

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯСЫ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯСЫ» ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»

JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№1 (54), 2019
Научно-практический журнал
выходит 4 раза в год

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:

г. Нур-Султан, пр-т Туран
34/1, АО НЦН, 010000
Тел/факс: (7172) 62-11-70
E-mail: nsnkz@gmail.com
www.neurojournal.kz

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

Учредитель журнала:

АО «Национальный центр
нейрохирургии».
Журнал находится под
управлением ОО «Казахская
Ассоциация нейрохирургов».

Зак. №10322. Тираж 300 экз.

Сверстано и отпечатано
в типографии ТОО «Типография
«Форма Плюс», г. Караганда,
ул. Молокова, 106/2,
тел.: +7 (7212) 400 373,
+7 701 534 34 44
e-mail: info@forma.kz
www.forma.kz

Журнал «Нейрохирургия
и Неврология Казахстана»
входит в перечень изданий
рекомендуемых Комитетом по
контролю в сфере образования и
науки Министерства образования
и науки РК.



Редакционная коллегия:

Главный редактор	С.К. Акшулаков
Зам. главного редактора	А.С. Жусупова
Ответственный секретарь	Е.Т. Махамбетов
Секретариат	З.Б. Ахметжанова А.Ж. Доскалиев Н.Г. Кисамеденов А.М. Маденов

Технический редактор Р.М. Казтаева

Члены редколлегии

Н.Т. Алдиярова
А.З. Бралов
Е.К. Дюсембеков
С.Д. Карибай
Т.Т. Керимбаев
А.З. Нурпеисов
Г.И. Оленбай
Т.Т. Пазылбеков
Н.А. Рыскельдиев
А.М. Садыков
Ч.С. Шашкин

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, Ж.А. Арзыкулов, М.Ю. Бирючков,
Н.С. Игисинов, Ж.Р. Идрисова, Г.С. Кайшибаева,
М.М. Лепесова, Т.К. Муханов, Е.С. Нургожаев,
Т.С. Нургожин, С.В. Савинов, Ю.А. Старокожев,
Н.И. Турсынов, А.В. Чемерис, А.Т. Шарман, Г.Н. Авакян
(Россия), Г.М. Кариев (Узбекистан), А.Д. Кравчук
(Россия), В.А. Лазарев (Россия), Л.Б. Лихтерман (Россия),
А.А. Потапов (Россия), А.К. Сариев (Россия),
В.А. Хачатрян (Россия), Г.Г. Шагинян (Россия),
В.А. Бывальцев (Россия), В.В. Крылов (Россия)
М. Aruzzo (США), Y. Kato (Япония), S. Maimon
(Израиль), К.Н. Mauritz (Германия), Н.М. Mehdorn
(Германия), N. Tribolet (Швейцария), V. Zelman (США)



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

А.А. Калинин, А.К. Оконешникова, А.А. Иринцев, В.А. Сороковиков

- ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ПАРАМЕТРОВ ФАСЕТОЧНЫХ СУСТАВОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С РЕЗУЛЬТАТАМИ РИГИДНЫХ И ДИНАМИЧЕСКИХ ДЕКОМПРЕССИВНО-СТАБИЛИЗИРУЮЩИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ** 3

I. Cherian, H. Burhan

- IPSI LATERAL CEREBELLOPONTINE ANGLE CISTERNA WIDENING – A RADIOLOGICAL INDICATION FOR TIMELY CISTERNA DRAINAGE IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY** 12

J.D. Banjarnahor, R.H. Dahlan, S.E. Ompusunggu

- THE EFFECT OF TIME INTERVAL TO SURGERY ON THE CLINICAL OUTCOME OF PATIENTS WITH INTRAMEDULLARY TUMOR AT HASAN SADIKIN GENERAL HOSPITAL** 23

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Е.К. Дюсембеков, А.Р. Халимов, И.Т. Курмаев, К.Ю. Ли, Е.С. Жуков, К.А. Никатов, Р.М. Кастей, А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева

- МАНИФЕСТАЦИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ** 30

К.Т. Сыдыкова, Б.Б. Жетписбаев, Н.А. Рыскельдиев, Н.Н. Аширов

- ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ** 35

Н.А. Рыскельдиев, Т.Т. Пазылбеков, М.А. Тлеубергенов, Д.К. Тельтаев, Ж.Г. Байтурлин, Б.Б. Адильбекова, Б.Б. Калиев, Е.Н. Кенжегулов

- ГИГАНТСКАЯ АНАПЛАСТИЧЕСКАЯ ЭПЕНДИМОМА (G=III) ПРАВОГО БОКОВОГО ЖЕЛУДОЧКА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)** 39

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

М.А. Григолашвили, А.Р. Райымбеков, С.М. Абылбеков, Н.С. Әзім, А.А. Каленов, Ә.Б. Сыдық

- РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ У БЕРЕМЕННЫХ** 44

Д.К. Жаксыбаев, Д.С. Баймуханов, А.М. Хамидулина, М.К. Сатов, А.М. Маденов

- ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТИМОХИНОНА В НЕЙРООНКОЛОГИИ** 51

ПУБЛИЦИСТИКА

Л.Б. Лихтерман

- ФИЛОСОФИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ** 56

А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, Г.В. Данилов

- ПУТЬ МАЛЕНЬКОЙ КЛИНИКИ К НАЦИОНАЛЬНОМУ ЦЕНТРУ МОСКОВСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ – 90 ЛЕТ!** 68

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК: 616.711.6/7-08-053.9

А.А. Калинин (к.м.н.)^{1,2}, А.К. Оконешникова^{1,2}, А.А. Иринцев¹, В.А. Сороковиков³

¹ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет»,
г. Иркутск, Российская Федерация

²НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД»,
г. Иркутск, Российская Федерация

³ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»,
г. Иркутск, Российская Федерация

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ПАРАМЕТРОВ ФАСЕТОЧНЫХ СУСТАВОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С РЕЗУЛЬТАТАМИ РИГИДНЫХ И ДИНАМИЧЕСКИХ ДЕКОМПРЕССИВНО- СТАБИЛИЗИРУЮЩИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Цель: Целью исследования явилось проведение анализа взаимосвязи отдаленных клинических результатов с дооперационными клиничко-инструментальными параметрами фасеточных суставов при лечении пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника.

Методы: В ретроспективное исследование включен 171 пациент, проходивших лечение в центре Нейрохирургии НУЗ Дорожной клинической больницы на ст. Иркутск-Пассажирский и которым в период с января 2014 по январь 2017 гг. проводилось комплексное предоперационное клиничко-неврологическое обследование с нейровизуализационной верификацией изменений в фасеточных суставах поясничного отдела позвоночника. С учетом выполненного оперативного вмешательства пациенты разделены на три группы: I (n=58) – с применением искусственного протеза межпозвонкового диска; II (n=52) – с применением межтелового спондилодеза, комбинированной транспедикулярной и трансфасеточной стабилизации; III (n=61) – с применением межтелового спондилодеза и билатеральной транспедикулярной стабилизации. Осуществлен корреляционный анализ отдаленных клинических исходов (уровень болевого синдрома по ВАШ, функциональное состояние по ODI, удовлетворенность результатом оперативного лечения по шкале Masab) и дооперационных нейровизуализационных параметров фасеточных суставов (степени дегенеративных изменений по Fujiwara, величины фасеточных углов, наличия тропизма).

Заключение: В результате выявлена прямая корреляция между клинической симптоматикой патологии фасеточных суставов и степенью их структурно-функциональных изменений. Также установлено, что использование индивидуальных параметров фасеточных суставов при предоперационном планировании определяет возможную хирургическую тактику.

Ключевые слова: фасет-синдром, позвоночно-двигательный сегмент, фасеточный сустав, тропизм, угол фасеточного сустава

Введение:

В течение многих лет «золотым стандартом» лечения большинства дегенеративных заболеваний позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) является ригидная стабилизация [1]. Но при этом сохраняется значительное количество неудовлетворительных клинических послеоперационных результатов, связанных с прогрессирующим

ем дегенеративного процесса в оперированном и смежном сегментах за счет биомеханических нарушений [2, 3].

По данным мировой литературы возникновение синдрома смежного уровня (ССУ) через 10 лет после стабилизации отмечается у 9-80% пациентов, из которых у 24% возникает необходимость реоперации [1-3]. Считается, что проявление ССУ



начинается через 4 года после задней стабилизации и в подавляющем большинстве случаев затрагивает верхнесмежный сегмент [4].

В течение многих лет спинальными нейрохирургами акцентируется внимание на тропизм фасеточных суставов (ФС), который значительно влияет на биомеханику позвоночного столба [2, 5]. Как известно, изменение нормальной биомеханики позвоночника индуцирует развитие дегенерации ФС и межпозвонковых дисков (МПД), что является наиболее частой причиной развития болевого синдрома в нижней части спины и компрессионной неврологической симптоматики [5].

В 1928 г Brailsford впервые ввел термин «тропизм фасеточного сустава», определив его как асимметрию между правым и левым ФС или наличие более сагиттальной ориентации одного из них [6]. Таким образом, тропизм сустава в поясничном отделе позвоночника – причина развития дегенеративных заболеваний [7].

Для выбора оптимальной тактики оперативного лечения пациентов с дегенеративными заболеваниями ФС необходимо обоснование объема хирургического вмешательства с учетом индивидуальных особенностей ФС, величины и ориентации суставных поверхностей, величины фасеточного угла, наличия или отсутствия тропизма для улучшения отдаленных послеоперационных клинических исходов, восстановления нормальной биомеханики для предотвращения прогрессирования дегенеративных изменений поясничных ПДС.

Цель исследования: провести анализ взаимосвязи отдаленных клинических результатов с дооперационными клиническо-инструментальными параметрами фасеточных суставов при лечении пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы: В ретроспективное исследование включен 171 пациент с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника, проходивших стационарное лечение в период с января 2014 по январь 2017 гг. Выделено три репрезентативные группы: в I (n=58) выполняли дискэктомию из внебрюшинного параректального доступа с имплантацией искусственного протеза диска M-6 (Spinal Kinetics, USA); во II (n=52) – межтеловой спондилодез кейджем T-pal (Synthesys, Switzerland) по методике TLIF (Transforaminal Lumbar Interbody Fusion) с ипсилатеральной транспедикулярной стабилизацией системой Viper II (Synthesys, Switzerland)/ U-centum (Ulrich, Germany) и контрлатеральной фиксацией

имплантатом Facet Wedge (Synthes, Switzerland); в III (n=61) – межтеловой спондилодез кейджем T-pal по методике TLIF с билатеральной транспедикулярной стабилизацией конструкцией Viper II (Synthesys, Switzerland)/ U-centum (Ulrich, Germany). Катамнез наблюдения составил 36 (24;48) месяцев в каждой из исследуемых групп.

Исследовали отдаленные клинические данные (уровень болевого синдрома по ВАШ в поясничном отделе и нижних конечностях, функциональное состояние по ODI, удовлетворенность результатом оперативного лечения по шкале Macnab) и дооперационные инструментальные параметры, определяемые по MPT поясничного отдела позвоночника (выраженность дегенеративных изменений по Fujiwara [7], величина фасеточного угла, наличие тропизма фасеточного сустава).

При поступлении в стационар, всем пациентам с клиническими проявлениями поясничных компрессионных болевых синдромов выполнялось MPT-исследование поясничного отдела позвоночника в стандартных T1- и T2-взвешенных изображениях, с помощью аппарата MPT 1,5 T (Siemens Magnetom Essenza, Germany). Толщина срезов при MPT-исследовании составляла 4 мм. Вычисление значений углов ФС выполнено на аксиальных MPT-граммах, с помощью программного обеспечения RadiAnt DICOM Viewer по оригинальной методике Karacan и соавт. [8]. Тропизм ФС верифицировался при наличии разницы между значениями углов правого и левого ФС более 100 (рис. 1).

Статистическая обработка результатов исследования проведена на персональном компьютере с использованием прикладных программ обработки баз данных Microsoft Excel и Statistica 8,0. Для оценки значимости различий выборочных совокупностей использовали критерии непараметрической статистики, в качестве нижней границы достоверности принят уровень $p < 0,05$. Данные представлены медианой и интерквартильным размахом в виде Me (25; 75).

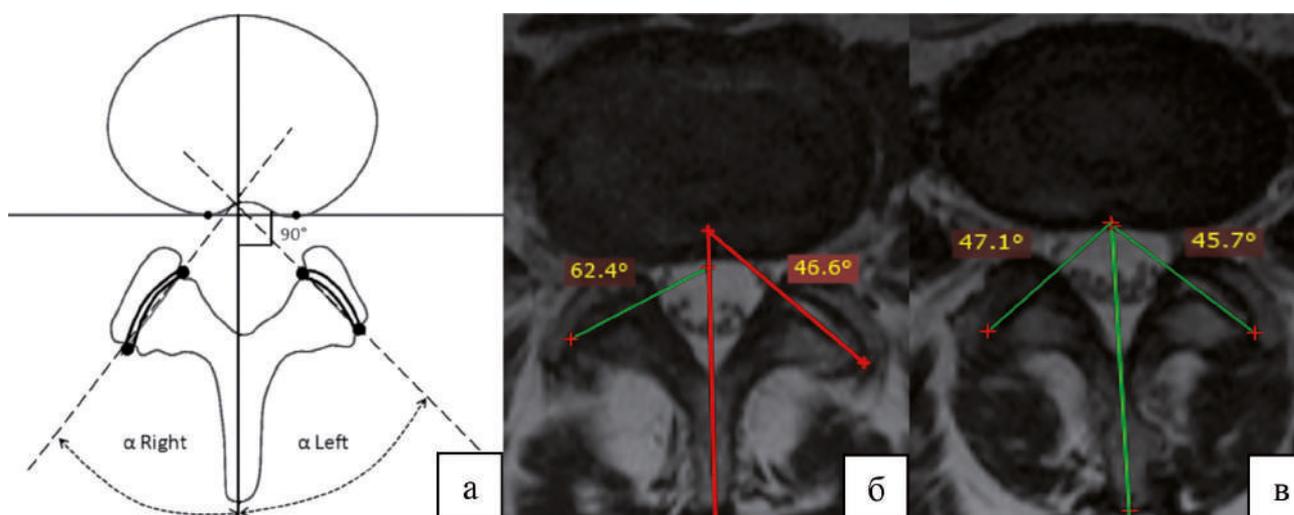


Рисунок 1 – а – Методика подсчета значений углов ФС по методике Karacan и соавт. б – Тропизм, в – Нет тропизма

Результаты:

Общие сведения

Характеристика исследуемых пациентов по полу, возрасту, конституциональным особен-

ностям представлена в таблице 1. Установлено, что все оперированные пациенты были преимущественно мужского пола (более 70%) средней возрастной группы с избыточной массой тела (ИМТ>25,0).

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ИССЛЕДУЕМЫХ ПАЦИЕНТОВ ПО ПОЛУ, ВОЗРАСТУ И КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОСОБЕННОСТЯМ

Признак		Группа I (n=58)	Группа II (n=52)	Группа III (n=61)
Возраст, лет		41 (32;45)	39,5 (33;47)	40 (34;49)
Пол	Мужской пол, n,%	44 (71%)	31 (74%)	38 (75%)
	Женский пол, n,%	24 (29%)	11 (26%)	13 (25%)
ИМТ, кг/м ²		25,6 (23,1;29,6)	26,1 (23,3;29,6)	26,5 (23,6;29,9)

Отдаленные клинические исходы

Характеристика отдаленных клинических параметров (медиана 36 мес.) пациентов исследуемых групп по уровню болевого синдрома, зна-

чению функционального состояния по ODI и степени удовлетворенности проведенной операцией по шкале Маснаб отражена в таблице 2.

Таблица 2

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ИССЛЕДУЕМЫХ ПАЦИЕНТОВ ПО ОТДАЛЕННЫМ РЕЗУЛЬТАТАМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Признак		Группа I (n=58)	Группа II (n=52)	Группа III (n=61)
ВАШ поясничный отдел, мм.		11,5 (6;14)	15 (9;24)	20(10;29)
ВАШ нижние конечности, мм.		9,5 (4;12)	16 (6;22)	16,5 (7;24)
ODI, баллы		11 (6;16)	17 (8;26)	17 (8;32)
Маснаб	Отлично	22 (42%)	19 (43%)	18 (21%)
	Хорошо	26 (52%)	17 (36%)	37 (53%)
	Удовлетворительно	3 (6%)	8 (16%)	10 (18%)
	Неудовлетворительно	-	3 (5%)	6 (8%)

Клинико-морфологические параметры пораженных ФС и их взаимосвязь с исходом хирургического лечения



Основными клиническими параметрами, имеющими прямую взаимосвязь с клиническим послеоперационным исходом и уровнем качества жизни, являются степень болевого синдрома по ВАШ и функциональное состояние по ODI. Сравнение данных параметров со степенью дегенеративных изменений ФС по Fujiwara и величиной фасеточного угла и тропизма ФС по методике Karacan показало значимую прямую корреляционную зависимость отдаленного результата оперативного лечения с исследуемыми нейровизуализационными параметрами (табл. 3, табл. 4).

неративных изменений ФС по Fujiwara и величиной фасеточного угла и тропизма ФС по методике Karacan показало значимую прямую корреляционную зависимость отдаленного результата оперативного лечения с исследуемыми нейровизуализационными параметрами (табл. 3, табл. 4).

Таблица 3

КОРРЕЛЯЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЯ ВЕЛИЧИНЫ ФАСЕТОЧНОГО УГЛА С ОТДАЛЕННЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ПО ВАШ И ODI, ПОКАЗАТЕЛЯ ТРОПИЗМА ФС

Показатель	Группа I (n=58)		Группа II (n=52)		Группа III (n=61)	
	R	p	R	p	p	p
ВАШ поясничный отдел 36 мес.	0,81	<0,05	-0,91	<0,05	<0,05	<0,05
ВАШ нижние конечности 36 мес.	0,79	<0,05	-0,92	<0,05	<0,05	<0,05
ODI 36 мес.	0,90	<0,05	-0,90	<0,05	<0,05	<0,05
Fujiwara A.	0,83	<0,05	-0,63	<0,05	<0,05	<0,05
тропизм ФС	0,09	>0,05	0,95	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: R – показатель корреляции; p – степень достоверности различий

При анализе установлено, что показатель величины фасеточного угла в I группе исследования значимо коррелировал с клиническими параметрами (ВАШ, ODI) и выраженностью дегенеративных изменений по Fujiwara A. [7], корреляционная

зависимость с показателем тропизма отсутствовала; во II и III группах отмечена обратная корреляционная зависимость со всеми исследуемыми параметрами, за исключением тропизма ФС, где верифицирована прямая значимая корреляция.

Таблица 4

КОРРЕЛЯЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЯ ТРОПИЗМА ФС С ОТДАЛЕННЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ПО ВАШ И ODI, ПОКАЗАТЕЛЯ ВЕЛИЧИНЫ ФАСЕТОЧНОГО УГЛА

Показатель	Группа I (n=58)		Группа II (n=52)		Группа III (n=61)	
	R	p	R	p	R	<0,05
ВАШ поясничный отдел 36 мес.	-0,44	>0,05	-0,98	<0,05	-0,99	<0,05
ВАШ нижние конечности 36 мес.	-0,45	>0,05	-0,97	<0,05	-0,97	<0,05
ODI 36 мес.	-0,18	>0,05	-0,97	<0,05	-0,95	<0,05
Fujiwara A.	-0,41	>0,05	-0,82	<0,05	-0,82	<0,05
Величина фасеточного угла	0,04	>0,05	0,95	<0,05	0,95	<0,05

Примечание: R – показатель корреляции; p – степень достоверности различий

Таким образом установлено, что величина фасеточного угла в ряде случаев значение тропизма ФС, определяемые неинвазивным методом МРТ, имеют прямое влияние на отдаленный клинический исход, что позволяет предопределить возможную тактику хирургического лечения при ле-

чении пациентов с дегенеративными заболеваниями ФС поясничного отдела позвоночника [2, 11, 13, 16].

Клинические примеры пациентов, включенных в исследование групп представлены на рисунках 2-4.

