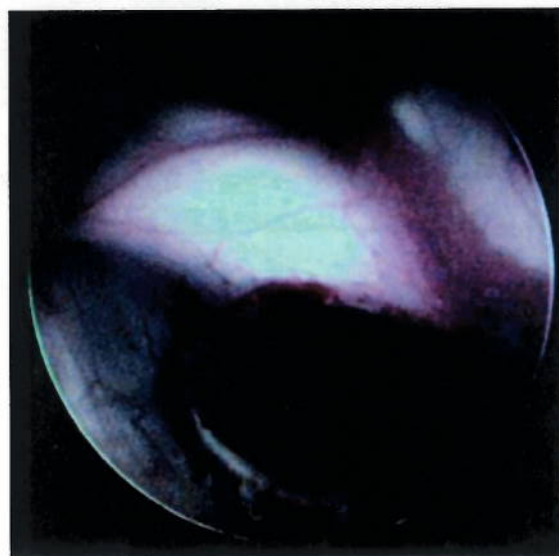
Рис. 5. Больной С., 16 лет. Диагноз: коллоидная киста области ножек свода. Водянка выражена умеренно.



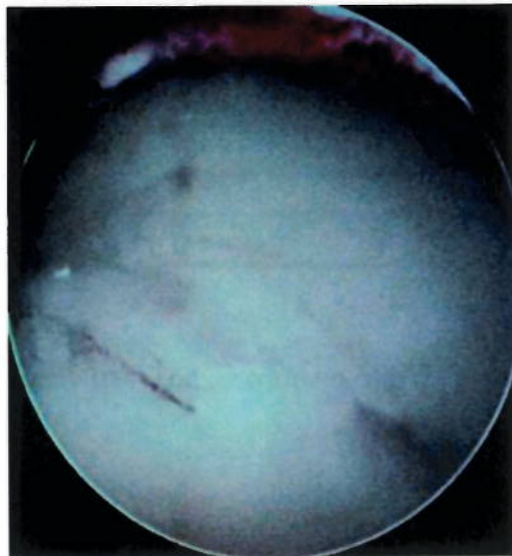
а



б



в



г

Рис. 6. Интраоперационное фото больного С., 16 лет. (а – внешний вид кисты через отверстие Монро; б – микроперфорация; в – через отверстие в капсуле видны массы коллоида; г – эвакуация содержимого кисты).

Рисунки к статье В.А. Хачатряна и соавторов

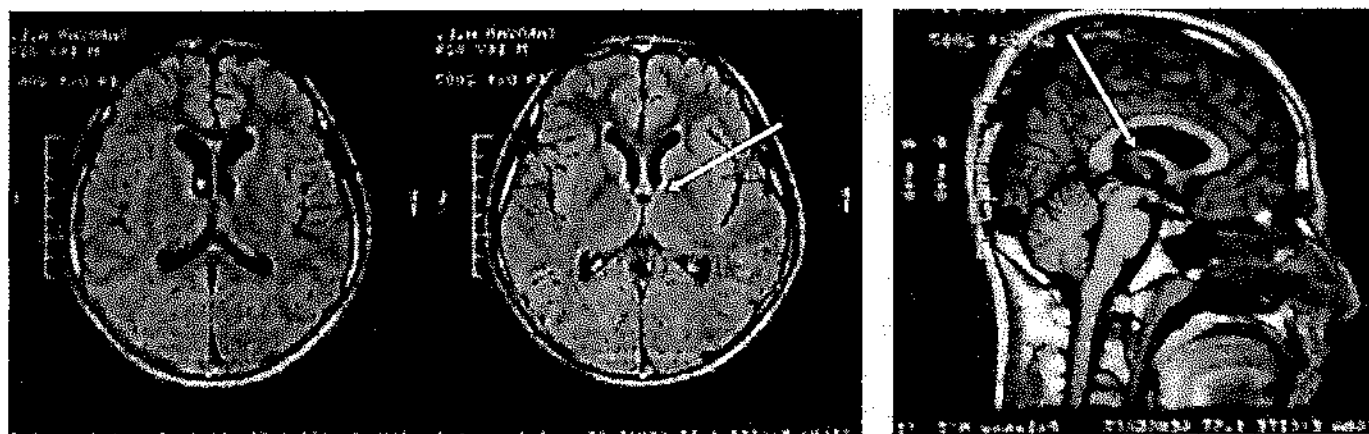


Рис. 7. КТ больного С. 10 суток после операции - эндоскопического удаления кисты. Отмечается регресс водянки.

