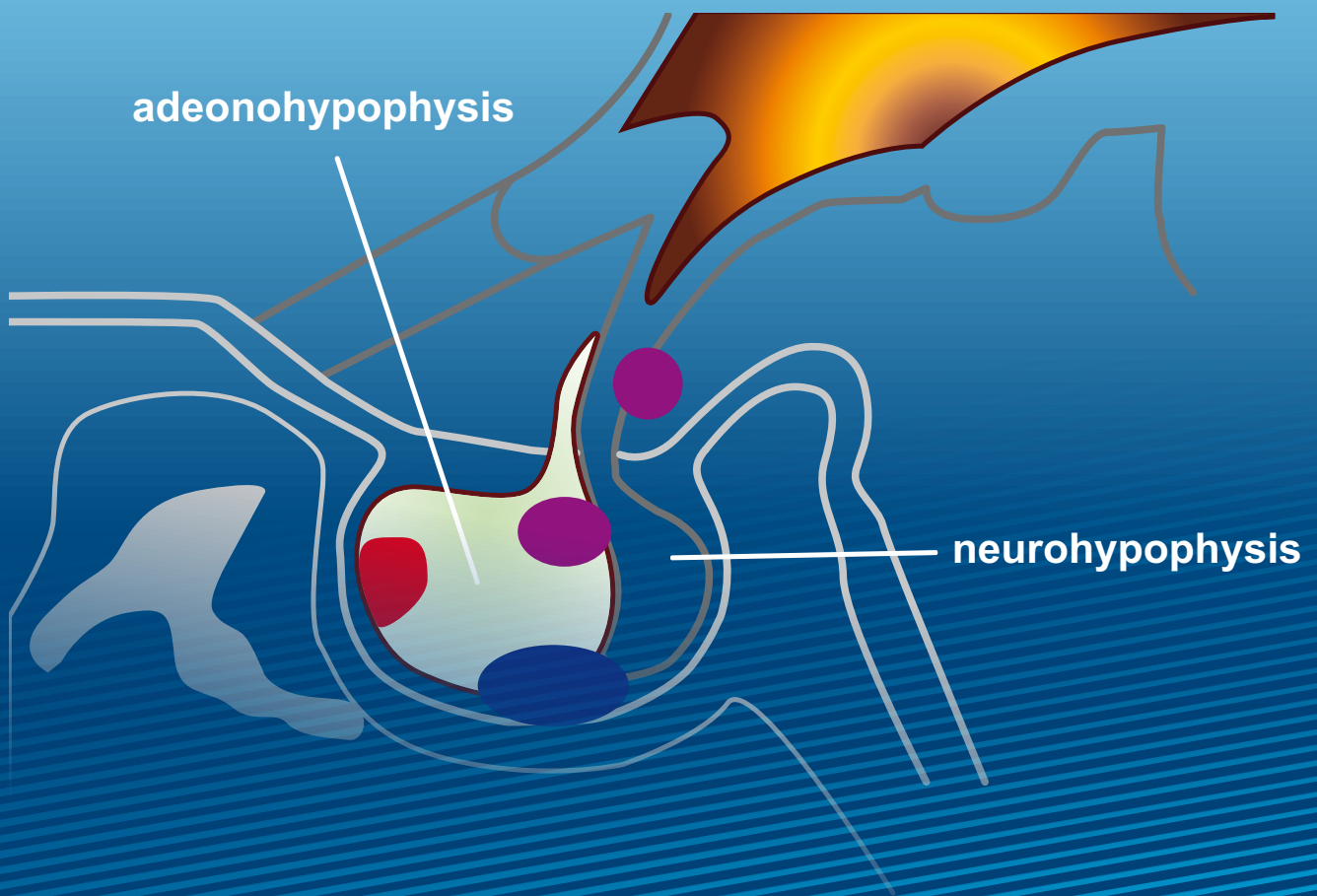




# Журнал “НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА”

№ 4 (33), 2013 год



«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯ  
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯ» ЖУРНАЛЫ

**ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ  
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»**

**JOURNAL «NEUROSURGERY AND  
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»**

№4 (33), 2013

Научно-практический журнал  
выходит 4 раза в год

**Журнал издается с 2004 года**

**Адрес редакции:**

г. Астана, пр-т Туран 34/1,  
АО РНЦНХ, 010000  
Тел/факс: (7172) 51-15-94  
E-mail: nsnkkz@gmail.com  
www.neuroclinic.kz

Свидетельство о постановке на  
учет в Министерстве культуры и  
информации РК  
№ 10442-Ж от 30.10.09 г.

**Учредитель журнала:**

АО «Республиканский научный  
центр нейрохирургии».  
Журнал находится под  
управлением «Казахской  
Ассоциации Нейрохирургов».

Зак. №5548/1. Тираж 300 экз.

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

Сверстано и отпечатано  
в типографии «Жарқын Ко»,  
г. Астана, пр. Абая, 57/1,  
тел.: +7 (7172) 21 50 86  
e-mail: info@zharkyn.kz  
www.zharkyn.kz



The Kazakh Association of Neurosurgeons



**Редакционная коллегия:**

<b>Главный редактор</b>	С.К. Акшулаков
<b>Зам. главного редактора</b>	А.С. Жусупова
<b>Ответственный секретарь</b>	Е.Т. Махамбетов
<b>Технический редактор</b>	З.К. Шаймерденова
<b>Члены редколлегии</b>	Ч.С. Шашкин Н.Т. Алдиярова Б.Б. Байжигитов С.Д. Карибай Т.Т. Керимбаев А.З. Нурпеисов Т.Т. Пазылбеков М.Р. Рабандияров Н.А. Рыскельдиев А.М. Садыков Т.С. Нургожин С.В. Савинов

**Редакционный совет:**

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов,  
Х.А. Мустафин, К.Б. Нургалиев, Т.С. Нургожин,  
Н.И. Турсынов, А.В. Чемерис, А.Т. Шарман,  
Г.Н. Авакян (Россия), Б.Г. Гафуров (Узбекистан),  
Б.Д. Дюшеев (Кыргызстан), Г.М. Кариев (Узбекистан),  
А.Д. Кравчук (Россия), В.А. Лазарев (Россия),  
Л.Б. Лихтерман (Россия), М.М. Мамытов (Кыргызстан),  
А.М. Мурзалиев (Кыргызстан), А.А. Потапов (Россия),  
А.К. Сариев (Россия), В.А. Хачатрян (Россия),  
Г.Г. Шагинян (Россия), М. Aruzzo (США),  
S.Maimon (Израиль), К.Н. Mauritz (Германия),  
Н.М. Mehdorn (Германия), N. Tribolet (Швейцария),  
V. Zelman (США), Y. Kato (Япония).

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ .....</b>	<b>3</b>
<i>Guk M., Danevych O.</i>	
<b>SURGICAL ANATOMY OF PITUITARY MICROADENOMAS .....</b>	<b>3</b>
<i>Садықов А.М., Корабаев Р.С., Адильбеков Е.Б.</i>	
<b>ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ МИКРОДИАЛИЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ.....</b>	<b>7</b>
<i>Майкотова А.М., Тундыбаева М.К., Рабандияров М.Р.</i>	
<b>ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ .....</b>	<b>11</b>
<i>Асенова Л.Р.</i>	
<b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ АКУПУНКТУРЫ ПРИ КУПИРОВАНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИЛОГИИ .....</b>	<b>15</b>
<i>Рыскельдиев Н.А., Жумадильдина А.Ж., Тельтаев Д.К., Мустафин Х.А., Оленбай Г.И., Молдабеков А.Е., Тлеубергенов М.А., Доскалиев А.Ж.</i>	
<b>ПЛАСТИКА ДЕФЕКТА ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ В ОБЛАСТИ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ .....</b>	<b>18</b>
<i>Шашкин Ч.С., Жетписбаев Б.Б., Абдулгужина Р.М., Жуков Е.С.</i>	
<b>СТЕРЕОТАКСИЧЕСКАЯ БИОПСИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА .....</b>	<b>23</b>
<i>Садықов А.М., Корабаев Р.С.</i>	
<b>КОЛЛАПС ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ .....</b>	<b>26</b>
<b>ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>31</b>
<i>Садықов А.М., Корабаев Р.С., Адильбеков Е.Б.</i>	
<b>ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОДИАЛИЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА В НЕЙРОХИРУРГИИ .....</b>	<b>31</b>
<b>СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....</b>	<b>37</b>
<i>Жетписбаев Б.Б., Абдулгужина Р.М.</i>	
<b>КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИНЕОБЛАСТОМЫ .....</b>	<b>37</b>

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 611.814.3-006-089

M. Guk (PhD), O. Danevych

State Institution «Institute of neurosurgery named after A.P. Romodanov», Kiev, Ukraine

### SURGICAL ANATOMY OF PITUITARY MICROADENOMAS

**Objectives.** Establishing surgical variants of pituitary microadenoma anatomy, singling out basic technical issues that arise during their removal, considering various approaches to handling pituitary microadenomas depending on their localization.

**Methods.** The research material is represented by 66 pituitary microadenoma patients, 50 cases being females (76%), and 16 cases being males (24%). The average age of the patients was 33.5 years. The research involves adrenocorticotropin-, somatotropin-, thyrotropine-producing pituitary tumors, prolactin-producing adenomas and incidentalomas.

**Results.** We singled out the following varieties of pituitary microadenoma surgical anatomy: anterolateral version (I), lower lateral version (II), and dorsal version (III).

**Conclusion.** We believe that the suggested topographic-anatomical versions of pituitary microadenomas also correspond to the gradation of surgical complexity ranging from I to III. This gradation also helps predict surgical issues associated with each specific case and adequately assess the volume of the planned surgical invasion. Variant III is the most complicated one.

**Key words:** pituitary adenoma, pituitary microadenoma, diagnosis, treatment, surgical anatomy, dura mater, microsurgical removal, endoscopic assistance, cavernous sinus, tumor invasion

#### Introduction

Pituitary adenomas (PA) are fairly common benign intracranial tumor pathology. They appear from anterior part of pituitary and are intradural, but extraarachnoidal lesions. This fact is important for understanding of microadenoma topographic anatomy [1,2,3]. In addition, arising from adenohypophysis cells, microadenomas form around itself pseudocapsule that resembles the arachnoid membrane [5,6]. It might be good expressed, that facilitates dissection (separation of it along with the tumor tissue from normal pituitary), and might be completely absent. [7] Such invasiveness of pituitary adenoma on the stage of microformations can be shown as cavernous sinus (CS), diaphragm sella, or pituitary stalk invasion, which significantly affects the safety and efficacy of surgical intervention [8,9].

Background: to define different surgical types of pituitary microadenomas anatomy, to assess the main technical difficulties, which present during tumor removal, to research different types of approaches to microadenomas due to those localization.

Materials and methods. Our data is based on the material of observation of 66 patients, operated in the Institute of Neurosurgery over a period 2010-2012. Females were 50 cases (76%) and males were 16 (24%), that ratio was approximately 3:1. The main age was 33,5 years. Our investigation includes ACTH-secreting, GH-secreting, TTH-secreting, PRL-secreting pituitary microadenomas (with cystic tumors and prolactinomas resisted to dopamine agonist therapy) and incidentalomas. (Tab.1).

Table 1 - Distribution of microadenomas clinical groups

Tumor's type	Total number of cases (%)	Females	Males
ACTH-secreting	35 (53%)	28 (80%)	7 (20%)
GH-secreting	6 (9%)	2 (33%)	4 (67%)
TTH-secreting	3 (5%)	3 (100%)	0 (0%)
PRL-secreting cystic tumors	4 (6%)	4 (100%)	0 (0%)

PRL-secreting tumors resisted to dopamine agonist therapy	6 (9%)	6 (100%)	0 (0%)
Incidentalomas	12 (18%)	7 (58%)	5 (42%)

All our patients underwent head MRI: 40 (60,6%) - native, 26 (39,4%) - with gadolinium contrast). In all cases microadenomas were removed microsurgically by transnasal-transsphenoidal approach. In 21 cases we used endoscopic assistance with 0°, 30°, 45° angle inspection. 6 patient with solid type of prolactinomas have been treated for 6-14 month with dofamin agonists (parlodol, cabergolin), but this treatment wasn't successful.

After comparison of all prior surgery data, and observations obtained during surgery we identified different types of pituitary microadenomas surgical anatomy.

#### Results

Due to our investigation we found out next types of pituitary microadenomas surgical anatomy (Fig. 1):

1. I - anterior-lateral type
2. II - inferior-lateral type
3. III - posterior type (including ectopic tumors in pituitary stalk)

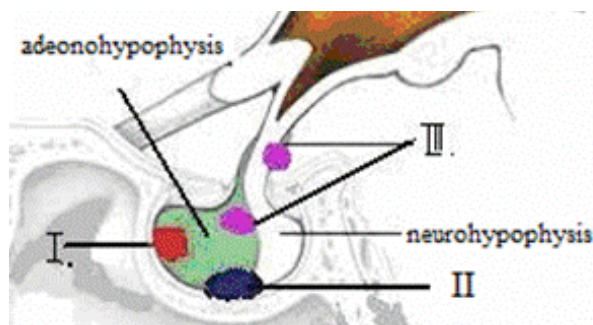


Fig. 1 - Topographo-anatomical types of pituitary microadenomas

During removal of anterior-lateral type (Fig. 2.) of microadenomas after dura mater incision tumor's tissue usually was "born by itself", because of soft glandular structure. This microadenomas are very good for aspiration and don't need a long removal by curette. Surgical difficulties with this type of microadenomas localization occur in the case of cavernous sinus tumor invasion (it is particularly often observed for ACTH - and GH - secreting adenomas, even on the stage of microformations!) and also in case with unexpressed tumor's pseudocapsule, which is difficult to remove (in these cases, its remains can be coagulated). To improve the volume of PA resection, when cavernous sinus invasion was present, we used 45 ° endoscope. Anterior-lateral localization of microadenomas, in general, is most common for PRL-secreting tumor's and incidentalomas.

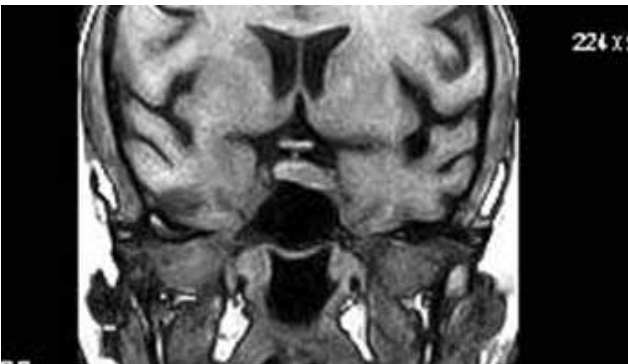


Fig. 2 - Head MRI of 27-years old female patient with anterior-lateral type of microadenoma with right CS invasion

In case with inferior-lateral type of microadenoma localization it is absolutely necessary to coagulate and cut inferior intercavernous sinus before opening the dura mater to avoid serious bleeding because of its injury. With this type of tumor's anatomy we can't see the all microadenoma tissue at once after opening dura flap, because it is covered by anterior pituitary lobe. We used 30° endoscope to improve surgical review and to increase radical tumor's removal. Inferior-lateral type of tumor's localization is most common for GH-secreting microadenomas, ACTH-secreting microadenomas and incidentalomas.



Fig. 3 - Head MRI of 30-years old female patient with inferior-lateral type of microadenoma

Posterior type of microadenoma localization is the most difficult for surgical treatment because all tumor tissue is covered with pituitary (Fig. 4). In the process of removal of this tumor type it was impossible to visualize PA with endoscope assistance, even after wide bone window formation (direct to the dorsum sella) and wide dura mater incision. In this case it is necessary to cut pituitary gland and to separate its edges sideways to look for a tumor. Tumor lateralization detected earlier by head MRT can be the marking point. Otherwise, sometimes it is necessary to make few lateral cuts in different parts of adenohypophysis. The distinction of microadenomas of a rear kind is their frequently diagnosed invasion of diaphragm sella and pituitary stalk, which, in its turn, is connected to high risk of postoperative CSF leak and diabetes insipidus. However, considering a special aggressiveness of hormone-secreting PA, which especially recur with corticotropinomas, in case when no clear borders between microadenoma and pituitary tissue are visible, the most possible radical surgery is indicated - removal of all anterior pituitary lobe. In our practice this group of tumors also includes so called ectopic PA, originating from stalk area and growing over diaphragm sella (most frequently it relates to ACTH-secreting tumors). In this case microadenoma removal with excision of pituitary stalk involved in the process is justified. This is followed by antidiuretic hormone replacement therapy.

Distributing of microadenomas depending on the indicated anatomic types is presented in a table 2.

Table 2

Tumor's type	Anterior-lateral type	Inferior - lateral type	Posterior type
ACTH-secreting	20	3	12
GH-secreting	1	3	2
TTH-secreting	1	0	2
PRL-secreting	8	2	0
Incidentalomas	7	4	1

Conducting the analysis of our patient surgical treatment results (only early postoperative period was analyzed for the moment) we found out the followings features:

1. The best results of surgical treatment were observed in case of anterior-lateral type of tumor's localization. We also marked increasing of radical tumor removal from cavernous sinus wall using 45° endoscope compare with full microsurgical removal.

2. Transient oculomotor nerves disorders appeared more often after removal of inferior-lateral type of microadenoma (2 patients). We always coagulated widely inferior intracavernous sinus before opening dura mater, but bleeding started again in 50% of the cases during tumor removal because of intrasellar high blood pressure. This can increase duration of the operation. We did avoid injured of normal pituitary tissue using 30°

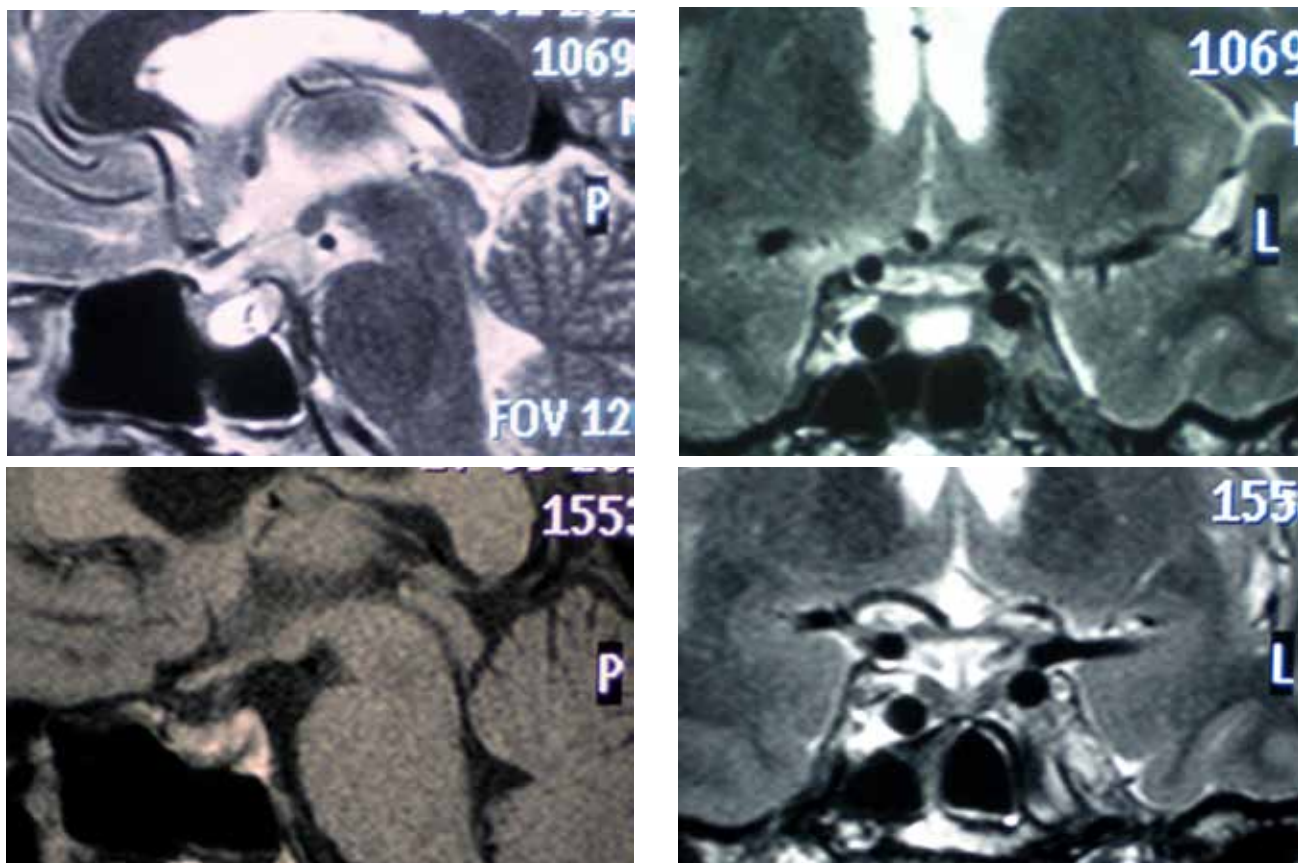


Fig. 4 - Head MRI of 34-years old male patient with posterior type of microadenoma (before and after surgery)

endoscope, cause it gave us a possibility to remove tumor from under hypophysis.

3. The most amount of postoperative CSF leak (2 cases) and transient polyuria (3 cases) were observed in case of posterior type of pituitary microadenomas localization, which was more common for more aggressive tumors (ACTH-secreting, GH-secreting and TTG-secreting PA). 2 patients from this group were reoperated during 7 days after the first surgery, because of the absence of clinic and laboratory remission (ACTH-secreting tumors involved the pituitary stalk).

1. We think that proposed topografic-anatomical types of pituitary microadenomas could be also a grade of surgical difficulties from I to III.

2. This grade helps to prognose surgical difficulties in every unique case and to evaluate the volume of operative treatment.

3. Type III is not only the most complex for surgical removal but is also the most dangerous because of the possibility of pituitary stalk injure and postoperative CSF leak appearance.