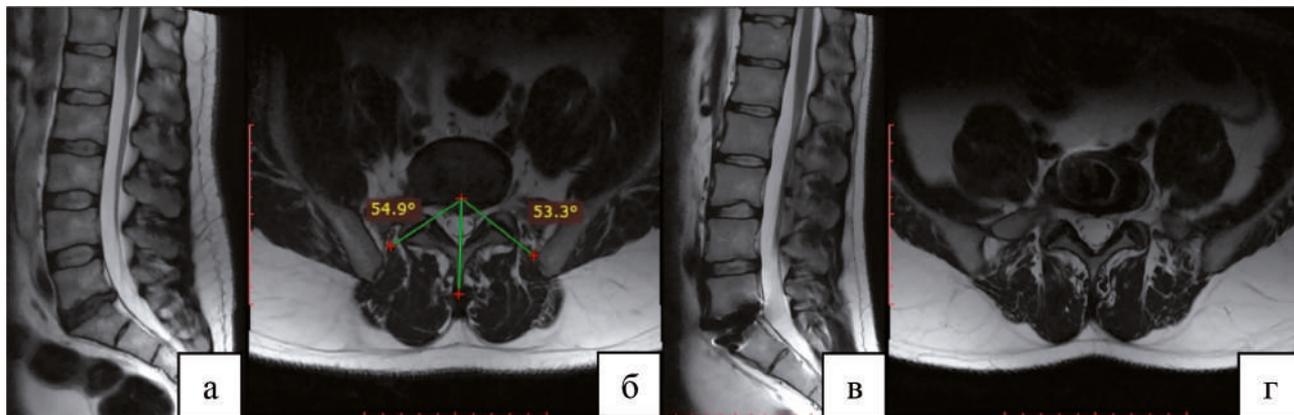


Рисунок 2 – Пациент А., 29 лет, с дегенеративным заболеванием поясничного отдела позвоночника на уровне L5-S1: а – на сагиттальной МРТ МПД; б – на аксиальной МРТ: методика подсчета величины фасеточного угла, тропизм ФС отсутствует; в – на сагиттальной МРТ состояние после дискэктомии МПД, тотальной артропластики искусственным протезом диска; г – на аксиальной МРТ состояние после дискэктомии МПД, тотальной артропластики искусственным протезом диска

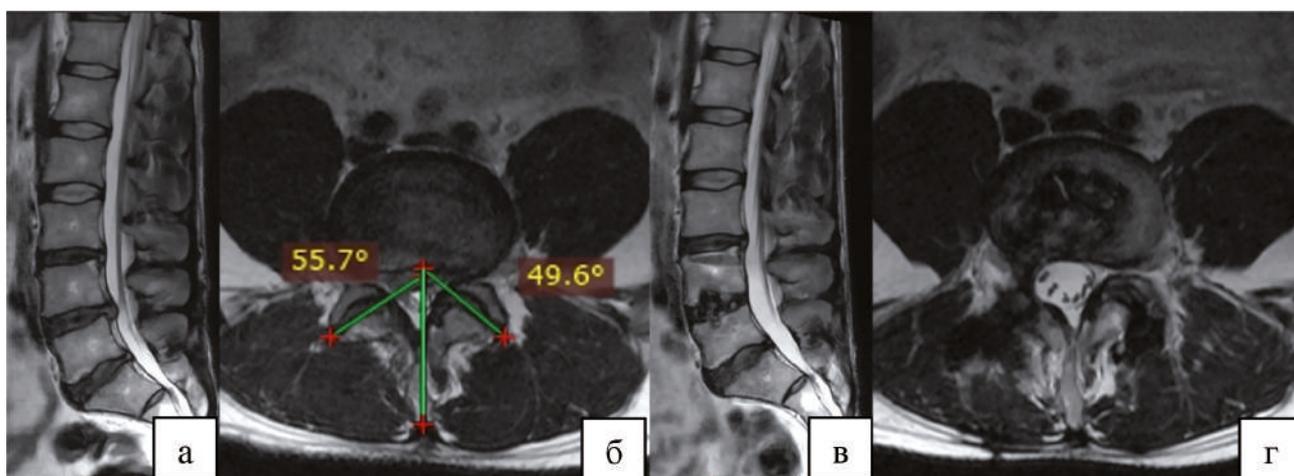


Рисунок 3 – Пациент Б., 33 лет, с дегенеративным заболеванием поясничного отдела позвоночника на уровне L4-L5: а – на сагиттальной МРТ грыжа МПД L4-L5; б – на аксиальной МРТ методика подсчета величины фасеточного угла, тропизм ФС отсутствует; в – на сагиттальной МРТ состояние после дискэктомии МПД L4-L5, межтелового трансфораминального спондилодеза, транспедикулярной стабилизации справа, трансфасеточной фиксации слева; г – на аксиальной МРТ состояние после дискэктомии МПД L4-L5, межтелового трансфораминального спондилодеза, транспедикулярной стабилизации справа, трансфасеточной фиксации слева

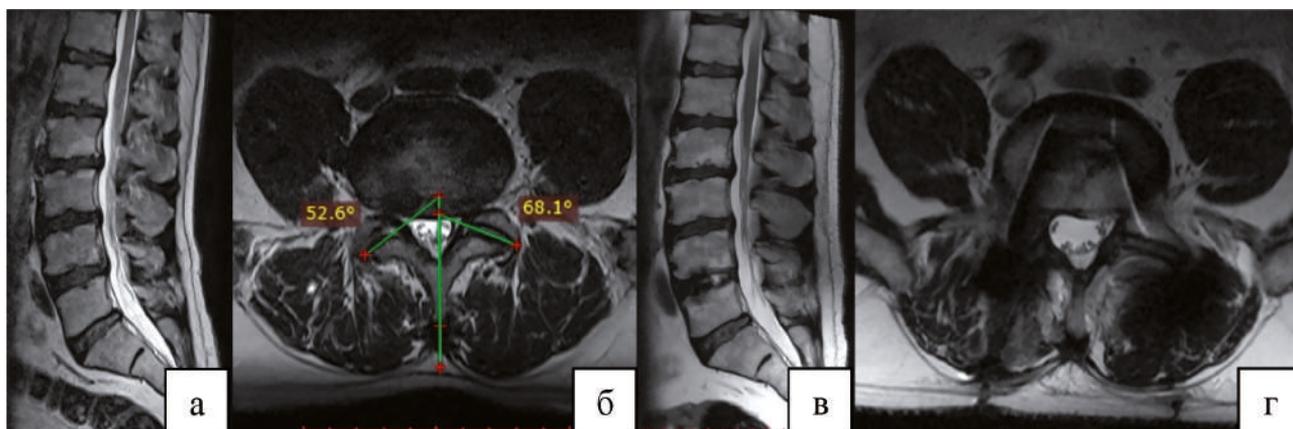


Рисунок 4 – Пациент В., 45 лет, с дегенеративным заболеванием поясничного отдела позвоночника на уровне L4-L5: а – на сагиттальной МРТ грыжа МПД L4-L5; б – на аксиальной МРТ методика подсчета величины фасеточного угла, верифицирован тропизм ФС; в – на сагиттальной МРТ состояние после дискэктомии МПД L4-L5, межтелового трансфораминального спондилодеза, транспедикулярной стабилизации; г – на аксиальной МРТ состояние после дискэктомии МПД L4-L5, межтелового трансфораминального спондилодеза, транспедикулярной стабилизации

Обсуждение:

Использование различных методов хирургического лечения при дегенеративных заболеваниях ФС разнообразно – от минимально-инвазивных пункционных методик до парциальной или тотальной фасетэктомии с ригидной стабилизацией, результаты которых неоднозначны [9]. Связано это, в первую очередь с отсутствием объективных показаний к выбору вида оперативного лечения без учета индивидуальных анатомических особенностей ФС.

Неудовлетворительные отдаленные клинические исходы, связаны преимущественно с развитием ССУ, послеоперационной нестабильности, псевдоартроза и рубцовых интраканальных изменений [2]. При этом также подтверждено влияние параметров величины фасеточного угла и тропизма ФС на биомеханику позвоночного столба и, следовательно, послеоперационный функциональный исход [7].

В зарубежных странах изучение тропизма и показателей величины ФС на протяжении многих лет является объектом особого внимания спинальных нейрохирургов [7, 10].

Исследование взаимосвязи индивидуальных предоперационных параметров ФС на результат хирургического вмешательства частично анализируют при выполнении тотальной артропластики поясничного отдела позвоночника.

Так, Shin с соавт. [11] при изучении данных 42 пациентов с имплантацией искусственного протеза МПД «ProDisc-L» установили прямую корреляционную взаимосвязь наличия тропизма ФС

с развитием выраженного клинически значимого спондилоартроза после эндопротезирования.

Также встречаются исследования, указывающие на значительное прогрессирование дегенеративных изменений ФС после тотальной артропластики без детализации дооперационных изменений в суставе [12].

Shim с соавт. [13] сообщили о дегенерации ФС в 36,4% случаев после установки имплантацией искусственного протеза МПД «Charite» и 32,0% случаев после имплантации «ProDisc-L». Siepe с соавт. [14] указывают о прогрессировании дегенеративных изменений ФС в 20,0% случаев в течение 53,4 мес. наблюдения после тотальной артропластики МПД «ProDisc-L». Park с соавт. [15] в своей работе отметили усугубление клинко-морфологических изменений в ФС имплантации искусственного протеза МПД «ProDisc-L» у 29,3% пациентов.

Также в литературе имеются работы, посвящённые влиянию тропизма ФС на дегенерацию МПД. На сегодняшний день известно несколько исследований, анализирующих зависимость между тропизмом ФС и формированием грыж поясничных МПД. Часть авторов утверждает, что тропизм ФС представляет собой один из важнейших предрасполагающих факторов к дегенерации МПД [16, 17]. Другие же исследователи такой зависимости не наблюдают [18-20].

Farfan с соавт. [21] в своем исследовании установили наличие корреляционной зависимости между тропизмом ФС и формированием грыж поясничных МПД.

В клинической серии Cyron с соавт. [22] доказано влияние тропизма ФС на развитие нестабильности в ПДС. Позже, Van Shaik с соавт. [23] в своей работе из 100 пациентов оценивали влияние тропизма ФС на локализацию грыж поясничных МПД. Авторы пришли к заключению, что при разнице углов ФС менее 110, грыжи МПД располагались как на стороне ФС с наименьшим углом, так и на стороне ФС с наибольшим углом. С другой стороны, при тропизме ФС более 110, грыжи поясничных МПД располагались преимущественно на стороне ФС наибольшим углом.

В проведенном исследовании оценивали взаимосвязь нейровизуализационных параметров ФС с отдаленным клиническим исходом хирургического лечения пациентов с дегенеративными заболеваниями ФС поясничного отдела позвоночника для уточнения показаний к динамической и ригидной стабилизации. При этом следует

подчеркнуть, что корреляционную взаимосвязь влияния параметров величины фасеточного угла и тропизма ФС на отдаленный клинический исход после межтелового спондилодеза, трансфасеточной и транспедикулярной стабилизации ранее не изучали.

Заключение.

В представленной клинической серии продемонстрировано влияние параметров фасеточных углов и тропизма ФС на отдаленный клинический исход декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств. Проведенный анализ является перспективным направлением в спинальной нейрохирургии, но для более детальной оценки взаимосвязи изучаемых параметров требуется проведение мультицентровых исследований на большом количестве респондентов, а также использование здоровых пациентов в качестве группы контроля.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бывальцев В.А. Оптимизация результатов лечения пациентов с сегментарной нестабильностью поясничного отдела позвоночника при использовании малоинвазивной методики спондилодеза / В.А. Бывальцев, А.А. Калинин, Е.Г. Белых, В.А. Сороковиков, В.В. Шепелев // *Вопр. нейрохир.* – 2015. – № 3. – С. 45–54.
2. Бывальцев В.А. Взаимосвязь параметров тропизма и ангуляции дугоотростчатых суставов с клиническим исходом после ригидных и динамических хирургических вмешательств у пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника / В.А. Бывальцев, А.К. Оконешникова, А.А. Калинин, С.С. Рабинович // *Хирургия позвоночника.* – 2018. – № 15(4). – С. 70–79.
3. Бывальцев В.А. Дифференцированная хирургическая тактика при дегенеративных заболеваниях поясничного отдела позвоночника с использованием пункционных методик. / В.А. Бывальцев, А.А. Калинин, А.К. Оконешникова, А.А. Иринцев // *Сибирское медицинское обозрение.* – 2018. – № 5. – С. 54–65.
4. Бывальцев В.А. Применение измеряемого коэффициента диффузии в диагностике дегенерации поясничных межпозвоночных дисков у пациентов пожилого и старческого возраста методом диффузионно-взвешенной мрт. / В.А. Бывальцев, И.А. Степанов, А.А. Калинин, Е.Г. Белых // *Успехи геронтологии.* – 2018. – № 1. – С. 103–109.
5. Бывальцев В.А. Анатомо-физиологические особенности фасеточных суставов. Эволюция фасеточной фиксации при лечении пациентов с дегенеративными заболеваниями пояснично-крестцового отдела позвоночника. / В.А. Бывальцев, А.А. Калинин, А.К. Оконешникова, Ю.Я. Пестряков // *Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова.* – 2017. – № 3. – С. 56–62.
6. Brailsford J.F. The X-ray diagnosis of pathological conditions of the gall-bladder. / J.F. Brailsford // *Br Med J.* – 1928. – № 1(3507). – P. 484–6.
7. Fujiwara A. The effect of disc degeneration and facet joint osteoarthritis on the segmental flexibility of the lumbar spine. / A. Fujiwara, T.H. Lim, H.S. An, N. Tanaka, C.H. Jeon, G.B. Andersson, V.M. Haughton // *Spine (Phila Pa 1976)* – 2000. – № 25 (23). – P. 3036–44.
8. Karacan I. Facet angles in lumbar disc herniation: their relation to anthropometric features / I. Karacan, T. Aydin, Z. Sahin, M. Cidem, H. Koyuncu, I. Aktas, M. Uludaq // *Spine.* – 2004. – №29 – P. 1132–1136.
9. Бывальцев В.А. Дегенеративные заболевания дугоотростчатых суставов поясничного отдела позвоночника: диагностика и хирургическое лечение. / В.А. Бывальцев, А.А. Калинин, И.А. Степанов, А.К. Оконешникова // *Новосибирск, 2018.-208 с.*
10. Бывальцев В.А. Анализ клинической эффективности применения метода фасетопластики

- при лечении фасет-синдрома в поясничном отделе позвоночника у пациентов пожилого и старческого возраста. / В.А. Бывальцев, А.А. Калинин, А.К. Оконешикова // Успехи геронтологии. – 2017. – Т. 30. – № 1. – С. 84–91.
11. Shin M.H. Association of facet tropism and progressive facet arthrosis after lumbar total disc replacement using ProDisc-L. / M.H. Shin, K.S. Ryu, J.W. Hur, J.S. Kim, C.K. Park // Eur Spine J. – 2013. – № 22. – P. 1717–1722.
 12. Бывальцев В.А. Анализ результатов применения тотальной артропластики межпозвоночного диска пояснично-крестцового отдела позвоночника протезом М6-Л: мультицентровое исследование / В.А. Бывальцев, А.А. Калинин, Ю.Я. Пестряков, В.В. Шепелев, И.А. Степанов // Хирургия позвоночника. – 2017. – Т. 14. – № 4. – С. 69–75.
 13. Shim C.S. Charite versus ProDisc: a comparative study of a minimum 3-year follow-up. / C.S. Shim, S.H. Lee, H.D. Shin, H.S. Kang, W.C. Choi, B. Jung, G. Choi, Y. Ahn, S. Lee, H.Y. Lee // Spine. – 2007. – № 32. – P. 1012–1018.
 14. Siepe C.J. The fate of facet joint and adjacent level disc degeneration following total lumbar disc replacement: a prospective clinical, X-ray, and magnetic resonance imaging investigation. / C.J. Siepe, P. Zelenkov, J.C. Sauri-Barraza, U. Szeimies, T. Grubinger, A. Tepass, A. Stabler, M.H. Mayer // Spine. – 2010. – N. 35. – P. 1991–2003.
 15. Park J.B. Facet tropism: a comparison between far lateral and posterolateral lumbar disc herniations. / J.B. Park, H. Chang, K.W. Kim, S.J. Park // Spine. – 2013. – N. 26. – P. 677–679.
 16. Noren R. The role of facet joint tropism and facet angle in disc degeneration. / R. Noren, J. Trafimow, G.B. Andersson, M.S. Huckman // Spine. – 1991. – № 16. – P. 530–532.
 17. Cassidy J.D. Lumbar facet joint asymmetry. Intervertebral disc herniation. / J.D. Cassidy, D. Lofback, K. Yong-Hing, S. Tchang // Spine. – 1992. – N. 17. – P. 570–574.
 18. Do D.H. The relationship between degree of facet tropism and amount of dynamic disc bulge in lumbar spine of patients symptomatic for low back pain. / D.H. Do, C.E. Taghavi, W. Fong, M.H. Kong, Y. Morishita, J.C. Wang // Eur Spine. – 2011. – № 20. – P. 71–78.
 19. Vanharanta H. The relationship of facet tropism to degenerative disc disease. Spine. – 2012. – N. 18. – P. 1000–1005.
 20. Chadha M. Association of facet tropism with lumbar disc herniation. / M. Chadha, G. Sharma, S. Shobha, V. Kochar // Eur Spine J. – 2013. – N. 22(5). – P. 1045–1052.
 21. Farfan H.F. The relation of facet orientation to intervertebral disc failure. / H.F. Farfan, J.D. Sullivan // Can J Surg. – 1967. – № 10. – P. 179–185.
 22. Cyron B.M. Articular tropism and stability of the lumbar spine. / B.M. Cyron, W.C. Hutton // Spine. – 1980. – № 5. – P. 168–172.
 23. Van Schaik J.P.J. The orientation and shape of the lower lumbar facet joints: a computed tomographic study of their variation in 100 patients with low back pain and a discussion of their possible clinical implications. In: MJ Donovan Post (ed) Computed tomography of the Spine. / J.P.J. Van Schaik, H. Verbiest, F.D.J. van Schanik // Williams & Wilkins, Baltimore, 1984. – P. 495–50.

А.А. Калинин (м.ғ.к.)^{1,2}, А.К. Оконешикова^{1,2}, А.А. Иринцев¹, В.А. Сороковиков³

¹ Иркутск мемлекеттік медицина университеті, Иркутск қ., Ресей Федерациясы

² Иркутск-Жолаушы стансасындағы Клиникалық жол ауруханасы., Иркутск қ., Ресей Федерациясы

³ Иркутск хирургия және травматология ғылыми орталығы, Иркутск қ., Ресей Федерациясы

ҚАТТЫ ЖӘНЕ ДИНАМИКАЛЫҚ ДЕКОМПРЕССИОНАЛДЫ- ТҰРАҚТАНДЫРУШЫ ӘРЕКЕТТЕРДІҢ НӘТИЖЕСІ МЕН БЕЛ ОМЫРТҚАСЫ ФАСЕТТІК БУЫНДАРЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯЛЫҚ ПАРАМЕТРЛЕРІНІҢ БАЙЛАНЫСЫ

Мақсаты: Зерттеудің мақсаты артқы омыртқаның деградациялық аурулары бар науқастарды емдеуде фасеттік буындардың амбулаториялық және инструментальды параметрлері мен ұзақ

мерзімді клиникалық нәтижелер арасындағы қатынастарды талдау болды.

Әдістері: Зерттеуге 173 науқас енгізілді, олар 2014 жылдың қаңтарынан 2017 жылдың қаңтары-

на дейін Иркутск-Жолаушы ауруханасының нейрохирургия орталығында емделді. Омыртқаның күрделі буындарындағы өзгерістерді невровизуализациямен тексеру арқылы клиникалық және неврологиялық зерттеулер кешенді түрде жүргізілді. Орындалған операцияны ескере отырып, науқастар үш топқа бөлінді: I (n=58) – омыртқааралық дискінің жасанды протездерін қолдану; II (n=52) – денеаралық спондилодезді, біріктірілген транспедикулярлы және трансфасеттік тұрақтандыруды қолдану; III (n=61) – денеаралық спондилодез бен екі жақты транспицикулярлық тұрақтандыруды қолдану. Ұзақ мерзімді клиникалық нәтижелердің корреляциялық талдауы (ВАШ бойынша ауыру синдромының деңгейі, ODI бойынша функционалды жағдай, Macnab шкаласы бойынша хи-

рургиялық емдеу нәтижесімен қанағаттану) және фасеттік буындардың операцияға дейінгі невровизуализациялық параметрлері (Fujiwara бойынша дегенеративтік өзгерістердің деңгейі, фасеттік бұрыштың үлкендігі, тропизмнің болуы).

Нәтижесі: Нәтижесінде фасеттік буындар патологиясының клиникалық симптомдары мен олардың құрылымдық және функционалдық өзгерістер дәрежесінің арасында тікелей корреляция байқалды. Сондай-ақ, операцияға дейінгі жоспарлау кезінде фасеттік буындардың жеке параметрлерін қолдану ықтимал хирургиялық тактиканы анықтайтындығы анықталды.

Негізгі сөздер: фасет-синдром, омыртқалық-қозғалыс сегменті, фасеттік буын, тропизм, фасеттік буынның бұрышы.

A.A. Kalinin (Cand.Med.Sci.)^{1,2}, A.K. Okoneshnikova^{1,2}, A.A. Irintsev¹, V.A. Sorokovikov³

¹ Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russian Federation

² Railway Clinical Hospital on the Station of Irkutsk-Passazhirskii, Irkutsk, Russian Federation

³ Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology, Irkutsk, Russian Federation

THE RELATIONSHIP OF CLINICAL NEUROIMAGING PARAMETERS OF THE FACET JOINTS OF THE LUMBAR SPINE WITH THE RESULTS OF RIGID AND DYNAMIC DECOMPRESSIVE-STABILIZING INTERVENTIONS

Objective: The purpose of the study was to analyze the relationship of long-term clinical results with the preoperative clinical and instrumental parameters of the facet joints in the treatment of patients with degenerative diseases of the lumbar spine.

Methods: The retrospective study included 171 patients who were treated at the Neurosurgery Center of the Road Clinical Hospital at st. Irkutsk-Passenger and which in the period from January 2014 to January 2017. A comprehensive preoperative clinical and neurological examination was performed with neuroimaging verification of changes in the facet joints of the lumbar spine. Taking into account the surgery performed, the patients are divided into three groups: I (n=58) – using an artificial disc prosthesis; II (n=52) – with the use of interbody fusion, combined transpedicular and transfacet stabilization;

III (n=61) – using interbody spinal fusion and bilateral transpedicular stabilization. A correlation analysis of long-term clinical outcomes (level of pain syndrome in VAS, functional status in ODI, satisfaction with the result of surgical treatment on the Macnab scale) and pre-operative neuroimaging parameters of the facet joints (degree of degenerative changes in Fujiwara, facet angle, presence of tropism).

Conclusion: As a result, a direct correlation was found between the clinical symptoms of the pathology of the facet joints and the degree of their structural and functional changes. It has also been established that the use of individual parameters of the facet joints in preoperative planning determines the possible surgical tactics.

Keywords: facet syndrome, vertebral motor segment, facet joint, tropism, facet joint angle

УДК 616.831-007:616.831.72

I. Cherian, H. Burhan

Nobel Institute of Neurosciences, Nobel Medical College and Teaching Hospital, Biratnagar, Nepal

IPSILATERAL CEREBELLOPONTINE ANGLE CISTERN WIDENING – A RADIOLOGICAL INDICATION FOR TIMELY CISTERNAL DRAINAGE IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

Objective: Cerebellopontine angle (CPA) cistern widening occurs as a result of herniating temporal lobe as it pushes the midbrain and thus the pons away from the petrous temporal bone throughout its descent. This is clinically observed as pupillary asymmetry (reactive or non-reactive) and as the herniation progresses, deterioration of neurological status follows. The aim of this study is to assess the radiological feature of ipsilateral CPA cisternal widening in patients with traumatic brain injury, as a prognostic indicator for timely cisternal drainage and bone flap replacement.

Methods: In this retrospective study, 31 patients undergoing cisternal drainage for traumatic brain injury were included. The presenting demographic, clinical and radiological signs were recorded and results were analyzed to assess the significance of intervention when CPA cisterns were widened, and its correlation with clinical presentation and prognosis.

Results: The overall mean age was 35.68 ± 8.95 years, with 61.3% males and 38.7% females. All patients presented with anisocoria and out them, 26 had unilateral obliterated suprasellar cisterns and widened CPA cisterns; with 2 of them showing unilateral pupil non-reactivity as well. The other 5 patients presented with bilaterally dilated fixed pupils and the corresponding scans showed complete obliteration of CPA cistern. These findings were statistically significant (p -value <0.05 , Cramer's $v=0.812$). There was a significant association between CP angle cistern morphology and corresponding motor scores (p -value <0.005 ; Cramer's $V: 0.759$). The outcome in patients after 6 weeks follow up was significantly correlated to the CP angle cisternal widening and obliteration (p -value: 0.001 ; Cramer's $V: 0.718$) and the consequent changes in motor scores (p -value <0.05 ; Cramer's $V: 0.880$).

Conclusion: CP Angle cisternal widening is a clear indication of impending uncal herniation, identified clinically by pupil asymmetry. Timely surgical intervention using a cisternal drainage can prevent progression to involvement of more posterior structures, which otherwise result in a decreased motor score and a poor prognosis.

Keywords: Brain Herniation; Cerebellopontine Angle; Uncus; Parahippocampal Gyrus; Pupil Dilatation.

Acknowledgements:

Ari G. Chacko,
Professor of Neurosurgery,
Christian Medical College, Vellore, Tamil Nadu, India

Conflicts of interest: none

Funding: None

(Portions of this manuscript were presented at the ISMINS Course, September 2018, Toronto, CA)

INTRODUCTION:

Brain herniation is a late event amongst the compensatory mechanisms for raised intracranial pressure due to an intracranial space occupying lesion. Supratentorial space occupying lesions usually displace the anteromedial temporal lobe (uncus) into the tentorial incisura, a phenomenon called uncal herniation. Anatomically the ambient cistern is located in both the

supra and infratentorial compartments demarcated by the tentorial incisura. As supratentorial pressure increases, uncal herniation happens, displacing the midbrain and the pons, causing widening of the ipsilateral infratentorial ambient cistern and narrowing or obliteration of the contralateral ambient cistern and cerebellopontine angle cistern. As the herniation progresses it is possible that the uncus and para-hippocampal gyrus completely occupy and obliterate the entire ambient cistern and the cerebellopontine (CP) angle cisterns. As this progression happens, the brainstem is compressed as well as undergoes torsion, resulting in rapid clinical deterioration.