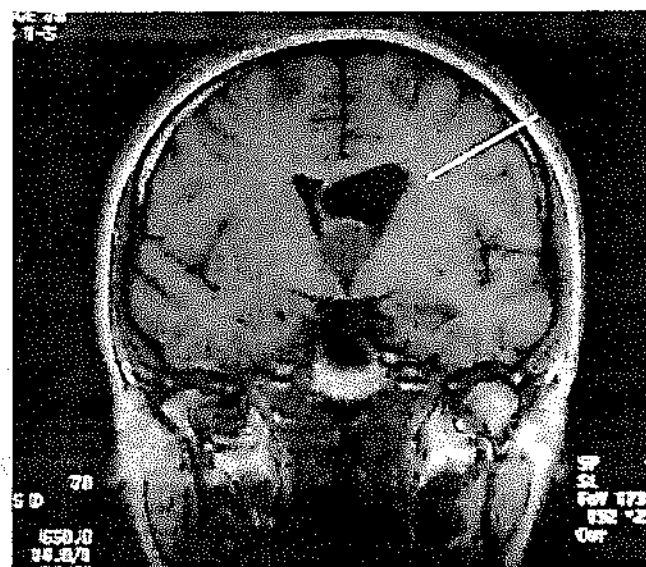
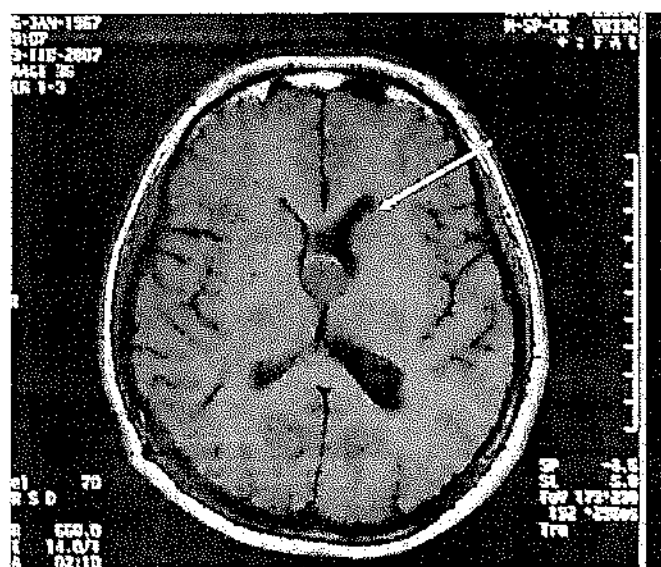


Рис. 8. Больная П., МРТ коллоидной кисты межжелудочковой перегородки до операции (эндоскопического удаления кисты через правый боковой желудочек). Водянки нет.

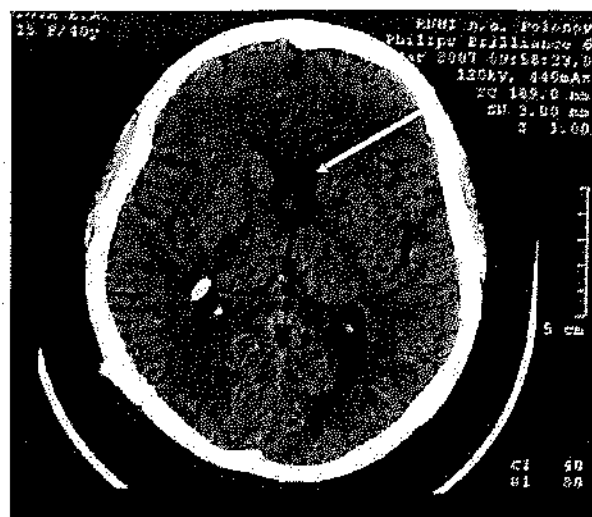


Рис. 9. КТ больной П. через 10 дней после эндоскопического удаления кисты.