## REFERENCES

- 1 Kadashev, B. A. Pituitary adenomas: clinic, diagnostic, treatment. – Tver, 2007.
- 2 Kalinin, P.L. Endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary tumors and another tumors of parasellar region. – M., 2009.
- 3 Dehdashti, A.R., Gentili F. Current state of the art in the diagnosis and surgical treatment of Cushing disease: early experience with a purely endoscopic endonasal technique // *Neurosurg Focus.* – 2007. - № 23 (3):E9.
- 4 Vaks, V.V., Dedov I.I. Possibilities of medical treatment for pituitary tumors // *Questions of neurosurgery.* – 2005. - № 2. - P. 30-37.
- 5 Kurosaki, M., Ludecke D.K., Flitsch J., Saeger W. Surgical Treatment of Clinically Nonsecreting Pituitary Adenomas in Elderly Patients // *Neurosurgery.* - 2000. - №47. – P.843–849.
- 6 Mark, E. Molitch Management of Incidentally Found Nonfunctional Pituitary Tumors Review Article // *Neurosurgery Clinics of North America*, Volume 23, Issue 4, October 2012, P. 543-553.
- 7 Endoscopic distinction between capsule and pseudocapsule of pituitary adenomas (Clinical article-Brain Tumors) S. Ceylan, B. Cabuk, K. Koc, I. Anik, C. Vural *Acta Neurochirurgica V. 155 №. 9ю – P. 1611-1619.*
- 8 Cappabianca P, Cavallo LM, de Divitiis E (2001) Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery // *J. Neurosurg* 95(5):917-8
- 9 Ceylan S, Koc K, Anik I (2010) Endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas invading the cavernous sinus // *J. Neurosurg.* - 112 (1):99-107.

### ТҮЙІНДЕМЕ

Н.А. Гук, Е.А. Даневич

Украинаның МҒҰА А.П.Ромоданов атындағы нейрохирургия институты» ММ Киев, Украина

## ГИПОФИЗ МИКРОАДЕНОМАСЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ АНАТОМИЯСЫ

**Зерттеудің мақсаты:** гипофиз микроаденомаларының анатомиясын хирургиялық нұсқаларын анықтау, оларды алып тастауда кезінде пайда болатын негізгі техникалық қиыншылықтарды атап кету, орналасқан жеріне қатысты гипофиз микроаденомдарына арналған әртүрлі тәсілдердің нұсқаларын қарастыру.

**Әдістері.** Гипофиз микроаденомалары бар 66 пациент материал болып табылды. Әйел адамдар - 50 бақылау (76%), ер адамдар - 16 (24%). Пациенттердің орташа жасы 33,5 жасты құрайды. Зерттеуге АКТГ (адренотропты гормон)-секреторлық, СТГ (соматотропты гормон) –секреторлық, ТТГ (тиреотропты гормон)– гипофиз ісіктерін секрециялау, пролактин – аденомалар мен инциденталомаларды секрециялау.

**Нәтижесі.** Біз гипофиз микроаденомаларының хирургиялық анатомиясының мынадай нұсқаларын

атап кету жөн деп таптық: алдыңғы-латералдық нұсқа (I), төменгі латералды нұсқа (II), артқы нұсқасы (III).

**Қорытындысы.** Біз ұсынылып отырған гипофизаденомаларының топографты-анатомиялық-нұсқалары I-ден III-ке дейін бірауқытта және хирургиялық қиындықтардың градациясымен деп санаймыз. Бұл нұсқаға бөлу әрбір нақты жағдайдың хирургиялық қиындықтарын білуге және жоспарланып отырған хирургиялық араласудың көлемін дәл бағалауға көмектеседі. III-нұсқа ең қиын болып табылады.

**Негізгі сөздер:** гипофизаденомасы (ГА), гипофизмикроаденомасы, диагностикалау, емдеу, хирургиялық анатомия, мидың қатты қабығы (МКҚ), микрохирургиялық алып тастау, эндоскопиялық-ассистенция, үңгірлі синус (ҮС), ісік инвазиясы.

### РЕЗЮМЕ

Н.А. Гук, Е.А. Даневич

ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины», Киев, Украина

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ МИКРОАДЕНОМ ГИПОФИЗА

**Цель исследования:** определить хирургические варианты анатомии микроаденом гипофиза, выделить основные технические сложности, которые возникают при их удалении, рассмотреть различные варианты подходов к микроаденомам гипофиза в зависимости от их локализации.

**Методы.** Материалом являются 66 пациентов с микроаденомами гипофиза. Женщин - 50 наблюдений (76%), мужчин 16 (24%). Средний возраст пациентов составил 33,5 лет. В исследование включены АКТГ-секретирующие, СТГ–секретирующие, ТТГ-секретирующие опухоли гипофиза, пролактин-секретирующие аденомы и инциденталомы.

**Результаты.** Мы выделили целесообразным выделить следующие варианты хирургической анатомии микроаденом гипофиза: передне-латераль-

ный вариант (I), нижнелатеральный вариант (II), задний вариант (III).

**Заключение.** Мы считаем предложенные топографо-анатомические варианты микроаденом гипофиза одновременно и градацией хирургической сложности от I до III. Это распределение помогает предугадать хирургические сложности каждого конкретного случая и адекватно оценивать объем планируемого оперативного вмешательства. Вариант III является наиболее сложным.

**Ключевые слова:** аденома гипофиза (АГ), микроаденома гипофиза, диагностика, лечение, хирургическая анатомия, твердая мозговая оболочка (ТМО), микрохирургическое удаление, эндоскопическая ассистенция, кавернозный синус (КС), инвазия опухоли.

УДК 616.831-001.31

А.М. Садыков<sup>1</sup>(к.м.н.), Р.С. Корабаев<sup>1</sup>, Е.Б. Адильбеков<sup>2</sup>

ФАО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф» - «Центральная дорожная больница»<sup>1</sup>,

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии»<sup>2</sup>, г. Астана, Казахстан

## ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ МИКРОДИАЛИЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

**Цель исследования.** Тканевый микродиализ в настоящее время является основным методом оценки метаболизма головного мозга. Методика тканевого микродиализа основана на пассивной диффузии веществ, находящихся в интерстициальной жидкости головного мозга, через полупроницаемую мембрану. С целью оценки метаболизма головного мозга при коррекции ВЧД, ЦГД и оксигенации мозга, произведена оценка тканевого микродиализа и измерения ВЧД у пациентов с ТЧМТ в остром периоде.

**Методы.** Проведен ретроспективный анализ 13 пациентов с ТЧМТ, которым проводился тканевой микродиализ головного мозга на клиническом анализаторе «ISCUS» (СМА Microdialysis AB, Швеция), а также производилась установка датчика ВЧД паренхиматозной и вентрикулярной локализации «Codman».

**Результаты.** В 13 случаях отмечалось повышение соотношения лактат/пируват (СЛП) выше 25 ммоль/л. В первой группе повышение СЛП прямо коррелирует со степенью выраженности повышения ВЧД и ухудшению прогноза исхода ТЧМТ. Во второй группе отмечалась низкая взаимосвязь показателей повышения СЛП с показаниями ВЧД. При повышенных показателях СЛП, показания ВЧД колебались в пределах верхних границ нормы. Данный факт не является окончательным и требует более глубокого изучения проблемы.

**Заключение.** Преимуществом тканевого микродиализа является возможность более раннего выявления патологических процессов, еще до того, как они проявились в виде системных изменений. Это предоставляет врачу уникальную возможность начать адекватное лечение на несколько часов или даже дней раньше, чем без использования данной методики.

**Ключевые слова:** тканевой микродиализ, тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ), соотношение лактат/пируват (СЛП)

### Введение

В настоящее время тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) находится на 3 месте среди причин смертности и глубокой инвалидизации населения. Озабоченность государства по предупреждению травматизма на сегодняшний день очевидна, так как чаще поражаются лица в возрасте от 25-40 лет, что приобретает социальное и экономическое значение.

Анализируя обзор мировой литературы по решению проблемы отека головного мозга, ученые из развитых стран проводят многочисленные исследования по неконтролируемому повышению ВЧД, срыву ауторегуляции мозгового кровотока (АРМК), нарушению метаболизма головного мозга, нарушению гормонального статуса, пытаются найти ответы на проблему исхода лечения ТЧМТ.

Тканевый микродиализ в настоящее время является основным методом оценки метаболизма головного мозга, позволяющим локально определить метаболизм в тканях, в раннем периоде обнаружить ишемию и клеточные повреждения, определить химические изменения до появления клинических симптомов, улучшить результаты лечения за счет ранней коррекции терапии [1, 2].

Преимуществом тканевого микродиализа является возможность более раннего выявления патологических процессов, еще до того, как они проявились в виде системных изменений. Это предоставляет врачу уникальную возможность начать лечение на несколько часов или даже дней раньше [3].

Методика тканевого микродиализа основана на пассивной диффузии веществ, находящихся в интерстициальной жидкости головного мозга, через полупроницаемую мембрану [4].

У больных с субарахноидальным кровоизлиянием катетер устанавливают в отделы мозга, находящиеся в зоне кровоснабжения пораженной артерии. У больных с тяжелыми ушибами мозга один катетер устанавливают в зону, непосредственно прилежащую к очагу ушиба, а второй помещают в неповрежденную область мозга [1].

При помощи микродиализа определяют содержание глюкозы, глицерола, глутамата и соотношение лактат/пируват (СЛП). Глюкоза является основным энергоемким веществом, необходимым для нормального функционирования головного мозга [5].

Согласно циклу Кребса в аэробных условиях глюкоза расщепляется до пирувата, который служит субстратом для окислительного фосфорилирования и продукции АТФ в митохондриях. При нарушении доставки кислорода метаболизм глюкозы переключается на анаэробный путь, который сопровождается синтезом лактата из пирувата. При аэробных условиях из 1 молекулы глюкозы выделяется 38 молекул АТФ, в анаэробных условиях из 1 молекулы глюкозы выделяется 2 молекулы АТФ и накоплением лактата в крови, приводящая к лактоацидозу [6, 7].

СЛП позволяет выявить связь между анаэробным и аэробным метаболизмом в веществе мозга. Увеличение СЛП более 20—25 ммоль/л свидетельствует о преобладании анаэробного метаболизма над аэробным.

Содержание глицерола прямо коррелирует со степенью повреждения клеточных мембран, а глутамат является маркером эксайтотоксичности (от англ. excitotoxicity – токсичность, развивающаяся при возбуждении). Увеличение его содержания также свидетельствует о выраженном клеточном повреждении [1, 7].



## Материалы и методы исследования

В основу настоящего исследования положены наблюдения над 13 пациентами с ТЧМТ, которым проводился тканевой микродиализ с целью оценки метаболизма головного мозга на клиническом анализаторе «ISCUS» (СМА Microdialysis AB, Швеция), для более раннего выявления патологических процессов, исхода лечения ТЧМТ, а также производилась установка датчика ВЧД паренхиматозной и вентрикулярной локализации «Codman» с целью коррекции ВЧД, ЦПД, оксигенации мозга.

Результаты исследования

У всех пациентов один катетер устанавливался в зону, непосредственно прилежащую к очагу ушиба (пенумбре), а второй помещался в неповрежденную область мозга. У всех пациентов устанавливался датчик ВЧД. Анализ СЛП брался через 6, 12 часов, 3 суток.

Пациенты с ТЧМТ распределились по полу: мужчин – 9, женщин 4; по уровню сознания и возрасту следующим образом (табл.№1):

Таблица 1- (N=13). Пациенты с ТЧМТ по уровню сознания и возрасту

Возраст	18-25	26-36	37-50	51-75
ШКГ 9-8	1	3	2	2
ШКГ 7-6	1	0	2	0
ШКГ 5-4	-	1	1	-

К 1 группе оперированных относились 5 пациентов (38%), которые находились в ОАРИТ в крайне тяжелом состоянии с уровнем сознания 5-7 баллов по ШКГ с внутримозговыми гематомами, контузионными очагами ушиба 3-4 типа, смещением срединных структур головного мозга более 10 мм. У данных пациентов выполнена декомпрессивная трепанация черепа с удалением внутримозговой гематомы, установка датчика ВЧД. Данная операция с мероприятиями по снижению ВЧД (седация, гипервентиляция, дегидратация (маннит 0,5-1 г/кг), подъем головного конца кровати на 30 градусов) позволило эффективно снизить ВЧД. В диализате из области пренумбры очага ушиба у данной категории пациентов отмечалось повышение соотношения лактат/пируват (СЛП) через 6 часов до 50 мкмоль/л, через 12 часов до 45 мкмоль/л, через 3 суток до 60 мкмоль/л, что говорило о преобладании анаэробного метаболизма над аэробным, и как следствие лактоацидоза, ишемии (Таблица 2)

ВЧД увеличивалось от 37 до 54 мм.рт.ст. Определена косвенная взаимосвязь повышения СЛП с ВЧД. Чем выше показатели СЛП, тем выше показатели ВЧД (Рисунок 1).

Таблица 2 - Взаимосвязь повышения СЛП в зависимости от времени в 1 группе

Время	СЛП, мкмоль/л
Через 6 часов	50
Через 12 часов	45
Через 3 суток	60

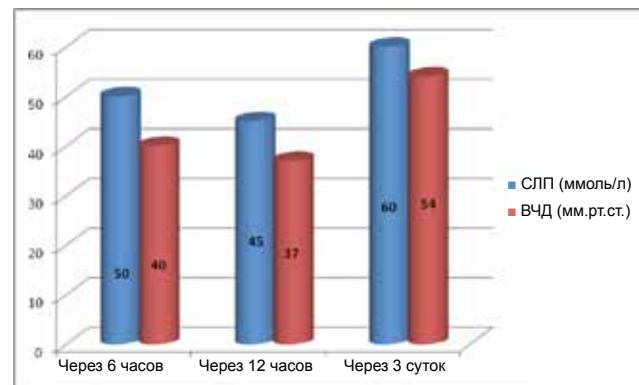


Рисунок 1- Сравнение показателей СЛП и ВЧД при ТЧМТ в 1 группе

При оценке исходов в первой группе, 2 пациентов с летальным исходом, 1 пациент в вегетативном состоянии, 2 пациентов выписаны с грубой неврологической симптоматикой для дальнейшей нейрореабилитации (Рисунок 2).



Рисунок 2 - Исход лечения пациентов с ТЧМТ в первой группе. N=5

Ко 2 группе относились 8 пациентов (61,5%), которые находились в ОАРИТ в тяжелом состоянии с уровнем сознания 8-10 баллов по ШКГ с контузионными очагами ушиба 2-3-4 типа с пластинчатыми внутримозговыми кровоизлияниями, минимальным смещением срединных структур без показаний к экстренному оперативному вмешательству. Пациентам с уровнем сознания 8-9 баллов и дыхательной недостаточностью производили интубацию трахеи с ИВЛ. Датчик ВЧД устанавливался 3 пациентам с уровнем сознания 8-9 баллов по ШКГ, показатели которого не превышали 25+/-3 мм.рт.ст., что не являлось основанием к проведению декомпрессивной трепанации черепа с целью снижения отека головного мозга.

В диализате из области пренумбры очага ушиба у данной категории пациентов отмечалось повышение соотношения лактат/пируват (СЛП) через 6 часов до 30 мкмоль/л, через 12 часов до 27 мкмоль/л, через 3 суток до 35 мкмоль/л. (Таблица 3)

ВЧД увеличивалось от 23 до 28 мм.рт.ст., при этом ВЧД периодически колебалась. У данной группы пациентов с уровнем сознания 8-9 баллов без проведения декомпрессивной трепанации черепа с

удалением внутричерепной гематомы отмечалась низкая взаимосвязь показателей повышения СЛП с показаниями ВЧД. (Рисунок 3). При повышенных показателях СЛП, показания ВЧД колебались в пределах верхних границ нормы.

Таблица 3 - Взаимосвязь повышения СЛП в зависимости от времени во 2 группе

Время	СЛП, мкмоль/л
Через 6 часов	30
Через 12 часов	27
Через 3 суток	35

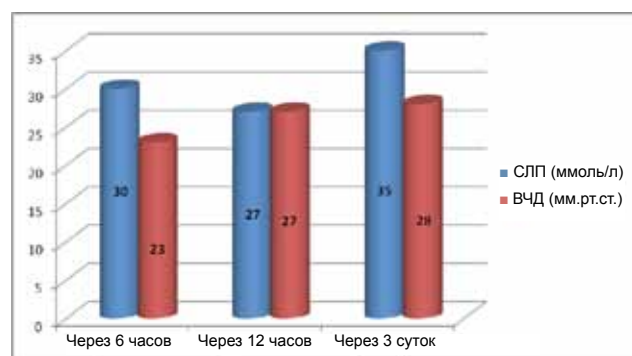


Рисунок 3 - Сравнение показателей СЛП и ВЧД при ТЧМТ во 2 группе

При оценке исходов 1 пациент выписан с грубой неврологической симптоматикой для дальнейшей нейрореабилитации, 5 пациентов с минимальной неврологической симптоматикой, 2 пациентов без неврологической симптоматики.



Рисунок 4 - Исход лечения пациентов с ТЧМТ во второй группе N=8

### Выводы:

Таким образом во всех 13 случаях проведения тканевого микродиализа головного мозга при ТЧМТ отмечалось повышение соотношения лактат/пируват (СЛП) выше 25 ммоль/л, что говорило о преобладании анаэробного метаболизма над аэробным, и как следствие раннему выявлению лактоацидоза, ишемии. В первой группе повышение СЛП прямо коррелирует со степенью выраженности повышения ВЧД и ухудшению прогноза исхода ТЧМТ. Во второй группе отмечалась низкая взаимосвязь показателей повышения СЛП с показаниями ВЧД. При повышенных показателях СЛП, показания ВЧД колебались в пределах верхних границ нормы. Данный факт не является окончательным и требует более глубокого изучения проблемы.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Timofeev I.S. Tissue microdialysis: principles and clinical application of the method in intensive care.» / The Department of Neurosurgery at the University of Cambridge, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, United Kingdom // Intensive care journal. – 2007. - 1. URL: <http://www.icjcorp.ru> (дата обращения 2007-01-09).
- 2 Hutchinson PJ, O'Connell MT, al-Rawi PG, Kett-White R, Gupta AK, Kirkpatrick PJ, Pickard JD. Clinical cerebral microdialysis--determining the true extracellular concentration // Acta Neurochir Suppl. – 2002. – 81. - P. 359-62.
- 3 Hlatky R, Valadka AB, Goodman JC, Contant CF, Robertson CS. Patterns of energy substrates during ischemia measured in the brain by microdialysis // J Neurotrauma. – 2004. - 21(7). - P. 894-906.
- 4 Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, Wu HM, Huang SC, Martin NA, Glenn TC, McArthur DL, Hovda DA. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study // J Cerebr Blood Flow Metab. – 2005. - 25(6). - P. 763-774.
- 5 Valadka AB, Goodman JC, Gopinath SP, Uzura M, Robertson CS. Comparison of brain tissue oxygen tension to microdialysis-based measures of cerebral ischemia in fatally head-injured humans. J Neurotrauma. – 1998. - 15(7). - P.509-519.
- 6 Nesbitt KM, Jaquins-Gerstl A, Skoda EM, Wipf P, Michael AC. Pharmacological Mitigation of Tissue Damage during Brain Microdialysis. Anal Chem. 2013 Sep 3;85(17):8173-9. doi: 10.1021/ac401201x. Epub 2013 Aug 2.
- 7 Nelson David W, Björn Thornquist, Robert M MacCallum, Harriet Nyström, Anders Holst, Anders Rudehill, Michael Wanecek, Bo-Michael Bellander and Eddie Weitzberg. Analyses of cerebral microdialysis in patients with traumatic brain injury: relations to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and catheter placement. BMC Medicine 2011, 9:21. <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/21>. URL: <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/21>.

ТҮЙІНДЕМЕ

А.М. Садықов, Р.С. Қорабаев, Е.Б. Адильбеков  
 АҚ «Апаттар медицинасының темір жол госпитальдары»  
 «Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы» АҚ, Астана қ. Қазақстан

## АУЫР БАССҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫНДА МИ МИКРОДИАЛИЗІН ҚОЛДАНУ НӘТИЖЕЛЕРІН БАҒАЛАУ

**Зерттеудің мақсаты:** Қазіргі уақытта тіндік микродиализ ми метаболизмін бағалау әдісі болып табылады. Тіндік микродиализ әдістемесі жартылай өткізгіш жарғақша арқылы мидың тіндік суында болатын заттардың белсенді емес диффузиясына негізделген. Ми метаболизмін бағалау мақсатында ВЧД, ЦПД және ми оксигенациясы кезінде тіндік микродиализді бағалайды және асқынған кезеңде ТЧМТ бар пациенттердің ІБҚ өлшенеді.

**Әдістері.** «ISCUS» клиникалық анализаторымен (CMA Microdialysis AB, Швеция) миға тіндік микродиализ жасалынған, сондай-ақ «Codman» паренхиматозды және вертикальлық локализацияның ІБҚ датчигі орнатылған БМЖТ бар 13 пациентке ретроспективті анализ жасалды.

**Нәтижесі.** 13 жағдайда лактат/пируват (ЛПА) арақатынасы 25 ммоль/л-дан жоғары көбейгендігі байқалады. ЛПА көбейген бірінші топта ВЧД

көбейгендігі білінуі деңгейімен және БМЖТ нәтижесі болжамының төмендеуімен тікелей арақатынастық орнатылған. Екінші топта ІБҚ көрсеткіштері бар ЛПА көбею көрсеткіштерінің төмен өзара байланысы байқалды. ЛПА көрсеткіштері көбейген жағдайда ІБҚ көрсеткіштері жоғарғы норма шегінде тербеліп тұрды. Бұл факті түпкілікті болып табылады және проблеманы өте терең зерттеуді қажет етеді.

**Қорытындысы.** Тіндік микродиализдің артықшылығы жүйелі өзгерістер түрінде шыққанынан бастап патологиялық үрдістерді ерте кезде анықтаудағы мүмкіндік болып табылады. Бұл дәрігерге аталған әдісті қолданусыз-ақ бірнеше күнге немесе бірнеше сағатқа дұрыс емді бастауға ерекше мүмкіндік береді.

**Негізгі сөздер:** тінді микродиализ, ауыр бас-ми жарақаты, (АБМЖ), лактат/пируват арақатынасы (ЛПА).

SUMMARY

Sadykov A.M., Korabayev R.S., Adilbekov E.B.  
 PJC "Railway Disaster Medicine Hospitals" - "Central Railway Hospital"  
 "Republican Research Center for Neurosurgery" JSC, Astana city, Kazakhstan

## ASSESSMENT OF THE RESULTS OF APPLYING BRAIN MICRODIALYSIS IN CASE OF A SEVERE CRANIOCEREBRAL TRAUMA

**Objectives.** Tissue microdialysis is currently a basic method for the assessment of brain metabolism. The method of tissue microdialysis is based on the passive diffusion of substances existing in the interstitial fluid of the brain through the semipermeable membrane. For the purpose of assessment of brain metabolism during intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and brain oxygenation correction procedures, and evaluation of tissue microdialysis has been carried out as well as ICP measurement for patients with severe craniocerebral trauma at the acute stage.