The consequent clinical findings would start with a constriction and then dilatation of the ipsilateral pupil due to oculomotor nerve compression [1, 2], however para-hippocampal gyrus herniation, causing further compression and torsion of the brainstem

would worsen the picture and clinical deterioration would result, with bad prognosis.

Time is of the essence in such pathologies and early surgical intervention might result in a better prognosis [3]. In this study, we present the results of surgery in a group of patients with widened ipsilateral cerebellopontine angle cisterns.

PATIENTS & METHODS:

A total of 31 patients undergoing emergency Cisternostomy for traumatic brain injury were included in this study. The selection for cisternal drainage was based upon presenting neurological status and the corresponding CT imaging. Patient data including age, gender, pupillary asymmetry and reactivity, motor score and the asymmetry pre-operative CT scan findings were assessed and recorded. Patients were categorized based on their pupil status as asymmetric reactive and asymmetric non-reactive. All patients were followed prospectively over a 6 weeks period to determine the surgical outcome using the 5-point Glasgow Outcome Scale.

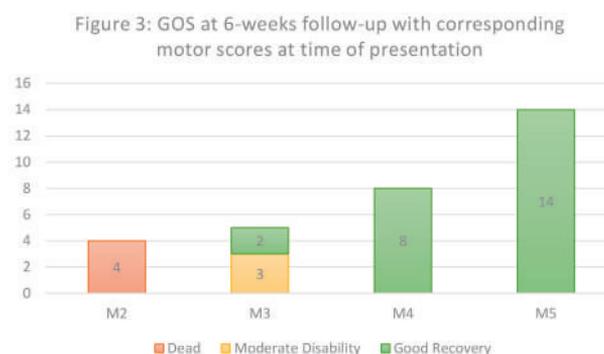
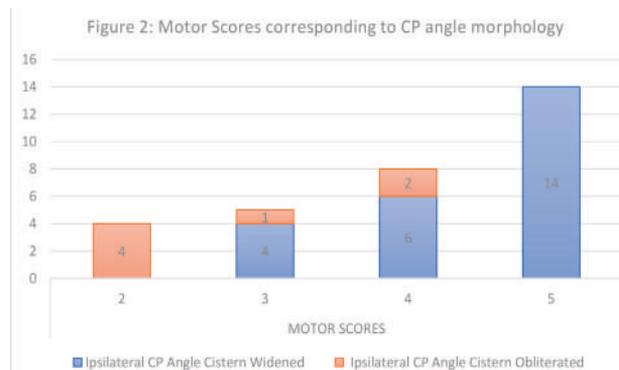
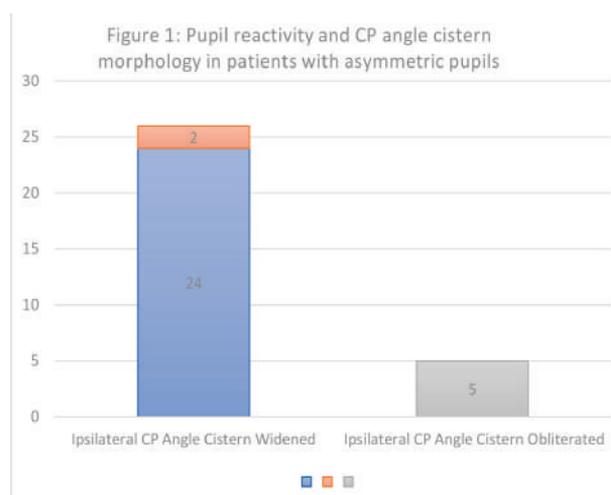
An analysis was conducted to determine the association of pupillary status with cerebellopontine angle cistern widening and obliteration. Motor score in the GCS was used as an association to determine the outcome of the immediate surgical intervention in the patients.

RESULTS:

Out of the total population, 61.3% were male and 38.7% were females. Mean age of males and females was 36.84 ± 8.85 and 33.83 ± 9.18 respectively. Overall mean age was 35.68 ± 8.95 years.

Among all the 31 patients with asymmetric pupils, 26 had had unilateral CP angle cistern widening with 2 of them showing unilateral pupil non-reactivity as well. The other 5 patients presented with bilaterally dilated fixed pupils and their corresponding scans showed a complete obliteration of CP angle cistern. These findings were statistically significant (p -value < 0.05 , Cramer's $v = 0.812$) [FIGURE 1].

There was a significant association between CP angle cistern morphology and corresponding motor scores (p -value < 0.005 ; Cramer's $V: 0.759$) [FIGURE 2].



The outcome in patients after 6 weeks follow up on 5-point GOS was significantly correlated to the CP angle cisternal widening and obliteration (p -value: 0.001; Cramer's $V: 0.718$) and the consequent changes in motor scores (p -value < 0.05 ; Cramer's $V: 0.880$) [FIGURE 3].

DISCUSSION:

Brain herniation is a consequence of the mass effects due to trauma, tumor or cerebral abscess. A rise in the intracranial pressure leads to shift in the brain compartments giving rise to a series of anatomical distortions with clinical and radiological manifestations.

The tentorium cerebelli separates the occipital lobes of cerebral hemispheres from the cerebellum. It is attached anteriorly to the clinoid processes of the sphenoid bone, anterolaterally to the petrous part of the temporal bone, and posterolaterally to the internal surface of occipital and the parietal bone [4]. Superiomedially, tentorium cerebelli continues as falx cerebri; giving it a tent-like appearance. The tentorial notch or incisura is a semi-ovular opening through which the brain stem descends into the infratentorial compartment. The midbrain is located in the tentorial opening (incisura) and the uncus and para-hippocampal regions of the temporal lobe lie along the lateral margins of the tentorial incisura.

Trans tentorial herniation occurs when the temporal lobe herniates down the tentorial notch. Trans tentorial herniation can be categorized into ascending or descending depending upon the infratentorial or su-

pratentorial location of expanding lesion, respectively. Descending tentorial herniation has further been classified by Azambuja et al [5] into three subtypes: anterior, posterior and complete herniations. In anterior herniation, only the uncus is involved and is herniated down into the ipsilateral crural cistern causing shifting and rotation of the brain stem. This anterior (uncal) herniation is the initial event in most cases of tentorial herniation, usually followed by herniation of more posteriorly located structures at a more advanced stage. A posterior herniation is present when the hippocampal gyrus (behind the uncus) has herniated down into the posterolateral part of the tentorial hiatus. The posterior herniations encroach upon the lateral part of the quadrigeminal plate cistern and will cause a displacement, rotation and compression of the brain stem. When both anterior and posterior herniations are present and join each other, the result is a complete herniation. Bilateral descending tentorial herniations, which correspond to the axial pressure cone syndrome of Lilliequist [6], occur mostly with frontal and central tumors, while lesions that are temporal or parietal in location tend to produce unilateral herniations or, herniations that are considerably larger on one side than on the other [7].

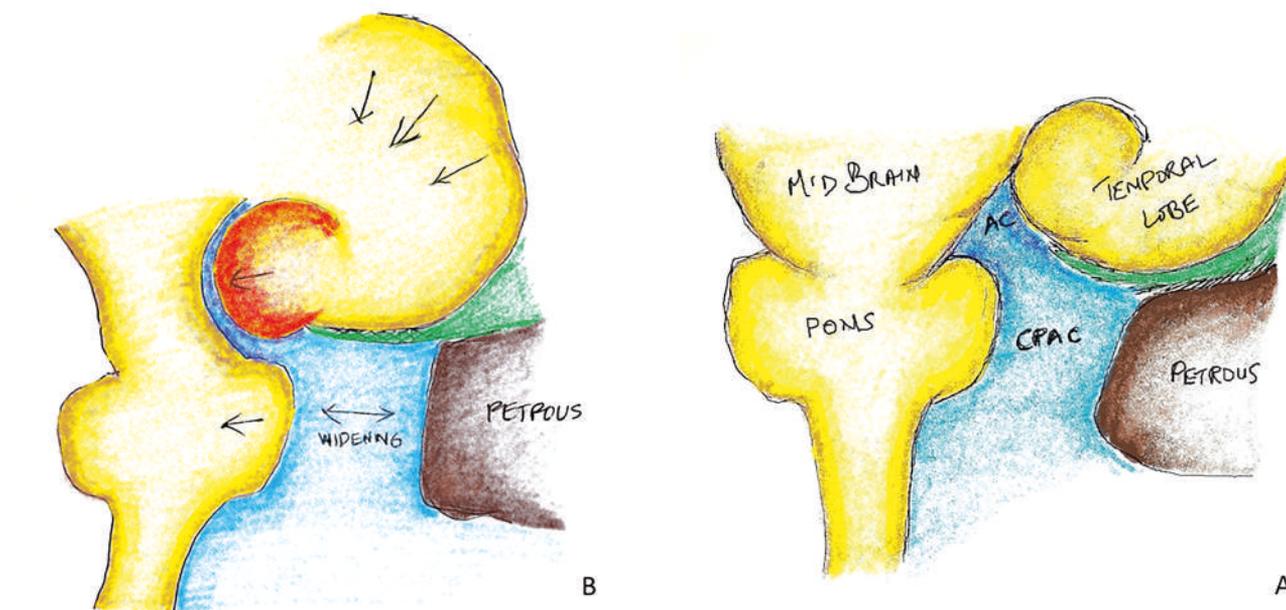


Figure 4 – Sequel of widening of Cerebellopontine angle cistern as the anterior temporal lobe begins to descend the tentorial notch. A: Normal Anatomy; B: Descent of anterolateral temporal lobe (uncal herniation), pushing the midbrain and pons on the contralateral side, notice widening of CP angle cistern, C: Trans-tentorial Herniation and complete obliteration of CP angle Cistern.

Space occupying lesions secondary to traumatic brain hemorrhages present with significant mass effects resulting in a mid-line shift and an obvious herniation as detected by obliterated basal cisterns

upon CT imaging [8]. Medial dislocation of uncus encroaches the lateral aspect of the suprasellar cistern indicating an impending tentorial herniation. In very early stages, the herniating anterior temporal lobe

pushes the midbrain and the pons away, and occupies the ambient cistern resulting in the increased distance between the petrous bone and the pons thereby widening the cerebellopontine angle cistern on the same side as the expanding lesion [9] [FIGURE 4]. This gives rise to clinical manifestations of third nerve palsy and indicates increased intracranial pressure [10]. These changes can be appreciated in very early CT imaging or Magnetic Resonance Imaging (MRI) [11]. Cranial CT is the mainstay of imaging and is preferred over magnetic resonance imaging (MRI) due to availability and speed of imaging [1, 4] [FIGURE 5 – 7].

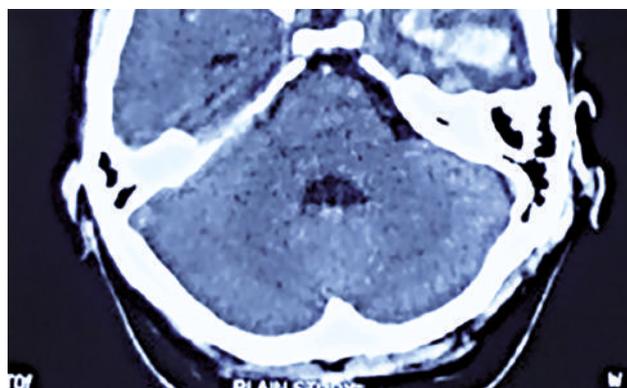


Figure 5 – Identifying CP angle cistern dilatation on CT imaging

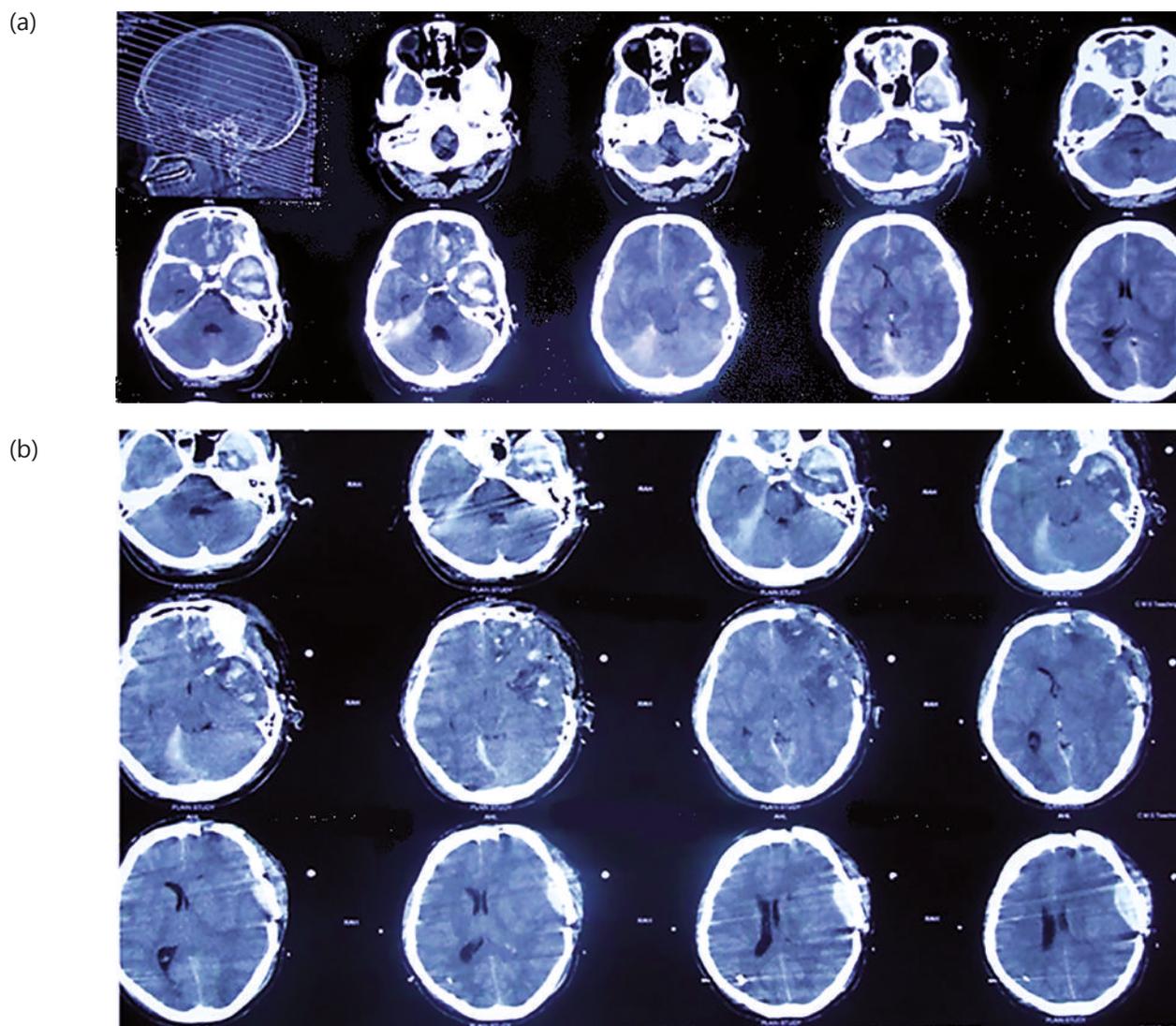


Figure 6 – (a) 25 years old male, GCS 8 (M4), Left Pupil dilated, reacting. Severe brain swelling preoperative. (b) Cisternostomy performed → extubated in 48 hours, 15 days in the department and 8 weeks later the patient came back walking (M6)

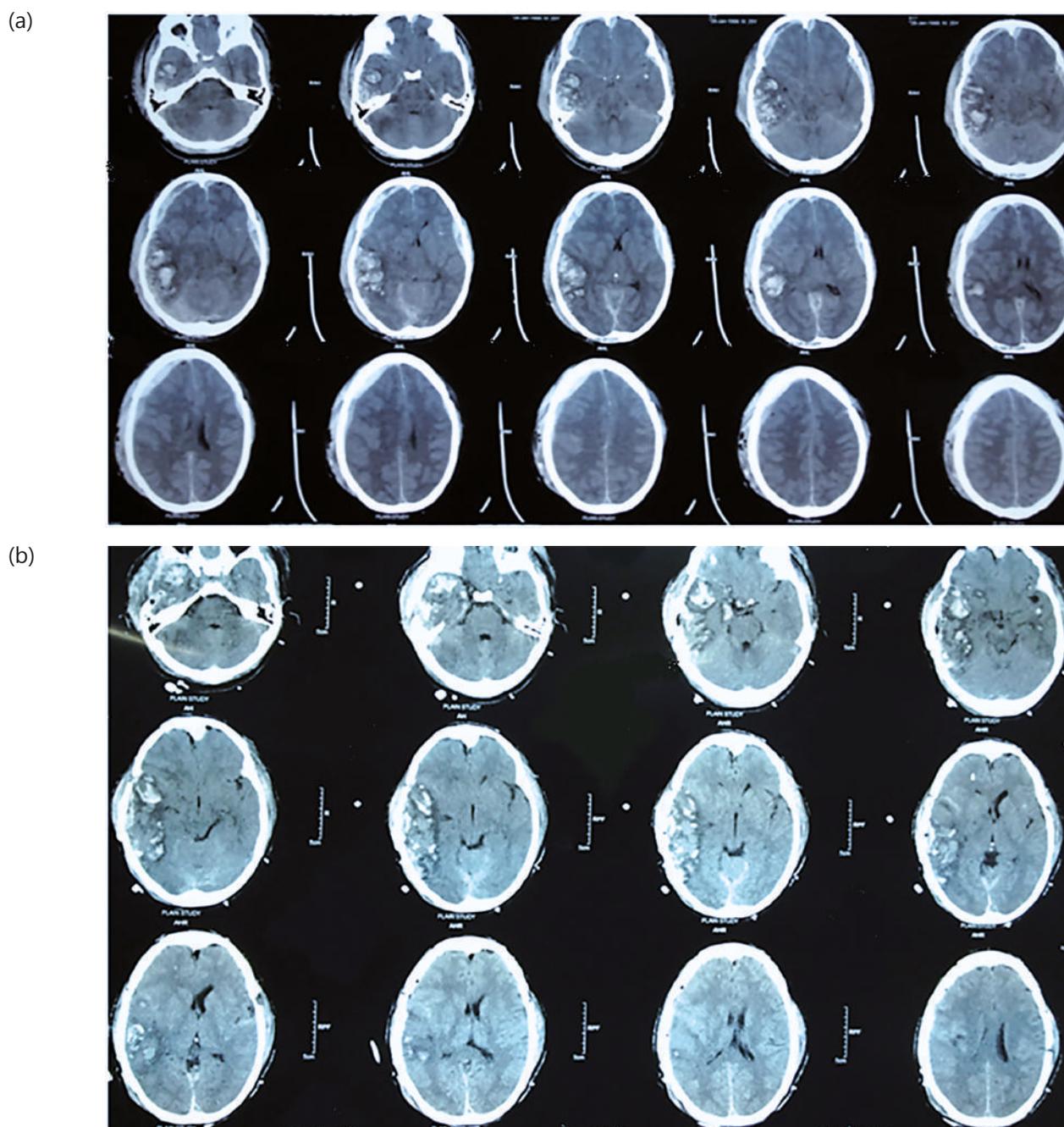


Figure 7 – (a) 25 Y/O Male, GCS 7 (E2V1M4), Right pupil dilated; right temporal contusion and temporo-parietal acute SDH; small craniotomy for SDH; severe brain swelling; (b) Conversion to trauma flap and cisternostomy, brain lax. Post-Op GCS 15. Residual CN III palsy

The earliest sign of uncal herniation is the ipsilateral dilation of the pupil. A depressed state of consciousness is not a reliable early sign, but the patient may be confused or agitated [12]. Other signs include contralateral or ipsilateral hemiparesis, resulting from compression or displacement of brainstem affecting ascending arousal pathways, oculomotor nerve (III), and corticospinal tract by the displaced medial temporal lobe [4, 13]. Once the brainstem is compro-

mised, the conscious state may deteriorate rapidly to a deep coma.

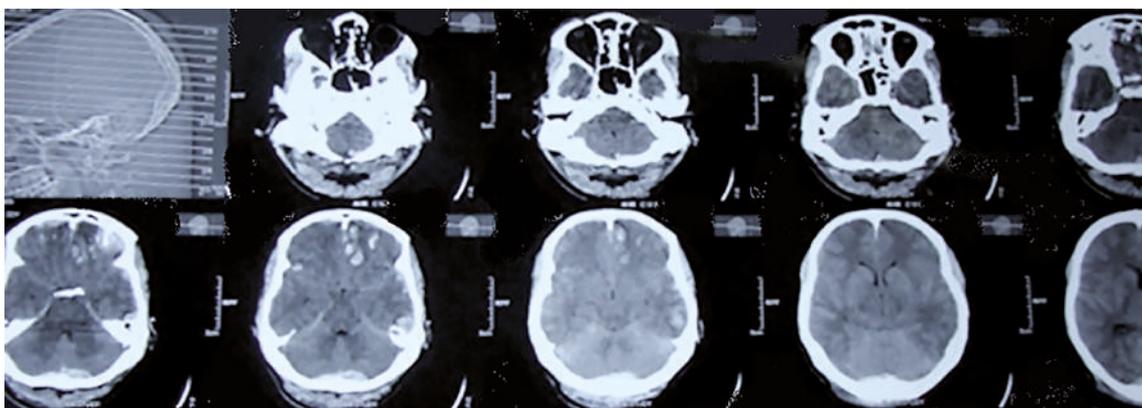
Once the herniation prevails more posteriorly involving the para-hippocampal gyri, as observed in a small subset of our patient population, the motor score dropped rapidly whereas the pupil reactivity remained more or less the same. These factors have a high prognostic value described by a study in Austria, where GCS motor score and pupillary reactivity were

assessed in the field and at hospital admission to assess their prognostic value for 6-month mortality in patients with moderate or severe TBI [14]. Bilateral dilated pupils, and a decreased GCS with a motor score of 3 defines the progression to an advanced stage of herniation with the para-hippocampal gyrus involvement, that causes effacement of cisternal spaces at the tentorial level and compressing the contralateral anterior cerebral peduncle (crus cerebri) against the tentorium, resulting in ipsilateral hemiparesis (Kernohan's false localizing sign) [15]. The herniation of para-hippocampal gyrus should not however be mis-interpreted as a posterior fossa tumor on radiological imaging [16, 17]. These findings were consistent with the pre-operative CT scans in more severe patients, with accompanied complete third nerve palsy and took a longer time for improvement in clinical status.