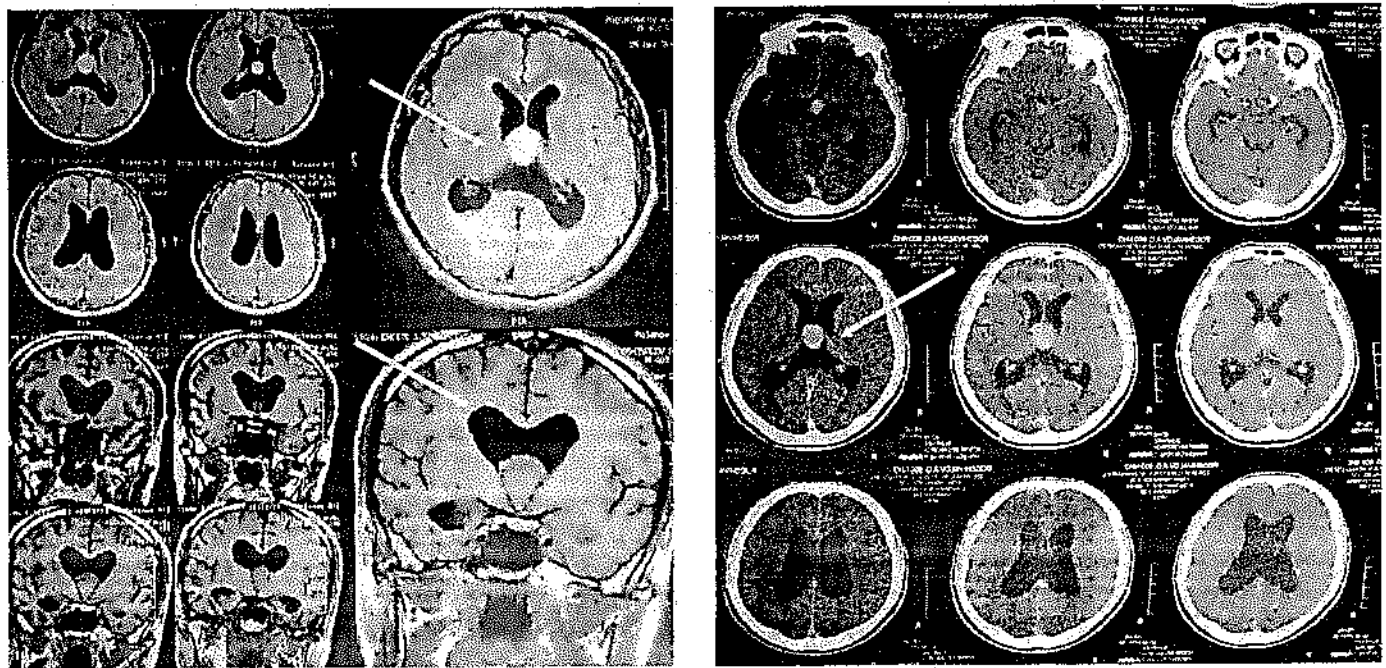


Рис. 10. МРТ больного П. до операции с коллоидной кистой III желудочка, вызывающей окклюзионную водянку.