**Methods.** There has been conducted a post-hoc analysis of 13 severe craniocerebral trauma patients who underwent brain tissue microdialysis by using the clinical analyzer ISCUS (CMA Microdialysis AB, Sweden), also an ICP detector of parenchymal and ventricular localization «Codman» was installed.

**Results.** In 13 cases there was registered an increase in the lactate/pyruvate ratio (LPR) over 25

(mmol/L). In the first group, an increase in the LPR directly correlates with the intensity of ICP increase and worsened outcome prognosis for severe craniocerebral trauma cases. In the second group, the interconnection of LPR and ICP indicators appeared to be poor. With increased LPR rates, ICP rates ranged within the upper normal limit. This fact does not reflect the final result and requires a more thorough study of the problem.

**Conclusion.** The advantage of tissue microdialysis consists in the ability of early establishment of pathological processes before they cause systemic changes. This provides the physician with a unique opportunity to start adequate treatment several hours or even days earlier than without applying this method.

**Keywords:** tissue microdialysis, severe traumatic brain injury (STB), lactate/pyruvate ratio (LPR).

УДК 616.12-008.331.1-007.253:577.152-08

А.М. Майкотова<sup>1</sup>(д.м.н.), М.К. Тундыбаева<sup>2</sup>, М.Р. Рабандияров<sup>3</sup> (к.м.н.)Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова<sup>1</sup>, г. Алматы, КазахстанНИИ кардиологии и внутренних болезней<sup>2</sup>,АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана<sup>3</sup>, Казахстан

## ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

**Цель исследования.** изучить церебральный статус и сывороточное содержание нейронспецифической енолазы у больных АГ.

**Методы.** Обследованы 26 практически здоровых добровольцев и 42 больных АГ I-III степени, среднего и высокого риска (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999 г.). Для оценки церебрального статуса определяли когнитивную функцию методом нейропсихологического тестирования. Уровень нейронспецифической енолазы определяли методом иммуноферментного анализа.

**Результаты.** У больных АГ установлены умеренные когнитивные расстройства, особенно у больных с повышенным уровнем НСЕ в сыворотке крови.

**Заключение.** Когнитивные расстройства и повышенный уровень НСЕ у больных артериальной гипертензией можно рассматривать как проявления церебральной дисфункции.

**Ключевые слова:** нейронспецифическая енолаза, артериальная гипертензия

Проблема артериальной гипертензии (АГ) остается ведущей в современной медицине, поскольку тесно ассоциирована с повышенным риском развития сердечно-сосудистых катастроф, и как следствие ранней инвалидизацией пациентов и их преждевременной смертностью в сравнении с общей популяцией [1]. Особое внимание заслуживают сосудистые мозговые осложнения АГ, в связи с широкой распространенностью, ростом заболеваемости, а также высокими показателями утраты трудоспособности и летального исхода [2].

Церебральные осложнения АГ весьма разнообразны, формируются как локальные (церебральный инсульт), так и диффузные/мелкоочаговые поражения вещества головного мозга. При этом развивающаяся на фоне гипертонической микроангиопатии церебральная ишемия обеспечивает развитие нейродегенеративных процессов с формированием церебральной дисфункции, т.е. различных неврологических, психоэмоциональных и когнитивных нарушений, вследствие чего больные теряют трудоспособность, социальную адаптацию, становятся зависимыми от окружающих, представляя важнейшую медицинскую и социальную проблему [3]. В связи с чем изучение патогенетических пусковых механизмов развития, поиск новых диагностических и прогностических маркеров, методов профилактики и замедления темпов прогрессирования церебральной дисфункции у больных АГ являются важными вопросами клинической медицины.

Успехи в развитии лабораторных методов диагностики поражения ГМ способствовали прогрессу в изучении их патогенеза, в частности, определение в сыворотке иммуноферментным анализом нейронспецифической енолазы (НСЕ) может служить для оценки церебральной дегенерации и резистентности гематоэнцефалического барьера [4].

В связи с выше изложенным, целью настоящего исследования явилось изучение церебрального статуса и сывороточного содержания НСЕ, как маркера нарушений функции головного мозга у больных АГ.

**Материал и методы:** В открытое исследование были включены 20 практически здоровых добровольцев (1 группа) и 66 нелеченных больных АГ II-III степени, среднего и высокого риска. Критериями включения больных в группу наблюдения были: верификация АГ, возраст больных более 18 лет, письменное добровольное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения из исследования служили: окклюзирующие поражения экстра- и интракраниальных артерий, наличие клинических признаков экстрапирамидного и/или псевдобульбарного синдрома, инсульт, черепно-мозговые травмы и нейроинфекция 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. Клиническая характеристика включенных в исследование здоровых лиц и больных АГ представлена в таблице 1.

Таблица 1 - Клиническая характеристика включенных в исследование здоровых лиц и больных АГ, (M ± m)

Критерии	1 группа (здоровые лица, n=20)	2 группа (больные АГ с уровнем НСЕ <13 нг/мл, n=38)	3 группа (больные АГ с уровнем НСЕ ≥13 нг/мл, n=28)
Возраст (годы)	46,9±7,96	46,06±7,42	47,9±8,21
Мужчины (абс. число, %)	10/50	16/42	17/60,7
Длительность АГ (годы)	-	7,8 ± 5,6	8,9±4,32

Критерии	1 группа (здоровые лица, n=20)	2 группа (больные АГ с уровнем НСЕ <13 нг/ мл, n=38)	3 группа (больные АГ с уровнем НСЕ ≥13 нг/ мл, n=28)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,9±3,67	28,4±3,06	28,3±4,46
ИТБ	0,9±0,05	0,92±0,067	0,89±0,072
Исх. клиническое давление (мм Hg) Систолическое Диастолическое	118,6±9,49 76,1±6,26	158,4±11,24*** 88,9±6,95***	161,3±15,88*** 100±9,17***
ЧСС (уд./мин.)	71,3±3,56	71,5±3,29	76,8±10,32
Холестерин сыворотки (ммоль/л)	4,18±0,35	4,6±0,77	4,5±0,82
Глюкоза крови натощак (ммоль/л)	4,7±0,73	4,6±0,52	4,6±0,69
Примечание - *** - p<0,001, при сравнении использован дисперсионный анализ и критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони			

Всем пациентам, включенным в исследование, проводили компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга, а также 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). Для определения НСЕ использовали сыворотку пациентов, хранящуюся при -70°С до проведения исследования. После ацидификации сыворотки, концентрацию НСЕ определяли с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (оригинальным набором фирмы «CapAg»). 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: Проведенный иммуноферментный анализ содержания НСЕ в сыворотке крови у лиц включенных в исследование показал, что уровень изофермента в целом по группе контроля составил 8,8±1,5 нг/л по сравнению с группой

больных АГ 17,5±2,2 нг/л (p=0,03). При этом уровень НСЕ в сыворотке крови больных АГ распределился в диапазоне от 6,2 до 22,3 нг/мл (медиана распределения – 13 нг/мл). В связи, с чем пациенты с АГ были рандомизированы на 2 группы: 1 группа - больные АГ с уровнем НСЕ менее 13 нг/мл (n=38), 2 группа – больные АГ с уровнем НСЕ 13 нг/мл и более (n=28). Клиническая характеристика опытных групп представлена в таблице 1, группы исследования были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, ЧСС, исходные систолическое и диастолическое артериальное давление были существенно выше у пациентов артериальной гипертензией в сравнении со здоровыми лицами.

При сравнении когнитивных функций пациенты АГ с уровнем НСЕ свыше 13 нг/мл группы, показали более низкие результаты по ряду используемых нейропсихологических тестов, чем группа контроля и пациенты с более низким уровнем нейроспецифического изофермента. Причем различия были статистически значимы как по скрининговым шкалам MMSE, так и показателям концентрации внимания, показателям слухоречевой памяти, скорости выполнения нейропсихологических тестов, результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Сравнение показателей когнитивных функций в группе пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и группе контроля, (M ±m)

Показатели	Здоровые лица, (n=20)	2 группа (больные АГ с уровнем НСЕ <13 нг/мл, n=38)	3 группа (больные АГ с уровнем НСЕ ≥13 нг/ мл, n=28)
MMSE	29,1±1,1	28,6±0,7	26,5±1*
Тест рисования часов	9,2±0,8	9,1±0,5	9,2±0,4
Категориальные ассоциации, тест вербальных ассоциаций	21±1,8	20,6±1,3	15,3±2,1*
Неправильные ответы, Висконсинский тест	23,4±1,2	28,8±1,8*	28,2±1,6*
Количество категорий, Висконсинский тест	8,10±1,749	8±1,2	7±2,1
Персеверации, Висконсинский тест	5,7±1,7	9,8±1,2*	10,3±2,4*
Концептуализация, Висконсинский тест,%	92,4±5,3	92,6±3,6	91±5,5
Примечание – Достоверность различий по сравнению с показателями группы здоровых лиц: * - p<0,05; ** - p<0,01 *** - p<0,001			

Необходимо отметить, что особенно значимы различия были по шкалам, оценивающим функции лобных долей головного мозга, т.е. способности к обобщению и анализу, концептуализации, количеству персевераций. При проведении корреляционного анализа в целом по группе больных АГ установлена отрицательная связь между уровнем НСЕ и показателями нейропсихологических тестов (содержание изофермента ассоциировалось со снижением скорости психомоторных реакций,  $r=-0,3$   $p<0,05$  и снижением балла по MMSE,  $r=-0,3$   $p<0,05$ ). Таким образом, анализ характера когнитивных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией, не переносивших цереброваскулярного события, 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 повышенным уровнем НСЕ. Причем когнитивные расстройства соответствуют степени легких и/или умеренных нарушений и не достигают степени деменции в обеих группах больных АГ.

В ряде долговременных эпидемиологических исследованиях установлена связь АГ с церебральной дисфункцией и в частности с когнитивными нарушениями, а также то, что терапия по снижению АД может уменьшить риск развития сосудистой деменции. Мнение о том, что повышение АД является предрасполагающим фактором развития деменции и расстройства когнитивных функций, было впервые высказано Skoog et al. по итогам 15-летнего наблюдения [5]. В дальнейшем в исследованиях Syst-Eur, SHEP и PROGRESS было подтверждено, что АГ является независимым фактором риска когнитивной дисфункции во всех возрастных группах. Одним из вероятных механизмов, приводящих к нарушению когнитивного функционирования, рассматривается разрыв ассоциативных проводящих путей между корой и подкорковыми структурами (феномен корково-подкоркового разобщения) [6]. Можно выделить несколько основных механизмов влияния АГ на развитие церебральной дисфункции: формирование гипертонической микроангиопатии, усугубление атеротромботического поражения церебральных артерий, атеросклеротические бляшки, истончение сосудистой стенки (формирование аневризм) [6]. Причем перечисленные нарушения часто развиваются параллельно, обеспечивая развитие следующих процессов в головном мозге: хроническое воспаление, изменение проницаемости ГЭБ и аутоиммунизацию организма к собственным нейроспецифическим бел-

кам с последующим вторичным аутоиммунным повреждением ГМ, митохондриальную дисфункцию и оксидантный стресс, программированную клеточную смерть (апоптоз) и дефицит трофических факторов, что в конечном итоге приводит к гибели нейронов и поражению белого вещества [7].

Поскольку НСЕ это гликолитический нейроспецифический изофермент енолазы, присутствующий в нейронах головного мозга, при непосредственном поражении клетки количественное определение данного изофермента в сыворотке крови дает ценную информацию о степени выраженности повреждения нейронов и нарушениях общей целостности гематоэнцефалического барьера [8].

В нашем исследовании изучение этого показателя показало, что титры НСЕ повышены в целом по группе больных АГ по сравнению с таковыми у здоровых лиц, при этом более высокий уровень изофермента в сыворотке крови ассоциировался с более грубыми нарушениями когнитивного функционирования. Кроме того, количественное содержание НСЕ в сыворотке крови больных основной группы четко коррелировало с уровнем когнитивного дефицита.

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало, что у больных АГ, не переносивших цереброваскулярного события наблюдаются легкие или умеренные когнитивные расстройства, сопровождающиеся повышением уровня НСЕ в сыворотке крови, что косвенно отражает глубину и интенсивность структурно-функциональных нарушений биомембран в ЦНС, выраженность патоморфологических изменений нейронов и степень проницаемости гематоэнцефалического барьера.

## Выводы

1. У больных артериальной гипертензией нарушения затрагивают все сферы когнитивной деятельности, что особенно выражено у пациентов с повышенным уровнем НСЕ. Установленные изменения содержания нейроспецифической енолазы у больных АГ ассоциируется с когнитивными расстройствами и может рассматриваться, как дополнительный диагностический маркер церебральной дисфункции и повреждения.

2. Комплексная оценка результатов клинических, психометрических и лабораторных методов диагностики позволяет прогнозировать развитие цереброваскулярных осложнений у больных артериальной гипертензией. Предикторами неблагоприятного прогноза являются ухудшение когнитивной функции и высокие показатели НСЕ в сыворотке крови.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г., Шестов Д.Б. Роль систолического и диастолического артериального давления в прогнозе смертности от сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. - №1. – С.10-15.
- 2 Гусев Е.И. Проблема инсульта в России // Журнал неврологии и психиатрии. – 2003. - №9, прил.: Инсульт: С.3-7.
- 3 Яхно Н.Н., Штульмана Д.Р. Болезни нервной системы // Медицина. - 2001. – С.231–302.
- 4 Шерстнев В.В., Грудень М.А., Скворцова В.И., Таболин В.А. Нейротрофические факторы и аутоантитела к ним как молекулярные предикторы нарушений функции мозга // Вестн. РАМН. – 2002. – №3. – С.48-52.
- 5 Skoog I et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia // Lancet 1996. - №347. - P. 1141–1145.
- 6 DeCarli The role of cerebrovascular disease in dementia // Neurologist 2003. - №9. – P. 123–136.
- 7 Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001.
- 8 Bathwell M. Neurotrophin receptors // Neurobiology of the neurotrophins. Johnson City, - 2001. - P. 29-46.

## ТҮЙІНДЕМЕ

*А.М. Майкотова, М.К. Тундыбаева, М.Р. Рабандияров  
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ., Қазақстан  
Кардиология және ішкі аурулар ғылыми-зерттеу,  
“Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы” АҚ, Астана қ., Қазақстан*

## АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН АУЫРҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРЛЫҚ ҚЫЗМЕТІНІҢ БҰЗЫЛУЫ

**Зерттеудің мақсаты:** АГ бар науқастардың церебралды статусын және қан сары суының құрамындағы нейроспецификалық енолазаны анықтау

**Әдістері.** Ерікті дені сау 26 адам және АГ I-III дәрежелі, орта және жоғарғы қаупі бар (ДДҰ/АГХҰ 1999 жылғы жіктемесі бойынша) 42 науқас адамдар зерттелді. Церебральді статусы бағалау үшін, нейropsychологиялық тестілеу әдісі арқылы когнитивті қызметін анықтады. Нейроспецификалық енолазаның деңгейін иммуноферментті талдау әдісімен анықтады.

**Нәтижесі:** АГ бар науқастарда орташа когнитивті бұзылыстар анықталды, әсіресе қан сары суындағы нейроспецификалық енолазасының деңгейі жоғары науқас адамдарда.

**Қорытындысы:** АГ бар науқастардағы когнитивті бұзылыстар мен нейроспецификалық енолазаның деңгейінің жоғарылауын, церебральді дисфункцияның белгілері деп қарастыруға болады.

**Негізгі сөздер:** нейроспецификалық енолаза, артериалды гипертония.

## SUMMARY

*А.М. Maykotova, M.K. Tundybayeva, M.R. Rabandiyarov  
“Kazakh National medical University named after S.D.Asfendiyarov”, Almaty, Kazakhstan  
The Scientific Research Institute of Cardiology and Internal Diseases,  
“Republican Research Center for Neurosurgery” JSC, Astana, Kazakhstan*

## CEREBROVASCULAR DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

**Objectives.** Studying the cerebral status and serum concentration of neuron-specific enolase (NSE) in arterial hypertension (AH) patients.

**Methods.** There have been examined 26 practically healthy volunteers and 42 patients suffering from arterial hypertension degree I-III of average and high risk (according to WHO classification in 1999). An assessment of the cerebral status was carried out by determining the cognitive function using the method of neuropsychological testing. Concentration rates of

neuron-specific enolase were measured by applying the immunoenzyme assay method.

**Results.** Minor cognitive disorders have been found in AH patients, especially those with the increased rate of NSE concentration in blood serum.

**Conclusion.** Cognitive disorders and an increased level of NSE concentration in AH patients can be viewed as manifestations of cerebral dysfunction.

**Key words:** neuron-specific enolase, arterial hypertension

УДК 615.814.1

Л.Р. Асенова

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ АКУПUNKТУРЫ ПРИ КУПИРОВАНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Цель исследования.** Исследование эффективности применения методов акупунктуры для купирования болевого синдрома различной этиологии.

**Методы.** Материалом является 262 пациента с болевым синдромом. Из них 108 (41,2%) мужчин и 154 (58,8%) женщин. На лечебных сеансах были использованы методы корпоральной акупунктуры, су-джок терапии, моксотерапии, вакуумной терапии.

**Результаты.** В 90,2% случаев за один сеанс удалось полностью купировать либо уменьшить ее более чем на 80%, в 8% случаев интенсивность остаточной боли составляла 30-50% от исходного. Случаев неэффективного воздействия не было.

**Заключение.** Применение различных методов акупунктуры оказалось эффективным инструментом для купирования болевого синдрома различной этиологии при отсутствии противопоказаний.

**Ключевые слова:** боль, акупунктура, иглорефлексотерапия, су-джок терапия, моксотерапия, вакуумная терапия

### Введение

Человечеству знакома боль с момента его возникновения. На современном этапе развития боль рассматривается как одна из значимых проблем, имеющих не только медицинское значение, но и весомые социально-экономические последствия. Распространенность хронической боли в популяции составляет примерно до 46%. В структуре как амбулаторного, так и стационарного неврологического профиля пациенты с хронической болью встречаются более чем в 58%.

Что такое боль? Боль-это неприятное ощущение и эмоциональное переживание. По определению исследователей по изучению боли установлено, что болевая информация поступает в спинной мозг и ствольные структуры мозга от 3-х основных классов рецепторов: мономодальных механических ноцицепторов, бимодальных механических и термических ноцицепторов. Это информация проходит только по тонким миелинизированным волокнам А-дельта волокнам и немиелинизированным С- волокнам. Как показывают многочисленные современные данные, у человека и высших млекопитающих существует развитая антиноцицептивная система, представления о строение и роли которой претерпели существенные преобразования за последние годы. Отсюда был сделан вывод, что активизация антиноцицептивной системы связана с выделением эндогенных химических веществ с опиатоподобным действием [2,4,5,9].

В настоящее время боль – серьезная клиническая проблема, требующая значительных усилий со стороны врачей по улучшению качества и эффективности ее терапии. Неудивительно, что анальгетики (болеутоляющие средства) представляют собой одну из наиболее востребованных категорий лекарств. С другой стороны растет число противопоказаний при применении лекарственных средств, а также непереносимость их. Поэтому применение альтернативных (немедикаментозных) средств и методов купирования боли является актуальной задачей в медицинской практике. Имеется ряд публикаций по этой про-

блеме [1,3,6,7,8,10,11,12]. В данном исследовании показана эффективность применения методов акупунктуры в купировании болевых синдромов различной этиологии.

### Методы исследования

Исследование проводилось в Реабилитационном центре для инвалидов и участников ВОВ, воинов-интернационалистов, ликвидаторов Чернобыльской АЭС, пенсионеров за особые заслуги перед РК г. Семей за период с марта 2009 г. по август 2011 г., продолжены и завершены в АО «Республиканский научный центр нейрохирургии» г. Астана.

Пациенты оценивали интенсивность испытываемой боли субъективно, используя нумерологическую оценочную шкалу от 0 до 10. Учитывая, что методы акупунктуры могут дать быстрый эффект, проводилось исследование выраженности регрессирования болевого синдрома в процессе сеанса лечения. Через различные промежутки времени после начала сеанса пациент оценивал в процентном отношении, насколько уменьшились его болевые ощущения по сравнению с исходным состоянием, принятым за 100 %.

На сеансе использовался любой из методов акупунктурного лечения. Были использованы методы корпоральной иглорефлексотерапии, су-джок терапии, прогревание и прижигание полынными сигарами и минимоксами и др.

За период с марта 2009 по август 2011 г. были пролечены 262 человека. Среди пациентов были 108 мужчин и 154 женщин. По возрастным группам пациенты распределились следующим образом: 32 человека в возрасте до 20 лет, 191 человек от 21 до 60 лет и 39 человека старше 60 лет.

Структура болевого синдрома была представлена следующим образом. Головная боль составила 21,4 %, боли в области позвоночника, вызванные остеохондрозом выявлялись в 19,7 %, суставные боли отмечены в 14,7%, боли в брюшной полости составили 11,4 %, боли урогенитального происхождения отмечались в 9 %. В шестую группу объединены все остальные случаи.



Распределение интенсивности боли по нумерологической шкале (по восходящей степени от 0 до 10) выглядит следующим образом:

- 1-2 балла (или легкая боль) - 3,6 % случаев,
- 3-4 баллов (умеренная) - 20,2% случаев,
- 5-6 баллов (терпимая) - 32,4 случаев,
- 7-8 баллов (сильная) - 38,5 случаев,
- 9-10 баллов (нестерпимая) - 5,3 случаев

Таким образом, более чем в 90 %, изученных случаев пациенты оценивали интенсивность своей боли от 3 до 8 баллов, т.е. боль была от умеренной до сильной.

В статистическом талоне пациенты заполняли графу по оценке длительности проявления болевого синдрома. Боли продолжительностью до 2 недель, расценивались как острые; от 2 недель до 2 месяцев - подострые; более 2 месяцев - хронические боли.