The magnitude of rise in intracranial pressure secondary to traumatic brain injury can be observed by

the edematous brain per-operatively. In our setup, all patients presenting with signs of impending herniations as identified by widened CP angle cisterns on the same side as the expanding lesion, underwent Cisternostomy to let out Cerebrospinal Fluid from the basal cisterns and reduce the cisternal pressures at atmospheric levels [18]. This rapidly decreased cerebral edema, getting the brain lax enough for bone flap re-apposition at the end of the procedure. This not only allowed for a rapid reversal of the CSF shift edema [19] that occurs as a consequence of increased cisternal pressure but also prevented progression to herniation of the edematous brain into an artificial cavity, stretching of axons and neural structures and probably high intra-parenchymal pressure despite decrease in intracranial pressure which later would contribute to a higher morbidity and vegetative patient outcome otherwise seen in traditional Decompressive Hemicraniectomy [20, 21, 22] [Figures 6 – 10].

(a)



(b)

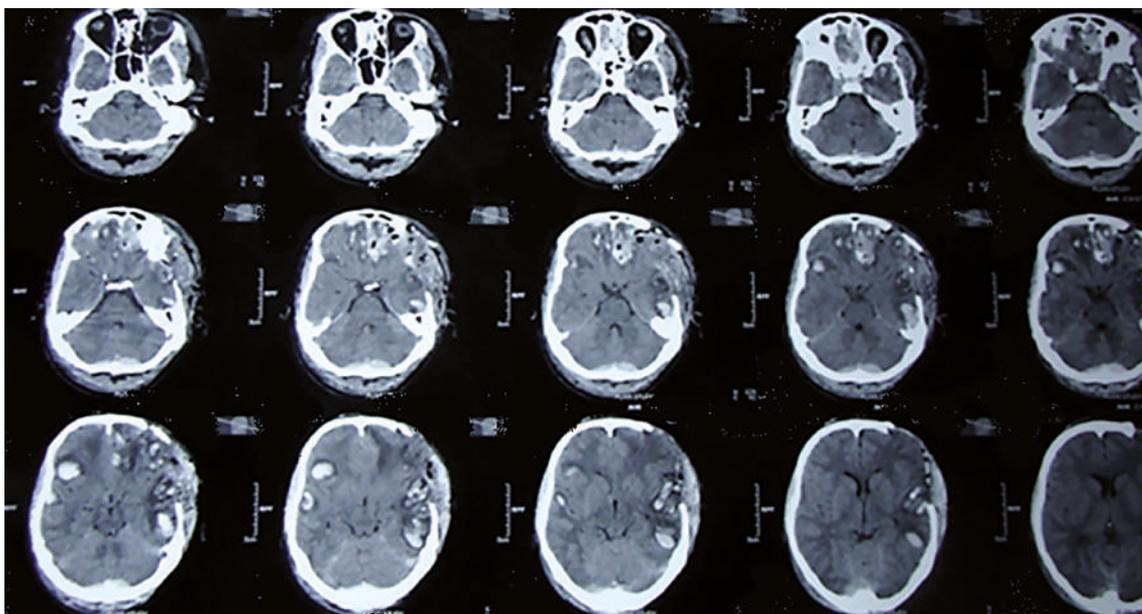
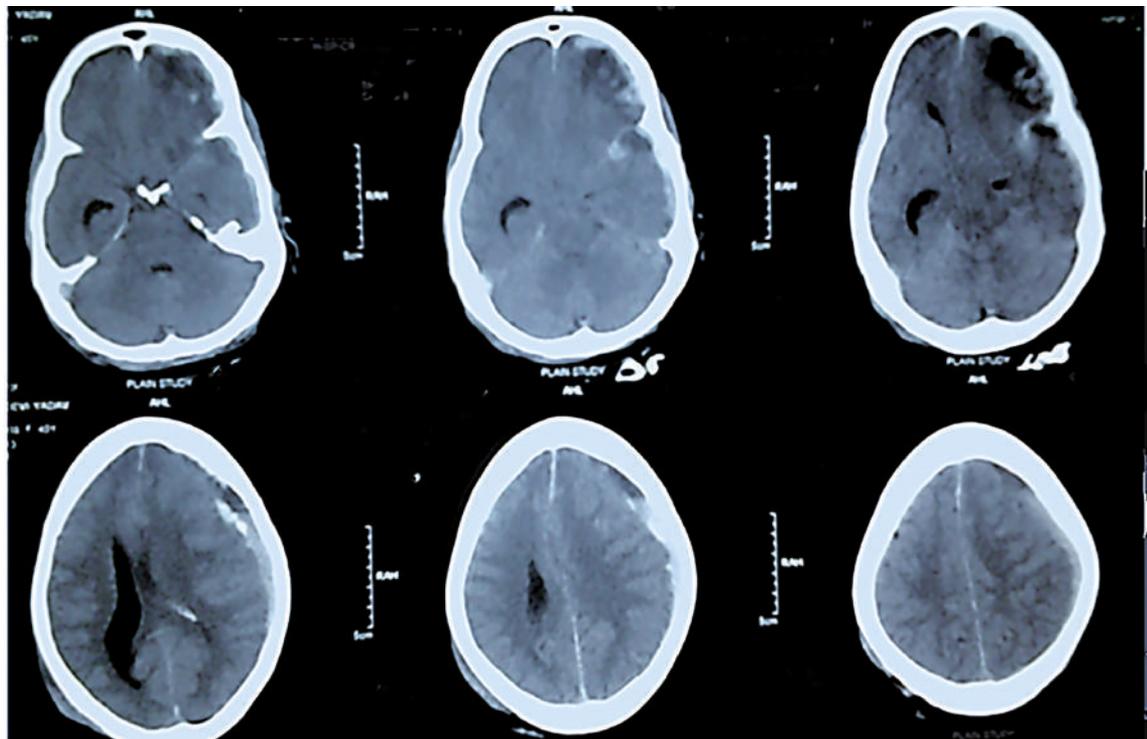


Figure 8 – 23 Y/O Male, GCS 4 (M2), left pupil dilated; decompression of temporal bone to the MCS floor, reapposition of frontal bone flap. Post-op GCS 15, and talking



(a)



(b)

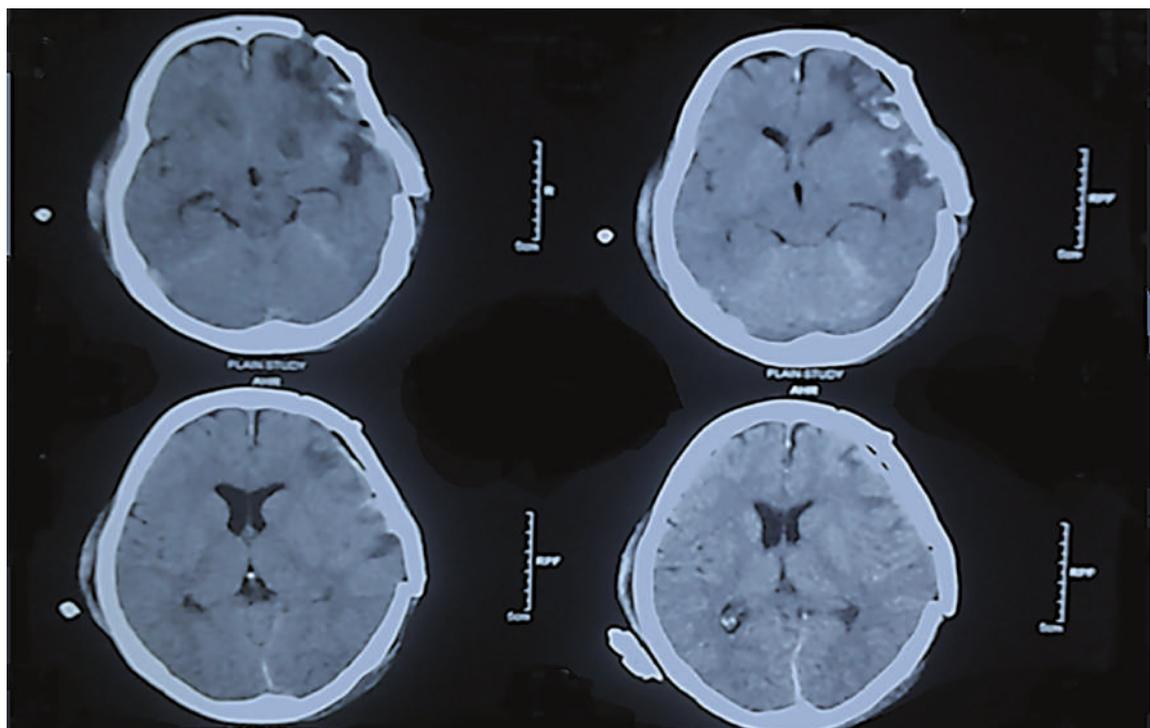


Figure 9 – 43Y/O Female, GCS 6 (E1V1M4), left pupil dilated. (a) Tentorial herniation. (b) Extubated in 4 days with GCS 14, residual hemiparesis, CN III palsy

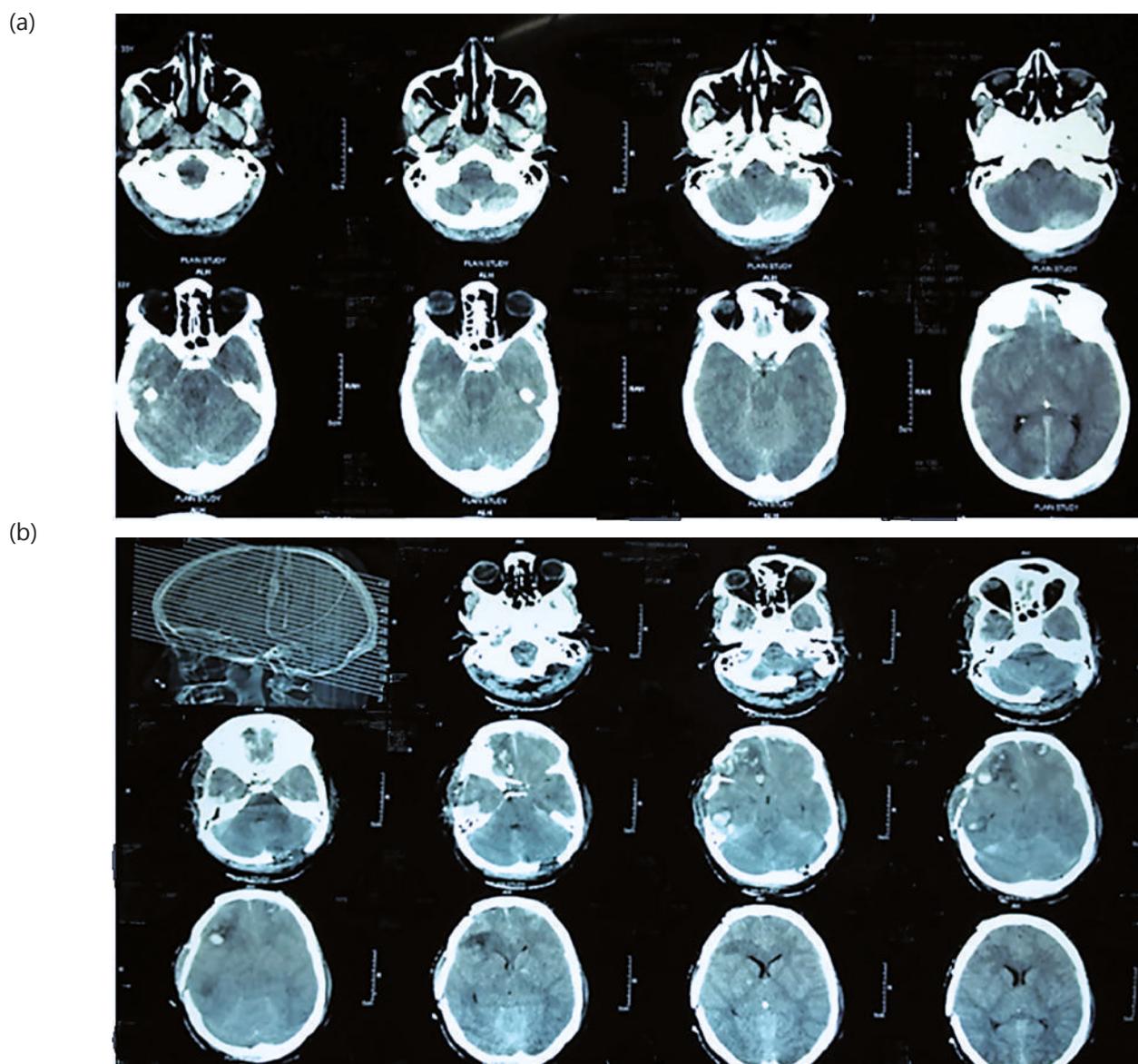


Figure 10 – 33 Y/O Female, GCS 4 (E1V1M2), bilateral fixed pupil; posterior fossa hematoma evacuated and cisternostomy performed. Post-Op GCS 14/15

One important factor in management of cerebral herniation is the time lapsed before presenting to the ED. Majority of the patients presenting to our department had very early signs of brain injury, and hence, widened CP Angle cisterns were well appreciated in the images obtained upon arrival. Clinical presentation of almost all these patients involved unilateral (ipsilateral) pupil dilation at the which corresponded to the same side as the widened CP angle cisterns. The initial events of anterior temporal lobe herniation present with a GCS above 8 and a motor score of 5 and 4 only in some patients. This determines a good prognostic value as seen by our post-operative outcomes.

In a later sequel, trans tentorial herniation may cause ipsilateral cerebral infarction due to occlusion of the posterior cerebral artery and the Duret hemorrhage, which typically occurs in the ventral and paramedian midbrain/pons following rapid downward herniation. Other signs of uncal herniation on computed tomography (CT) include shift of mesencephalon, obliteration of suprasellar cisterns, aqueductal compression, hydrocephalus and Descending tentorial herniation (DTH) [23]. It is of extreme importance to correlate the clinical signs with the radiological findings [24], as seen by the strong association seen in our study.



CONCLUSION

Our results indicate that widening of ipsilateral CP angle cisterns on CT imaging strongly correlates clinically with ipsilateral pupil asymmetry (reactivity and dilatation). Widening of CP angle cisterns on the same side as the expanding lesion should be considered as an early sign of impending herniation. The presenting motor score is a significant predictor of

prognosis and a decrease in motor score by 1 point leads to a poor prognosis. It should be clear that ipsilateral pupil dilatation is an early indication of impending or on-going herniation and timely management using a cisternal drainage is required to prevent progression to a complete trans-tentorial herniation and thus poor prognosis.

REFERENCES

- Feldmann E., Gandy S.E., Becker R., Zimmerman R., Thaler H.T., Posner J.B., Plum F. MRI demonstrates descending transtentorial herniation // *Neurology*. – 1988. – 38(5). – P. 697-701. [PMID:3362364]
- Katzir M., Attia M., Sviri G.E., Zaaroor M. Uncal herniation in a fully conscious patient – The sliding uncal syndrome // *Br J Neurosurg*. – 2015. – 29(2). – P. 308-9. doi: 10.3109/02688697.2014.977779. [PMID:25375327]
- Stevens R.D., Shoykhet M., Cadena R. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation // *Neurocritical Care*. – 2015. – 23(2). – P. S76-S82. http://doi.org/10.1007/s12028-015-0168-z
- Gray H. *Gray's Anatomy*. Philadelphia: Running Press; 1974. – p 512-523.
- Azambuja N., Lindgren E., Sjogren S.E. Tentorial herniations: II. Pneumography // *Acta Radiol*. – 1956. – 46. – P. 224-231.
- Liliequist B. Encephalographic changes in the axial pressure cone syndrome // *Acta Radiol*. – 1960. – 54. – P. 369-378.
- Stovring J. Descending tentorial herniation: findings on computed tomography // *Neuroradiology*. – 1977. – 14. – P. 101-105.
- Athiappan S., Muthukumar N., Srinivasan U.S. Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in head injury // *Ann Acad Med Singapore*. – 1993. – 22(3 Suppl). – P.452-5. [PMID:8215199]
- Ropper A.H. Syndrome of transtentorial herniation: is vertical displacement necessary? // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. – 1993. – 56(8). – P. 932-935.
- Kalita J., Misra U.K., Vajpeyee A., Phadke R.V., Handique A., Salwani V. Brain herniations in patients with intracerebral hemorrhage // *Acta Neurol Scand*. – 2009. – 119(4). – P. 254-60. doi: 10.1111/j.1600-0404.2008.01095.x. [PMID:19053952]
- Pearce J.M.S. James Collier (1870–1935) and uncal herniation // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. – 2006. – 77(7). – P. 883–884. http://doi.org/10.1136/jnnp.2006.087544
- Rosenfeld J.V., Lennarson P.J. Coma And Brain Death // *Neurology and Clinical Neuroscience*. – 2007. – P. 97-116, ISBN 9780323033541. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-03354-1.50012-2
- Kim J.J., Gean A.D. Imaging for the diagnosis and management of traumatic brain injury // *Neurotherapeutics*. – 2011. – 8(1). – P. 39–53. http://doi.org/10.1007/s13311-010-0003-3
- Majdan M., Steyerberg E.W., Nieboer D., Mauritz W., Rusnak M., Lingsma H.F. Glasgow coma scale motor score and pupillary reaction to predict six-month mortality in patients with traumatic brain injury: comparison of field and admission assessment // *Journal of Neurotrauma*. – 2015. – 32(2). – P. 101-108. doi:10.1089/neu.2014.3438
- Larner A.J. False localising signs // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2003. – 74. – P. 415-418.
- Horowitz M., Kassam A., Levy E., Lunsford L.D. Misinterpretation of parahippocampal herniation for a posterior fossa tumor: imaging and intraoperative findings // *J Neuroimaging*. – 2002. – 12(1). – P. 78-9.
- Yavarian Y., Bayat M., Brøndum Frøkjær J. Herniation of uncal and parahippocampal gyrus: an accidental finding on magnetic resonance imaging of cerebrum // *Acta Radiologica Short Reports*. – 2015. – 4(1). 2047981614560077. doi:10.1177/2047981614560077. [PMID:11826606]
- Giammattei L., Messerer M., Oddo M., Borsotti F., Levivier M., Daniel R.T. Cisternostomy for refractory posttraumatic intracranial hypertension // *World Neurosurg*. – 2018. – 109. – P. 460-463. doi: 10.1016/j.wneu.2017.10.085. [PMID:29081393]
- Cherian I., Beltran M., Landi A., Alafaci C., Torregrossa F., Grasso G. Introducing the concept of «CSF-shift edema» in traumatic brain injury //

- J Neurosci Res. 2018. – 96(4). – P. 744-752. doi: 10.1002/jnr.24145. [PMID:28836291]
20. Cherian I, Yi G., Munakomi S. Cisternostomy: Replacing the age old decompressive hemicraniectomy? // Asian J Neurosurg. – 2013. – 8. – P. 132-8.
 21. Cooper D.J., Rosenfeld J.V., Murray L., et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury // N Engl J Med. – 2011. – 364. – P. 1493-502.
 22. Fung C., Murek M., Z'Graggen W.J., Krähenbühl A.K., Gautschi O.P., et al. Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage // Stroke. – 2012. – 43(12). – P. 3207-11. doi: 10.1161/strokeaha.112.666537. [PMID:23111437]
 23. Marincek B., Dondelinger R.F. Emergency Radiology: Imaging and intervention. Springer Science & Business Media, 2007. – p.120.
 24. Lame F.J., Shedden A.I., Dunn M.M., Ghatak N.R. Acquired intracranial herniations: MR imaging findings // AJR. – 1995. – 165. – H. 967-973.

I. Cherian, H. Burhan

Нобель нейробиология институты, Нобель медициналық колледжі мен оқу ауруханасы, Биратнагар қ., Непал

МИШЫҚ КӨПІРІ ЦИСТЕРНАСЫНЫҢ ИПСИЛАТЕРАЛЬДЫ ҰЛҒАЮЫ – БАС МИЫНЫҢ ЖАРАҚАТЫ БАР ПАЦИЕНТТЕРДІҢ ЦИСТЕРНАЛАРЫН УАҚТЫЛЫ ДРЕНАЖДАУДАҒЫ РАДИОЛОГИЯЛЫҚ ИНДИКАТОР

Мақсаты: Мишық көпірі цистернасының (МКЦ) ұлғаюы – ортаңғы ми мен көпірдің тасты сүйекпен қысылғаннан самайлық үлестің жарық ретінде шығып тұруының нәтижесі болып табылады. Бұл жағдайда клиникалық тұрғыдан көз қарашықтарының асимметриясы байқалады және дислокациялық синдромның күшеюінің салдарынан неврологиялық жағдай нашарлайды. Зерттеудің мақсаты – цистернаны уақтылы дренаждаудың және сүйек кесіндісін алмастырудың болжамдық факторы ретінде бас миының жарақаты бар пациенттерде МКЦ-ның ипсилатеральды ұлғаюының радиологиялық ерекшеліктерін бағалау.

Әдістері: Бұл ретроспективтік зерттеуге бас миының жарақатына байланысты цистернаның дренаждауы жасалған 31 науқас енгізілді. Демогграфиялық, клиникалық және радиологиялық деректер МКЦ-ның ұлғаюы кезіндегі хирургиялық араласудың маңыздылығын, оның клиникалық көріністермен және болжаумен байланысын бағалау үшін талданды.

Нәтижелері: Жалпы орташа жасы $35,68 \pm 8,95$ жасты құрады, оның ішінде ерлер 61,3% және әйелдер 38,7%. Барлық науқастарда анизокория болды, оның 26-нда супраселлярлы цистерналардың бір жақты қысылуы және МКЦ-ның ұлғаюы болды; 2 науқаста қарашық реакцияларының бір жақты болмауы тіркелді. 5 науқаста радиологиялық зерттеулердің деректеріне сәйкес МКЦ-ның

қысылуы мен қарашықтардың екі жақты фиксацияланған ұлғаюы байқалды. Бұл нәтижелер статистикалық маңызды болды (p -мәні $< 0,05$, Крамер бойынша $v=0,812$). МКЦ морфологиясы мен қозғалыс функцияларының тиісті көрсеткіштері (p -мәні $< 0,005$, Крамер бойынша $v: 0,759$) арасында айтарлықтай корреляция болды. 6 аптадан кейінгі науқастардағы клиникалық нәтижелер МКЦ-ның ұлғаюымен және облитерациясымен (p -мәні: $0,001$), Крамер бойынша $v: 0,718$) және қозғалыс көрсеткіштерінің өзгеруімен (p -мәні $< 0,05$, Крамер бойынша $v: 0,880$) айтарлықтай деңгейдеді корреляцияда болады.

Қорытынды: МКЦ-нің ұлғаюы – самайлық-тенториалды сыналанып кірудің даму мүмкіндігінің айқын индикаторы болып табылады, ол клиникалық тұрғыда қарашықтардың асимметриясы арқылы көрінеді. Цистерналарды дренаждау түріндегі уақтылы хирургиялық араласу оның анағұрлым қауіпті құрылымдарға дамуына жол бермейді, яғни бұл қозғалыс функцияларының нашарлауының және қолайсыз нәтижелердің алдын алады.

Негізгі сөздер: дислокациялық синдром; мишық көпірінің цистернасы; ункус; парагиппокампады қатпар; қарашықтардың ұлғаюы.