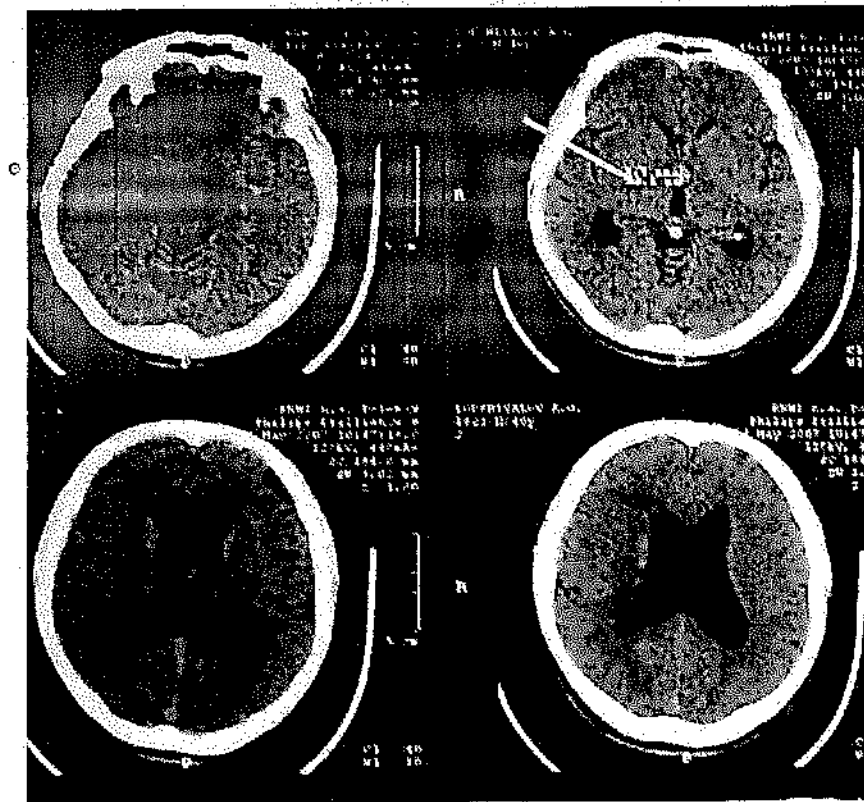
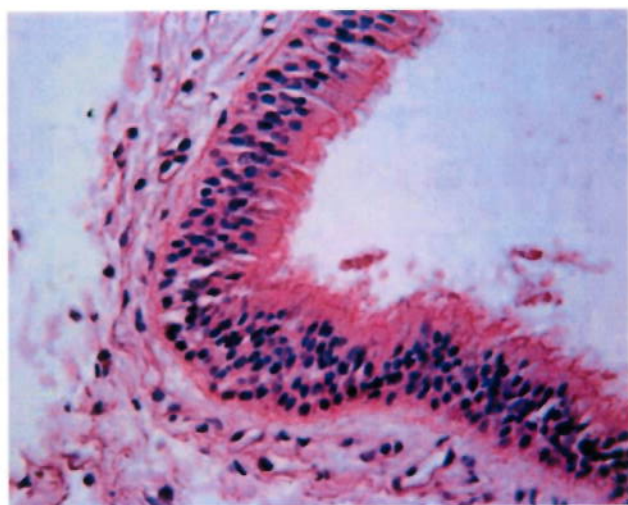
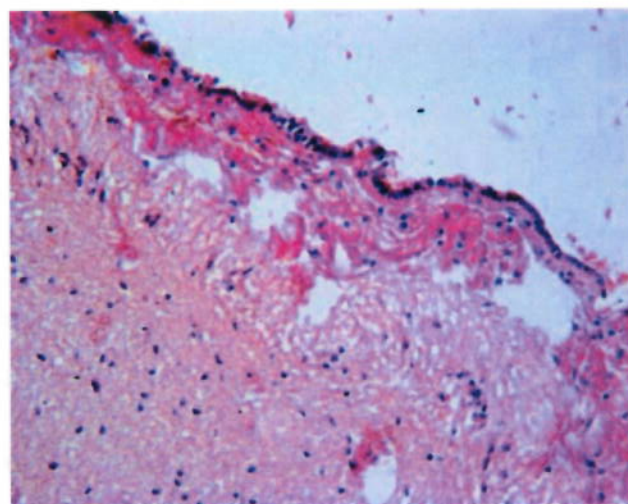


Рис. 11. КТ больного П. через 10 суток после операции — удаления коллоидной кисты III желудочка транскаллезным доступом. Стрелкой отмечено наличие фрагмента кисты.