Данные о распределении острых, подострых и хронических болей представлены в двух основных группах- среди пациентов с полным исчезновением боли после сеанса и пациентов с остаточными болями. Количество пациентов с подострыми болями примерно одинаково в обеих группах (20 и 18 %); что касается острых и хронических болей, то в I группе отмечается преобладание острых болей ( 50%), а во II группе среди тех пациентов, кому не удалось за один сеанс полностью снять боль, отмечается преобладание хронических по длительности болей.

### Результаты и обсуждение

По общей эффективности лечения получены следующие результаты. Одного сеанса лечения было достаточно, чтобы 155 (59,2%) пациентов отметили полное исчезновение боли. Остальные 107 человек отметили, что боль уменьшилась не менее, чем в два раза. Из них 54 (21,4 %) пациентов оценили остаточную боль, как 10 % от исходной; еще 32 (12,2 %) , как 20 % от исходной. Таким, в 92,8 % случаев за один сеанс на приеме у врача удалось полностью купировать или уменьшить ее более, чем на 80 %. И только в 21 (8 %) случаев интенсивность остаточной боли составляла от 30 до 50 % от исходного уровня. Случаев неэффективного воздействия не было (рис.1).

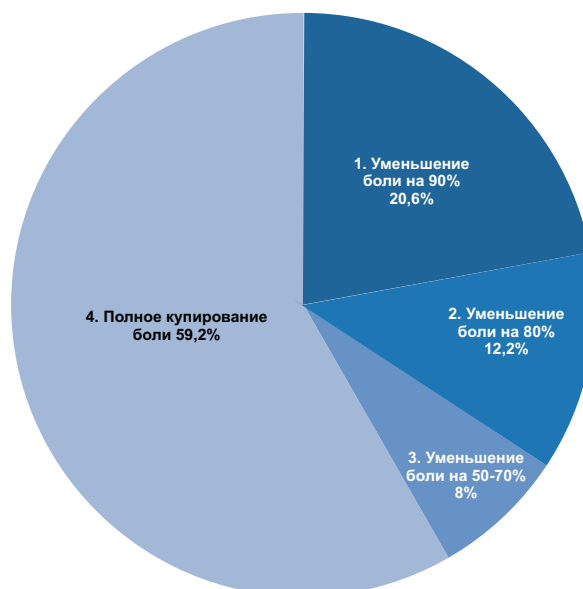


Рисунок 1 - Эффективность процедуры иглорефлексотерапии при купировании болевого синдрома

Кроме того, мы проанализировали динамику регресса болевого синдрома в процессе сеанса лечения по методу акупунктуры. Из 211 пациентов, у которых полностью купировалась боль за один сеанс лечения, в 10% случаев отмечалось исчезновение боли в течение 5 минут после начала лечения. В 25% случаев боли прошли через 10 минут и в 25% через 29 минут. В остальных случаях наблюдалось постепенное снижение интенсивности боли в течение и всего сеанса, и полное исчезновение боли пациенты отметили после окончания лечения.

### Вывод

Таким образом, применение акупунктуры оказалось эффективным методом лечения в купировании болевого синдрома различной этиологии. Это является альтернативной медикаментозного лечения, которое в некоторых случаях может быть показано больному.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Г.Лувсан. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии // изд-во «Наука». - М., 1986.
- 2 ЧжуЛянь. Основы чжень-цзю терапии // «Медицина». - М., 1956.
- 3 Пак ЧжэВулэкии по Су Джок терапии // изд-во «Су Джок Академия». - М., 1998.
- 4 «Нетрадиционная медицина. Практическое руководство». Перевод с англ. Н. Лихачевой. - М., 1998.
- 5 Яхно Н.Н. Боль // Руководство для врачей и студентов. - М.: Медпресс, 2009. - 304 с.
- 6 Меримская О.С., Мальцева А.С., Левачев И.Н. Купирование болевых синдромов различной этиологии болевых синдромов и локализации методом Су-Джок терапии // Российская научно-практическая конференция с международным участием

«Клинические и теоретические аспекты боли». - Москва, 2001.

- 7 Шмидт И.Р., Ван Л.В., Ван Вай-Чен, Акупунктура висцеральных болевых синдромов.

Кафедра неврологии, рефлексотерапии Новокузнецкого ГИДУВа. - Новокузнецк. 2009.

- 8 Новиков Ю.О. Немедикаментозное лечение шейных болевых синдромов. - Москва, 2009.

- 9 Болевой синдром. Под ред. В.Л. Михайловича, Ю. Д. Игнатова. — Л.: Медицина, 1990.

- 10 Табеева Д. М. Руководство по иглорефлексотерапии. - М., 1980.

- 11 Песиков Я.С., Рыбалко С.Я. Атлас клинической аурикулотерапии. - М.: Медицина, 1990.

- 12 Иванов В.И. Акупунктура. Новейший справочник. - М.: ЭКСМО, 2006.

### ТҮЙІНДЕМЕ

Л.Р. Асенова

“Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы” АҚ, Астана қ., Қазақстан

## **ӘРТҮРЛІ ЭТИОЛОГИЯЛАРДАҒЫ АУРУ СИНДРОМДАРЫН БАСУДАҒЫ АКУПНКТУРАНЫҢ ТИІМДІЛІГІ**

**Зерттеудің мақсаты:** Әртүрлі этиологиядағы ауру синдромдарын басуға арналған акупунктура әдістерін қолдану тиімділігін зерттеу.

**Әдістері:** Ауру синдромдары бар 262 пациент материал болып табылады. Олардың 108 (41,2%) ер адамдар және 154 (58,8%) әйелдер. Емдік сеанстарда корпоральді акупунктура әдістері, су-жок терапия, моксотерапия, вакуумді терапия және т.б. қолданылды.

**Нәтижесі:** Емдеудің жалпы тиімділігі бойынша нәтижелер алынды. Бір сеанста 90,2% жағдайда

толығымен немесе оны 80% азайтуды тоқтату мүмкін болды. 8% жағдайда қалған ауырсынулардың тиімділігі шығыстан қалған 30-50 % құрады. Тиімді емес әсер болған жоқ.

**Қорытындысы:** Әртүрлі этиологияда ауру синдромына арналған акупунктура әдістерін қолдану тиімді болып табылды.

**Негізгі сөздер:** ауырсыну, акупунктура, ине-рефлексотерапия, су-жок терапия, минимокстар.

### SUMMARY

L.R. Asenova

“Republican Research Center for Neurosurgery” JSC, Astana, Kazakhstan

## **EFFECTIVENESS OF ACUPUNCTURE FOR ARRESTING PAIN SYNDROMES OF VARYING ETIOLOGY**

**Objectives.** Studying the effectiveness of applying acupuncture to arrest pain syndromes of varying etiology.

**Methods.** Research material is represented by 262 pain syndrome cases. 108 of them were male patients (41.2%) and 154 were female (58.8%). During treatment procedures the methods of corporal acupuncture, Sujok therapy, moxibustion, and vacuum therapy were used.

**Results.** The following results were obtained for the overall effectiveness of treatment: in 90.2% of cases it was possible to fully arrest or reduce pain by over 80%,

and in 8% of cases intensity of the remaining pain made 30 to 50% of the initial pain level. There were no cases of ineffective treatment.

**Conclusion.** Using various acupuncture methods has proved an effective tool for arresting pain syndromes of varying etiology if there are no contradictions to their application.

**Key words:** pain, acupuncture, Sujok therapy, moxibustion, vacuum therapy.

УДК 616.714.35-089.844

Н.А.Рыскельдиев (к.м.н.), А.Ж. Жумадильдина, Д.К. Тельтаев (к.м.н.), Х.А. Мустафин (к.м.н.),

Г.И. Оленбай, А.Е. Молдабеков, М.А. Тлеубергенов, А.Ж. Доскалицев (PhD)

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

## ПЛАСТИКА ДЕФЕКТА ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ В ОБЛАСТИ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

**Цель исследования.** Целью нашего исследования является разработка и оценка альтернативного метода пластики ТМО задней черепной ямки (ЗЧЯ).

**Методы.** Проведено 17 операции у пациентов с опухолями задней черепной ямкой, где была проведена пластика твердой мозговой оболочки с использованием фибринового клея и гемостатической губкой SPONGOSTAN.

**Результаты.** Во всех случаях, где был использован предложенный нами метод, развития ликвореи не наблюдалось.

**Заключение.** Использование ФК в сочетании гемостатической губкой является альтернативным и экономически доступным методом герметизации ТМО на операциях ЗЧЯ.

**Ключевые слова:** пластика дефекта твердой мозговой оболочки, ликворрея, фибриновый клей, губка SPONGOSTAN, задняя черепная ямка, аллотрансплантант

### Ведение

Оперативное вмешательство в области задней черепной ямки является одной из сложных операций, в связи с чем эффективная пластика твердой мозговой оболочки (ТМО) является немаловажным фактором хорошего исхода оперативного лечения. Пластика ТМО остается сложной и нерешенной проблемой [1], этому свидетельствуют постоянные изобретения различных способов и техник герметизации ТМО [1, 2, 3, 4, 7]. Отсутствие не эффективной герметизации ТМО осложняется развитием послеоперационной ликвореи. По зарубежным литературным данным развитие послеоперационной ликвореи на операциях задней черепной ямки (ЗЧЯ) встречается от 4 до 17% [5]. Факторами риска развития послеоперационной ликвореи являются: большие размеры опухоли, прорастания опухоли в ТМО, внутрижелудочковое кровоизлияние, отек мозга, нарушение ликвородинамики и повышенное внутричерепное давление [5].

Наличие ликвореи чревато развитием вторичных инфекций, таких как менингит, вентрикулит, энцефалит и инфекцией послеоперационной раны [1, 2, 5].

### Цель исследования

Цель настоящего исследования разработать и оценить эффективность предложенного нами альтернативного метода герметизации ТМО на операциях ЗЧЯ.

### Методы исследования

С помощью предлагаемого нами метода герметизации ТМО проведено 17 операций у пациентов с опухолями задней черепной ямки (табл.1) на базе отделения патологии центральной нервной системы АО «Республиканский научный центр нейрохирургии».

Таблица 1 - Виды операции с использованием пластики ТМО из ФК и губки спонгостан

Нозология	Кол-во пациентов (%)
Опухоли мосто-мозжечкового угла	11(64,7)
Опухоли червя мозжечка и четвертого желудочка	3(17,6)
Опухоли гемисферы мозжечка	3(17,6)
Опухоль краниовертебрального перехода	1(5,8)
Общее кол-во пациентов : 17	

Данный метод выполняется следующим образом: Дефект ТМО ушивается аутооттрансплантантом из надкостницы или апоневроза мышц (рис.1). Затем в эпидуральное пространство операционной раны заливается фибриновый клей (ФК) (рис.2) тонким слоем в количестве 1/3 часть. Следующим этапом до момента застывания клея укладывается губка SPONGOSTAN толщиной не менее 1 см. (рис.3), площадь укладываемой губки должна соответствовать площади трепанационного окна. После чего на поверхность губки заливается оставшийся 2/3 части ФК, при необходимости дополнительно добавить еще одну дозу клея. ФК заливается порционно сверху вниз раны (рис.4). Продолжение следующего этапа операции - послойное ушивание мягких тканей, можно начинать после полного затвердения композиции из клея, что занимает 2-3 минуты.

Примеры.

1) Большой О., 1960 г.р. Клинический диагноз: Менингиома намета мозжечка справа, субтенториальным ростом.

Операция: Резекционная трепанация затылочной кости справа, удаление менингиомы намета мозжечка, тотальность удаления опухоли по Симпсону тип 2. После завершения основного этапа, образовался дефект ТМО размером 1,0×1,5см. Для пластики дефекта ТМО был использован апоневроз из

группы шейно-затылочных мышц. Апоневроз ушит по краю дефекта ТМО. Затем 1,5мл ФК нанесено на эпидуральную поверхность в области дефекта, пока клей был в жидком состоянии, была уложена губка SPONGOSTAN.

После того как губка была уложена на эпидуральное пространство, поверх губки порционно, сверху вниз залито остаток клея 2,5мл. Через 5мин. клей приобрел желеобразную консистенцию, после чего поэтапно ушиты мягкие ткани.

Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением, образование ликвореи и ликворной подушки не наблюдалось. Швы сняты на 14 сутки после операции. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

2) Больная Т., 1972 г.р. Клинический диагноз: Медуллобластома червя мозжечка, прорастающая в четвертый желудочек. ОНМК по геморрагическому типу с кровоизлиянием в желудочковую систему мозга от 08/01/2013г. Артериальная гипертензия 2ст.

Операция: Субокципитальный доступ, резекция затылочной кости. Субтотальное микрохирургическое удаление опухоли червя мозжечка, прорастающей в четвертый желудочек. Во время операции была вскрыта базальная цистерна и четвертый желудочек, проходимость ликворных путей восстановлена. После завершения основного этапа, образовался дефект ТМО размером 2,0\*2,5см. Для пластики дефекта ТМО был использован апоневроз из группы шейно-затылочных мышц. Апоневроз ушит по краю дефекта ТМО. Затем 1мл ФК покрыт на эпидуральную поверхность в области дефекта, пока клей был в жидком состоянии была уложена губка SPONGOSTAN.

После того как губка уложена на эпидуральное пространство, поверх губки порционно, сверху вниз залит клей 3мл. Через 3 мин. клей полностью застыл, после чего поэтапно ушиты мягкие ткани.

В послеоперационном периоде образования ликворной подушки и ликвореи не наблюдалось. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

3. Больная Ш., 1968 г.р. Клинический диагноз: Продолженный рост гемангиобластомы левой гемисферы мозжечка. Окклюзионная гидроцефалия, компрессией на уровне четвертого желудочка.

Операция: Субокципитальный доступ. Резекция затылочной кости, размер дефекта кости 5,0\*4,0см. Микрохирургическое тотальное удаление опухоли левой гемисферы мозжечка.

Во время операции была вскрыта базальная цистерна. После завершения основного этапа, образовался дефект ТМО, размерами 1,0\*2,5см. В последующем техника герметизации ТМО аналогична вышеизложенным примерам.

В динамике ликворной подушки и ликвореи не было. КТ головного мозга после операции: картина соответствует состоянию после удаления опухоли левой гемисферы мозжечка. В эпидуральном пространстве данных за ликворею нет. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 6 сутки.

Всем больным, у которых была использована данная методика, независимо от предрасполагающих факторов развития ликвореи (табл.2), послеоперационной ликвореи не наблюдалось.

Таблица 2 - Предрасполагающие факторы развития послеоперационной ликвореи

Факторы	Кол-во пациентов (%)
Размеры опухоли >4см	4 (23,5)
Высокое ВЧД	6 (35,2)
Инвазия опухоли ТМО	0
Отек мозга	0
Внутрижелудочковое кровоизлияние	1(5,8%)
Без фактора риска	6(35,2)
Общее кол-во пациентов:17	

### Обсуждение

За последнее время было предложено множество пластических материалов. Широко используются искусственные ТМО из синтетических и биоматериалов, биологические клеящие композиции и ауто-трансплантаты (Mayfield F.H., 1980; Horowitz J.H. et al., 1984; Cantore G. et al., 1987; Sekhar L.N. et al., 1992; Yamagata S. et al., 1993; Ohbayashi N. et al., 1994; Parizek J. et al., 1996; 1997; Warren W.L. et al., 2000; Kelly D.F. et al., 2001; Белов А.И., 2000; Черкаев В.А с соавт., 2004; Waldbaur H., Fahlbusch R., 1986; Symon L., Pell M.F., 1991; Menovsky T. et al. 2002; N. Takahashi, 2006; Elizabeth A. Nunamaker, 2011) [6].

«Золотым стандартом» в хирургии основания черепа является применение ауто-трансплантатов (Tachibana E. et al., 2002) [6], в качестве которого используется надкостница, апоневроз мышц или жировая ткань. Однако, практика показала, что использование перечисленных материалов не создает полноценную герметизацию ТМО, а в некоторых случаях наличие ауто-трансплантата бывает не достаточным для устранения обширных дефектов, что требует дополнительного забора пластического материала из других участков тела.

Помимо использования ауто-трансплантатов так же широко применяются различные клеевые композиции, в основу которых входит фибриновый клей (ФК). Он обладает гемостатическим и герметизирующими свойствами, положительно влияет на течение воспалительного процесса в зоне шва, что способствует уменьшению числа гнойных осложнений и препятствует гиперпродукции грубой соединительной ткани, ускоряя процесс заживления [7]. Имея полезные биологические качества, ФК в свою очередь имеет недостатки – это недостаточная адгезия и застывание [8,9].

В связи с анатомической особенностью ЗЧЯ, эти недостатки являются основными причинами не полноценной герметизации ТМО.

Искусственная ТМО является методом выбора при обширных дефектах, однако, её недостаток - наличие риска биологической несовместимости. Помимо того искусственная ТМО не используется повсеместно в связи с высокой стоимостью материала.

Нами предложенный метод является альтернативой вышеописанных методов, задачей которого является предложение эффективного и экономически доступного метода герметизации ТМО на операциях ЗЧЯ.

Отличием от других методов является то, что используется сочетание ФК (рис.2) с гемостатической губкой. Использование губки SPONGOSTAN в пластике ТМО, дает возможность ФК равномерно покрыть область дефекта ТМО, при этом ФК полностью сохраняет свои полезные биологические свойства. Это обусловлено адсорбционной и высокой адгезивной способностью губки, которой нет в ФК. Таким образом, гемостатическая губка играет роль опорной конструкции для ФК.

### Выводы

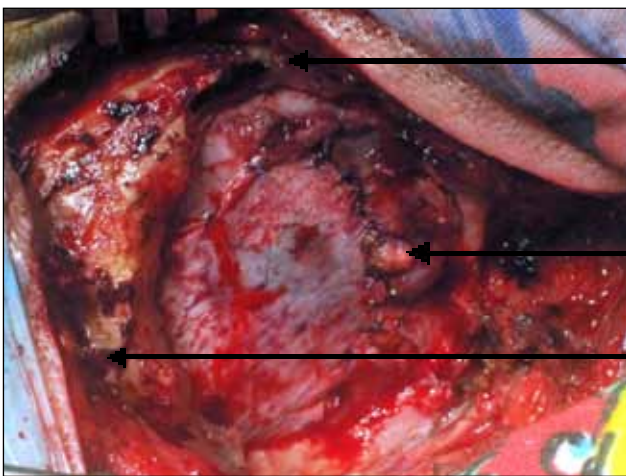
1. Использование ауто трансплантата для пластики ТМО при обширных дефектах может быть не достаточным в объеме для устранения дефекта

ТМО, что требует дополнительного забора пластического материала из других участков тела.

2. Искусственная ТМО материал выбора при обширных дефектах, но имеется риск биологической несовместимости. Так же не маловажным является высокая стоимость материала.

3. У больных у которых была использована предложенная методика, не зависимо от предрасполагающих факторов развития послеоперационной ликвореи не наблюдалось.

4. Использование ФК в сочетании с гемостатической губкой является альтернативным и экономически доступным методом пластики ТМО, и требует дальнейшего исследования.



ТМО

пластика из апоневроза мышц

кость

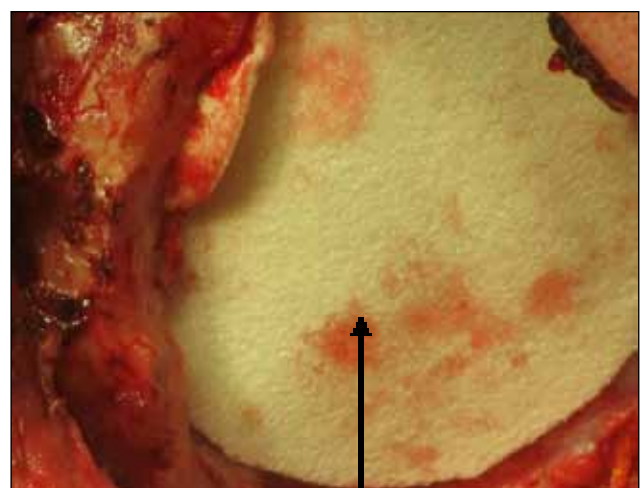
Рисунок 1- Этап операции: пластика ТМО, ушивание дефекта ТМО из апоневроза мышц



Рисунок 2 - Фибриновый клей, 1 доза – 4мл

Фибриновый клей (герметик) человеческий – компонент монодонорской крови. Состав: криопреципитат – 2мл, тромбин – 2 мл, ионы кальция.

Изготавливается в «Научно производственном центре трансфузиологии» г. Астаны.