(Бұл мақаланың кейбір бөліктері ISMINS курстарында ұсынылған, 2018 жылғы қыркүйек, Торонто, Канада)



I. Cherian, H. Burhan

Нобелевский институт нейронаук, Нобелевский медицинский колледж и учебная больница,
г. Биратнагар, Непал

ИПСИЛАТЕРАЛЬНОЕ РАСШИРЕНИЕ МОСТОМОЗЖЕЧКОВОЙ ЦИСТЕРНЫ – РАДИОЛОГИЧЕСКИЙ ИНДИКАТОР ДЛЯ СВОЕВРЕМЕННОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ЦИСТЕРНЫ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Цель: Расширение мостомозжечковой цистерны (ММЦ) является результатом грыжевого выпячивания височной доли сдавливания среднего мозга и моста от каменистой части. При этом клинически наблюдается асимметрия зрачков, и как следствие прогрессирующего дислокационного синдрома ухудшается неврологический статус. Целью данного исследования является оценка радиологических особенностей ипсилатерального расширения ММЦ у пациентов с травматическим повреждением головного мозга как прогностического фактора своевременного цистернального дренирования и замены костного лоскута.

Методы: В данное ретроспективное исследование было включено 31 пациент с травматическим повреждением головного мозга, которым произвели дренирование цистерны. Проанализированы демографические, клинические и радиологические данные с целью оценки значимости вмешательства при расширении ММЦ, и его корреляции с клинической картиной и прогнозом.

Результаты: Общий средний возраст составлял $35,68 \pm 8,95$ года, из них 61,3% мужчин и 38,7% женщин. У всех пациентов отмечалась анизокория, из которых у 26 были одностороннее сдавление супраселлярных цистерн и расширение ММЦ; у 2 отмечалось одностороннее отсутствие зрачковых реакций. У 5 пациентов отмечалось двустороннее фиксированное расширение зрачков с полным сдавлением ММЦ по данным

радиологических исследований. Эти результаты были статистически значимыми (значение $p < 0,05$, значение по Крамеру $v = 0,812$). Отмечалась значительная корреляция между морфологией ММЦ и соответствующими показателями моторных функций (значение $p < 0,005$; значение по Крамеру $v = 0,759$). Клинические исходы у пациентов после 6 недель наблюдения в значительной степени коррелировали с расширением и облитерацией ММЦ (значение $p = 0,001$; значение по Крамеру $v = 0,718$) и последующими изменениями двигательных показателей (значение $p < 0,05$; значение по Крамеру $v = 0,880$).

Заключение: расширение ММЦ является четким индикатором возможного развития височно-тенториального вклинения, которое клинически проявляется зрачковой асимметрией. Своевременное хирургическое вмешательство в виде дренирования цистерны способствует предупреждению прогрессирующего в более каудальные структуры, которое приведет к ухудшению моторных функций и неблагоприятному исходу

Ключевые слова: дислокационный синдром; мостомозжечковая цистерна; ункус; парагиппокампальная извилина; расширение зрачков.

(Части этой статьи были представлены на курсах ISMINS, сентябрь 2018 г., Торонто, Канада)

УДК 616.832-006:616.832-089

J.D. Banjarnahor^{1,2}, R.H. Dahlan^{1,2,3}, S.E. Ompusunggu^{1,2,3}

¹ Hasan Sadikin General Hospital, Bandung, Indonesia

² Universitas Padjadjaran, Bandung, Indonesia

³ RFS Spine Care, Bandung, Indonesia

THE EFFECT OF TIME INTERVAL TO SURGERY ON THE CLINICAL OUTCOME OF PATIENTS WITH INTRAMEDULLARY TUMOR AT HASAN SADIKIN GENERAL HOSPITAL

Objective: the authors analysed the outcome of intramedullary spinal cord tumor surgery, focusing on the preoperative & postoperative neurological status and influence of time interval on clinical outcome of surgery.

Methods: retrospective analysis of medical records of 25 intramedullary tumour patients, operated at our institute between Jan 2012 – Jan 2018 was done. Pre – and postoperative neurological status was determined. Ambulatory status were evaluated using the modified McCormick Scale (MMS).

Results: 44% of the patients were in 41-60 years of age group (age range, 18-80 years; mean age 37 years). Region most commonly affected was thoracic (48%). The preoperative McCormick grade was I in 0 (0%), II in 2 (8%), III in 6 (24%), IV in 10 (40%), and V in 7 (28%) patients. Histologically 60% of the lesions were ependymomas. Overall postoperative neurological status improved in 8 (32%) of the patients, remained unchanged in 27 (68%) of cases, and deteriorated in 0 (0%) patients.

Conclusion: better outcome correlated with good preoperative Modified McCormick Scale. Time interval for surgery does not significantly affected clinical outcome. We favor early preoperative Modified McCormick Scale as a stronger indicator to predict outcome and time to do optimal resection in IMSCT patients.

Keywords : intramedullary spinal cord tumor, Time interval, Modified McCormick Scale.

Introduction

Intramedullary Spinal Cord Tumor/IMSCT is a rare malignancy of the central nervous system (CNS), with prevalence rate at 2-4% of the overall neoplasm of CNS, and 15-20% of all spine malignancies [1-6]. In majority of the cases, ependymoma identified as the etiology, followed by astrocytoma and other neoplasm types, such as hemangioblastoma, ganglioglioma, germinoma, primary CNS lymphoma and melanoma [4, 7, 8]. Thus we can conclude that the majority of IMSCT are benign and originated from glial cells, neurons or cells of connective tissue. According to their cells of origin, these glial cell tumors can be diagnosed with astrocytoma, ependymoma, and oligodendroglioma [5, 8]. Of these three types, astrocytoma is a neoplasm that is originated from astrocytes of the spinal cord, hence tumor resection can become a technical challenge [2, 6]. Additionally, despite its less prevalence, IMSCT can also be the product of distant metastasis of other types of tumor elsewhere [1, 4].

Due to its anatomical nature, IMSCT is a malignancy that can potentially cause severe neurological

impairment, disabilities, leading to low quality of life and painful death. At the onset of the disease, the most common symptom identified in patients with IMSCT is backpain, including diffuse and/or radicular pain. Moreover, IMSCT can also cause motoric and sensoric functions, such as paresthesia, spasticity, or even muscle weakness. In some cases, contractility of visceral organs are also severely impaired, leading to inability to urinate and defecate. Thus, mortality seemed inevitable unless treatment is correctly planned and executed [1, 2, 3, 6, 7].

To date, confirmation of the diagnosis of this tumor type can only be obtained with histopathology examination. Concordantly, microsurgery is the preferred therapy to optimise tumor resection [6, 9, 10]. Despite progress in certain aspects, treatment of intramedullary tumor remained clinically challenging for spine practitioners as the available choices of treatment are very limited. Thus, a consensus on the standardized treatment for intramedullary tumor are yet to be achieved [1, 2, 7].

Nevertheless, some authors have proposed strategies to be adapted as a standard treatment for intra-

medullary tumors. Despite existing disagreements, all agreed that in order to obtain optimum post-operative functional results, an early diagnosis and treatment, including tumor resection, is key [2, 5, 7]. Ideally, tumor resection of this tumor type should always be concluded in a total removal of the tumor tissue, hence possibility for future recurrences can be minimized and long term survival rates can be expected. Unfortunately, this has not always been doable [1-7].

One way to increase the possibility to be able to remove the tumor tissue totally is to confirm the diagnosis as early as possible [1, 8]. Moreover, some authors have also suggested that interval of surgery, pre-operative and post-operative neurological state, tumor location, histopathological analysis and patients' quality of life contribute significantly to tumor recurrences and overall outcomes [9, 11].

Despite it has been hypothesized that the time interval to surgery is an important factor that affects the overall outcome of treatment, only a few of the data have been published [9, 12]. Kane et al. concluded that Gait abnormality was only found worsen in 6 of 54 cases (12%) [13]. Some authors believe that intramedullary tumor resection has to be performed as soon as Gait abnormality is identified, without waiting for any further worsening of the symptom itself.

In this study, the authors aim to investigate the effect of the time interval to surgery on the outcome. Hence, Modified McCormick Scale was used as a parameter to assess spinal cord functionalities. Results from functional assessment during preoperative period were then compared with the results of the postoperative period in every patient. Final results were classified into 3 different subgroups: "Improved", "Unchanged" and "Worsen".

RESULTS

Patients' Characteristics

Initially, this study included 28 intramedullary tumor patients from 2012-2017 in department of Neurosurgery at Hasan Sadikin Hospital. Among these 28 patients, 3 patients were excluded from the study, including 1 patient who died at the hospital, and 2 patients who requested a forced discharge before further examinations. The patients approved written informed consent before the inclusion in this study.

Of 25 patients who were included in this study, 13 patients (52%) are male, and 12 patients (48%) are women, suggesting gender differences is not existing in this study. (Table 1). Patients' age were vary between 18-84 year-old, while the mean age is 37.32-year-old. The majority of patients (11 patients) were aged between 41-60 years (44%), while the minority (2 patients) aged >60-year-old (8%).

Table 1

PATIENTS' GENDER DISTRIBUTION IN THIS STUDY, INCLUDING 13 PATIENTS ARE MALE, WHILE 12 PATIENTS ARE FEMALE.

Sex	Male	13	52 %
	Female	12	48 %
Age	18 – 20	4	16 %
	21 – 40	8	32 %
	41 – 60	11	44 %
	> 60	2	8 %
Tumor Location	Cervical	11	44 %
	Thoracal	12	48 %
	Lumbal & Conus	2	8 %

Location of Tumors

Results from MRI examination acknowledged that the majority of intramedullary tumor was located in thoracic vertebra (12 patients ~ 48%) and cervical (11 patients ~ 44%), suggesting that there is no significant difference on the predilection of tumor in these 2 regions. Of all, only 2 patients had tumor at lumbal and conus (8%).

Time Interval to Surgery, Intraoperative Findings and Examination Results

Of 25 intramedullary tumor patients who were included in this study, more than 50% were operated in more than 12 months after having onset of symptoms, and only 2 patients had their surgery in the duration of 1-3 months after onset of symptoms. The mean time interval to surgery is 16.68 months after the onset of symptoms was identified (Figure 1).

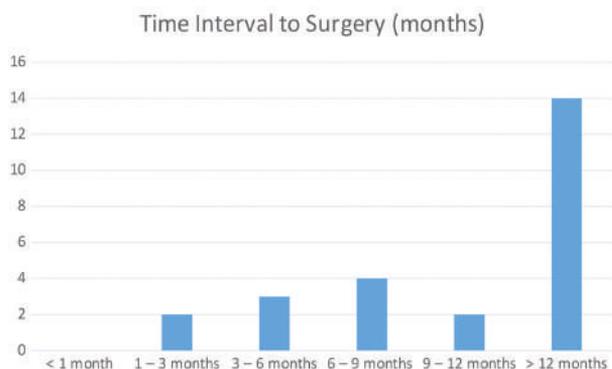


Figure 1 – Most patients who were diagnosed with IMSCT had surgery >12 months after the onset of symptom(s)

Pre-Operative and Post-Operative Modified McCormick Scale in IMSCT Patients

Results of this study showed that most of our IMSCT patients (n=10) had preoperative Modified McCormick Scale of IV, indicating that most patients were presented with a severe deficit of motoric and/or sensoric functions, thus needing other people's assistances. As many of 7 patients (28%) were presented with preoperative Modified McCormick Scale of V, suggesting that they were presented with tetraplegic or paraplegic. Conversely, there were only 2 of our patients (8%) who came with mild neurological deficit (Figure 2).

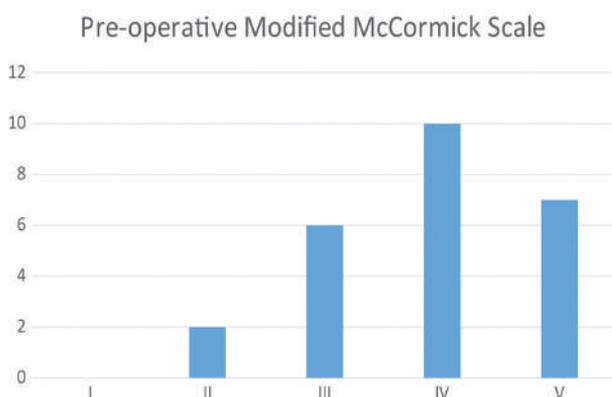


Figure 2 – Majority of IMSCT patients had preoperative Modified McCormick Scale of IV

Post-operative examinations revealed that the majority of patients (n=9) had post-operative modified McCormick scale of IV, indicating that severe sensoric and motoric deficit persisted, thus patients remained dependent of caregivers. Furthermore, 7 patients (~28%) remained tetraplegic or paraplegic. Only 5 patients (20%) had post-operative modified McCormick scale of II, and the other 4 patients (16%) were identified for having modified McCormick scale III (Figure 3).

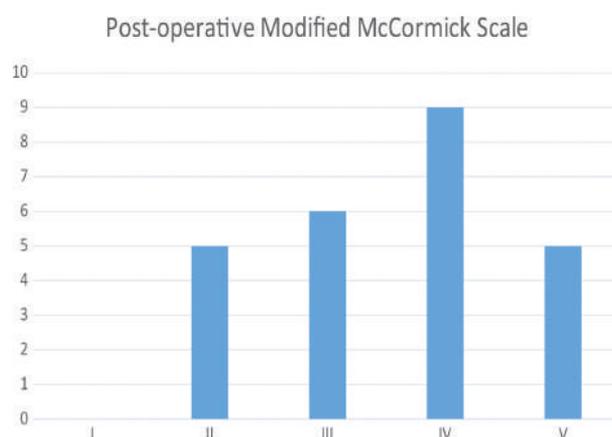


Figure 3 – Post-operative Modified McCormick scale in IMSCT patients showed that the majority of patients had the scale of IV, while the rest of the patients had varies scale of III, II and IV, respectively. No patients that were operated at Hasan Sadikin had scale of I

Histopathology Analyses of the Tumor

Based on histopathology analyses of the tumor tissue that were collected during the tumor removal surgery at Hasan Sadikin General Hospital, the majority of IMSCT specimens were identified as ependymoma (n=15, ~60%), followed by astrocytoma (n=7, ~28%) and varies of other IMSCT tumor types, such as cavernous angioma (n=1, ~4%) and arachnoid cyst (n=1, ~4%) (Figure 4).

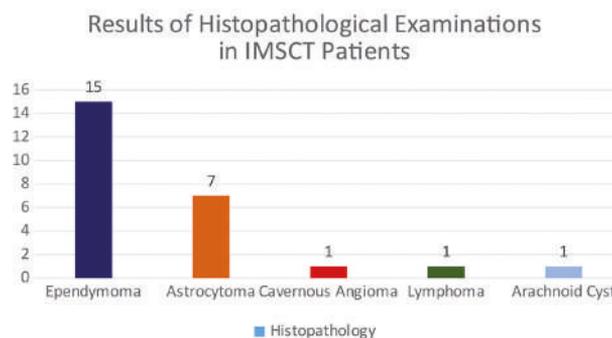


Figure 4 – Histopathology examinations of IMSCT patients' tumor tissue revealed ependymoma as the tumor type in majority of patients, followed by astrocytoma, cavernous angioma, lymphoma and arachnoid cyst

Improvement of Modified McCormick Scale in IMSCT Patients at Post-operative Period

To assess the impact of tumor removal on IMSCT patients' Modified McCormick Scale, we compare pre-operative Modified McCormick Scale with post-operative Modified McCormick Scale in every patient. As expected, as many as 8 patients experienced an increase of modified McCormick scale at post-operative period. Of these 8 patients, 7 patients (~87,5%) had timeinterval to surgery of less than 12

months. The majority of patients (6 patients ~75%) who showed an improvement of Postoperative modified McCormick scale had a pre-operative modified

McCormick scale of III and IV. The results of this study also showed that the number of improvement in these patients are limited to 1 scale.

Table 2
Table of Bivariate Analysis shows proportion and correlation between pre-operative and post-operative modified McCormick scale in IMSCT patients

BIVARIATE ANALYSIS OF PRE-OPERATIVE MODIFIED MCCORMICK SCALE AND POST-OPERATIVE MODIFIED MCCORMICK SCALE

Pre-operative Modified McCormick Scale	Post-operative Modified McCormick Scale					Correlation (r)	P Value
	I	II	III	IV	V		
I						0,766	0,000 *
II		2					
III		3	3				
IV			3	7			
V				2	5		
Total		5	6	9	5		

As shown on table 2, patients with pre-operative modified McCormick scale of II had no change of post-operative modified McCormick scale, while only 2 out of 7 patients who were admitted with pre-operative modified McCormick scale of V had an increase of 1 scale when examined at post-operative period.

None of the patients had an increase of more than 1 scale. As such, statistical analysis using Pearson's Chi-Square test showed that the correlation between pre-operative and post-operative modified McCormick scale is statistically significant (p value < 0,05).

Table 3
Bivariate analysis on time interval to surgery and post-operative modified McCormick scale in IMSCT patients

CORRELATION BETWEEN TIME INTERVAL TO SURGERY AND POST-OPERATIVE MODIFIED MCCORMICK SCALE

Time interval to surgery (months)	Post-operative Modified McCormick Scale (n patients)					Correlation (r)	P Value
	I	II	III	IV	V		
<1 month						0,600	0,298
1 – 3 months		1	1	1			
3 – 6 months			1	1			
6 – 9 months		2	2	1	1		
9 – 12 months		2					
>12 months		5	2	6	4		

Table 3 shows that despite the data suggests there may be some correlations between time interval to surgery and post-operative modified McCormick scale, the p value suggests that any possible correlations are statistically insignificant (p value > 0,05).

Nonetheless, the data shows that patients with time interval to surgery of >12 months are more likely to acquire unfavorable post-operative outcomes showed by modified McCormick scale of IV and V (10 patients ~ 40%).

Table 4

Bivariate analysis on tumor histopathology and post-operative modified McCormick scale in IMSCT patients

**CORRELATION BETWEEN TUMOR HISTOPATHOLOGY
WITH POSTOPERATIVE MODIFIED MCCORMICK SCALE**

Tumor Histopathology	Postoperative Modified McCormick Scale					Number of Patients	Correlation (r)	P Value
	I	II	III	IV	V			
Ependymoma		3	3	7	2	15	0,615	0,230
Astrocytoma			1	3	3	7		
Cavernous Angioma			1			1		
Lymphoma		1				1		
Arachnoid Cyst		1				1		
Total		5	6	9	5	25		

Even though the data shows that the effect of tumor histopathology on post-operative modified McCormick scale is insignificant, the r value suggests that tumor histopathology and post-operative modified McCormick scale is strongly correlated ($r=0,615$). This data acknowledges that patients who were diagnosed with astrocytoma acquire more unfavorable post-operative modified McCormick scale of IV and V ($n=9 \sim 60\%$).

Discussion

Intramedullary Spinal Cord Tumor (IMSCT) is a rare yet fatal neoplasm of the spinal cord that is mainly diagnosed in productive patients. Due to its location, this tumor type leads to disabilities in its patients, thus severely impaired their quality of lives.

Although progress in neurosurgical operative techniques have better equipped neurosurgeon when treating patients with IMSCT, overall outcomes remain far from ideal, therefore further understanding in disease pathogenesis and treatment, including patient's characteristics may offer valuable insights to further optimize the treatment of IMSCT patients.

In this study, we evaluated the effect of time interval to surgery on the IMSCT patients' treatment outcome. To do so, we used pre-operative and post-operative modified McCormick scale (MMS) as the standardized description of patient's condition. MMS is a parameter that can be used to evaluate the functionalities of spinal cord, therefore can be applied as an overview of the quality of life in patients who are diagnosed with IMSCT.

Table 5

Evaluation of spinal cord function with Modified McCormick Scale 9

Grade	Explanation
I	Neurologically intact, ambulates normally, may have minimal dysesthesia
II	Mild motor or sensory deficit; patient maintains functional independence
III	Moderate deficit, limitation of function, independent with external aid
IV	Severe motor or sensory deficit, limit of function with a dependent patient
V	Paraplegic or quadriplegic, even if there is flickering movement

As expected, the longer the time interval to surgery is, the more unfavorable the outcome in patients after surgery will be. As shown on table 3, 10 patients who underwent surgery in >12 months after the onset of symptoms acquired post-operative modified McCormick scale of IV and V. Nonetheless, to our surprise, the effect of time interval to surgery on the outcome of patient's treatment is not statisti-

cally significant. Likewise, despite the possible effect of tumor histopathology on patient's outcome, such correlation is also statistically insignificant.

Interestingly, bivariate analysis of pre-operative and post-operative modified McCormick scale showed that these 2 parameters are significantly correlated, suggesting that the pre-operative neurological conditions in IMSCT patients affect post-operative outcomes. As



shown on table 2, although patients with pre-operative MMS of II did not acquire any improvement of neurological functions after surgery, patients with pre-operative MMS of \geq III have higher possibilities to acquire improvement of neurological functions when they underwent operation with better pre-operative MMS.

To our knowledge, evaluation of neurological functions with MMS is influenced by several factors, such

as duration of disease, tumor location, tumor malignancy and tumor type. Based on this, we can conclude that the insignificance effect of tumor location, time interval to surgery and tumor histopathology is mainly due to sample size. Hence, we recommend future studies would include larger sample size.

REFERENCES

1. Tobin M.K., Geraghty J.R., Engelhard H.H., Linninger A.A., Mehta A.I. Intramedullary spinal cord tumors: a review of current and future treatment strategies // *Neurosurg Focus.* – 2015. – 39(2). – P. E14.
2. Boström A., Kanther N-C., Grote A., Boström J. Management and outcome in adult intramedullary spinal cord tumours: a 20-year single institution experience // *BMC Research Notes.* – 2014. – 7. – P. 908. doi:10.1186/1756-0500-7-908.
3. Bellut D., Burkhardt J.K., Mannion A.F., Porchet F. Assessment of outcome in patients undergoing surgery for intradural spinal tumor using multi-dimensional patient-rated Core Outcome Measure Index and the modified McCormick Scale // *Neurosurg Focus.* – 2015. – 39(2). – P. E2.
4. Manzano G., Green B.A., Vanni S., Levi A.D. Contemporary management of adult intramedullary spinal tumors-pathology and neurological outcomes related to surgical resection // *Spinal Cord.* – 2008. – 46(8). – P. 540-6.
5. Choi I., Hyun S., Kang J., Rhim S. Combined muscle motor and somatosensory evoked potentials for intramedullary spinal cord surgery // *Yonsei Med J.* – 2014. – 55(4). – P. 1063–1071.
6. Malhotra N.R., Bhowmick D., Hardesty D., Whitfield P. Intramedullary spinal cord tumours: diagnosis, treatment, and outcomes // *ACNR.* – 2010. – 10(4). – P. 21-26.
7. Garcés-Ambrossi G.L., McGirt M.J., Mehta V.A., Sciubba D.M., Witham T.F., et al. Factors associated with progression-free survival and long-term neurological outcome after resection of intramedullary spinal cord tumors: analysis of 101 consecutive cases // *J Neurosurg Spine.* – 2009. – 11(5). – P. 591-9.
8. Samartzis D., Gillis C.C., Shih P., O’Toole J.E., Fessler R.G. Intramedullary Spinal Cord Tumors: Part I—Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis // *Global Spine Journal.* – 2015. – 5(5). – P. 425-435.
9. Taricco M.A., Guirado V.M., Fontes R.B., Plese J.P. Surgical treatment of primary intramedullary spinal cord tumors in adult patients // *Arq Neuropsiquiatr.* – 2008. – 66 (1). – P. 59-63.
10. Raj V.S., Lofton L.T. Invited review: rehabilitation and treatment of spinal cord tumors // *The Journal of Spinal Cord Medicine.* – 2013. – 36(1). – P. 1-8.
11. Chamberlain M.C., Tredway T.L. Adult primary intradural spinal cord tumors: a review // *Curr Neurol Neurosci.* – 2011. – 11(2). – P. 320-8.
12. Jaiswal M., Mittal R.S. Outcome of operative intervention in intramedullary spinal cord tumours // *Romanian Neurosurgery.* – 2014. – XXI (3). – P. 283-291.
13. Kane P.J., el-Mahdy W., Singh A., Powell M.P., Crockard H.A. Spinalintradural tumours: Part II—Intramedullary // *Br J Neurosurg.* – 1999. – 13. – P. 558-563.