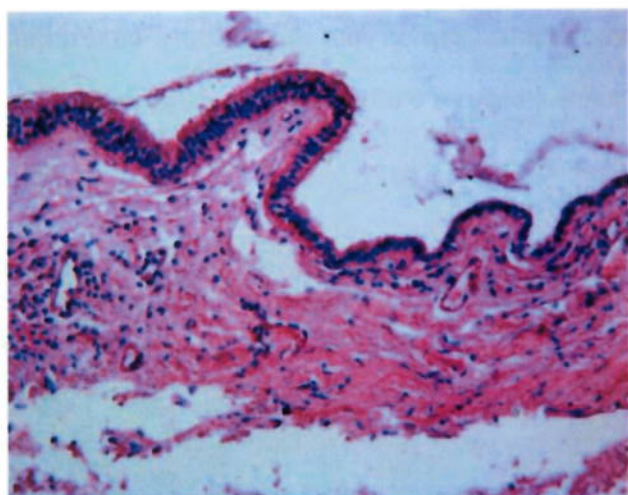
Рисунки к статье В.А. Хачатряна и соавторов



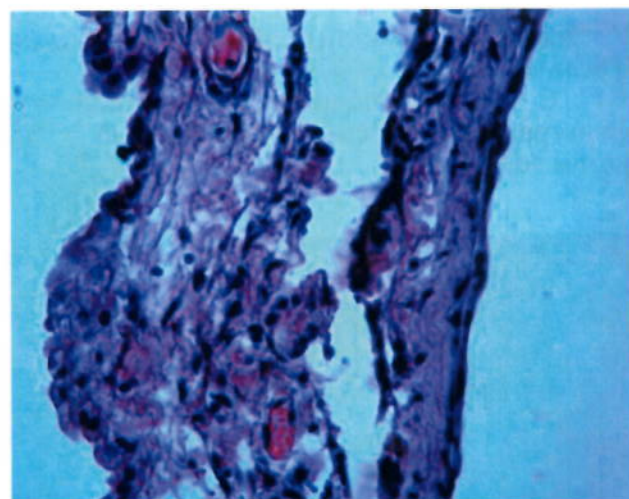
а



б



в



г

Рис. 12. Микроскопическое строение стенки коллоидной кисты.

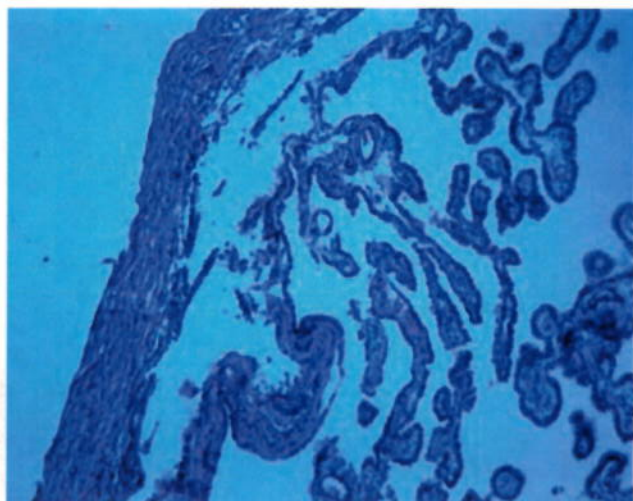
а - цилиндрический мерцательный эпителий располагается на хорошо представленной соединительно-тканной строме из плотно упакованных коллагеновых волокон. Увеличение 400;

б - кубический эпителий располагается на рыхлой соединительно-тканной строме;