губка SPONGOSTAN

Рисунок 3 - Этап операции: пластика ТМО, наложение губка SPONGOSTAN на эпидуральное пространство

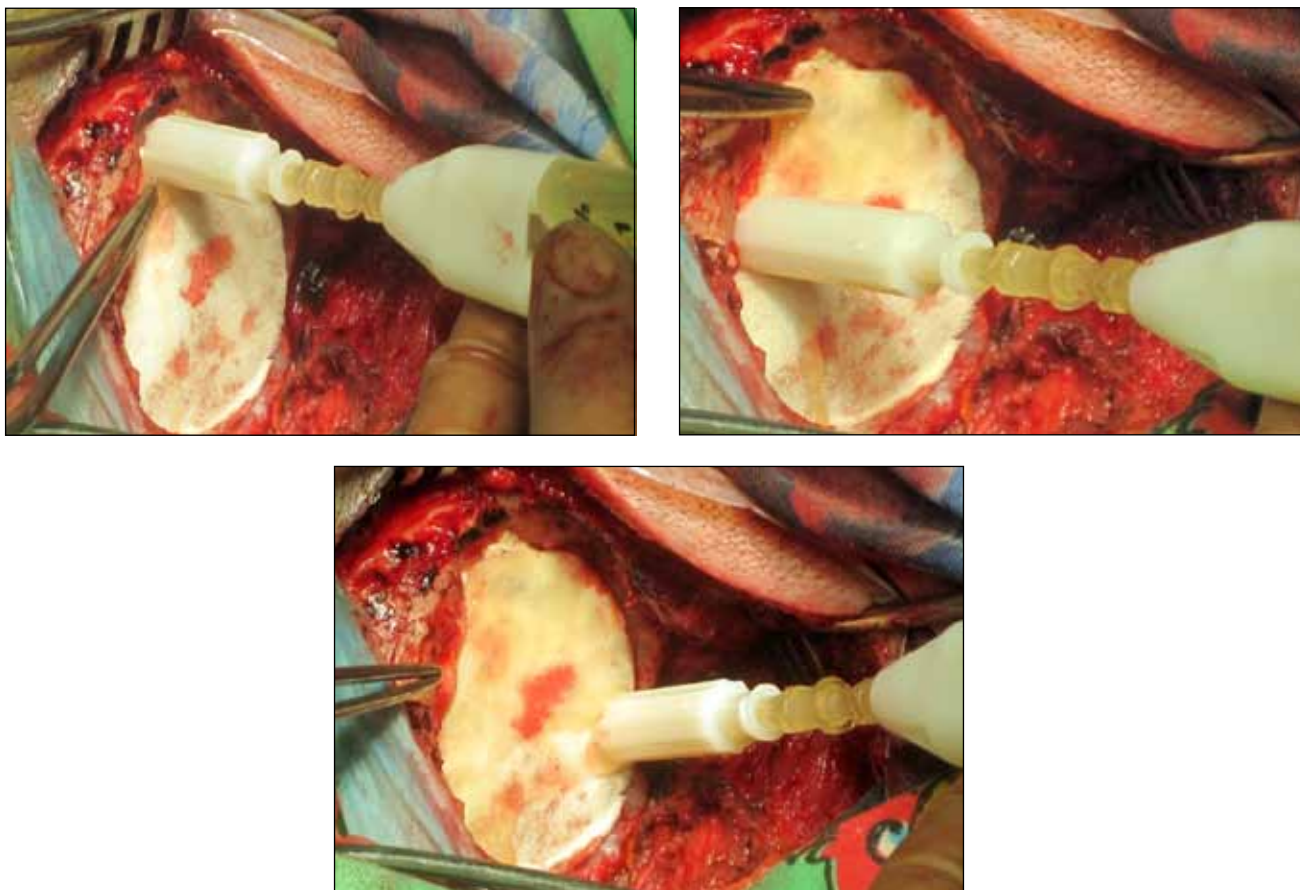


Рисунок 4 - Этап операции: пластика ТМО, на поверхность губки поэтапное заливание ФК

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Matula C, Kjærsgaard L, Di Ieva A. Watertight Dural Closure in Brain Surgery: A Simple Model for Training // J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, Department of Neurosurgery, Medical University of Vienna. – Austria, 2013.
- 2 Jeff J. Kim, Gregory R.D. Evans. Applications of Biomaterials in Plastic, Surgery Review Article // J. Clinics in Plastic Surgery. – 2012. – Vol. 39, №4. – P. 359-376.
- 3 De Weerd L, Kloster R, Walter C., Closure of large, complex defects after oncologic neurosurgery with a free myoperitoneal flap // J. Reconstr Microsurg. – 2013.
- 4 Ito K, Horiuchi T, Oyanagi K, Nomiya T, Hongo K., Comparative study of fibrin and chemical synthetic sealant on dural regeneration and brain damage // J. Neurosurg Spine. – 2013.
- 5 Nanda, A. , Principles of Posterior Fossa Surgery. – 2012.
- 6 Акобян О.Р. Диссертационная работа. Исследование эффективности методов ликворостаза при хирургии основания черепа (клинико-экспериментальное исследование). - Санкт-Петербург, 2005.
- 7 Истранов А.Л., Использование клеевых технологий в микрохирургической аутотрансплантации мышечных тканей. Автореферат. - 2005.
- 8 Spotniz WD, «History of Tissue Adhesives,» / Sierra D, Sails R, editors, Surgical Adhesives and Sealants // Current Technology and Applications. - USA: Technomic, 1996.
- 9 Borst AH, et al., «Fibrin Adhesive: An Important Hemostatic Adjunct in Cardiovascular Operations,» // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1982. – Vol. 84. – P. 548-553.

### ТҮЙІНДЕМЕ

*Н.А. Рыскельдиев, А.Ж. Жумадильдина, Д.К. Тельтаев, Х.А. Мустафин,  
Г.И. Оленбай, А.Е. Молдабеков, М.А. Тлеубергенов, А.Ж. Доскалиев  
“Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы” АҚ, Астана қ., Қазақстан*

## АРТҚЫ БАССҮЙЕК ШҰҢҚЫРЫ АЙМАҒЫНДАҒЫ МИДЫҢ ҚАТТЫ ҚАБЫҒЫ АҚАУЫНЫҢ ПЛАСТИКАСЫ

**Зерттеудің мақсаты.** Біздің зерттеуіміздің мақсаты артқы бассүйек шұңқыры (АБШ) жасалатын операциялар кезінде мидың қатты қабығын (МҚҚ) альтернативті әдістерін өңдеу және тиімділігін бағалау болып табылады.

**Әдістері.** Артқы бассүйек шұңқыры ісіктері бар 17 пациентке операция жасалынды, барлығына мидың қатты қабығы пластикасы фибрин желімі мен SPONGOSTAN гемостатикалық губка қолданды.

**Нәтижелері.** Барлық жағдайларда біз ұсынған әдісті қолданған ликвореяның дамуы байқалмады.

**Қорытындысы.** Фибриндік желім мен SPONGOSTAN гемостатикалық губканы бірге қолдану АБШ операцияларында ҚҚП герметизациялаудың альтернативті және экономикалық қолжетімді әдісі болып табылады.

**Негізгі сөздер:** мидың қатты қабығы ақауының пластикасы, фибриндік желім, ликворрея, SPONGOSTAN губкасы, артқы бассүйек шұңқыры, аллотрансплантант

### SUMMARY

*N.A. Ryskeldiyev, A.Zh. Zhumadildina, D.K. Teltayev, Kh. A. Mustafin,  
G.I. Olenbay, A.E. Moldabekov, M.A. Tleubergenov, A.Zh. Doskaliyev  
“Republican Research Center for Neurosurgery” JSC, Astana, Kazakhstan*

## DURAL PLASTY IN THE POSTERIOR CRANIAL FOSSA

**Objective.** Our research is aimed to develop and evaluate an alternative method of dural plasty in the area of the posterior cranial fossa.

**Methods.** There were conducted 17 posterior cranial fossa tumor surgeries involving dural plasty using fibrin glue and hemostatic SPONGOSTAN foam.

**Results.** In all the cases where the method suggested by us was applied, there occurred no liquorrhea.

**Conclusion.** Using fibrin glue combined with hemostatic foam is an alternative and economically available method of sealing dura mater during posterior cranial fossa surgeries.

**Key words:** plasty of dural deficiency, liquorrhea, fibrin glue, foam SPONGOSTAN, posterior cranial fossa, allograft

УДК 616.831-076:616-098.1

Ч.С. Шашкин (к.м.н.), Б.Б. Жетписбаев, Р.М. Абдулгужина, Е.С. Жуков  
АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

## СТЕРЕОТАКСИЧЕСКАЯ БИОПСИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Цель исследования.** оценка возможности стереотаксической биопсии для диагностики опухолей головного мозга в условиях Республиканского научного центра нейрохирургии.

**Методы.** В исследование включены 21 пациент с объемными образованиями головного мозга, которым проведена стереотаксическая биопсия системой Leksell. Из них мужчин было 12, женщин 9. В неврологической картине превалировал правосторонний гемисиндром и афазия – в 10 случаях, эпилептический синдром – 3, цефалгия – 3, левосторонний гемисиндром – 2, тетрапарез 1, парез лицевого нерва – 1.

**Результаты.** В 43% случаев выявлена анапластическая астроцитома GIII, в 19% случаев выявлена мультиформная глиобластома. В двух случаях опухолевых клеток не было обнаружено, при этом контрольные КТ исследования подтвердили достижение точки цели. В одном случае через 3 месяца была проведена повторная биопсия, была выявлена глиобластома.

**Заключение.** Стереотаксическая биопсия является эффективным, минимальноинвазивным и точным методом диагностики опухолей головного мозга.

**Ключевые слова:** стереотаксическая биопсия, опухоли головного мозга, гистология опухолей, цитологическая диагностика

### Введение

С внедрением магнитно-резонансной и компьютерной томографии значительно улучшилась диагностика опухолей головного мозга. Однако для определения тактики лечения, назначения радиотерапии или химиотерапии необходима гистологическая верификация образований [1, 2, 3].

Цель настоящей статьи оценить возможности стереотаксической биопсии для диагностики опухолей головного мозга в условиях Республиканского научного центра нейрохирургии.

Материалы и методы.

В исследование включены 21 пациент с объемными образованиями головного мозга, которым проведена стереотаксическая биопсия. Из них мужчин было 12, женщин 9. Локализация опухолей была следующей – теменно-височная область с прорастанием в базальные ганглии – 3, мозолистое тело – 4, область таламуса – слева 3, справа 3, хиазмально-селлярная область – 1, ножка мозга – 1, лобная доля – 2, лобно-теменная область – 1, левый висок 2, мультифокальные образования – 1.

В неврологической картине превалировал правосторонний гемисиндром и афазия – в 10 случаях, эпилептический синдром – 3, цефалгия – 3, левосторонний гемисиндром – 2, тетрапарез – 1, парез лицевого нерва – 1.

Все пациенты были отобраны для проведения стереотаксической биопсии согласно следующим критериям [1, 4]:

1. Недиагностированные образования головного мозга, которые не могут быть доступны при обычной краниотомии вследствие высокого риска послеоперационных неврологических осложнений.

2. Инвазивные образования без выраженного масс-эффекта.

3. Образования, которые плохо диагностируются на КТ и МРТ.

4. Наличие противопоказаний к проведению открытой операции.

5. Дифференциальная диагностика между неопластическим и инфекционным процессом.

6. Противопоказания к проведению общей анестезии.

7. Подозрение на образование, высоко поддающееся лечению радиотерапией (лимфома, герминома).

Процедура стереотаксической биопсии проводилась во всех случаях под местной анестезией. Стереотаксическая рама Leksell фиксировалась к черепу пациента четырьмя винтами. Затем на раму фиксировался специальный индикатор MPT, который позволял получить координатные точки. Проводилась магнитно-резонансная томография на томографе Siemens Symphony 1,5 Тесла с внутривенным контрастированием Омнискан 15 мл (Гадодиамид 0,5 ммоль/мл, 287 мг) (Рисунок 1).

Полученные изображения загружались в рабочую стереотаксическую станцию Leksell. С помощью программного обеспечения SurgiPlan проводилось планирование точки цели и траектории введения стереотаксической иглы (Рисунок 2). При этом учитывалось наличие корковых сосудов, точка входа располагалась в области извилины, траектория выбиралась во избежание попадания в желудочки и функционально значимые зоны головного мозга. Согласно рассчитанным координатам X, Y, Z выставлялась стереотаксическая арка. После местной анестезии кожи и апоневроза, в рассчитанной точке входа производился прокол кожи специальным тубусом, а следом наложение фрезевого отверстия с помощью системы TwistDrill, позволяющей высверливать отверстие диаметром 4 мм. При помощи монополярного электрокоагулятора коагулировалась твердая мозговая оболочка. Затем, используя специальную биопсийную иглу набора Седана, диаметром 2,1 мм, состоящую из наружной и внутренней трубок с «окном» на конце, производился забор материала в точке цели на 12, 3, 6 и 9 часах. При этом объем биопсийного материала составляет около 1 см<sup>3</sup>. Для изъятия большего количества материала игла погружалась или изымалась на 5 мм от точки цели



с помощью держателя ограничителя инструмента. Полученные фрагменты опухоли фиксировались в формалине для проведения гистологического исследования и наносились на предметное стекло для проведения цитологического исследования.

В послеоперационном периоде проводилась компьютерная томография для контроля траектории, точки цели и наличия кровоизлияний, согласно рекомендациям [5].

### Результаты

Гистологические заключения приведены в таблице 1. В 43% случаев выявлена анапластическая астроцитома GIII, в 19% мультиформная глиобластома. Это были самые часто встречаемые опухоли в нашем исследовании. В двух случаях опухолевых клеток не было обнаружено, при этом контрольные КТ исследования подтвердили достижение точки цели. В одном случае через 3 месяца была проведена повторная биопсия, была выявлена глиобластома.

Таблица 1 - Характеристика гистологических заключений

Анапластическая астроцитома GIII	9
Мультиформная глиобластома GIV	4
Фибриллярно-протоплазматическая астроцитома GII	1
Анапластическая эпендимома GIII	1
Анапластическая олигоастроцитома GIII	1
Фибриллярно-протоплазматическая астроцитома GI	1
Опухолевых клеток не обнаружено	2

В таблице 2 описаны результаты цитологических исследований. Как видно из таблицы, результаты

отличались от гистологической картины. Но, учитывая большую диагностическую ценность гистологического исследования, в окончательном отчете выставлялось именно гистологическое заключение.

Таблица 2 - Характеристика цитологических заключений

Полиморфноклеточная глиобластома	8
Анапластическая астроцитома	4
Фибриллярно-протоплазматическая астроцитома	4
Злокачественная опухоль глиального происхождения	1
Гнойно-некротические массы	1
Анапластическая эпендимома	1
Цитологическая картина не информативна	2

Однако анализ показал, что в 76% случаев цитологическое заключение совпадало с гистологическим.

### Выводы

Стереотаксическая биопсия является эффективным, минимально инвазивным и точным методом диагностики опухолей головного мозга. С помощью стереотаксической биопсии возможно в кратчайшие сроки определить гистологическую и цитологическую структуру опухоли и направить врача на оптимальную тактику дальнейшего ведения пациента. Гистологическое заключение является основным для установления диагноза. Цитологическое исследование биопсийного материала должно проводиться в рутинных исследованиях, учитывая его диагностическую ценность. Применение иммуногистохимического метода позволит уменьшить количество изымаемого материала, повысит точность диагностики.

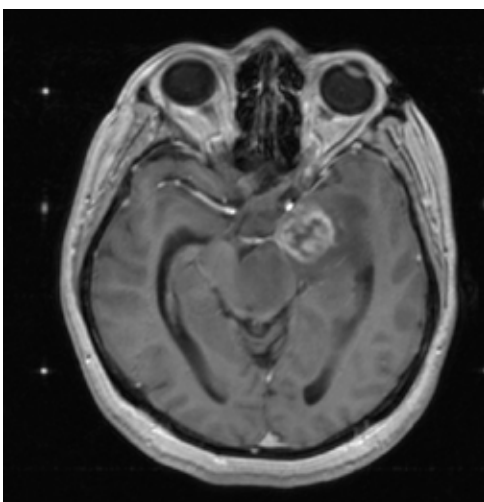


Рисунок 1 - МРТ T1 с внутривенным контрастированием с метками для планирования стереотаксической процедуры

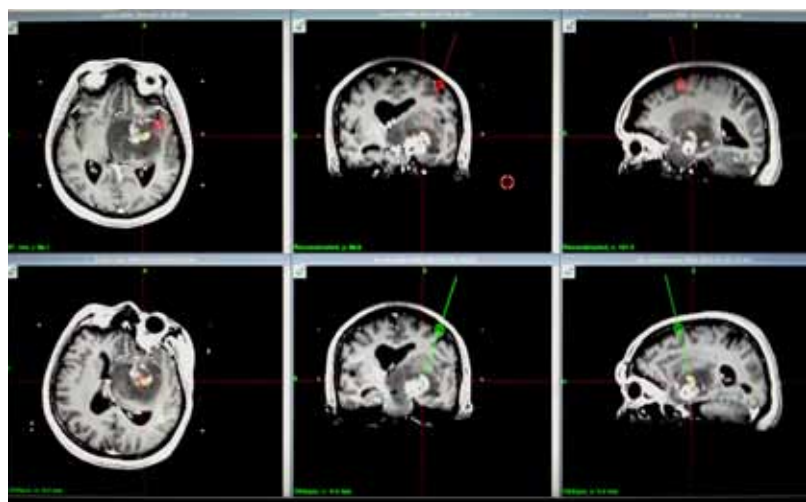


Рисунок 2- Планирование точки цели и точки входа на программном обеспечении SurgiPlan

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Meshkini A, Shahzadi S, Alihah H, Naghavi-Behzad M. Role of stereotactic biopsy in histological diagnosis of multiple brain lesions // J. Asian Neurosurg. - 2013. - №8. - P. 69-73.
- 2 DeAngelis L, Gutin P, Leibel S, Posner // J. Intracranial tumors: diagnosis and treatment. - London. - 2002. - 411p.
- 3 Kondziolka D, Lunsford LD. The role of stereotactic biopsy in the management of gliomas // J. Neurooncol. - 1999. - №42. - P. 205-213.
- 4 Textbook of stereotactic and functional neurosurgery. Losano A., Gildenberg P., Tasker R., // Springer. - 2009.
- 5 Warnick RE, Longmore LM, Paul CA, Bode LA. Postoperative management of patients after stereotactic biopsy: results of a survey of the AANS/ CNS section on tumors and a single institution study // J. Neurooncol. - 2003. - №62. - P.289-296.

ТҮЙІНДЕМЕ

Ч.С. Шашкин, Б.Б. Жетписбаев, Р.М. Абдулғужина, Е.С. Жуков  
 “Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы” АҚ, Астана қ., Қазақстан

**МИ ІСІКТЕРІНІҢ СТЕРЕОТАКСИЯЛЫҚ БИОПСИЯСЫ**

**Зерттеудің мақсаты.** Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығының жағдайларында ми ісіктерін диагностикалауға арналған стереотаксиялық биопсияның мүмкіндіктерін бағалау.

**Әдістері.** Зерттеуге Leksell жүйесімен стереотаксиялық биопсия жасалған мидың көлемді пайда болуы бар 21 пациент алынды. Оның 12-і ер адам, 9-ы әйел адам. Неврологиялық суретте 10 жағдайда – оңжақты гемисиндром және афазия, 3 - эпилепсиялық синдром, 3 - цефалгия, 2 - солжақты гемисиндром, 1 - тетрапарез, 1- бет нервісінің парезі басым болды.

**Нәтижесі.** 43% жағдайда GIII анапластикалық астроцитомы анықталды. 19% жағдайда мультиформалық глиобластома анықталды. Екі жағдайда ісік жасушалары анықталған жоқ, бұл ретте тексерістік КТ зерттеу мақсат нүктесіне қол жеткендігін растады. Бір жағдайда 3 айдан кейін қайтадан биопсия жасалып, глиобластома анықталды.

**Қорытындысы.** Стереотаксиялық биопсия ми ісіктерін диагностикалаудың тиімді, ең аз инвазивті және дәл көрсететін әдісі болып табылады.

**Негізгі сөздер:** стереотаксиялық биопсия, ми ісіктері, ісіктер гистологиясы, цитологиялық диагностика.

SUMMARY

Ch.S. Shashkin, B.B. Zhetpisbayev, R.M. Abdulguzhina, E.S. Zhukov  
 “Republican Research Center for Neurosurgery” JSC, Astana, Kazakhstan

**STEREOTAXIC BIOPSY OF BRAIN TUMORS**

**Objective.** Assessment of the possibility of using stereotactic biopsy to diagnose brain tumors in the Republican Research Center for Neurosurgery.

**Methods.** The research involves 21 patients with massive brain lesions who have undergone stereotactic biopsy using the Leksell system, 12 males and 9 females. Neurologic picture was dominated by right hemisindrome and aphasia – 10 cases, epileptic syndrome – 3 cases, cephalgia – 3 cases, left hemisindrome – 2 cases, tetraparesis – 1 case, and paralysis – 1 case.

**Results.** In 43% cases, anaplastic astrocytoma GIII was discovered, in 19 % cases, Glioblastoma multiform was found. In 2 cases, no tumor cells were found, whereas CT scanning confirmed achieving the target point. In one case, biopsy was repeated 3 months later revealing a glioblastoma.

**Conclusion.** Stereotactic biopsy is an effective, minimally invasive and accurate method for brain tumor diagnosis.

**Key words:** stereotactic biopsy, brain tumors, tumor histology, cytology diagnostics.

УДК 616.831-001.35

А.М. Садыков (к.м.н.), Р.С. Корабаев

ФАО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф» - «Центральная дорожная больница», г. Астана, Казахстан

## КОЛЛАПС ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ

**Цель исследования.** Проблема коллапса головного мозга (длительного нерасправления мозга после удаления внутричерепной гематомы) относится к одной из самых сложных проблем нейрохирургии и пути его решения выходят на первый план, так как патофизиология нерасправления головного мозга остается недостаточно изученной.

**Методы.** Проведен ретроспективный анализ исходов лечения 15 пациентов с хронической субдуральной гематомой (ХСГ), которым проводилось закрытое наружное дренирование (ЗНД) ХСГ. У 5 пациентов развился коллапс мозга после ЗНД ХСГ.

**Результаты.** На КТ-контроле головного мозга у 5 пациентов через 2 дня после ЗНД сохранялась ХСГ в меньшем объеме, мозг не расправлялся, дренажная трубка удалялась. Эти пациенты через 10 дней после операции выписались в удовлетворительном состоянии с регрессированием неврологической симптоматики. Через 1 месяц после операции у пациентов на КТ-контроле головного мозга обнаруживалась ХСГ, которые находились в удовлетворительном состоянии с отсутствием краниобазальной, полушарной, стволовой симптоматики. Рекомендовалось дальнейшее наблюдение в связи с компенсированным состоянием пациентов, наличием сопутствующей соматической патологией и нерешенной проблемой коллапса головного мозга.

**Заключение.** При коллапсе мозга не следует прибегать к агрессивным и опасным методам лечения. Если клиническая, неврологическая картина регрессировала и пациент чувствует себя лучше, а на КТ-контроле головного мозга отмечается сохраняющаяся картина сдавления головного мозга вследствие коллапса мозга с незначительной дислокацией срединных структур, свободной обводной цистерной, авторами не рекомендуется проведение повторных операций после дренирования гематомы, с учетом, что нет повторных кровоизлияний.

**Ключевые слова:** коллапс мозга, хроническая субдуральная гематома (ХСГ), закрытое наружное дренирование (ЗНД), шкала комы Глазго (ШКГ), компьютерная томография (КТ) головного мозга

### Введение

Проблема коллапса головного мозга (длительного нерасправления мозга после удаления внутричерепной гематомы) относится к одной из самых сложных проблем нейрохирургии и пути его решения выходят на первый план, так как несмотря на большое количество работ, посвященных коллапсу мозга, патофизиология нерасправления головного мозга остается недостаточно изученной.

Наличие коллапса мозга является одной из основных причин повторных кровоизлияний.