Banjarnahor^{1,2}, R.H. Dahlan^{1,2,3}, S.E. Ompusunggu^{1,2,3}

¹ X. Садикин атындағы жалпы аурухана, Бандунг қ., Индонезия

² Паджаджаран университеті, Бандунг қ., Индонезия

³ RFS Spine Care, Бандунг қ., Индонезия

ХАСАН САДИКИН АТЫНДАҒЫ ЖАЛПЫ АУРУХАНАДА ИНТРАМЕДУЛЯРЛЫ ІСІКТЕРІ БАР НАУҚАСТАРҒА ЖАСАЛҒАН ОПЕРАЦИЯЛАРДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ НӘТИЖЕСІНЕ УАҚЫТ АРАЛЫҒЫНЫҢ ЫҚПАЛЫ

Мақсаты: Операцияға дейінгі және операциядан кейінгі неврологиялық жағдайға және операцияның клиникалық нәтижесіне уақыт аралығының әсер етуіне назар аударып, интрамедулярлы жұлын ісігі операциялары (IMSCT) үшін хирургияның нәтижелері талданды.

Міндеттері: 2012 жылдың қаңтар айынан бастап 2018 жылдың қаңтарына дейін жатқызылған интрамедулярлы ісігі бар 25 науқастың медициналық есептеріне ретроспективті талдау жасалды. Операцияға дейінгі және операциядан кейінгі неврологиялық жағдайға бағалау жүргізілді. Амбулаториялық жағдай McCormick модификацияланған шкаласы (MMS) арқылы бағаланды.

Нәтижелері: науқастардың 44% -ы 41-60 аралығындағы (жалпы жас аралығы 18-80, орташа – 37 жас) жас тобында болған. Көбіне кеуде аймағы зардап шеккен (48%). Операцияға дейінгі кезеңде пациенттер McCormick шкаласы бойынша төмендегідей үлестірілді: I деңгейде 0 (0%), II-де 2 (8%),

II-де 6 (24%), IV-де 10 (40%) және V-де 7 (28%). Гистологиялық тұрғыдан алғанда, зақымданулардың 60% эпендимомы болды. Жалпы 8 (32%) науқаста жалпы операциядан кейінгі неврологиялық жағдай жақсарды, 27 (68%) жағдайда өзгеріссіз қалды және 0 (0%) науқаста нашарлады.

Қорытынды: Операциядан кейінгі жақсырақ нәтижелер науқастардың операцияға дейін McCormick модификацияланған шкаласы бойынша жақсы көрсеткіштерге ие болуымен тікелей байланысты. Уақыт аралығы хирургияның клиникалық нәтижесіне айтарлықтай әсер етпеді. McCormick модификацияланған шкаласы IMSCT бар науқастардың нәтижелерін және оңтайлы резекцияның уақытын болжаудың маңызды көрсеткіші болып табылады деп есептейміз.

Негізгі сөздер: интрамедулярлы жұлын ісігі, уақыт аралығы, McCormick модификацияланған шкаласы.

J.D. Banjarnahor^{1,2}, R.H. Dahlan^{1,2,3}, S.E. Ompusunggu^{1,2,3}

¹ Общая больница им. X. Садикин, г. Бандунг, Индонезия

² Университет Паджаджаран, г. Бандунг, Индонезия

³ RFS Spine Care, г. Бандунг, Индонезия

ВЛИЯНИЕ ВРЕМЕННОГО ИНТЕРВАЛА НА КЛИНИЧЕСКИЙ ИСХОД ОПЕРАЦИЙ БОЛЬНЫХ С ИНТРАМЕДУЛЯРНЫМИ ОПУХОЛЯМИ В ОБЩЕЙ БОЛЬНИЦЕ ИМЕНИ ХАСАН САДИКИН

Цель: Авторы проанализировали результаты хирургии интрамедулярных опухолей спинного мозга (IMSCT), сосредоточив внимание на дооперационном и послеоперационном неврологическом статусе и влиянии временного интервала на клинический исход операции.

Методы: Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 25 пациентов с интрамедулярной опухолью, оперированных в период с января 2012 года по январь 2018 года. Оценивался пред-

и послеоперационный неврологический статус. Амбулаторный статус оценивался с использованием модифицированной шкалы Маккормика (MMS).

Результаты: 44% пациентов были в возрастной группе 41-60 лет (возрастной диапазон 18-80 лет; средний возраст 37 лет). Чаще всего поражен грудной отдел (48%). В предоперационном периоде по шкале Маккормика пациенты были распределены следующим образом; I у 0 (0%), II у 2 (8%), III у 6 (24%), IV у 10 (40%) и V у 7 (28%)



пациентов. Гистологически 60% поражений были эпендимомы. Общий послеоперационный неврологический статус улучшился у 8 (32%) пациентов, оставался неизменным в 27 (68%) случаях и ухудшился у 0 (0%) пациентов.

Заключение: Лучший результат прямо коррелировал с хорошей предоперационной модифицированной шкалой Маккормика. Временной интервал для операции существенно не влиял

на клинический исход. Мы полагаем, что Модифицированная Шкала Маккормика является значимым показателем при прогнозировании исхода и времени для оптимальной резекции у пациентов с IMSCT.

Ключевые слова: интрамедуллярная опухоль спинного мозга, временной интервал, модифицированная шкала Маккормика.



СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.8-089

Е.К. Дюсембеков (д.м.н.), А.Р. Халимов (к.м.н.), И.Т. Курмаев, К.Ю. Ли, Е.С. Жуков, К.А. Никатов, Р.М. Кастей, А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева
Кафедра нейрохирургии КазМУНО, Городская клиническая больница №7, г. Алматы, Казахстан

МАНИФЕСТАЦИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

В статье представлено клиническое наблюдение пациента, у которого артериовенозная мальформация клинически проявилась после перенесенной тяжелой черепно-мозговой травмы. Описанный случай из практики интересен с точки зрения биофизических и биомеханических подходов к патофизиологии мальформаций, как динамических объектов в системе церебральных сосудов, указывая на возможность их эволюции и трансформации.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, черепно-мозговая травма, риск кровоизлияния.

Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга являются одной из основных причин внутричерепных кровоизлияний, что определяет социальное и медицинское значение этого заболевания [1-5]. Являясь весьма сложным объектом для хирургического лечения, АВМ по-прежнему привлекают пристальное внимание как ученых, так и клиницистов, с целью поиска наиболее оптимальных способов лечения и понимания сути происходящих процессов, регулирующих формирование и прогрессирование АВМ [6-8]. Внимание к АВМ обусловлено также их связью с рядом фундаментальных проблем формирования и функционирования сосудистой системы.

За последние несколько десятилетий взгляды на сосудистые мальформации головного мозга существенно изменились. АВМ до недавнего времени традиционно считались врожденными пороками сосудов мозга, в основе развития которых лежит диспластический метаморфоз первичных капилляров эмбриональной сосудистой сети, приводящий к нарушению процессов формирования сосудистой стенки [9, 10]. Однако нельзя пройти мимо того обстоятельства, что АВМ клинически проявляются преимущественно в возрасте 25-35 лет, а дородовая диагностика церебральных АВМ явление редкое [2]. Растущее количество сообщений о появлении АВМ *de novo* об их росте [11] и рецидивировании после радикального оперативного вмешательства [12, 13] позволяет предположить, что часть АВМ может иметь приобретен-

ный характер, обусловленный продолжающимся неоангиогенезом, благодаря наличию в межучастках АВМ скоплений эндотелиальных клеток с выраженной пролиферативной активностью [14, 15]. Согласно литературным данным, первичными повреждающими факторами могут выступать онкогены, тератогены, ишемия, аноксия, метаболические и генетические аномалии, травмы и ионизирующая радиация. Повышенная митотическая активность эндотелиального фактора роста сосудов в эндотелиоцитах мальформации и окружающего мозга, а также астроцитарного фактора роста сосудов обуславливает продолжающийся медленный рост и неоангиогенез, что способствует формированию АВМ [16, 17]. В настоящее время считается, что АВМ, являющиеся пороками развития сосудов центральной нервной системы, могут пройти ряд изменений, таких как регресс, рост, повторное появление [18]. Изучение механизмов, регулирующих формирование, рост и рецидивирование АВМ, в настоящее время является актуальной проблемой в нейрохирургии. Каждому, кто занимается хирургией АВМ, знакома ситуация, когда между этапами эмболизации происходит ремоделирование сети приводящих сосудов у части АВМ, увеличение размеров ее тела, «подключение» новых источников питания из других сосудистых бассейнов (в том числе из наружной сонной артерии).



Случай из практики:

Пациент К., 1993 г.р. поступил 08.12.2018 г. в экстренном порядке, доставлен бригадой скорой помощи. Жалобы при поступлении на интенсивную головную боль, тошноту, светобоязнь, боль в местах ушиба мягких тканей головы, слабость в левых конечностях, наличие судорожных припадков, общую слабость. Со слов пациента и сопровождающих его лиц, травму он получил в этот же день – упал дома во время эпилептического припадка, ударился головой. Со слов сопровождающих, припадок носил генерализованный характер. На неопределенное время терял сознание. За 2,5 месяца до поступления (26.09.2018 г.) больной перенес тяжелую черепно-мозговую травму при ДТП. На КТ головного мозга от 27.09.2018 г. была выявлена острая эпидуральная гематома правой височной доли и импрессионно-оскольчатый перелом правой височной кости (рис. 1, 2).

27.09.2018 г. пациенту была выполнена операция – резекционная трепанация черепа в правой теменно-височной области, удаление вдавленных костных отломков и острой эпидуральной гематомы. Лечение проводилось в районной больнице. После выписки у пациента появились редкие генерализованные эпилептические припадки. У невропатолога не наблюдался. При осмотре: общее состояние пациента средней тяжести. В неврологическом статусе: сознание – ясное, 15 баллов по ШКГ. Критика и адекватность несколько снижены. Элементы конградной амнезии. Зрачки D=S, фото-реакции живые. Двусторонний горизонтальный нистагм в крайних отведениях. Движения глазных яблок ограничивает из-за болезненности. Слабость конвергенции с обеих сторон. Лицо симметричное. Глотание и фонация не нарушены. Язык по средней

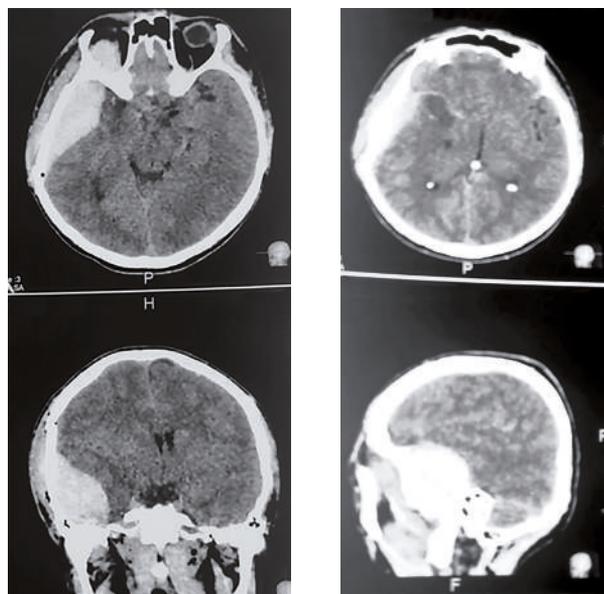


Рисунок 1-2 – Пациент К. КТ-картина после перенесенной черепно-мозговой травмы

линии. Сухожильные рефлексы оживлены слева по гемитипу. Парез в левой стопе со снижением мышечной силы до 3 баллов. Вегетативная симптоматика – тремор кистей рук, дистальный гипергидроз. Локально: подкожная гематома затылочной области. Пациент был госпитализирован в нейрохирургическое отделение с диагнозом: «Вторичная черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Ушиб мягких тканей головы. Состояние после эпилептического припадка от 08.12.2018. Травматическая болезнь головного мозга. Рубцово – атрофический процесс правой гемисферы головного мозга. Посттравматическая энцефалопатия. Дефект костей свода черепа справа». При обследовании: на КТ головного мозга от 11.12.2018 г. обнаружены признаки осумкованной гематомы полюса правой височной доли (рис. 3).

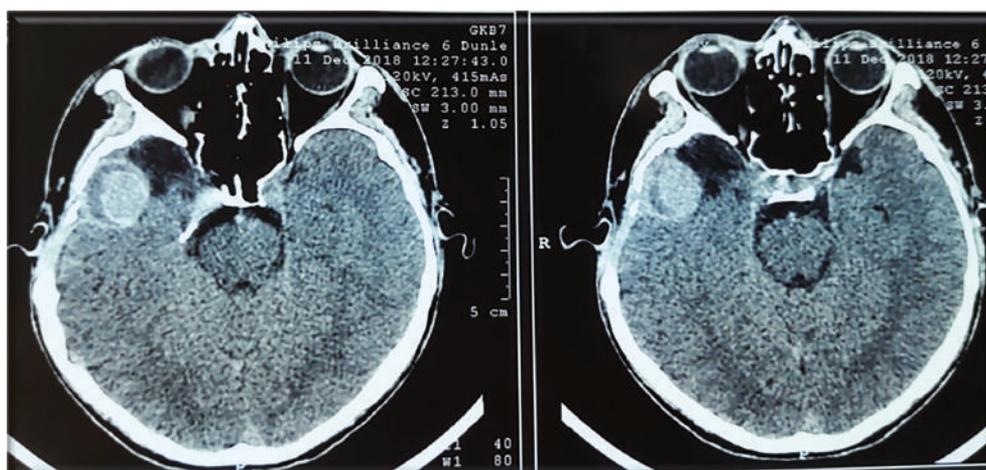


Рисунок 3 – Пациент К. КТ-картина через 2,5 месяца после черепно-мозговой травмы

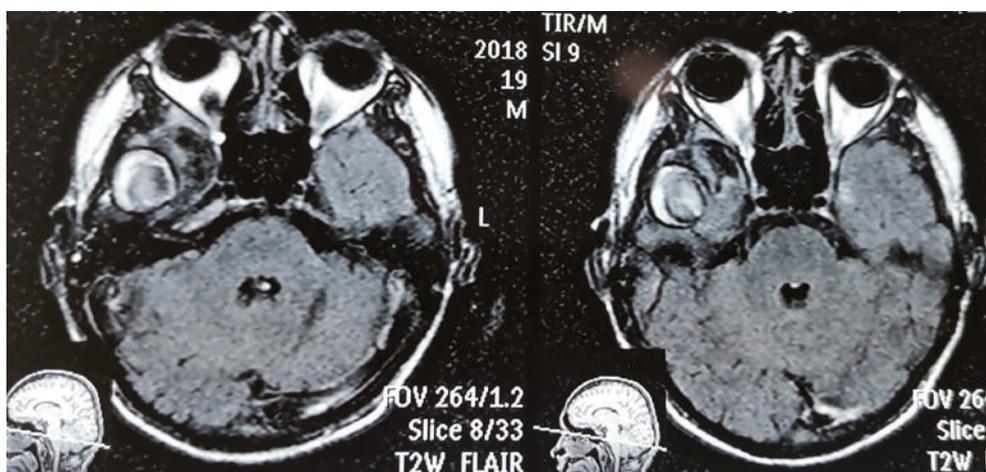


Рисунок 4 – Пациент К. МРТ-картина через 2,5 месяца после черепно-мозговой травмы

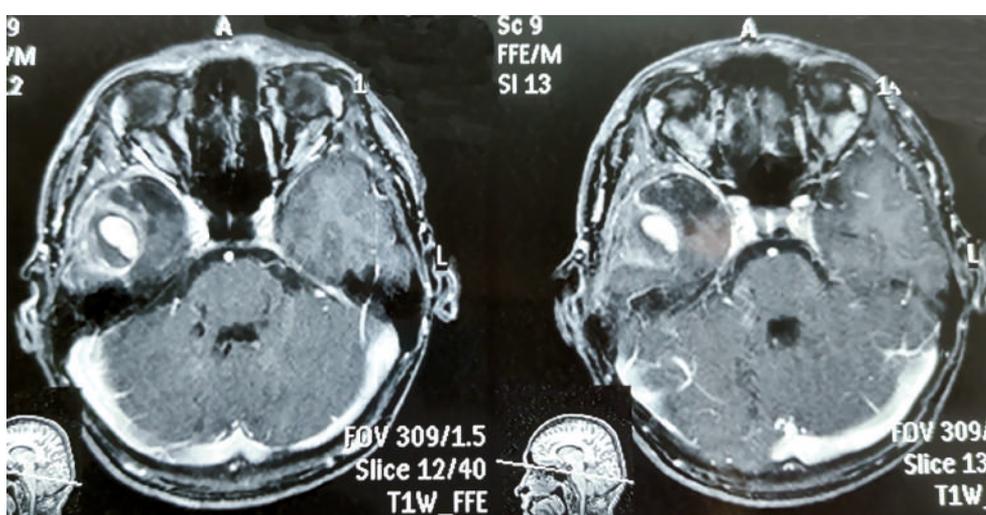


Рисунок 5 – Пациент К. МРТ с контрастированием через 2,5 месяца после черепно-мозговой травмы

На МРТ головного мозга от 14.12.2018 г.: «МРТ картина может соответствовать хронической капсулированной гематоме в проекции правой височной доли. Рубцово-атрофические изменения в проекции правой височной доли» (рис. 4, 5). Проводился дифференциальный диагноз между объемным образованием височной доли и осумкованной гематомой височной доли. 24.12.2018 г. была произведена операция с применением операционного микроскопа (Carl Zeiss Pentero 900) и нейронавигационной установки (BrainLab). На операции была обнаружена артериовенозная мальформация полюса височной доли, заполненная сгустками крови, в виде объемного образования, заполняющая полюс височной доли (рис. 6).

Мальформация была иссечена тотально. Результаты гистологического исследования от 26.12.2018г.: Артериовенозная мальформация головного мозга (вероятнее посттравматического генеза). В послеоперационном периоде очаговая



Рисунок 6 – Макропрепарат артериовенозной мальформации

симптоматика регрессировала, рана зажила первичным натяжением. 31.12.2018 г. пациент был выписан на амбулаторное лечение к невропатологу. В послеоперационном периоде эпилепсии не отмечено.



Обсуждение: В доступной нам литературе мы встретили единичные сообщения о посттравматическом генезе в эволюции АВМ [17-20]. Есть сообщение, напрямую связывающее возникновение АВМ с черепно-мозговой травмой [17]. Провоцирующий фактор травматического воздействия на голову можно связать с особенностями биомеханики АВМ, как динамически существующих объектов и имеющих структуру, изменяющуюся, в зависимости от внешних и внутренних условий. Бессимптомная АВМ, при воздействии экзогенных и эндогенных факторов, в том числе травмы, может превратиться в объемное внутричерепное сосудистое образование, проявляющее себя как клинически, в виде припадков и очагового дефицита, так, и в виде компримирующего субстрата с нарастанием его объема при нейровизуализации. Представленный клини-

ческий случай, по нашему мнению, показывает динамику эволюции АВМ с ее трансформацией и клиническим проявлением вследствие перенесенной тяжелой черепно-мозговой травмы. Заключение: Клиническая манифестация артериовенозных мальформаций *de novo* можно связать с различными экзогенными факторами, в частности с черепно-мозговой травмой. Механическая энергия нарушает внутрисосудистую среду мальформации, вызывая изменение давления, нарушая баланс дренажной функции, стимулируя ангиогенез, способствуя увеличению объема мальформации, увеличивая риск ее разрыва. Возможен вариант, когда образование сгустков в полости мальформации, имитирует формирование осумкованной гематомы, что необходимо учитывать при хирургическом лечении внутричерепных кровоизлияний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alp. Ozpinar, Gustavo Mendez, Adib A. Abla. Chapter 1 – Epidemiology, genetics, pathophysiology, and prognostic classifications of cerebral arteriovenous malformations: Handbook of Clinical Neurology, 2017, – Volume 143, p. 5-13.
2. Рожченко Л.В., Дрягина Н.В., Размологова О.Ю., Иванов А.Ю. Роль ангиогенеза в прогрессировании церебральных артериовенозных мальформаций // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6.
3. Ferrara A.R. Brain Arteriovenous Malformations / A.R. Ferrara // Radiol technol. 2011. – Vol. 82 (6). – P. 543–556.
4. Friedlander R.M. Clinical practice. Arteriovenous malformations of the brain / R.M. Friedlander // New engl j med. 2007. – Vol. 356. – P. 2704 -2712.
5. Da Costa L. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations / L. Da Costa, M.C. Wallace, K.G. TerBrugge et al. // Stroke. -2009. -Vol. 40, №1. P. 100–105.
6. Hashimoto, T. Coexpression of angiogenic factors in brain arteriovenous malformations / T. Hashimoto, Y. Wu, M.T. Lawton et al. /Neurosurgery. 2005. – Vol. 56. – P. 1058–1065.
7. Chen, Y. Evidence of inflammatory cell involvement in brain arteriovenous malformations / Y. Chen, W. Zhu, A.W. Bollen et al. Neurosurgery. 2008. – Vol. 62. – P. 1340–1350.
8. Mahajan, A. De novo arteriovenous malformations: case report and review of the literature / A. Mahajan, C. Tejas // Neurosurg rev. 2010. – Vol. 33. – P. 115–119.
9. Мацко Д.Е. Пороки развития сосудов головного и спинного мозга //Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы. – Л., 1991. – С. 104-121.
10. Achrol A.S. Pathogenesis and radiobiology of brain arteriovenous malformations: implications for risk stratification in natural history and post-treatment course / Guzman R., Varga M., Adler J.R., Steinberg G.K. // Neurosurg Focus. – 2009. Vol. 3. – P. 26:5-9.
11. Klimo P. Jr, Rao G., Brockmeyer D. Pediatric arteriovenous malformations: a 15-year experience with an emphasis on residual and recurrent lesions // Childs Nerv. – 2007. – Vol. 23. – P. 31–37.
12. Freudenstein D. Recurrence of a cerebral arteriovenous malformation after surgical excision / Duffner F., Ernemann U., Rachinger J., Grote E. // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – Vol. 11. – P. 59-64.
13. Yong-Sook Park. Recurrent Cerebral Arteriovenous Malformation in a Child: Case Report and Review of the Literature // J. Korean Neurosurg Soc. – 2009. – Vol. 45. – P. 401-404.
14. Freudenstein D., Duffner F., Ernemann U., Rachinger J., Grote E. Recurrence of a cerebral arteriovenous malformation after surgical excision // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – Vol. 11. – P. 59-64.
15. Yong-Sook Park. Recurrent Cerebral Arteriovenous Malformation in a Child : Case Report and Review of the Literature // J. Korean Neurosurg Soc. – 2009. – Vol. 45. – P. 401-404.