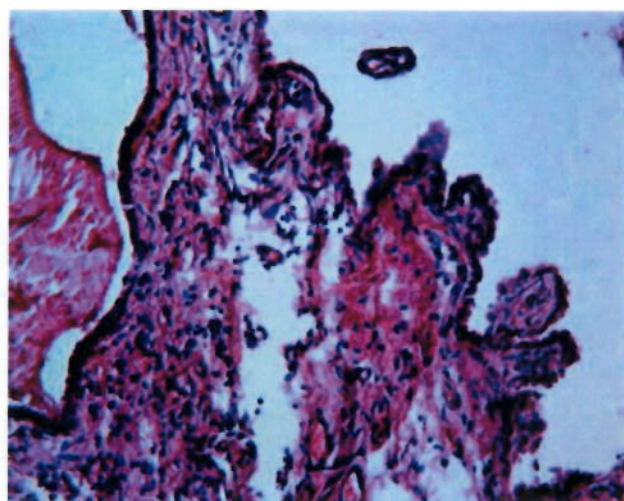
в - участок перехода цилиндрического мерцательного эпителия в кубический. Увеличение 200.

г - кубический эпителий с участками пролиферации (слева); справа стенка с уплощенным эпителием; соединительнотканная строма из рыхло расположенных волокон с сосудами, инфильтрирована лимфоидными элементами. Увеличение 200. Окраска гематоксилином и эозином.

Рисунки к статье В.А. Хачатряна и соавторов



а

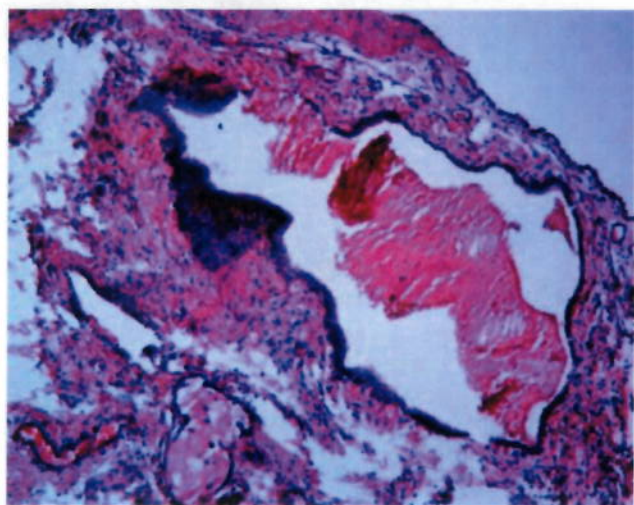


б

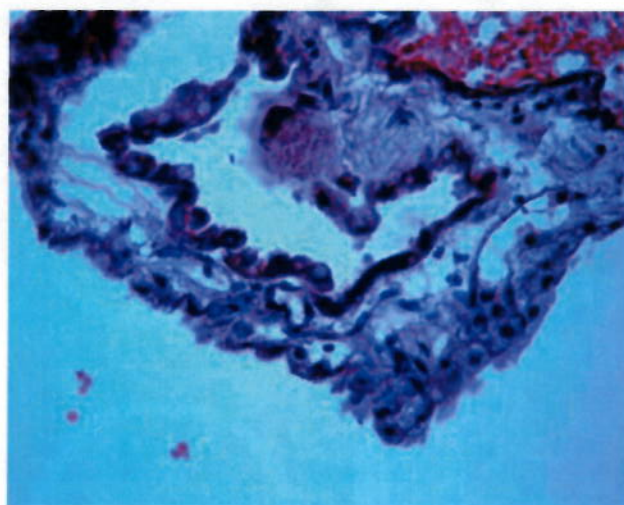
Рис. 14. Взаимоотношение кисты с сосудистым сплетением.

а - стенка коллоидной кисты переходящая в папиллярные структуры сосудистого сплетения. Увеличение 100;

б - хориоидоподобные выпячивания в просвет кисты, строма с обильной лимфоцитарной инфильтрацией, в просвете - гомогенный белковый коллоид. Увеличение 400. Окраска гематоксилином и эозином.



а



б

Рис. 15. Многокамерная коллоидная киста.

а - кисты выстланы однорядным кубическим эпителием с участками пролиферации; в просвете кист - коллоид. Увеличение 100;

б - отсутствие содержимого микрокисты. Увеличение 400. Окраска гематоксилином и эозином.