Одними из главных причин в учащении хронической субдуральной гематомы (далее - ХСГ) является постарение населения и алкоголизм. Тенденцию к старению населения и снижению рождаемости испытывают многие страны, как развитые, так и развивающиеся. Такие развитые страны, как Япония и Германия с большой продолжительностью жизни населения, лучшей в мире продвинутой медициной в будущем столкнется с проблемой старения населения, когда около 40% населения будет старше 60 лет. А каждая третья нейрохирургическая операция будет по дренированию ХСГ. Пожилые люди в связи с возрастной атрофией мозга, изменениями сосудистой системы, реологических свойств крови создают дополнительные предпосылки для формирования ХСГ. Аналогичное значение приобретают краниоцеребральные аномалии у детей.

Алкоголизм является еще одной главной проблемой. По данным результатов исследований международной организации по изучению рынка вина и спиртных напитков (IWSR) от 20.06.2013 года в алкогольном списке наша страна заняла «почетное» пятое место. Около 6 литров в год выпивает пьющий

соотечественник. Но при этом пугает другая статистика: по данным Минздрава, в Казахстане насчитывается более 200 тысяч больных алкоголизмом, за последние пять лет в республике от пристрастия к «зеленому змию» скончались около 12 тысяч человек. По статистике граждане, получившие травму головного мозга в 70% случаев получают в состоянии алкогольного опьянения. Длительное употребление алкоголя приводит к перерождению и атрофии тканей и органов, которое особенно резко и рано проявляется в мозге. Вскрытия «умеренно пьющих» показали, что в мозгу алкоголика обнаруживаются «кладбища» из погибших корковых клеток. Происходит резкое уменьшение размеров (величины) мозга пьющего человека (алкоголика). А в результате увеличения резервных пространств внутри черепа и изменениям стенок сосудов головного мозга, которые становятся ломкими даже к минимальному повреждающему фактору. Следовательно, стертой клинической симптоматикой при наличии субдуральной гематомы и выявлением ХСГ уже в позднем периоде.

В данной статье рассматривается проблема коллапса головного мозга, длительного нерасправления мозга после закрытого наружного дренирования (далее - ЗНД) ХСГ и возможные пути его решения.

Первое упоминание о коллапсе мозга после удаления гематомы принадлежит W. Trotter [1], описавшему это состояние в 4-х наблюдениях после эвакуации «кистозной геморрагии».

Предполагается ряд факторов, такие как длительная компрессия сосудистого русла, в частности, прилегающего непосредственно к области гематомы, а также циркуляторные нарушения в подлежащей мозговой коре и глубинных структурах. [2, 3, 4].

Патогенез ХСГ по сегодняшний день остается дискуссионным. Помимо очевидного травматического генеза, ХСГ может встречаться как осложнение инфекционных заболеваний, травм, геморрагических диатезов (заболеваний крови), при общем атеросклерозе, заболеваниях почек, при пороках сердца. Причинами субдурального скопления крови могут быть кровотечения из сосудистых мальформаций и опухолей мозга. Алкоголизм, атрофия мозга, гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, антикоагулянтная терапия и др. могут способствовать возникновению ХСГ. Возможно развитие ХСГ после люмбальной пункции и при шунтирующих операциях при гидроцефалии.

Особое внимание также уделялось изменениям внутричерепного давления, наличию атрофических процессов мозга, состоянию капсулы гематомы и возраста больного [5, 6].

Одно из самых крупных исследований ХСГ на 500 пациентов, пролеченных путем закрытого наружного дренирования с 1987 по 1999 г. в Японии показало следующие исходы: у 89,4% – улучшение и выздоровление, 8,4% без изменения состояния, 2,2% с ухудшением. 6 пациентов (1.2%) умерли, трое из которых в связи с ДВС-синдромом. У 9,8% (n=49) наблюдался рецидив гематомы в течение 1-8 недель после первой операции. Показатель расправления мозга («brain re-expansion rate») составил 55.3 +/- 19.1% у пациентов без рецидивов, тогда как у пациентов с рецидивами гематомы мозг расправился у 45.0 +/- 21.4% в течение одной недели после операции (p < 0.001). Факторы, которые значительно коррелируют с показателем расправления мозга – это старческий возраст, наличие церебрального инфаркта, как предшествующее состояние, и сохранение воздуха в субдуральном пространстве после операции. Тем самым при указанных факторах наблюдалось плохое (недостаточное) расправление мозга (p < 0.001). У 5.4% (n=27) наблюдались послеоперационные осложнения, из которых 13 были острые субдуральные гематомы, вызванные неполным гемостазом черепной раны и 4 случая пневмоцефалии напряжения. Авторы заключили, что тщательный гемостаз и полное замещение субдуральной гематомы физиологическим раствором для предотвращения попадания воздуха в субдуральное пространство улучшает хирургические исходы для пациентов (Mori K., Maeda M., 2001) [7].

Авторы еще одного крупного исследования в Великобритании у 408 пациентов с ХСГ, пролеченной трепанационным отверстием (у 15.9%, n=64 пациентов наблюдались рецидивы) заключили, что постановка дренажной системы значительно снижает вероятность повторных (вторичных) рецидивов - 11% при наличии дренажа (либо наружный дренаж, либо субдуральный перитонеальный катетер) в сравнении с 33% без дренажа (Santarius et al., 2010) [8].

Исследования Balsler D et al. (2013 г.) показывают, что на лечение ХСГ уходит больше времени, чем на другие нейрохирургические вмешательства. Так, средняя длительность пребывания пациентов (далее – СДП), пролеченных методикой субдуральной эвакуационной порт-системой (subdural evacuating port system, SEPS) составила 9.3 ± 6.8 дней, и СДП для пациентов с ХСГ, оперированных путем трепана-

ционного отверстия составила 13.4 ± 10.2 дня, что в целом намного дольше, чем СДП 7.0 ± 0.5 дня у пациентов с опухолью мозга, которым производилась краниотомия (Balsler D et al., 2013 г.) [9].

В целом, факторы, влияющие на исход лечения ХСГ можно разделить на две категории – факторы характеристик пациента – это старческий возраст, коагулопатия, атрофия паренхимы мозга, хронический алкоголизм, билатеральное расположение гематом, и факторы оперативного вмешательства, такие как пневмоцефалии после операции, послеоперационный уровень расправления мозга и послеоперационная плотность гематомы на компьютерно-томографических (далее КТ) снимках (Hyoungh Lae Kang, et al., 2006). [10]

Исследования Young-II Kim et al. выявили, что среди прогностических факторов, влияющих на успех оперативного лечения хронической субдуральной гематомы (трепанационным отверстием) – таких как возраст, пол, размер гематомы, дооперационное отклонение срединной линии, плотность и место расположения гематомы, дооперационный уровень сознания по шкале комы Глазго (далее – ШКГ), анамнез, послеоперационный уровень расправления мозга и наличие пневмоцефалии после операции – наиболее значительными независимыми факторами, влияющими на исход являются возраст старше 65 лет, сознание по ШКГ ниже 12 баллов и наличие сахарного диабета (Young-II Kim et al. 2008).[11]

Недостаточное расправление мозга после операции также доказано как еще один прогностический фактор неблагоприятного исхода при ХСГ, пролеченной через трепанационное отверстие при закрытой системе дренажа (Mori K., Maeda M. 2001). [12].

Авторы соглашаются, что патофизиология ХСГ недостаточно изучена (Hyoungh Lae Kang, et al., 2006).[10]

## Методы исследования

В ФАО «ЖГМК» - «ЦДБ» нейрохирургическом отделении, которое полноценно начало функционировать с 22.04.2013г. оперированы 15 пациентов с ХСГ (100%), из которых у 5 пациентов (33%) выявился коллапс головного мозга, вследствие нерасправления мозга после операции ЗНД. Все пациенты мужского пола. 4 пациента (66%) в диапазоне возраста от 65-82 лет, двое из них с отягощенным алкогольным анамнезом. 2 пациентов (33%) в возрасте 50 лет с хронической сердечной недостаточностью и приемом варфарина (антикоагулянты).

Всем проводилась операция – закрытое наружное дренирование ХСГ. Эвакуировалось до 100 мл геморрагического содержимого. КТ-контроль головного мозга производился на 2-е сутки после операции.

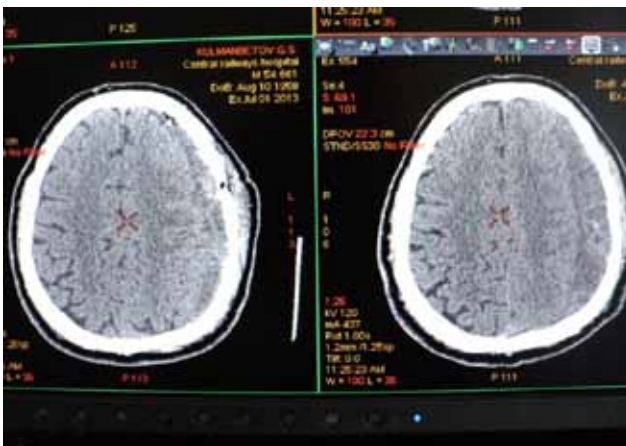
## Результаты исследования

На КТ-контроле головного мозга через 2 дня сохранялась ХСГ в меньшем объеме, мозг не расправлялся. Дренажная трубка удалялась. 1 пациент в возрасте 65 лет в связи с многокамерностью ХСГ и дренированием одной камеры был взят на реоперацию. Произведено промывание ХСГ через 2 наложенных фрезевых отверстий путем разрыва соединительно-тканых тяжей тонким шпателем.

Клиническая, неврологическая картина у пациентов улучшалась в виде улучшения уровня сознания, регрессирования гемипареза, моторной афазии, активизации пациента.

Пациенты через 10 дней после операции выписывались на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии, ясном сознании с регрессированием неврологической симптоматики. В последующем рекомендовался КТ-контроль головного мозга через 1 месяц, где отмечалась резорбция ХСГ с дальнейшим решением тактики лечения.

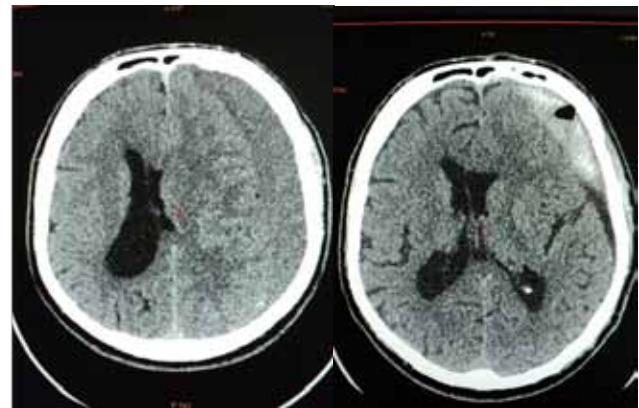
Через 1 месяц после операции на КТ-контроле головного мозга обнаруживалась ХСГ с отсутствием смещения срединных структур головного мозга, свободной обводной цистерной, расширенными субарахноидальными резервными пространствами, атрофии головного мозга. Данные пациенты находились в удовлетворительном состоянии с отсутствием краниобазальной, полушарной симптоматики. Рекомендовано: дальнейшее наблюдение в связи с компенсированным состоянием пациентов, наличием сопутствующей соматической патологией и нерешенной проблемой коллапса головного мозга.



Через 1 мес. после ЗНД До ЗНД ХСГ

Рисунок 1 - Пациент К., 1965г.р.

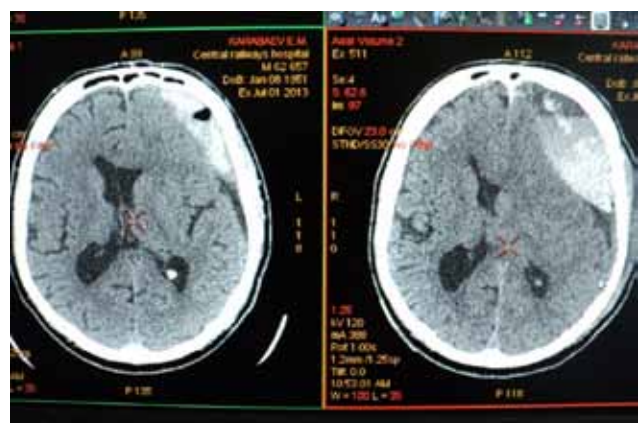
Пациент К., 1965г.р. В анамнезе хроническая сердечная недостаточность. Перенес операцию по поводу АКШ. Длительно принимает варфарин. На КТ-снимке ХСГ больших размеров. При этом состояние пациента компенсированное. Отмечалась только умеренная цефалгия. Полушарной, краниобазальной симптоматики в виде гемипареза, моторной афазии не было. После ЗНД, дренаж удален на 2-е сутки. Произведена КТ-контроль головного мозга, на которой ХСГ уменьшилась в размерах, однако отмечалось незначительное смещение срединных структур. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с полным регрессированием неврологической симптоматики. Через 1 месяц на КТ-снимке сохраняется ХСГ небольших размеров с незначительным смещением срединных структур. В связи с компенсированным состоянием пациента рекомендовано дальнейшее амбулаторное наблюдение у невропатолога, нейрохирурга.



До ЗНД ХСГ Через 1 мес. после ЗНД

Рисунок 2 - Пациент В., 1932 г.р.

Пациент В., 1932 г.р. поступил в НХО в тяжелом состоянии с уровнем сознания 10 баллов, наличием правостороннего гемипареза, моторной афазии. В анамнезе хроническая сердечная недостаточность, АКШ, прием варфарина. На КТ-головного мозга картина ХСГ левой гемисферы со смещением срединных структур, компрессией левого бокового желудочка. Произведена операция ЗНД ХСГ. Эвакуировано до 150 мл. геморрагического содержимого. Дренаж удален через 2 дня. На КТ-контроле головного мозга ХСГ со значительным уменьшением и незначительным смещением срединных структур. Пациент выписан с улучшением, в удовлетворительном состоянии с регрессированием неврологической симптоматики. Через 1 месяц отмечается ХСГ левой лобно-височной области с незначительным смещением срединных структур. Учитывая возраст пациента, компенсированное, удовлетворительное состояние пациента, уровень сознания 15 баллов по ШКГ, отсутствие выраженной неврологической симптоматики, риск оперативного вмешательства рекомендовано дальнейшее амбулаторное лечение у невропатолога, нейрохирурга.



Через 1 мес. после ЗНД До ЗНД ХСГ

Рисунок 3 - Пациент К., 1951 г.р.

Пациент К., 1951 г.р. В анамнезе длительно злоупотреблял алкоголем. Вирусный гепатит С с циррозом печени и печеночной недостаточностью поступил в тяжелом состоянии с уровнем сознания 9-10 баллов по ШКГ. Моторно-сенсорная афазия. Правосторонний гемипарез. До операции отмечается ХСГ

значительных размеров, компремирующая левый боковой желудочек и смещением срединных структур. Произведена ЗНД ХСГ. В послеоперационном периоде на 2-е сутки удален дренаж. В первые сутки произведен КТ-контроль головного мозга, на которой объем ХСГ уменьшился, отмечается смещение срединных структур. В динамике состояния пациента без изменений. Пациенту повторно проведена операция, промывание гематомы через 2 фрезевых отверстия. Проводилась консервативная терапия с учетом лечения сопутствующей соматической патологии совместно с терапевтом. Выписан с улучшением с уровнем сознания 15 баллов по ШКГ и регрессированием вышеперечисленной неврологической симптоматики. Через 1 месяц несмотря на компенсированное состояние пациента на КТ-контроле головного мозга отмечается ХСГ левой лобно-височной области с незначительным смещением срединных структур. Однако, учитывая компенсированное состояние пациента, уровень сознания 15 баллов по ШКГ, отсутствие полушарной, краниобазальной, стволовой симптоматики, наличие сопутствующей соматической патологии рекомендовано дальнейшее амбулаторное лечение у невропатолога, нейрохирурга.

Одной из важных сторон профилактики повторных кровоизлияний являются мероприятия направленные на борьбу с коллапсом мозга после длительной его компрессии. Различные авторы использовали эндолюмбальное введение физиологического раствора или воздуха; проведение гипергидратации больного; создание положения Тренделенбурга с опусканием головного конца операционного стола или кровати больного на 30 градусов в течение 3-5 суток; постельный режим в течение недели [13, 14, 15, 16]. В литературе описан метод лечения ХСГ без применения промывания и установки дренажной

системы. Данный метод определяется замещением гематомы кислородом (N.Takeda, K.Sazaki, A.Oikava, N.Aoki, T.Nori, 2006). Но данный метод опасен по поводу возможного повреждения коры головного мозга, либо основных вен субдуральным устройством, а также дополнительного давления кислорода на гематому и имеет место рецидивов гематомы. Также для решения коллапса пытались создать искусственную ишемию со стороны нерасправления мозга путем временного «отключения» основных веток сосудов головного мозга. [18].

Заключение: В результате проведенных нами исследований и наблюдений представляется, что при коллапсе мозга не следует прибегать к агрессивным и опасным методам лечения. Если клиническая, неврологическая картина регрессировала и пациент чувствует себя лучше, а на КТ- контроле головного мозга отмечается сохраняющаяся картина сдавления головного мозга вследствие коллапса мозга с незначительной дислокацией срединных структур, свободной обводной цистерной, то смысла в повторных операциях после дренирования гематомы нет, с учетом, что нет повторных кровоизлияний.

В предупреждении коллапса мозга исключительно важна ранняя диагностика ХСГ, уменьшающая возможности истощения компенсаторно-приспособительных механизмов, формирования толстой коллагеновой капсулы, развития атрофии мозга и перехода больного в более тяжелую клиническую фазу заболевания. Профилактика алкоголизма и ведение здорового образа жизни. Проводимый сравнительный анализ результатов лечения ХСГ при применении костно-пластической трепанации и закрытого наружного дренирования делает очевидными преимущество дренирующих методов. [17].

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Trotter W. Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis interna // Br.J.Surg. - 1914. - №2. - P.271-291.
- 2 Хдср Р. Церебральная гемодинамика при хирургическом лечении больных с хроническими субдуральными гематомами. // Автореф.дисс.канд. мед.наук. - 1995.
- 3 Ikeda K., Kano A., Hayase H., et al. Relationship between symptoms of chronic subdural hematoma and hematoma volume or regional blood flow // Neurol. Med.Chir (Tokyo). - 1996. - №26. - P. 792-800.
- 4 Markwalder T., Seilor R., Chronic subdural hematoma: to drain or not drain? // Neurosurgery. - 1995. - Vol.16, №2. - P. 185-188.
- 5 Miki T., et al. Clinical study on recurrent chronic subdural hematoma // Recent Advances in Neurotraumatology. Springer-Vcrlag Tokyo. - 1993. - P. 153-156.
- 6 Richter H. Chronic subdural hematomas treated by enlarged burr-hole craniotomy and closed system drainage. Retrospective study of 120 patients // Acta Neurochir. - 1995. - №71. - P. 179-188.
- 7 Mori K, Maeda M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate. Neurol Med Chir (Tokyo). - 2001. - №41(8). - P. 371-381.
- 8 Thomas Santarius, Hammad U. Qureshi, Ram Sivakumaran, Peter J. Kirkpatrick, Ramez W. Kirolos, Peter J. Hutchinson. The Role of External Drains and Peritoneal Conduits in the Treatment of Recurrent Chronic Subdural Hematoma // World Neurosurgery. - 2010. - Vol. 73, №6. - P. 747-750.
- 9 Balsler D, Rodgers SD, Johnson B, Shi C, Tabak E, Samadani U. Evolving management of symptomatic chronic subdural hematoma: experience of a single institution and review of the literature // Neurol Res. - 2013 Apr. - Vol.35, №3. - P. 233-242.
- 10 Hyoung Lae Kang, Hyung Shik Shin, Tae Hong Kim, Yong Soon Hwang, Sang Keun Park. Clinical Analysis of Recurrent Chronic Subdural Hematoma // J. Korean Neurosurg. - 2006. - Vol. 40. - P. 262-266.
- 11 Young-I Kim, Jung-Hoon Lee, Seung-Won Park, Taek-Kyun Nam, Byung-Kook Min, and Sung-Nam Hwang. Analysis of Prognostic Factors for Chronic Subdural Hematoma // J. Korean Neurotraumatol Soc. - 2008 Jun. - Vol.4, №1. - P.14-18.
- 12 Mori K, Maeda M. Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate // Neurol Med Chir (Tokyo). - 2001 Aug. - Vol.41, №8. - P. 371-81.

13 Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по ЧМТ. Том III. – Москва: «Антидор», 2002. – С.90-91.

14 Cameron M.M. Chronic subdural hematoma: A review of 114 cases // J.Neurol. Neurosurg.Psychiat. – 1997. – Vol. 41, №9. – P. 834-839.

15 Grisoli F., et al. Perioperative lumbar injection of Ringers lactate solution in chronic subdural hematoma: a series of 100 cases // Neurosurgery. – 1988. – Vol. 23. – P. 616-621.

16 Ueno K., et al. Intraoperative lumbar injection

of Ringers solution for surgical treatment of chronic subdural hematoma // No-Shinkei-Geka. – 1991. – P. 511-516.

17 С.К. Акшулаков, С.Ю. Касумова. А.М. Садыков. Хроническая субдуральная гематома (патогенез, морфология, клиника, лечение) // Монография. – 71с.

18 Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. М.: «АНТИДОР», 1997. – 231с.

### ТҮЙІНДЕМЕ

А.М. Садыков, Р.С. Корабаев

АҚ «Апаттар медицинасының темір жол госпитальдары» - «Орталық жол ауруханасы», Астана қ., Қазақстан

## БАССҮЙЕК ІШІНДЕ МИҒА ҚАН ҚҰЙЫЛУ БАРЫСЫНДА МИ КОЛЛАПСЫ

**Зерттеудің мақсаты.** Ми коллапсының проблемасы (бассүйекішіндегі гематоманы алып тастағаннан соң ұзақ уақыт бойы ми көлемінің орнына келмеуі) нейрохирургияның ең күрделі проблемаларының бірі болып саналады және ми көлемінің орнына келмеуінің патофизиологиясы толық зерттелмегендіктен, оның шешімдеріне басты назар аударылады.

**Әдістері.** Созылмалы субдуралді гематомасына (ССГ) жабық сыртқы дренаждау (ЖСД) жасалған ССГ бар 15 пациентті емдеу нәтижелеріне ретроспективті талдау жүргізілді. 5 пациентте ССГ ЖСД жасалған соң бесеуінде ми коллапсы дамыды.