16. Plummer N.W., Plummer N.W., Zawistowski J.S., Marchuk D.A. Genetics of cerebral cavernous malformations // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. – 2005. – V. 5. – P. 391-396.
17. Тусупбекова М.М., Журавлев С.Н. Патогенетические механизмы и патоморфология артериовенозных мальформаций сосудов головного мозга // Ж. Медицина и экология. – 2016. – 2. – С. 8-15.
18. Miller B.A., Bass D.I., Chern J.J. Development of a de novo arteriovenous malformation after severe traumatic brain injury. Case report // J. of Neurosurgery Pediatrics. – 2014. – 14 (4). – P. 1-3.
19. Таланов А.Б. Биофизические принципы функционирования артериовенозных мальформаций головного мозга: диссертация доктора медицинских наук: 14.00.28 / Москва, 2009. – 157 с.
20. Markham L.K., Hollingworth M. De Novo Arteriovenous Malformation in a 4 year Old Boy with Headache, with No Previous Cerebrovascular Disease // J. Neurol. Neurosci. – 2015. – V. 5. – 3:36. – P. 1-5.

Е.К. Дюсембеков (м.ғ.д.), А.Р. Халимов (м.ғ.к.), И.Т. Курмаев, К.Ю. Ли, Е.С. Жуков, К.А. Никатов, Р.М. Кастей, А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева

ҚазМУББУ нейрохирургия кафедрасы, №7 қалалық клиникалық ауруханасы, Алматы қ., Қазақстан

АУЫР БАС СҮЙЕК-МИ ЗАҚЫМЫ САЛДАРЫНАН БАС МИЫНЫҢ КҮРЕТАМЫР-КӨКТАМЫРЛЫҚ МАЛЬФОРМАЦИЯСЫНЫҢ МАНИФЕСТАЦИЯСЫ. ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН ЖАҒДАЙ

Мақалада ауыр бас сүйек-ми зақымынан кейін бас миының күретамыр-көктамырлық мальформациясы клиникалық түрде байқалған пациенттің клиникалық бақылауы ұсынылған. Тәжірибеден алынып сипатталған жағдай церебральді тамыр жүйесіндегі динамикалық объект ретінде, олар-

дың эволюциясы мен өзгеруін көрсете отырып, мальформация патофизиологиясына биофизикалық және биомеханикалық әсер ету тұрғысынан қызықты.

Негізгі сөздер: күретамыр-көктамырлық мальформация, бас сүйек-ми зақымы, қан құйылу қаупі.

E.K. Dyusembekov (D.Med.Sci.), A.R. Khalimov (Cand.Med.Sci.), I.T. Kurmayev, K.Yu. Li, Y.S. Zhukov, K.A. Nikatov, R.M. Kastey, A.V. Nikolaeva, A.S. Zhaylaubaeva

KazMUCE Department of Neurosurgery, City Clinical Hospital No.7, Almaty, Republic of Kazakhstan

MANIFESTATION OF THE BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATION CAUSED BY SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY. CASE STUDY

The article describes a clinical observation of a patient who suffers from arteriovenous malformation manifested itself after severe traumatic brain injury. The described case study is interesting from the point of view of biophysical and biomechanical approaches

to the pathophysiology of malformations, as dynamic objects in the cerebral vascular system, indicating the possibility of their evolution and transformation.

Keywords: arteriovenous malformation, traumatic brain injury, hemorrhage risk.

**УДК 616.831-002**

К.Т. Сыдыкова, Б.Б. Жетписбаев, Н.А. Рыскельдиев (к.м.н.), Н.Н. Аширов
АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ

В статье представлен случай наблюдения ВИЧ-ассоциированного энцефалита, у пациентки 58 лет, поступившей с жалобами на нарушение слуха, снижение остроты зрения, головную боль, головокружение и общую слабость. Пациентка была ВИЧ-инфицирована на протяжении 10 лет, и принимала антиретровирусную терапию. На снимках МРТ наблюдались множественные супратенториальные объемные образования головного мозга. КТ снимки показывали нечетко очерченные участки пониженной плотности в корково-субкортикальном отделах затылочных долей, в подкорковой структуре справа, в области головки хвостатого ядра. Патогистологическая картина соответствовала серозно-некротизирующему энцефалиту. Данный случай представляет собой большой практический интерес в связи с редкостью встречаемости подобной патологии.

Ключевые слова: ВИЧ-ассоциированный энцефалит, ВИЧ/СПИД, энцефалит.

ВИЧ-инфекция – инфекционное заболевание, развивающееся в результате многолетнего персистенции в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани вируса иммунодефицита человека (ВИЧ). Болезнь характеризуется медленно прогрессирующим дефектом иммунной системы, который приводит к гибели больного от вторичных поражений, описанных как синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) [1]. По данным ВОЗ на 2017 год, в общей сложности, ВИЧ унес жизни более 35 миллионов человек. Также известно, что на 2017 год 36,9 миллионов человек по всему миру имеют ВИЧ-инфекцию, из которых 1,8 миллионов заразились в этом же году [2].

Не смотря на существование антиретровирусной терапии, ВИЧ-инфекция является неизлечимой болезнью, одной из важнейших проблем которой является поражение нервной системы, встречающееся в 50-80% случаев [3-5]. Преимущественно поражение происходит на 3-й и 4-й стадиях болезни [6, 7], хотя, есть источники, сообщающие о поражениях на ранней стадии [8]. Одним из грозных осложнений поражения ЦНС является острый энцефалит в большинстве случаев возникающий в первые месяцы развития болезни с клиническими проявлениями в виде лихорадки, общего недомогания, изменения настроения, эпилептических припадков, изменения уровня сознания. Помимо вышеуказанных симптомов имеет место и поражение черепно-мозговых нервов при менингоэнцефалите, встречающимся в 5-10% случаев. Наибольшее поражение происходит в V, VII и VIII парах черепных нервов [4, 9].

Разнообразные поражения ЦНС являются одной из значимых причин смерти больных при ВИЧ/СПИДе.

Учитывая редкость ВИЧ-ассоциированного энцефалита приводим описание собственного наблюдения:

Пациент А., женщина, 58 лет поступила с жалобами на нарушение слуха, снижение остроты зрения, головную боль, головокружение и общую слабость.

Со слов пациентки и по медицинским документам, головные боли начали беспокоить 5 недель назад. Обследовалась и лечилась у врача невропатолога амбулаторно и стационарно в течение недели с диагнозом транзиторные ишемические атаки. Состояние пациентки ухудшилось на фоне лечения. При МРТ исследовании головного мозга выявлены множественные супратенториальные объемные образования головного мозга.

Из анамнеза жизни: ВИЧ-инфекция диагностирована 10 лет назад, принимала антиретровирусную терапию. Страдает с 2015 года сахарным диабетом 2 типа.

- При поступлении общее состояние больной тяжелое, за счет поражения ЦНС, уровень сознания – оглушение, по шкале комы Глазго 13-14 баллов. Адекватность и критика снижены. Вялая и заторможена. дезориентирована в месте и времени.
- Черепно-мозговые нервы: Зрачки D=S, фотореакция живая. Движение глазных яблок в полном объеме, безболезненно. Асимметрия лица – последствие травмы. Девиации языка

нет. Сухожильные рефлексы $D \leq S$, повышены. Тонус мышц в конечностях в норме. Гемипарез слева. Сила мышц в конечностях слева снижена до 3-4 баллов. В позе Ромберга не применима. Координаторные пробы не применимы в виду общего состояния. Патологической и оболочечной симптоматики нет.

Сведения о диагностических исследованиях:

- МРТ головного мозга при поступлении – «Множественные супратенториальные объемные образования головного мозга» (рис. 1).
- КТ головного мозга при поступлении – «В корково-субкортикальном отделах затылочных долей, в подкорковой структуре справа, в области головки хвостатого ядра определяются нечетко очерченные участки пониженной плотности» (рис. 2).

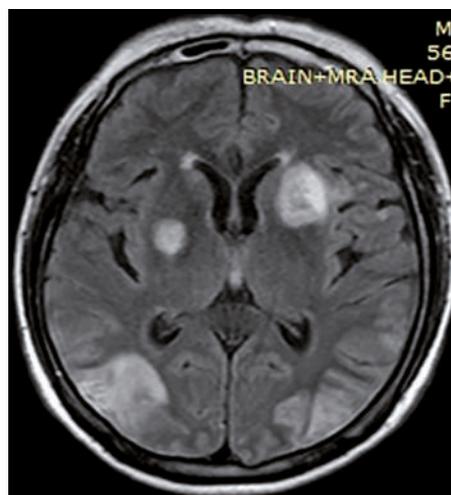


Рисунок 1 – Снимок МРТ. Множественные супратенториальные объемные образования головного мозга

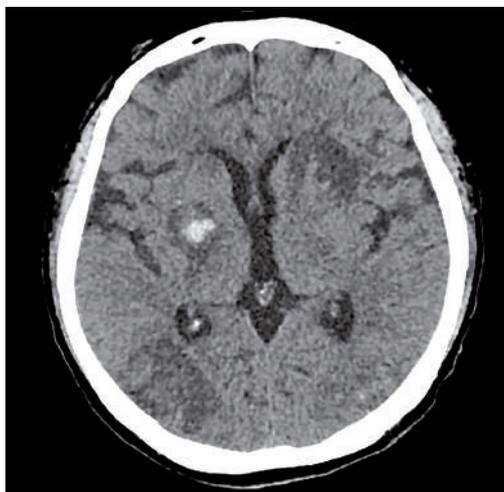


Рисунок 2 – Снимок КТ. В корково-субкортикальном отделах затылочных долей, в подкорковой структуре справа, в области головки хвостатого ядра определяются нечетко очерченные участки пониженной плотности

УЗИ ОБП – «Умеренная гепатоспленомегалия на фоне диффузных изменений паренхимы печени, паренхимы поджелудочной железы. Признаки застоя желчи в желчном пузыре»; ЭКГ – «Ритм синусовый – 66 в минуту. Изменение зубца Т, возможно ишемия передней стенки»; ЭХО КГ – «Уплотнение стенок аорты. Гипертрофия стенок ЛЖ. Полостные размеры сердца не расширены. Показатели глобальной сократительной способности ЛЖ удовлетворительные. Диастолическая дисфункция обоих желудочков по 1 типу. Перикард без особенностей»; УЗИ ГДЗ – «Умеренная гепатоспленомегалия на фоне диффузных изменений печени, паренхимы поджелудочной железы. Признаки застоя желчи в желчном пузыре»; рентгенография органов грудной клетки – «Без патологии»; ИФА крови на ВИЧ при поступлении –

«Отрицательный (В 20)»; скрининговый этап метод ИФА – «Положительный», иммуноблот – «Обнаружены антитела к ВИЧ»; реакция Вассермана – «Отрицательная»; ИФА HbsAg – «Отрицательный», AntiHCV – «Отрицательный».

При поступлении пациентки были проведены консультации со следующими специалистами: ЛОР врач – «Хронический средний отит справа. Синусит? Сенсоневральная тугоухость справа и слева 2-3 стадия»; офтальмолог – «Атрофия зрительного нерва нисходящая. Гипертоническая ангиопатия»; терапевт – «Артериальная гипертония 3 степени, риск 4. Хроническая сердечная недостаточность I функционального класса. Стеатоз печени. Хронический панкреатит в стадий ремиссий. Сахарный диабет 2 типа, субкомпенсация»; инфекционист – «ВИЧ 4 стадия. Тяжелый иммунодефицит. Канди-



ломотоз половых путей. Кандидоз полости рта и пищевода».

После полного клиничко-лабораторного обследования, был проведен консилиум – «Учитывая неврологическую симптоматику, и результаты МРТ исследования в виде множественных супратенториальных объемных образований головного мозга пациентке была рекомендована стереотаксическая биопсия с целью дифференциальной диагностики лимфомы и энцефалита».

Была проведена операция – «Стереотаксическая биопсия опухоли». Фрагменты биопсии были направлены на патогистологическое исследование. Материал был фиксирован в течение суток в 10% нейтральном забуференном формалине. После традиционной проводки препараты были окрашены гематоксилином и эозином. Патоморфологическое исследование осуществлялось при помощи микроскопа Axioscop 40, Carl Zeiss, Germany, при общем увеличении X 100, X 200. В веществе головного мозга на фоне периваскулярного и перичеллюлярного отека определялись обширные очаги коагуляционного некроза, лимфоцитарная инфильтрация с примесью макрофагов, обильные периваскулярные муфты из лимфоцитов, полнокровие сосудов, мелкоочаговые кровоизлияния. Патоморфологическая картина соответствовала серозно-некротизирующему энцефалиту (рис. 3 и 4). В данных препаратах опухолевого роста не обнаружено.

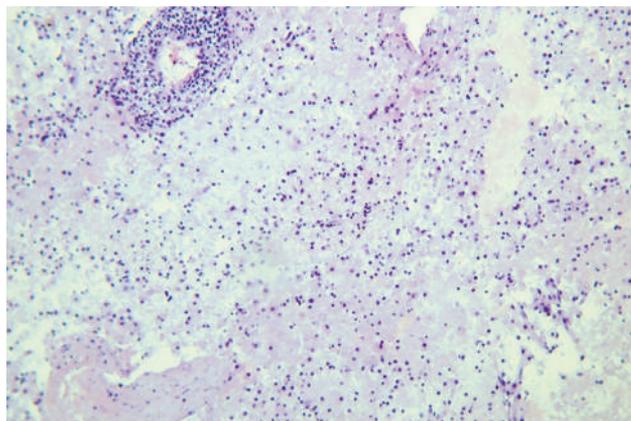


Рисунок 3 – Серозно-некротизирующий энцефалит: лимфоцитарная инфильтрация, периваскулярные лимфоцитарные муфты, очаги коагуляционного некроза. X100. Окраска гематоксилином и эозином

Состояние после операции оставалось тяжелым за счет основной патологии и неврологического дефицита. Ночью у больной произошла остановка сердечной деятельности. Проводимые в течение

20 мин реанимационные мероприятия эффекта не имели, констатирована биологическая смерть.

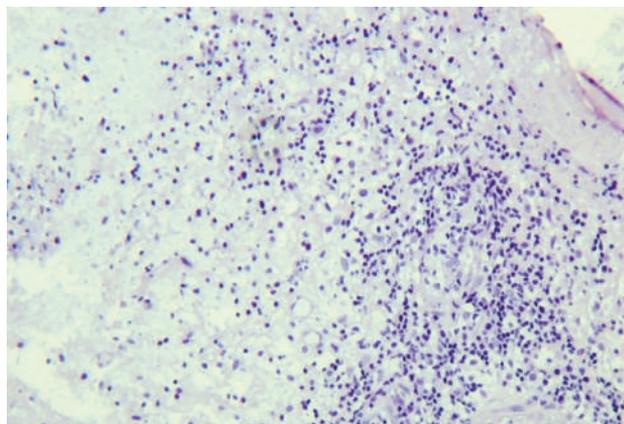


Рисунок 4 – Серозно-некротизирующий энцефалит: лимфомакрофагальная инфильтрация, очаги коагуляционного некроза. X200. Окраска гематоксилином и эозином

Таким образом, в статье описан случай ВИЧ-ассоциированного энцефалита у пациентки 58 лет, в течение 10 лет страдающей ВИЧ-инфекцией. Полное клиничко-инструментальное и лабораторное обследование пациентки, патоморфологическое исследование биоптата позволили диагностировать ВИЧ-ассоциированный серозно-некротизирующий энцефалит. По данным литературы у пациентов, успешно проходящих антивирусную терапию, результаты исследования на ВИЧ инфекцию могут быть ложноотрицательными [10], что имело место в данном случае.

На сегодняшний день нет общепринятых критериев для прогнозирования исхода энцефалита у ВИЧ-инфицированных пациентов [11]. Гвоздецкая и коллеги установили, что факторами, влияющими на летальный исход у ВИЧ (+) пациентов с энцефалитом, являются: тяжесть состояния больного при поступлении, острота начала заболевания, тяжесть неврологических симптомов, степень сопутствующей патологии, уровень иммуносупрессии и вирусной нагрузки, отсутствие АРТ [11]. Большинство из вышеперечисленных факторов наблюдались у нашей пациентки в ходе заболевания.

Также имеются сообщения, что у ВИЧ инфицированных пациентов увеличивается риск сахарного диабета типа 2 [12], что также имело место в описываемом нами случае.

Данный случай представляет собой большой клинический интерес в связи с редкостью встречаемости ВИЧ-ассоциированного энцефалита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нуралинова Г., Маукаева С., Исабекова Ж., Қуанышбекқызы Б., Аждарбекова А. Неврологические нарушения при вич-инфекции. Клинический случай // Наука и Здоровоохранение. – 2018. – № 6. – С. 157-162.
2. ВИЧ/СПИД [online] // Who.int. 2019. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>.
3. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. / Под общ. ред. В. В. Покровского. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 488 с.
4. Макаров А., Чикова Р., Улюкин И., Помников В. Неврологические синдромы при ВИЧ-инфекции // Неврологический журнал. – 2004. – № 5. – С. 45-52.
5. Тимченко В., Гузеева В., Архипова Ю. // Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции // Детские инфекции. – 2009. – № 1. – С. 32-35.
6. Neurological Complications of AIDS Fact Sheet [online] // NINDS. 2006. NIH Publication No. 06-5319
7. Беляков Н.А. Головной мозг как мишень для ВИЧ. СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2011. 48 с.
8. Sturdevant C. и др. Compartmentalized Replication of R5 T Cell-Tropic HIV-1 in the Central Nervous System Early in the Course of Infection // PLOS Pathogens. – 2015. – № 3.
9. Михайленко А. А. НейроСПИД // Дифференциальная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / Под ред. Г. А. Акимова. СПб.: Гиппократ, 1997. С. 583-589
10. Keller D. HIV Patients Treated Long-Term May Have False-Negative Tests // Medscape Medical News, 2011. URL: <https://www.medscape.com/viewarticle/751067>
11. Hvozdetzka M., Kozko V., Yurko K., Gavrylov A., Solomennyyk A. // Georgian Medical News. – 2018. – № 280-281. – С. 85-89
12. Duncan A., Goff L., Peters B. Type 2 diabetes prevalence and its risk factors in HIV: A cross-sectional study // PLOS ONE. – 2018. – № 3. – P. e0194199.

К.Т. Сыдыкова, Б.Б. Жетписбаев, Н.А. Рыскельдиев (м.ғ.к.), Н.Н. Аширов
«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

АИТВ ҚАУЫМДАСТЫРЫЛҒАН ЭНЦЕФАЛИТ

Мақалада АИТВ қауымдастырылған энцефалитті бақылау жағдайы келтірілген, есту, жіті көргіштігі бұзылған және басы ауыруы, басы айналуы және жалпы әлсіздігі бар пациенттің жасы 58-де. Пациент 10 жыл бойы АИТВ жұқтырып ауырған және ретровирусқа қарсы терапияны алған. МРТ суреттерінде мида көптеген супратенториальды көлемді ісіктер байқалған. Компьютерлік томография шүйделік үлес бөліктеріндегі қыртыс-суб-

кортикальды төменгі тығыздықтағы құйрықты өзегімен бас маңайында оң жақта қабық құрылымын, сызылған көмескі суреттерді көрсетті. Патогистологиялық сурет сірлі-некротиздалған энцефалитке сәйкес келді. Осыған ұқсас патологияның сирек кездесуіне байланысты аталған жағдай үлкен тәжірибелік қызығушылықты туғызады.

Негізгі сөздер: АИТВ қауымдастырылған энцефалит, АИТВ/ЖИТС, энцефалит

К.Т. Sydykova, B.B. Zhetpisbayev, N.A. Ryskeldiyev (Cand.Med.Sci.), N.N. Ashirov
JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Kazakhstan

HIV-ASSOCIATED ENCEPHALITIS

The article presents a case report of HIV-associated encephalitis, in a 58-year-old female patient who was accepted to the hospital with complaints of hearing impairment, reduced visual acuity, headache, dizziness and general weakness. The patient had HIV-infection for 10 years and was receiving antiretroviral therapy. The MRI images showed multiple supratentorial bulk formations of the brain. CT images showed poorly defined areas

of low density in the cortical-subcortical sections of the occipital lobes, in the subcortical structure on the right, in the region of the head of the caudate nucleus. Histopathological picture corresponded to serous-necrotizing encephalitis. This case is of great practical interest due to the rarity of the occurrence of such pathology.

Keywords: HIV-associated encephalitis, HIV/AIDS, encephalitis.



УДК 616.831.38:616.831-089

Н.А. Рыскельдиев, Т.Т. Пазылбеков, М.А. Тлеубергенов, Д.К. Тельтаев, Ж.Г. Байтурлин,
Б.Б. Адильбекова, Б.Б. Калиев, Е.Н. Кенжегулов

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

ГИГАНТСКАЯ АНАПЛАСТИЧЕСКАЯ ЭПЕНДИМОМА (G=III) ПРАВОГО БОКОВОГО ЖЕЛУДОЧКА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Мы описываем пациента, у которого диагностирована гигантская анапластическая эпендимома (G=III) правого бокового желудочка. Учитывая наличие гиперваскуляризированной опухоли, принято решение первым этапом проводить эмболизацию сосудов, питающих опухоль. Второй этап – микрохирургическое удаление опухоли выполнено в течение недели после эмболизации сосудов. Диагноз, клиническое течение, этиология и патология, а также осложнение после оперативного лечения обсуждаются на основе современных литературных данных.

Ключевые слова: случай из практики, гигантская опухоль, анапластическая эпендимома, эндовазкулярная эмболизация сосудов опухоли.

Введение:

Эпендимарные опухоли составляют примерно 6 % от всех новообразований центральной нервной системы (ЦНС) [1, 2, 3, 4]. Они развиваются из клеток эпендимы, выстилающей желудочки головного мозга и центральный канал спинного мозга. По данным зарубежных авторов, эпендимомы занимают 5% от церебральных глиом у взрослых и до 10% бластом ЦНС в детском возрасте [5, 6]. Согласно гистологической классификации опухолей нервной системы Всемирной организации здравоохранения (2007) среди эпендимарных неоплазм выделяют эпендимому, анапластическую эпендимому и субэпендимому [7, 8].

В отношении прогноза важно учитывать, что эпендимарные новообразования имеют четко визуализируемые границы с мозговым веществом, в связи с чем возможно их радикальное удаление. Поэтому продолжительность жизни больных с эпендимомой определяется часто не степенью злокачественности, а объемом оперативного вмешательства.