Рисунки к статье Ш.А. Нурмановой и соавторов

Динамика неврологических проявлений после трансплантации фетальных нейроцитов по шкале клинической оценки функциональных систем при рассеянном склерозе по John Kurtzke (Functional Systems).

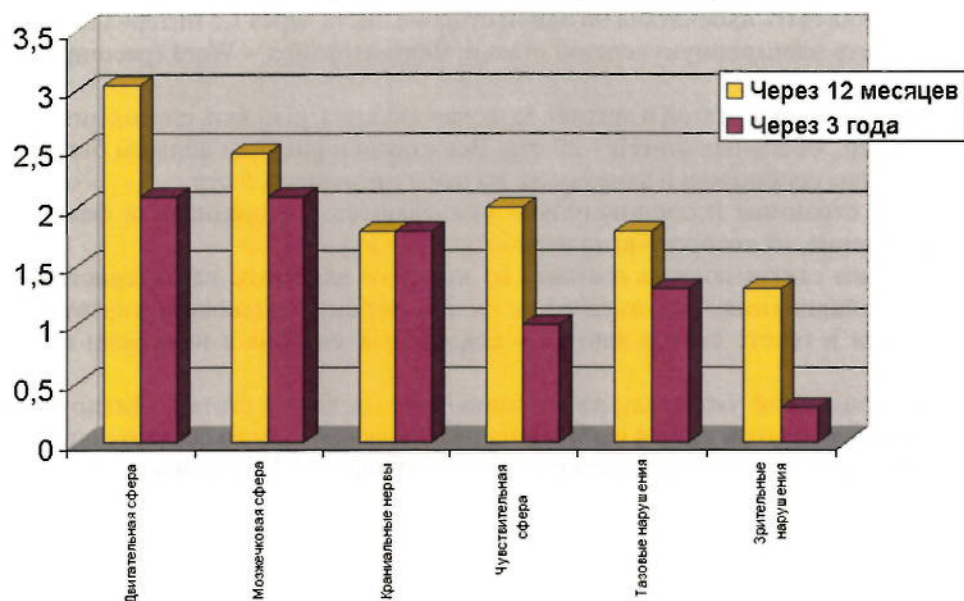


Рисунок 1. Динамика неврологических проявлений после трансплантации фетальных нейроцитов по шкале клинической оценки функциональных систем при рассеянном склерозе по John Kurtzke (Functional Systems).

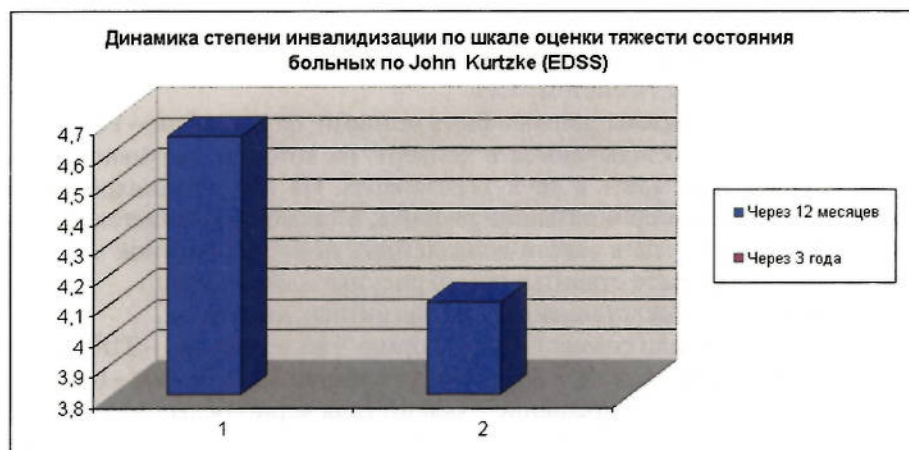


Рисунок 2. Динамика степени инвалидизации по шкале оценки тяжести состояния больных по John Kurtzke (EDSS).



Рисунок 3. Количество обострений у пациентов через 3 года после трансплантации фетальных нейроцитов.