**Нәтижесі.** 5 науқастың бақылау ми КТ-сында ЖСД 2 күн өткен соң көлемі азайған ССГ әлі сақталды; ми қайта көлеміне келе алмады, дренажды түтік алынды. Бұл пациенттер операциядан кейін 10 күннен соң қанағаттанарлық күйде, неврологиялық белгілер азайғанда шығарылды. Операциядан кейін бір айдан соң бұл пациенттердің бақылау ми КТ-сында ССГ бар екені анықталды, алайда олар қанағатты

қалыпта болып, краниобазалді, мидың жартышарларына байланысты немесе ми бағанасысына байланысты белгілер болмады. Пациенттердің халі қалпына келгенімен, қосалқы соматикалық патология мен ми коллапсы сақталғандықтан, әрі қарай байқау ұсынылды.

**Қорытындысы.** Ми коллапсы кезінде аса қарқынды және қауіпті емдеуден бас тартқан жөн. Егер клиникалық, неврологиялық белгілер азайып, пациент өзін бұрынғыдан жақсы сезінсе, және бақылау ми КТ-сында ми коллапсы әсерінен орталық құрылымдар сәл орнынан ауысып, айналма цистернаның босауы, мидың қысылып тұрғаны сақталса және қайталама қан құйылу болмаса, авторлар қанды ісікті дренаждаудан соң қайта операция жасаудан бас тартуды ұсынады.

**Негізгі сөздер:** ми коллапсы, созылмалы субдуралді қанды ісік (ССҚІ), жабық сыртқы дренаждау (ЖСД), Глазго кома шкаласы (ШКГ), мидың компьютерлік томографиясы (КТ).

### SUMMARY

A.M. Sadykov, R.S. Korabayev

PJC "Railway Disaster Medicine Hospitals" - "Central Railway Hospital", Astana, Kazakhstan

## BRAIN COLLAPSE IN INTRACRANIAL HEMORRHAGE

**Objective.** The issue of brain collapse (continuous non-expansion of the brain after removal of intracranial hemorrhage) belongs to one of the most complicated neurosurgical problems, and possible solutions to it are becoming prominent, since brain non-expansion pathophysiology has not been studied to a sufficient extent.

**Methods.** There has been conducted a post-hoc analysis of treatment outcomes of 15 chronic subdural hematoma (CSH) patients who underwent closed external drainage (CED) of CSH. Brain collapse developed in 5 patients after CED of CSH.

**Results.** CT-scanning of the brain of 5 patients 2 days after CED demonstrated that CSH remained at a reduced level, the brain did not expand; the drainage tube was not removed. These patients were discharged 10 days after their surgeries in satisfactory condition with regressing neurological symptoms. A month after the surgery, CT-scanning of the patients showed

CSH in satisfactory condition without craniofacial, hemispheric, brainstem symptoms. Further monitoring was recommended due to the compensated condition of the patients, associated medical illness and unsolved issue of brain collapse.

**Conclusion.** Aggressive and dangerous methods of treatment are not recommended in case of brain collapse. If the clinical neurological picture has regressed and the patient is feeling better, though CT-scanning of the brain demonstrates remaining brain compression caused by brain collapse with a limited midline shift, free ambient cistern, the authors do not recommend to repeat operations after hematoma drainage considering that there are no repeated hemorrhages.

**Key words:** brain collapse, chronic subdural hematoma (CSH), closed external drainage (CED), the Glasgow Coma Scale, brain computer tomography scanning (CT)

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК616.831-001.31

А.М. Садыков<sup>1</sup> (к.м.н.), Р.С. Корабаев<sup>1</sup>, Е.Б. Адильбеков<sup>2</sup>

ФАО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф» - «Центральная дорожная больница»<sup>1</sup>,

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии»<sup>2</sup>, г. Астана, Казахстан

### ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОДИАЛИЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА В НЕЙРОХИРУРГИИ

В данной статье описан литературный обзор о применении технологии микродиализа в нейрохирургии. Также рассматривается ферментативная активность головного мозга. Предполагается, что в клетках головного мозга нарушается энергетический обмен, который приводит к клеточному отеку. Микродиализ дает возможность мониторинга маркеров оксигенации мозга, и тем самым помогает предупреждать вторичные изменения головного мозга после тяжелой черепно-мозговой травмы.

**Ключевые слова:** микродиализ головного мозга, черепно-мозговая травма, метаболизм головного мозга, лактат, пируват, глутамат

В настоящее время единственным методом оценки метаболизма головного мозга является тканевый микродиализ. Методика тканевого микродиализа основана на пассивной диффузии веществ, находящихся в интерстициальной жидкости головного мозга, через полупроницаемую мембрану [1, 2].

Тканевой микродиализ используют у больных с внутричерепными нетравматическими кровоизлияниями и тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ), требующих мониторингования внутричерепного давления (ВЧД) [1, 3].

Преимуществом тканевого микродиализа является возможность более раннего выявления патологических процессов, еще до того, как они проявились в виде системных изменений. Это предоставляет врачу уникальную возможность начать лечение на несколько часов или даже дней раньше [4].

Для проведения микродиализа используют специальные двуполостные катетеры, конечный отдел которых представлен полупроницаемой мембраной [1]. Катетер устанавливают непосредственно в вещество головного мозга, а к его внутреннему каналу подключают специальный инфузионный насос с раствором, близким по электролитному составу к тканевой жидкости. Когда раствор достигает полупроницаемой мембраны, происходит диффузия метаболитов из интерстициальной жидкости в полость катетера по градиенту концентрации. После прохождения полупроницаемой мембраны перфузионный раствор оттекает по наружной части катетера и накапливается в микроампуле. Для накопления достаточного количества диализата требуется 17—20 мин, после чего микропробирку помещают в специальный биохимический анализатор, позволяющий определять концентрацию интересующих метаболитов [1, 3, 4].

Установку катетера в паренхиму мозга осуществляют либо через фрезевое отверстие, либо через специальное устройство для фиксации датчиков «bolt», которое закрепляют во фрезевом отверстии. У больных с субарахноидальным кровоизлиянием катетер устанавливают в отделы мозга, находящиеся в зоне кровоснабжения пораженной артерии. У больных с тяжелыми ушибами мозга один катетер ус-

танавливают в зону, непосредственно прилежащую к очагу ушиба (пенумбра), а второй помещают в неповрежденную область мозга [1, 2].

Катетеры для микродиализа содержат золотой фрагмент (рис.1) в дистальном конце, который легко идентифицируется при компьютерной томографии (КТ) головного мозга. Не имеет смысла проводить микродиализ непосредственно в зоне ушиба или ишемическом очаге, так как они представляют собой зону уже состоявшихся некротических изменений. При помощи микродиализа определяют содержание глюкозы, глицерола, глутамата и соотношение лактат/пируват (СЛП). Глюкоза является основным энергоемким веществом, необходимым для нормального функционирования головного мозга [5, 6]. В аэробных условиях глюкоза расщепляется до пирувата, который служит субстратом для окислительного фосфорилирования и продукции аденозинтрифосфата (АТФ) в митохондриях. При нарушении доставки кислорода метаболизм глюкозы переключается на анаэробный путь, который сопровождается синтезом лактата из пирувата [1, 7].

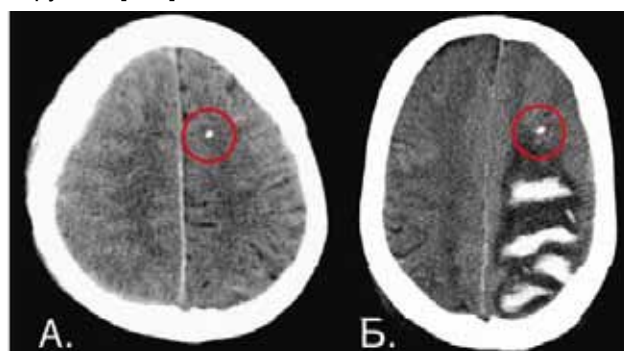


Рисунок 1 - Идентификация катетера при КТ-головного мозга

СЛП позволяет выявить связь между анаэробным и аэробным метаболизмом в веществе мозга [9]. Увеличение СЛП более 20—25 свидетельствует о преобладании анаэробного метаболизма над аэробным (рис.2) [1, 10].



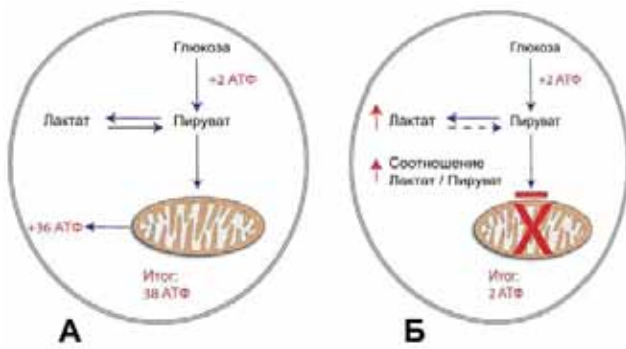


Рисунок 2 - Энергетический метаболизм клеток

Содержание глицерола прямо коррелирует со степенью повреждения клеточных мембран, а глутамат является маркером эксайтотоксичности (от англ. excitotoxicity – токсичность, развивающаяся при возбуждении) – патологического процесса, ведущего к повреждению и гибели нервных клеток под воздействием нейромедиаторов. Увеличение его содержания также свидетельствует о выраженном клеточном повреждении [10-12].

Таблица 2 - Зависимость параметров от локализации катетера [1, 2]:

Биохимический маркер	Норма при бодрствовании	Катетер, расположенный в пенумбре очага.	Катетер, расположенный в «нормальной» паренхиме на стороне очага	Катетер, расположенный в «нормальной» паренхиме на стороне, противоположной очагу
Глюкоза (ммоль/л)	1.7 ± 0.9	1.2±0.1	2.2±0.1	3.1±0.1
Пируват (ммоль/л)	166±47	170±80	160±50	160±50
Лактат (микромоль/л)	2.9±0.9	6.3±0.1	3.2±0.1	2.9±0.1
Соотношение Лактат / Пируват	23±4	45±1	19±0.2	20±0.3
Глутамат (микромоль/л)	16±16	63±2	13±1	17±1
Глицерол (микромоль/л)	35±11	175±6	53±2	38±1

Vito et al [13] одними из первых использовали свойства полупроницаемой мембраны для прижизненного измерения тканевых биохимических параметров у собак путем субдуральной имплантации мембранных полостей, наполненных изотоническим раствором. Delgado [14] в 1972 году описал применение стеклянных катетеров для взятия проб внеклеточной жидкости, получивших название диалитрода и послуживших прототипом современного микродиализа. Всего несколькими годами позднее Urgenstedt и Русок [15] опубликовали похожую методику, которая получила дальнейшее развитие и привела к созданию тканевого микродиализа в его современном виде.

В 1987 году Lonroth et al [16] впервые имплантировали катетер в подкожную жировую клетчатку добровольцев и показали возможность и эффективность определения внеклеточной концентрации глюкозы. Появление доступных промышленных катетеров и портативных анализаторов привело к дальнейшему

Таблица 1 - Нормальные значения показателей, определяемые при помощи тканевого микродиализа в интерстициальной жидкости головного мозга [1]:

Показатель	Норма в состоянии бодрствования
Глюкоза, ммоль/л	1,7 ± 0,9
Пируват, мкмоль/л	166 ± 47
Лактат, ммоль/л	2,9 ± 0,9
Соотношение лактат/пируват(СЛП)	24 ± 4
Глутамат, мкмоль/л	16 ± 16
Глицерол, мкмоль/л	35 ± 11

Возможности микродиализа [1, 2]:

- Локальное определение метаболизма в тканях
- Раннее обнаружение ишемии и клеточных повреждений
- Определение химических изменений до появления клинических симптомов.
- Улучшение результатов лечения за счет ранней коррекции терапии

расцвету клинического и лабораторного микродиализа. В начале 1990-х годов появились первые сообщения о применении микродиализа в нейрохирургии и нейроинтенсивной терапии для мониторинга биохимических параметров в ткани мозга [17-20].

Эксперименты Hutchinson et al [21] показали, что при стандартных длине мембраны (10мм) и скорости перфузии (0.3 микролитра/мин) относительное извлечение составляет 70% от истинной концентрации. При этом именно это значение, а не истинная концентрация, в большинстве случаев используется в клинической практике и в научных публикациях.

Концентрации и соотношение глюкозы и ее метаболитов отражают состояние аэробного энергетического метаболизма. В норме в процессе аэробного гликолиза происходит расщепление глюкозы до пирувата, который поступает в митохондрии и служит субстратом для окислительного фосфорилирования и продукции АТФ.

При нарушении доставки кислорода или функции митохондрий метаболизм глюкозы переключается на анаэробный путь с преимущественным синтезом лактата из пирувата, который более не может быть использован в цикле Кребса. Анаэробный гликолиз значительно менее эффективен с точки зрения продукции АТФ и может приводить к избыточному накоплению лактата и развитию ацидоза.

Hlatky et al [7] показали, что проявлениями развивающейся ишемии с точки зрения микродиализа являются снижение концентрации глюкозы, постепенное снижение концентрации пирувата и повышение концентрации лактата.

Vespa et al [22] показали, что межклеточная концентрация глюкозы, как основного субстрата энергетического метаболизма мозга, в значительной степени зависит от локального кровоснабжения и может служить суррогатным параметром мозгового кровотока. Устойчивое снижение концентрации межклеточной глюкозы коррелирует с неблагоприятными исходами после черепно-мозговой травмы, и что низкие уровни глюкозы могут наблюдаться и при отсутствии ишемии, например, при повышении метаболизма глюкозы и гипергликолизе.

Одним из наиболее распространенных коэффициентов является соотношение между концентрациями лактата и пирувата (СЛП = лактат/пируват). При недостаточности окислительного фосфорилирования наблюдается повышение СЛП за счет увеличения концентрации лактата и/или снижения концентрации пирувата.

СЛП является чувствительным маркером ишемии, несмотря на то, что его повышение может наблюдаться и при отсутствии последней, например, при нарушении функции митохондрий.

Менее часто используемое соотношение концентраций лактата и глюкозы (СЛГ = лактат / глюкоза) отражает степень метаболизма глюкозы и преобладание продукции лактата и также повышается при ишемии, тканевой гипоксии и гипергликолизе.

Valadka et al [23] показали, что чувствительность маркеров энергетического метаболизма к нарушениям перфузии или оксигенации органа получила подтверждение при совместном применении микродиализа и других методов мониторинга, включая «золотой стандарт» - позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ).

Дополнительными маркерами тканевого повреждения служат глутамат и глицерол.

Bullock et al [24] показали, что концентрация глутамата повышается при повреждении, а также при значительной гипоксии или ишемии ткани мозга. После имплантации катетера в ткань мозга наблюдается значительный пик концентрации глутамата в диализате, отражающий местное повреждение, с последующей нормализацией в течение 24-48 часов. При развитии ишемии или недостаточности оксигенации может наблюдаться многократное повышение концентрации глутамата в межклеточной жидкости. Несмотря на то, что глутамат является одним из ключевых нейротрансмиттеров и, возможно, играет роль в развитии феномена эксайтотоксичности, как механизме вторичного повреждения мозга, глутамат, содержащийся в межклеточной жидкости, по всей вероятности, имеет смешанное (синаптическое и вне-

синаптическое) происхождение и, таким образом, не может служить маркером синаптических процессов.

Механическое, иммунное или биохимическое повреждение и нарушение энергетического гомеостаза мозга может проявляться в нарушении целостности клеточных мембран, в ряде случаев приводящее к гибели клеток.

Hillered et al [25] отметили, что в результате расщепления фосфолипидов мембраны образуется глицерол, концентрация которого в межклеточной жидкости и в микродиализате повышается как следствие этого процесса.

Важно отметить, что при повышенной проницаемости гемато-энцефалического барьера, нередкой при повреждениях мозга, увеличение концентрации глицерола в межклеточной жидкости может быть проявлением периферического липолиза (травма, стресс, выброс адреналина), а также применения глицерол-содержащих препаратов [9].

В 2002 было проведено консенсус-заседание с участием ведущих экспертов в области клинического микродиализа, на котором был выработан свод рекомендаций по его применению в нейроинтенсивной терапии [4]:

- Применение катетеров с длиной мембраны 10мм и стандартной скорости перфузии 0.3 микролитра/мин.

- Данные, полученные в первый час после имплантации катетера, могут отражать тканевое повреждение и не должны использоваться для клинической интерпретации.

- Рекомендовано применение микродиализа у больных с тяжелыми случаями субарахноидального кровоизлияния (САК) и ЧМТ, требующими мониторинга ВЧД.

- При САК катетер должен быть имплантирован в паренхиму мозга, находящуюся в территории бассейна наиболее вероятно вовлеченного сосуда. При этом глутамат и СЛП являются преимущественными маркерами развивающейся ишемии.

- При преимущественно диффузном повреждении мозга, как следствие ЧМТ, достаточно имплантировать один катетер, обычно в правую лобную долю.

- У пациентов с контузионными очагами, один катетер должен быть помещен в зону, непосредственно прилежащую к очагу ушиба, при этом дополнительный катетер может быть помещен в неповрежденную область мозга.

- При ЧМТ наиболее достоверными маркером вторичного ишемического повреждения является СЛП, при этом глюкоза, глицерол и глутамат также могут использоваться как дополнительные маркеры ишемии и повреждения.

Новейшие исследования ученых Nesbitt и соавт. подтверждают способность некоторых химических агентов (дексаметазон и митохондриально направленный реактивный кислород ХJB-5-131) смягчения, но не исключения повреждения, вызванного вследствие проникновения при имплантации зондов для микродиализа в ткани головного мозга [3].

Nelson et al. [26] исследовали 90 пациентов с травматическим поражением головного мозга с проведением микродиализа головного мозга и пришли к заключению, что колебания и отклонения в хими-

ческих показателях микродиализа указывают на долгосрочные метаболические процессы и не связаны (не коррелируют) с изменением ВЧД и центрального перфузионного давления (ЦПД).

Timofeev et al, 2011 [2], проведя исследование использования тканевого микродиализа у 223 пациентов с травмой головного мозга показали, что:

1. Есть корреляция между показателями ВЧД и ЦПД со смертностью после травмы головного мозга. Также известны другие параметры мониторинга, такие как оксигенация ткани мозга, индексы церебральной ауторегуляции и церебральный внеклеточный pH, являющиеся предикторами исхода для пациента (летальности). Имеются доказательства корреляции различных маркеров, таких как лактат, глутамат, СЛП, СЛГ, церебральные интерлейкины и уровня оксигенации с исходами для пациента.

2. Однако наиболее сильным и точным маркером исхода выживания для пациентов после травмы головного мозга является СЛП, повышение которого свидетельствует либо о митохондриальной дисфункции, либо о недостатке кислорода вследствие ишемии (необходимо учесть, что согласно протоколам лечения в критической нейроинтенсивной терапии истинно ишемические случаи редки). Повышение СЛП коррелирует с повышенной смертностью и неблагоприятными исходами. Таким образом, СЛП на сегодняшний день является основным маркером прогноза исхода путем микродиализа у пациентов с травмой головного мозга. Ученые не исключают, что в будущем могут быть определены и другие более точные маркеры метаболизма в головном мозге.

3. Исследования (Reinstrup et al., 2000, Timofeev et al., 2011) подтверждают, что пороговым показателем СЛП является 25. Показатель выше 25 указывает на митохондриальную дисфункцию, при показателе выше 40 значимость и корреляция теряется. Показатель ниже 25 предполагает нормальную оксигенацию.

4. Показатель лактат/пируват и другие маркеры более точно указывают на изменения в ткани мозга в первые 72 часа после травмы головного мозга.

Nelson et al. [26] пришли к выводу, что несмотря на многочисленные данные, указывающие на нарушение обмена веществ, показания микродиализа мало коррелируют с показателями ВЧД и ЦПД.

Roukoz Chamoun et al. [11] выявили, что повышение уровня глутамата позволяют прогнозировать исход заболевания и позволяет улучшить результаты лечения.

Paraforou et al. [12] выявили у пациентов с ЧМТ СЛП  $26,38 \pm 8,1$ , без признаков ишемии с использованием ПЭТ с нормальным  $PO_2$  в крови. В исследо-

вании 21 пациента, перенесших операцию по поводу гематомы, вызванной спонтанным внутримозговым кровоизлиянием было установлено, что зона, окружающая эвакуированную область гематомы показывает биохимические показатели, аналогичные зоне, окружающей ушиб головного мозга с увеличением показателей пирувата до 35 мкмоль/л и увеличением концентрации глицерола. Этот факт может быть полезен при принятии решения оперативного лечения при травме.

В США применение микродиализа получило широкую популярность после возникновения консенсуса по показаниям к его применению и одобрения FDA (Администрацией по Питанию и Лекарственным средствам США) аппарата для проведения микродиализа «CMA 600» [27, 28]. При этом успех очевиден – авторы не связывают церебральные кровоизлияния или инфекции с применением микродиализа [27]. Однако Goodman & Robertson подчеркивают, что применение микродиализа приводит к успешному исходу только в комплексе с другими видами нейромониторинга – например, кроме маркеров оксигенации мозга, как глюкоза и СЛП, также наблюдать за маркерами воспалительных процессов, как цитокины и метаболиты окиси азота, что позволяет лучше понять биохимические и физиологические нарушения и повреждения мозга [28]. Ввиду множества исследований по данной теме, следует полагать, что практика применения микродиализа головного мозга для мониторинга за важными маркерами оксигенации и воспаления будет внедрена и распространена в нейроинтенсивной терапии в странах СНГ.