УСЛОВИЯ СТАТЕЙ

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа через 1,5 интервал, ширина поля слева 4 см. Обязательно присылать электронную версию статьи. Формат файла – Word (расширение *.doc, *.txt), носитель – см. п.10.

3. Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, список литературы и резюме не должен превышать 15 стр., обзорных статей – 20 стр. Все статьи и рисунки должны быть представлены в двух экземплярах. Отдельные сообщения и заметки не должны превышать 5 стр.

4. В начале 1 страницы последовательно указываются: 1) инициалы и фамилии авторов; 2) название статьи; 3) учреждение, из которого вышла работа; 4) город.

5. Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик обследования, результатов и их обсуждения, выводов, указателя литературы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии со списком литературы.

6. Библиографический указатель работ приводится в конце статьи. Цитируемая литература должна быть представлена в открытом виде и напечатана на отдельном листе в соответствии с требованиями библиографии. Источники приводятся с указанием в алфавитном порядке фамилий и инициалов всех авторов, сначала отечественных, затем иностранных, полного названия статьи, названия источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до) или полное название книги, место и год издания. Фамилии иностранных авторов, название и выходные данные их работ даются в оригинальной транскрипции. Каждый источник приводится с новой строки.

7. Статья должна быть подписана всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества автора, с которым редколлегия может вести переписку, его телефона и адреса с почтовым индексом, электронного адреса.

8. Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. В статьях следует использовать систему СИ.

9. Графики, рисунки и диаграммы должны быть четкими, фотографии – контрастными. Размер рисунков – не менее 9х12 см. Рисунки вкладываются в конверт, на котором указывается фамилия автора и название статьи. Каждый рисунок присылать в двух экземплярах. На 1-м экземпляре на обороте мягким карандашом ставятся фамилия автора, номер и название рисунка, а также обозначается верх и низ рисунка. 2-й экземпляр не подписывается. Место, где в тексте должен быть помещен рисунок или таблица, следует отметить квадратом в левом поле; в квадрате ставится номер рисунка или таблицы.

10. Требования к рисункам, представленным на магнитных носителях.

Платформа (компьютер) – IBM PC или совместимый. Формат файла рисунка – TIFF (расширение *.tif). Программы, в которых выполнен рисунок – CorelDRAW 7,8 и 9, FreeHand 8 и 9. Режим – bitmap (битовая карта – черно-белое изображение без полутонов). Разрешение – 600 dpi (для черно-белых и штриховых рисунков), не менее 300 dpi (для цветных изображений, фотографий и рисунков с серыми элементами). Цветовая модель – CMYK (для цветного изображения) или GRAYSCALE (для черно-белого полутонового изображения). Не использовать цвета PANTONE. Рисунок должен быть обрезан по краям изображения и очищен от «пыли» и «царапин». Ширина рисунка – не более 180 мм. Высота рисунка – не более 230 мм. (с учетом запаса на подрисовочную подпись). Размер шрифта подписей на рисунке – не менее 7pt (7 пунктов). Использование сжатия «LZW» недопустимо. Носители – дискеты 3,5 (1,44 Mb), ZIP 100 Mb, CD-ROM, CD-R, CD-RW.

11. К каждой статье прилагается резюме на казахском, русском и английском языках объемом до 5 страницы (15 строк), напечатанное на отдельном листе.

12. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал.

13. Публикации платные.

14. Редакция оставляет за собой право не публиковать, не рецензировать и не возвращать авторам статьи, оформленные с нарушением вышеназванных правил. Всю ответственность за приведенные в статьях дозы лекарств, формулы, цифровые показатели несут авторы публикаций.

Статьи следует направлять по адресу:

1) 010000, г. Астана, Левый берег реки Ишим, пр-т. Туран 34/1, Республиканский научный центр нейрохирургии, Редакция журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана», тел/факс.: (7172) 51-15-90, моб. телефоны: +7-701-359-49-72, +7-777-230-10-21, e-mail: nsn_k@mail.ru.

Главный редактор журнала
«Нейрохирургия и неврология Казахстана»

С. Акшулаков