### Заключение

Учитывая данные обзора литературы можно резюмировать, что в развитии отека головного мозга важную роль играет нарушение продукции энергетического обмена. Применение тканевого микродиализа головного мозга представляет клиническую ценность в связи с возможностью раннего выявления вторичных ишемических процессов и своевременной коррекции интенсивной терапии. Одним из значимых маркеров тканевого повреждения является СЛП, которое повышается при недостаточности окислительного фосфорилирования. При повышении СЛП свыше 25 следует предполагать митохондриальную дисфункцию вследствие недостаточной оксигенации головного мозга. В связи с этим данная проблема является актуальной и есть необходимость проведения дальнейших исследований взаимосвязи между метаболизмом головного мозга, ауторегуляцией мозгового кровотока и показателями ВЧД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Timofeev I.S. Tissue microdialysis: principles and clinical application of the method in intensive care." / The Department of Neurosurgery at the University of Cambridge, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, United Kingdom // *Intensive care journal*. - 2007. - 1. URL: <http://www.icjcorp.ru/> (дата обращения 2007-01-09).
- 2 Timofeev I., Keri L. H. Carpenter, Jurgens-Nortje, Pippa G. Al-Rawi, Mark T. O'Connell, Marek Czosnyka, Peter Smielewski, John D. Pickard, David K. Menon, Peter J. Kirkpatrick, Arun K. Gupta and Peter J. Hutchinson. Cerebral extracellular chemistry and outcome following traumatic brain injury: a microdialysis study of 223 patients. *Brain*. - 2011. - Vol. 134. - P. 484-494. URL: <http://brain.oxfordjournals.org/content/134/2/484.full.pdf>.
- 3 Nesbitt K.M., Jaquins-Gerstl A., Skoda E.M., Wipf P., Michael A.C. Pharmacological Mitigation of Tissue Damage during Brain Microdialysis. *Anal Chem*. 2013 Sep 3;85(17):8173-9.
- 4 Bellander B.M., Cantais E., Enblad P., Hutchinson P., Nordstrom C.H., Robertson C., Sahuquillo J., Smith M., Stocchetti N., Ungerstedt U., Unterberg A., Olsen N.V. Consensus meeting on microdialysis in neurointensive care // *IntensiveCareMed*. - 2004. - Vol. 30. - P. 2166-2169.
- 5 Elham Rostami, M.D. and Bo-Michael Bellander. Monitoring of Glucose in Brain, Adipose Tissue, and Peripheral Blood in Patients with Traumatic Brain Injury: A Microdialysis Study // *J Diabetes Sci Technol*. - 2011 May/ - Vol. 5, №3. - P. 596-604.
- 6 Roman Meierhans, Markus Béchir, Silke Ludwig, Jutta Sommerfeld, Giovanna Brandi, Christoph Haberthür, Reto Stocker, and John F Stover. Brain metabolism is significantly impaired at blood glucose below 6 mM and brain glucose below 1 mM in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2010; 14(1): R13.
- 7 Hlatky R., Valadka A.B., Goodman J.C., Contant C.F., Robertson C.S. Patterns of energy substrates during ischemia measured in the brain by microdialysis. *J Neurotrauma*. - 2004. - Vol. 21, №7. - P. 894-906.
- 8 Ivan Timofeev, Marek Czosnyka, Keri L.H. Carpenter, Jurgens Nortje, Peter J. Kirkpatrick, Pippa G. Al-Rawi, David K. Menon, John D. Pickard, Arun K. Gupta and Peter J. Hutchinson. Interaction between Brain Chemistry and Physiology after Traumatic Brain Injury: Impact of Autoregulation and Microdialysis Catheter Location // *J. Neurotrauma*. - 2011 June. - Vol. 28, №6. - P. 849-860.
- 9 König K., Rickels E., Heissler H.E., Zumkeller M., Samii M. Artificial elevation of brain tissue glycerol by administration of a glycerol-containing agent. Case report // *J. Neurosurg*. - 2001. - Vol. 94, №4. - P.621-623.
- 10 Nelson David W, Thornquist B., MacCallum <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/21/> - ins2 R.M., Nyström H., Holsth <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/21/> - ins4 A., Rudehill A., Wanecek M., Bellander B.M. and Eddie Weitzberg. Analyses of cerebral microdialysis in patients with traumatic brain injury: relations to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and catheter placement // *BMC Medicine*. - 2011. - Vol. 9, №21.
- 11 Roukoz Chamoun, M.D. et al. Role of extracellular glutamate measured by cerebral microdialysis in severe traumatic brain injury // *Journal of neurosurgery*. - 2010 September. - Vol. 113, №3. - P. 564-570.
- 12 Theoniki Paraforou, Konstantinos Paterakis, Konstantinos Fountas, George Paraforos, Achilleas Chovas, Anastasia Tasiou, Maria Mpakopoulou, Dimitrios Papadopoulos, Antonios Karavellis and Apostolos Komnos. Cerebral perfusion pressure, microdialysis biochemistry and clinical outcome in patients with traumatic brain injury // *BMC Res Notes*. - 2011, - Vol. 4. - 540 p.
- 13 Bito L., Davson H., Levin E., Murray M., Snider N. The concentrations of free amino acids and other electrolytes in cerebrospinal fluid, in vivo dialysate of brain, and blood plasma of the dog // *J. Neurochem*. - 1966. - Vol. 13, №11. - P. 1057-1067.
- 14 Delgado J.M., DeFeudis F.V., Roth R.H., Ryugo D.K., Mitruka B.M. Dialytrode for long term intracerebral perfusion in awake monkeys // *Arch IntPharmacodynTher*. - 1972. - Vol. 198, №1. - P. 9-21.
- 15 Ungerstedt U., Pycock C. Functional correlates of dopamine neurotransmission // *Bull SchweizAkad Med Wiss*. - 1974. - Vol. 30, №1-3. - P. 44-55.
- 16 Lonroth P., Jansson P.A., Smith U. A microdialysis method allowing characterization of intercellular water space in humans // *Am J. Physiol*. - 1987. - Vol. 253(2 Pt 1). - P. 228-231.
- 17 Hillered L., Persson L., Ponten U., Ungerstedt U. Neurometabolic monitoring of the ischaemic human brain using microdialysis // *ActaNeurochir (Wien)*. - 1990. - Vol.102, №3-4. - P. 91-97.
- 18 Meyerson B.A., Linderöth B., Karlsson H., Ungerstedt U. Microdialysis in the human brain: extracellular measurements in the thalamus of parkinsonian patients // *Life Sci*. - 1990. - Vol. 46, №4. - P. 301-308.
- 19 Benveniste H. The excitotoxin hypothesis in relation to cerebral ischemia // *Cerebrovasc Brain Metab Rev*. - 1991. - Vol. 3, №3. - P. 213-45.
- 20 Persson L., Hillered L. Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral microdialysis // *J. Neurosurg*. - 1992. - Vol.76. №1. - P. 72-80.
- 21 Hutchinson P.J., O'Connell M.T., al-Rawi P.G., Kett-White R., Gupta A.K., Kirkpatrick P.J., Pickard J.D. Clinical cerebral microdialysis--determining the true extracellular concentration // *ActaNeurochir Suppl*. - 2002. - Vol. 81. - P. 359-362.
- 22 Vespa P., Bergsneider M., Hattori N., Wu H.M., Huang S.C., Martin N.A., Glenn T.C., McArthur D.L., Hovda D.A. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study // *J. Cereb Blood Flow Metab*. - 2005. - Vol. 25, №6. - P. 763-74.
- 23 Valadka A.B., Goodman J.C., Gopinath S.P., Uzura M., Robertson C.S. Comparison of brain tissue oxygen tension to microdialysis-based measures of cerebral ischemia in fatally head-injured humans // *J. Neurotrauma*. - 1998. - Vol. 15, №7. - P. 509-519.

24 Bullock R., Zauner A., Myseros J.S., Marmarou A., Woodward J.J., Young H.F. Evidence for prolonged release of excitatory amino acids in severe human head trauma. Relationship to clinical events // *Ann N Y Acad Sci.* – 1995. - P. 290-297; discussion 8.

25 Hillered L., Valtysson J., Enblad P., Persson L. Interstitial glycerol as a marker for membrane phospholipid degradation in the acutely injured human brain // *J. NeuroNeurosurg Psychiatry.* – 1998. – Vol. 64, №4. - P. 486-491.

26 David W Nelson, Björn Thornquist, Robert M MacCallum, Harriet Nyström, Anders Holst, Anders Ruhehill, Michael Wanecek, Bo-Michael Bellander, and

Eddie Weitzberg. Analyses of cerebral microdialysis in patients with traumatic brain injury: relations to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and catheter placement // *BMC Med.* – 2011, - Vol. 9. – 21p.

27 Jeff W. Chen, Shana L. Rogers, Zoe J. Gombart, David E. Adler, and Sandy Cecil. Implementation of cerebral microdialysis at a community-based hospital: A 5-year retrospective analysis. *Surg Neurol Int.* – 2012, Vol 3. – 57p.

28 J. Clay Goodman and Claudia S. Robertson. Microdialysis: Is it ready for prime time? *Curr Opin Crit Care.* - 2009 April. – Vol.15, №2. – P. 110–117.

### ТҮЙІНДЕМЕ

*А.М. Садықов, Р.С. Корабаев, Е.Б. Адильбеков*

*АҚ “Апаттар медицинасының темір жол госпитальдары” - “Орталық жол ауруханасы”, “Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы” АҚ, Астана қ., Қазақстан*

## **МИ МИКРОДИАЛИЗІН НЕЙРОХИРУРГИЯДА ҚОЛДАНУ**

Бұл мақалада микродиализ технологиясын нейрохирургияда қолдану туралы әдеби шолу сипатталған. Сонымен қатар, мидың ферментті белсенділігі қарастырылған. Ми жасушаларында энергетикалық алмасудың бұзылуы жасушалық ісінуге әкеледі деп тұжырымдалады. Микродиализ

мидың оттегімен қоректену маркерлерін бақылауға мүмкіндік береді және соның арқасында ауыр ми жарақатынан соң мида болатын қайталама өзгерістерді болдырмауға көмектеседі.

**Түйінді сөздер:** ми микродиализі, ми жарақаты, ми метаболизмі, лактат, пируват, глутамат.

### SUMMARY

*A.M. Sadykov, R.S. Korabayev, E.B. Adilbekov*

*PJC “Railway Disaster Medicine Hospitals” - “Central Railway Hospital”, “Republican Research Center for Neurosurgery” JSC, Astana, Kazakhstan*

## **BRAIN MICRODIALYSIS IN NEUROSURGICAL PRACTICE**

The article presents a literature review on the application of microdialysis in neurosurgery. Also, enzymatic brain activity is considered. It is assumed that the energy metabolism in brain cells stops functioning properly resulting in cell swelling. Microdialysis allows

monitoring brain oxygenation markers and thus helps prevent secondary changes in brain tissue after a severe craniocerebral trauma.

**Key words:** brain microdialysis, craniocerebral trauma, brain metabolism, lactate, pyruvate, glutamate

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616. 831 – 006. 55

Б.Б. Жетписбаев, Р.М. Абдулужина

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

### КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИНЕОБЛАСТОМЫ

*В статье изложено клиничко-патоморфологическое наблюдение случая пинеобластомы, представляющее собой большой клинический интерес в связи со сложностью патоморфологической диагностики пинеобластомы и редкостью встречаемости данной патологии.*

**Ключевые слова:** опухоль, пинеобластома, патоморфология

Пинеобластома – высокоактивная, высокоагрессивная первично злокачественная опухоль головного мозга, состоящая из малодифференцированных клеток пинеоцитарного ряда, обладающая тенденцией к метастазированию. Возникает в любом возрасте, чаще у лиц мужского пола [1, 2]. Частота встречаемости составляет менее 1 % от всех новообразований ЦНС [2, 3]. Гистобиологические особенности пинеобластомы полностью соответствуют новообразованиям эмбрионального типа. Иммуногистохимические исследования демонстрируют нейрональное происхождение пинеобластомы, а также ее иммунофенотипическое сходство с опухолями сетчатки глаза – ретинобластомами, что проявляется экспрессией родопсина и ретинального S-антигена [3, 4]. Структурное сходство пинеобластомы с ретинобластомой объясняют их филогенетической аналогией, поскольку эпифиз выполняет у низших позвоночных функции фотосенсорного органа (концепция «третьего глаза»). Пинеобластомы растут инфильтративно, разрушая ткань среднего мозга, и всегда прорастают мягкую мозговую оболочку, распространяясь в субарахноидальное пространство охватывающей цистерны.

Патоморфологическая диагностика пинеобластом сложна, так как опухоль напоминает строение других мелкокруглоклеточных опухолей. Микроскопически опухоль состоит из мономорфных мелких клеток с гиперхромными ядрами, среди которых выявляются псевдорозетки Хомера-Райта, а также скопления истинных розеток Флекснера-Винтерштейнера. В пинеобластомах обнаруживаются некрозы колликвационного типа, большое количество сосудов, иногда с явлениями пролиферации эндотелия. Встречаются меланинсодержащие клетки, редко фрагменты поперечно-полосатых мышц. Прогноз при пинеобластомах неблагоприятный, в короткие сроки развиваются послеоперационные рецидивы и имплантационные метастазы. Выживаемость не превышает 1 года.

Учитывая сложность патоморфологической диагностики и редкость встречаемости данной патологии, приводим собственное наблюдение:

Ребенок Ж., возраст 5 месяцев, находился на стационарном лечении в количестве 7 койко-дней. Поступил с жалобами со слов мамы на повышение температуры тела до 38 С., судороги, слабость, вялость. До госпитализации был на стационарном лечении в Детской инфекционной больнице с диагнозом «ОКИ, гастроэнтероколит. Токсикоз 1. Анемия 1

степени». На фоне проводимой терапии состояние ребенка с отрицательной динамикой. Консультирован нейрохирургом, переведен в экстренном порядке в нейрохирургический стационар. На МРТ головного мозга «Признаки объемного образования пинеальной области с участками кровоизлияний, окклюзионной гидроцефалией». Ребёнок от 1 беременности, 1 срочных оперативных родов в сроке 40 недель. Беременность протекала на фоне ОАА (ранний сильный токсикоз беременных, умеренная анемия, ОРВИ с высокой температурой на 28 неделе беременности, УПБ на 20 неделе беременности получала гормональный препарат - дюфастон). Вес при рождении – 3966 гр, рост - 56 см. При поступлении общее состояние ребенка тяжелое за счет основной патологии. Клинико-лабораторно-инструментальное обследование: ОАК – анемия, лейкоцитоз; ОАМ – св. желтая, мутная, отн. плотность 1021, лейкоциты 3-4, эритроциты неизмененные 1-2 в/зр., др. грибы сплошь; биохимические показатели крови – гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, повышение АЛТ, АСТ, гиперкалийемия; анализ СМЖ - мутная, цитоз подсчету не поддается, белок 5,0, глюкоза 2,5, эритроциты свежие сплошь; КТ головного мозга – «КТ признаки объемного образования пинеальной области с кровоизлиянием в ткань опухоли и прорывом крови в боковые желудочки мозга. Внутренняя окклюзионная гидроцефалия». Учитывая тяжесть состояния ребенка, высокий риск интра- и послеоперационных осложнений с целью уточнения характера опухоли и дальнейшей тактики проведения радиотерапии решено проведение эндоскопической биопсии опухоли». Цитологическое исследование интраоперационного ликвора – «Наличие злокачественных опухолевых клеток в ликворе, вероятнее всего, герминоэпителиального происхождения. Кокковая флора». Патогистологическое исследование биопсии «Пинеобластома. G-IV». В послеоперационном периоде не смотря на проводимую интенсивную терапию состояние ребенка, прогрессивно ухудшалось, отмечалось нарастание полиорганной недостаточности. Ребенок экзальтировал.

При патологоанатомическом исследовании в пинеальной области определялось образование (рис. 1), прорастающее полости боковых и III желудочков (рис. 2), мост и продолговатый мозг. Образование без четко выраженных границ, размером 12х8х6см, плотно-эластичной консистенции, багрового цвета с очагами размягчения грязно-желтого цвета.



Рисунок 1 - Пинеобластома



Рисунок 2 - Пинеобластома

Микроскопически опухолевая ткань была представлена мономорфными мелкими клетками с гиперхромными ядрами, среди которых выявлялись единичные псевдорозетки Хомера-Райта, а также скопления истинных розеток Флекснера-Винтерштейнера. Последние представляли собой небольшой округлый просвет, окаймленный радиально расположенными клетками с крупным ядром и светлой

цитоплазмой. Обнаруживались многочисленные меланинодерживающие клетки, сосуды с пролиферацией эндотелия, очаги колликативного некроза и обширные кровоизлияния (рис. 3).

На основании патоморфологического исследования биопсийного, операционного и секционного материала был установлен диагноз «Пинеобластома, G-IV».

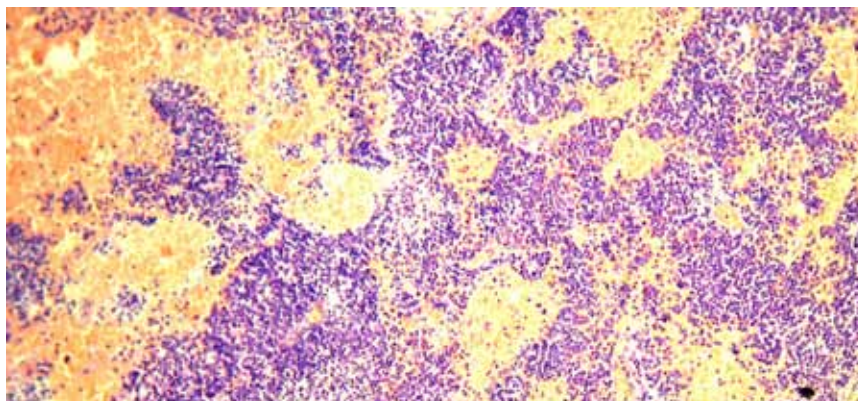


Рисунок 1 - Пинеобластома. X 100.  
Окраска гематоксилином и эозином

Таким образом, данное клинико-патоморфологическое наблюдение представляет собой большой клинический интерес в связи со сложностью патоморфологической диагностики пинеобластомы и редкостью встречаемости данной патологии.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Мацко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы. - СПб., 1998.
- 2 Ивановская Т.Е., Леонова Л.В. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. Руководство для врачей. - М., 1989.
- 3 Пальцев М.А., Кактурский Л.В., Зайратьянц О.В. Патологическая анатомия, национальное руководство. - Москва: «Геотар-Медиа», 2011.
- 4 Петров С.В., Райхлин Н.Т. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека. - Казань, 2012.
- 5 Петров С.В., Райхлин Н.Т. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека. - Казань, 2004.

### ТҮЙІНДЕМЕ

Б.Б. Жетпісбаев, Р.М. Абдұлғожина  
“Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы” АҚ, Астана қ., Қазақстан

## **ПИНЕОБЛАСТОМАНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ-ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ**

Мақалада пинеобластоманың патоморфологиялық диагностикасы күрделілігіне және аталған патологияның сирек кездесеуіне байланысты өзіне үлкен клиникалық қызығушылықты таны-

татын пинеобластома оқиғасының клиникалық-патоморфологиялық зерттеуі баяндалды.

**Негізгі сөздер:** ісік, пинеобластома, патоморфология.

### SUMMARY

B.B. Zhetpisbayev, R.M. Abdulguzhina  
“Republican Research Center for Neurosurgery” JSC, Astana, Kazakhstan

## **THE CLINICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE PINEOBLASTOMA**

The article describes the clinical-pathomorphological monitoring of a pineoblastoma case which poses significant clinical interest due to the complexity of

pathomorphological pineoblastoma diagnosis and rarity of occurrence of this pathology.

**Key words:** tumor, pineoblastoma, pathomorphology.



**Информация для авторов**

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

- ❖ **Индекс УДК:** Индекс УДК помещают отдельной строкой слева.
- ❖ **Сведения об авторах помещают перед заглавием статьи:**  
Имя автора (инициалы и фамилия);  
Ученое звание, ученая степень;  
Должность или профессию;  
Место работы (наименование учреждения или организации, населенного пункта);  
Наименование страны (для иностранных авторов).
- ❖ **Заглавие публикуемого материала:** Не допускается включать в заглавие публикуемого материала название раздела, подраздела, цикла, где он публикуется.
- ❖ **Подзаголовочные данные:** Сведения о типе публикуемого материала, в том числе формулировки «Обзор литературы», «Обзор...» в обзорных публикациях, помещают после заглавия публикуемого материала
- ❖ **Резюме:** Резюме приводят на языке текста публикуемого материала и помещают перед текстом, после заглавия и подзаголовочных данных.  
Для оригинальных статей резюме должно включать следующие краткие разделы: введение, методы исследования, результаты и заключение.  
К каждой статье прилагается резюме на казахском, русском и английском языках. Резюме на русском языке (если статья на русском) помещается перед текстом, а на казахском и английском - в конце текста статьи. Соответственно резюме на казахском помещается в начале статьи на казахском, а на русском и английском - в конце текста статьи.  
Каждое резюме должно содержать ключевые слова (от 3 до 6 слов). Текст Резюме должен быть максимально информативным и отражать, прежде всего, основные результаты вашей работы. Оптимальный объем Резюме – от 2/3 до 1 страницы. Приступая к написанию Резюме, помните, что для большого круга читателей все знакомство с вашей статьей ограничится прочтением ее названия и Резюме. Поэтому относитесь к Резюме как к чрезвычайно важной и ответственной работе. Обращайте особое внимание на квалифицированный перевод резюме на английский язык.
- ❖ **Ключевые слова:** Ключевые слова, помещают отдельной строкой непосредственно после заглавия, перед текстом публикуемого материала.
- ❖ **Текст:** Оригинальная статья должна состоять из введения, характеристики собственного материала и методов исследования, результатов и их обсуждения, заключения или выводов.
- ❖ **Пристатейные библиографические списки:** В заглавии пристатейного библиографического списка используют название «Список литературы». Список помещают после текста публикуемого материала. Все ссылки в списке последовательно нумеруются и располагаются по порядку упоминания в тексте. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии со списком литературы. Список литературы оформить согласно ГОСТу 7.1–2003.
- ❖ **Оформление:** Статья должна быть напечатана шрифтом TimesNewRoman, размером 12, через 1,5 интервал. Формат файла –MicrosoftWord (расширение \*.doc).
- ❖ **Объем статей:** Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, список литературы и резюме не должен превышать 10 стр., обзорных статей – 15 стр. Отдельные сообщения и заметки не должны превышать 5 стр.
- ❖ **Контактная информация:** Статья должна включать информацию об авторах, с которым редколлегия может вести переписку, их телефоны, адреса с почтовым индексом, электронные адреса.
- ❖ **Сокращения в статье:** Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. Сокращения слов, терминов расшифровываются при первом упоминании в тексте. В резюме могут быть только общепринятые сокращения.
- ❖ **Требования к рисункам:** Все рисунки, используемые в статье, должны быть пронумерованы и подписаны. В тексте должно быть упоминание о каждом рисунке. Формат файла рисунка – TIF (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).
- ❖ Направление в редакцию работ, опубликованных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.
- ❖ 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. Редакция также оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал. Все статьи рецензируются.

**Статьи следует направлять по адресу:**

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) 51-15-94 (1326), моб. +7 701 359 49 72, +7 775 909 08 98  
e-mail: nsnkkz@gmail.com