Так, длительность жизни пациентов, перенесших тотальное удаление анапластических эпендимом, в среднем на 5 лет превышает выживаемость больных с нерадикально удаленными доброкачественными эпендимомой, особенно с локализацией в IV желудочке [8, 9]. Подавляющее большинство эпендимарных опухолей обладают высокой радиочувствительностью, что также оказывает позитивное влияние на выживаемость [10].

В данной статье мы приводим редкое клиническое наблюдение гигантской анапластической эпендимомы (G=III) правого бокового желудочка.

Описание клинического случая

Пациент Е., 27 лет, госпитализирован в АО «Национальный центр нейрохирургии» 4 декабря 2017 г. с жалобами на головные боли, головокружение, общую слабость, легкую слабость в левых конечностях. При МРТ головного мозга у пациента было выявлено объемное образование правого бокового желудочка, со смещением срединных структур головного мозга справа налево (рис. 1 А, Б, В).

На момент госпитализации у пациента отмечалась очаговая неврологическая симптоматика и симптомы внутричерепной гипертензии. Оценка по шкале Карновского – 40 баллов. При КТА головного мозга – признаки объемного гиперваскуляризированного образования правого бокового желудочка.

По данным проведенной селективной полипозиционной церебральной ангиограммы: выявлена патологическая сеть опухолевых сосудов, размером 78,54x54,34x49,43мм, в проекции правого бокового желудочка, питающая артерии из правой ПМА, дренаж осуществляется одной веной в среднюю треть верхнего сагиттального синуса (рис. 2 А, Б).

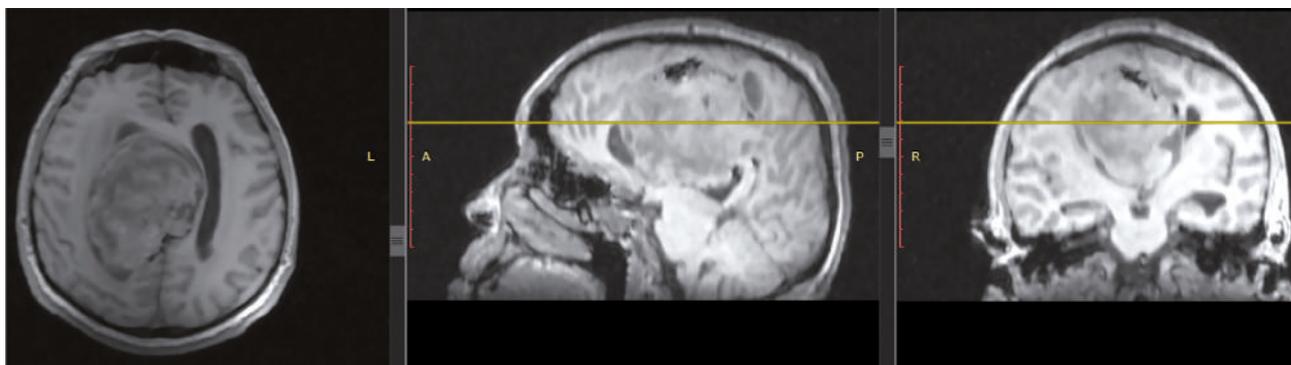


Рисунок 1 А, Б и В – На МРТ головного мозга аксиальной (А), сагиттальной (Б) и фронтальной (В) проекциях визуализируется объемное образование правого бокового желудочка, со смещением срединных структур головного мозга справа налево

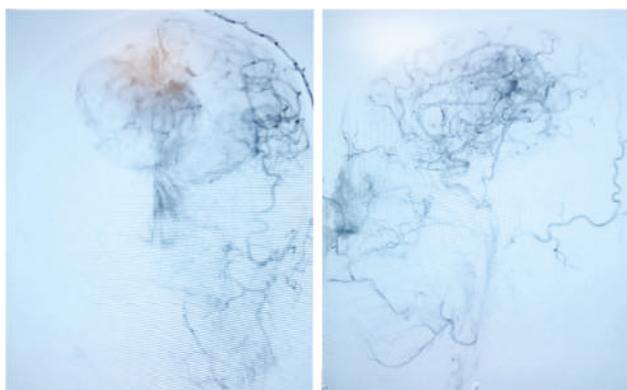


Рисунок 2 А и Б – Селективная полипозиционная церебральная ангиограмма прямой и боковой проекции. Видна патологическая сеть опухолевых сосудов, размером 78,54x54,34x49,43мм, в проекции правого бокового желудочка

Учитывая наличие гипervasкуляризированной опухоли, принято решение первым этапом проводить эмболизацию сосудов, питающих опухоль. Направляющий катетер установлен в каменистом сегменте правой ВСА. Под ангиографическим и рентгеноскопическим контролем через правую ПМА по микропроводнику EV3 Silverspeed 0.010 (1 шт.) проведен и установлен микрокатетер EV3 marathon (1 шт.) в афферентную артерию из правой перикалезной артерии. Выполнена суперселективная церебральная ангиография. По микрокатетеру введены эмболизирующие частицы Embozene 250 μm в объеме 2 мл, на контрольной ангиографии капиллярная сеть опухоли не контрастируется. Микрокатетер Apollo с кончиком 3 см (1 шт.) по микропроводнику EV3 Silverspeed 0.010 заведен и установлен в афферентную артерию из артерии paracentralis. По микрокатетеру введен раствор DMSO 0,23 мл, затем под постоянным ангиографическим и рент-

геноскопическим контролем введен эмболизирующий агент «Опух-18» EV3, в количестве 1.0 мл. На контрольной ангиографии контрастируется один афферент из ветви правой ПМА (рис. 3 А, Б).

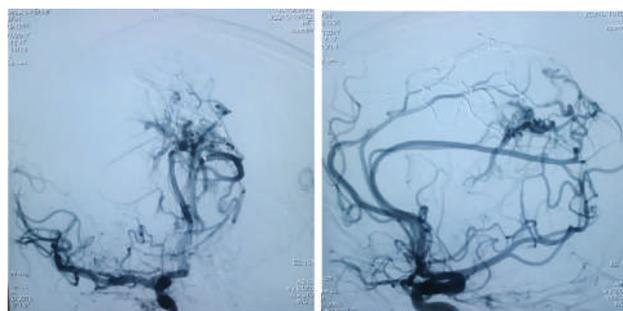


Рисунок 3 А и Б – Селективная полипозиционная церебральная ангиограмма прямой и боковой проекции

Микрокатетер удален. Катетер и интродьюсер подшит узловым швом. С помощью программы Dyna CT выполнена КТ головного мозга: выявляется состояние после операции, металлическая плотность эмболизирующего материала находится в эмболизированных артериях, питающих опухоль.

Признаков ишемии, кровоизлияния нет. Длительность операции составила 2 часа. Кровопотеря: 10 мл.

2 этап выполнен в течение недели после эмболизации сосудов, кровоснабжающих опухоль: краниотомия правой теменно-затылочной области, микрохирургическое удаление гигантской анапластической эпендимомы бокового желудочка с применением нейронавигационной системы. Интраоперационно опухоль была серо-вишневого цвета, мягкой консистенции, с большим количеством сосудов на поверхности и в своей строме. Была проведена внутренняя декомпрессия опу-



холи, затем она отделена от прилежащих отделов головного мозга и после чего опухоль была удалена. При удалении визуализированы эмболизированные ониксом питающие опухоль артерии. Длительность операции составила 6 часов. Кровопотеря: 2200 мл.

Результат патогистологического исследования: анапластическая эпендимома (G=III).

В послеоперационном периоде у пациента на КТ головного мозга определялась субдуральная гигрома в правой лобно-височной доле (ширина 10 мм) (рис. 4). Рекомендовано наблюдение в динамике.

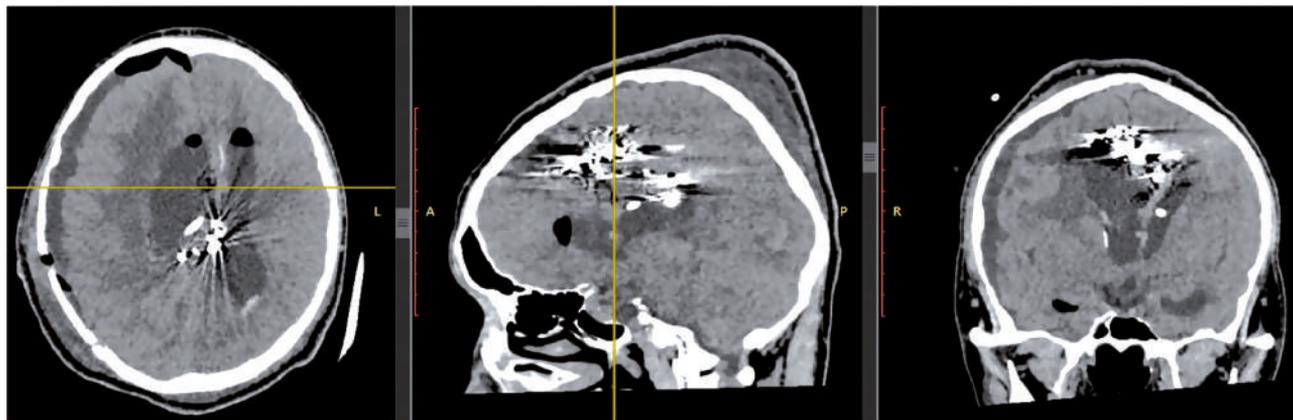


Рисунок 4 А, Б и В – На КТ головного мозга аксиальной (А), сагиттальной (Б) и фронтальной (В) проекциях визуализируются артефакты от эмболизировавшего вещества. Правый боковой желудочек деформирован. Определяется субдуральная гигрома в правой лобно-височной доле шириной 10 мм. В задних рогах боковых желудочков отмечаются участки высокой плотности, обусловленные компонентами крови. В передних рогах боковых желудочков и субарахноидальном пространстве правой лобной доли отмечается воздух. Экстрацеребральные ликворные пространства левой гемисферы мозга сужены

На повторной МРТ головного мозга наблюдалось нарастание субдуральной гигromы в правой

лобно-височной доле (ширина от 10 мм до 15 мм) (рис. 5).

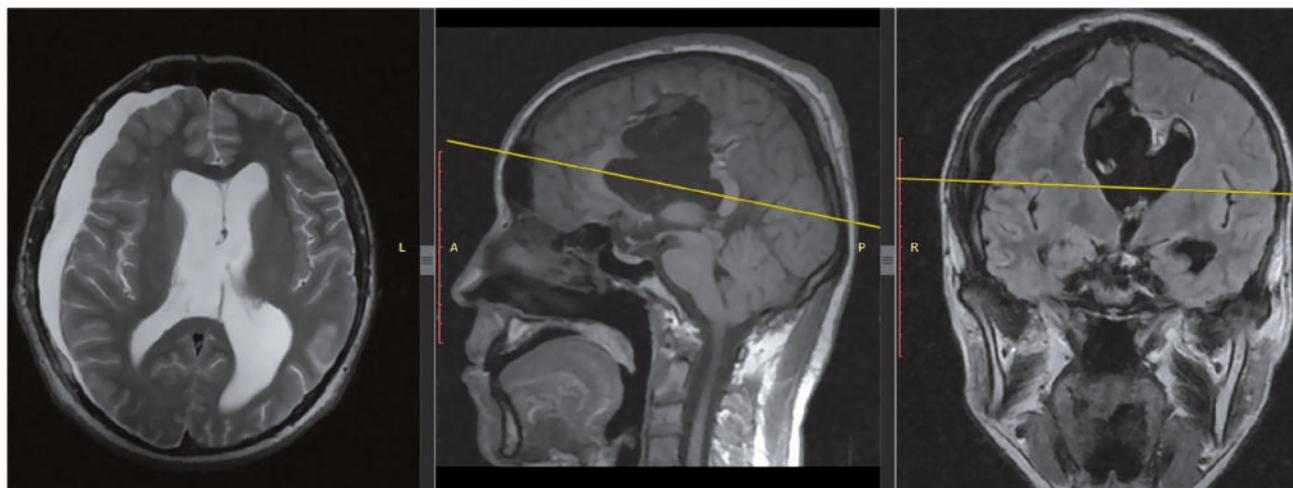


Рисунок 5 А, Б и В – На КТ головного мозга аксиальной (А), сагиттальной (Б) и фронтальной (В) проекциях, полученных T2-, T1-взвешенных изображениях (ВИ), МР-сигналов в стволовых структурах не выявлено. В правой теменной доле определяется ложе удалённого образования, сообщающееся с правым боковым желудочком. Отмечается расширение субарахноидального пространства правой лобно-теменно-височной доли, на ширину на 15мм

Проведена операция – наружное дренирование субдуральной гигromы. Пациент выписан из клиники на 7-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии без отрицательной динамики и с регрессом когнитивных нарушений.

Заключение

Данный клинический пример демонстрирует успешное применение эндоваскулярных и микрохирургических технологий в лечении пациентов



с гигантскими и высоковазуляризованными образованиями, расположенными в сложных анатомических областях головного мозга. В данном случае, эмболизация сосудов опухоли позволила с меньшей травмой и меньшей кровопотерей тотально удалить гигантскую анапластическую эпен-

димому (G=III) правого бокового желудочка с хорошим клиническим результатом.

В заключение необходимо подчеркнуть важность тщательного изучения возникновения и профилактики послеоперационной субдуральной гигромы, которая негативно влияет на прогноз и восстановление в послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бейн Б.Н., Шардаков В.И., Селюкова М.В. Противоопухолевый иммунитет и его нарушения при церебральных опухолях: учебное пособие для врачей. Киров: Кировская ГМА, 2004. 49 с.
2. Мацко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение). СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1998. 200 с.
3. Чернов А.Н. Структура опухолей головного мозга по данным отделения взрослой патологии РПАБ // Материалы республиканской науч.-практ. конф., посв. 70-летию кафедры патологической анатомии ИГМА и 15-летию РПАБ «Актуальные вопросы патологической и нормальной морфологии»: Вып. 4. Ижевск. – 2005. – С. 193-197.
4. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: в 2 т. М.: Медицина, 2003. Т. 1. 742 с.
5. Lehman N.L. Patterns of brain infiltration and secondary structure formation in supratentorial ependymal tumors // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 2008. – Vol. 67. – № 9. – P. 900-910.
6. ang-Her Jaing. Multivariate analysis of clinical prognostic factors in children with intracranial ependymomas // J. of Neuro-Oncology. – 2004. – Vol. 68. – № 3. – P. 255-261.
7. Пальцев М. А., Аничков Н.М. Атлас патологии опухолей человека. М.: Медицина, 2005. 424 с.
8. Louis D.N. The 2007 WHO classification of tumors of the central nervous system // Acta Neuropathol. – 2007. – Vol. 114. – P. 97-109.
9. Niazi T.N., Jensen E.M., Jensen R L. WHO Grade II and III supratentorial hemispheric ependymomas in adults: case series and review of treatment option // J. Neurooncol. – 2009. – Vol. 91. – № 3. – P. 323-328.
10. Колосов А.Е. Продолжительность жизни при раке, саркоме, меланоме, лейкозе и лимфогранулематозе: Руководство для врачей. СПб-Киров, 2007. 432 с.

Н.А. Рыскельдиев, Т.Т. Пазылбеков, М.А. Тлеубергенов, Д.К. Тельтаев, Ж.Г. Байтурлин, Б.Б. Адильбекова, Б.Б. Калиев, Е.Н. Кенжегулов.

АҚ «Ұлттық нейрохирургиялық орталығы», Астана қ., Қазақстан

МИДЫҢ ОҢ ЖАҚ БҮЙІР ҚАРЫНШАСЫНЫҢ ІРІ АНАПЛАСТИКАЛЫҚ ЭПЕНДИМОМАСЫ (G=III) (ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН ЖАҒДАЙ ЖӘНЕ ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)

Мақалада мидың оң жақ бүйір қарыншасының ірі анапластикалық эпендимомасы (G=III) диагнозы бойынша тәжірибеден алынған жағдай жазылған. Ісіктің қантамырларымен жақсы қамтамасыз етілуіне байланысты алғашқы кезең ретінде ісікті қоректендіретін тамырларды эмболизациялау туралы шешім қабылданды. Екінші кезеңде ісік микрохирургиялық жолмен алынып тасталды.

Мақалада диагноз, аурудың клиникалық барысы, этиологиясы және патологиясы, сонымен қатар операциядан кейінгі асқынулар заманауи әдебиеттер тұрғысынан талқыланады.

Негізгі сөздер: тәжірибеден алынған жағдай, ірі ісік, анапластикалық эпендимомы, ісік қантамырларын эндоваскулярлық жолмен эмболизациялау.



N.A. Ryskeldiev, T.T. Pazyzbekov, M.A. Tleubergenov, D.K. Teltaev, Zh.G. Bayturlin, B.B. Adilbekova, B.B. Kaliev, Y.N. Kenzhegulov

JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Kazakhstan

GIANT ANAPLASTIC EPENDYMOMA (G = III) OF THE RIGHT LATERAL VENTRICLE (CASE STUDY AND LITERATURE REVIEW)

We describe a patient who has been diagnosed with a giant anaplastic ependymoma (G = III) of the right lateral ventricle. Given the presence of a hypervascularized tumor, it was decided to carry out the embolization of the vessels feeding the tumor as the first step. The second stage of microsurgical removal of the tumor was performed within a week after the embolization of the vessels. Diagnosis,

clinical course, etiology and pathology, as well as complication after surgical treatment are discussed on the basis of current literature.

Keywords: case study, giant tumor, anaplastic ependymoma, endovascular embolization of tumor vessels.



ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.832-004.2-055.26

М.А. Григолашвили, А.Р. Райымбеков, С.М. Абылбеков, Н.С. Әзім, А.А. Каленов, Ә.Б. Сыдық.
НАО «Медицинский Университет Караганды», г. Караганда, Казахстан.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ У БЕРЕМЕННЫХ

В статье рассматривается литературный обзор статей на тему рассеянного склероза у беременных: распространенность, влияние беременности на течение рассеянного склероза, а также препараты изменяющие течение рассеянного склероза и лечение в послеродовом периоде. В статье также рассматриваются влияние иммунитета беременных на течение заболевания.

Ключевые слова: Рассеянный склероз (РС), беременность, препараты изменяющие течение рассеянного склероза (ПИТРС)

Рассеянный склероз (РС) – самое распространенное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), поражающее преимущественно лиц молодого репродуктивного возраста [1, 2].

Цель: проанализировать современные научные данные о влиянии беременности на активность рассеянного склероза, и выяснить воздействие самого РС и ПИТРС терапии на течение беременности и развитие плода.

Актуальность: В Республике Казахстан на данный момент рассеянный склероз является абсолютным противопоказанием к беременности [3]. По данным зарубежных клинических рекомендаций, в частности Европейской академии неврологов (ECTRIMS/EAN) и Американской академии неврологов (AAN), беременность не противопоказана женщинам с рассеянным склерозом [4, 5].

Распространённость: По оценкам Международной Федерации Рассеянного Склероза (Multiple Sclerosis International Federation (MSIF)) и Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), число людей с РС увеличилось с 2,1 миллиона в 2008 году до 2,3 миллиона в 2013 году. Средний показатель мировой распространённости РС, с 30 на 100,000 населения (2008 году) увеличилось до 33 на 100,000 населения [6]. Но показатели по разным регионам мира, сильно разнятся, например: в Северной Америке распространённость РС 140 на 100,000 человек, а в Восточной Азии этот показатель 2,2 на 100,000 населения [7, 8].

Соотношение РС, втрое чаще встречается у женщин, чем у мужчин [9]. Соотношение женщин и мужчин с РС варьируется, и значитель-

но выше в некоторых регионах, таких как Иран, где соотношение женщин и мужчин составляет 2,8 [10]. А в Европе среднее соотношение 2,0, варьирует от 1,6 для Юго-Восточной Европы до 2,7 для Центральной Европы [9], и исследования показывают, что соотношение женщин к мужчинам с РС увеличилось значительно за последние десятилетия [11]. Средний возраст дебюта РС 30 лет [6]. Источников с информацией о влиянии этнического фактора на развитие РС очень мало. В норвежском исследовании был оценен показатель рассеянного склероза в азиатских и африканских меньшинствах отдельно от остальной части норвежского населения, и было установлено, что распространённость в этих группах в восемь раз ниже [12, 13]. Клиническое течение РС очень неоднородно, приблизительно у 85% пациентов наблюдается рецидивирующе-ремиттирующее течение, а у 15% первично-прогрессирующее течение РС [14].

Планирование семьи и рассеянный склероз:

Пациенты с РС обязательно должны состоять на учете в поликлинике по месту жительства. Лечащие врачи и пациенты с РС должны обсудить планирование семьи как можно раньше в ходе лечения. Таким образом, доктора и пациенты могут принимать обоснованные решения о выборе лекарств во время беременности, сохраняя при этом оптимальную защиту от рецидивов на протяжении всей беременности и в послеродовом периоде. Слабая осведомленность пациентов с РС о планировании семьи является серьезной проблемой [15]. По оценкам, от 34% в Западной Европе, и до 54% в Восточной Европе беременностей



являются незапланированными [16]. Как показывают результаты исследований частота беременностей при рецидивирующем-ремитирующем РС остается низкой [17, 18], но одновременно с этим возросло количество беременностей, зачатых у применяющих ПИТРС терапию [17].

По данным Центра по контролю за заболеваниями (Centers for Disease Control), наиболее эффективные виды контрацепции, имплантанты или внутриматочные спирали, которые приводят к <1 беременности на 100 женщин в год. По ограниченными данным применение КОК (Комбинированные оральные контрацептивы) или ОК (оральные контрацептивы) у женщин с РС, не ухудшает клиническое течение РС [19, 20]. По результатам проведенного в США когортного исследования показали, что использование оральных контрацептивов не связано с большим риском рецидивов у женщин с РС [21]. Единственным относительным противопоказанием является использование комбинированных гормональных контрацептивов среди женщин с РС, с длительной неподвижностью из-за возможности развития венозной тромбозной болезни [22].

Ведение беременности у женщин с рассеянным склерозом.

Пациентам с РС, которые планируют беременность, следует проконсультироваться со своим лечащим врачом, по крайней мере, за 6 месяцев до попытки зачатия, чтобы решить дальнейшую тактику лечения РС. Вопрос о возможности зачатия женщины с РС, следует определять индивидуально, исходя из длительности и активности ее заболевания, реакции на лечение и степени инвалидизации.

Беременность и иммунитет.

Гормональные и иммунные адаптивные изменения, происходящие в женском организме в течение беременности, снижают активность аутоиммунных заболеваний.

Изменения концентрации половых стероидов (эстрадиол, эстриол и прогестерон), приводят к иммунологическим изменениям во время беременности. В течение беременности наблюдается смещение баланса провоспалительных и противовоспалительных реакций. К третьему триместру противовоспалительные реакции, включая активность макрофагов M2, клеток Th2 и регуляторных T-клеток повышаются, а воспалительные реакции, включая активность NK-клеток, макрофагов M1 и клеток Th1, снижаются [23, 24]. Эстрогены значительно уменьшают воспаление в цен-

тральной нервной системе посредством ER α -рецепторов, тогда как его действие на ER β -рецепторы приводит к восстановлению миелина и аксонов [23, 25].

Беременность и частота рецидивов РС.

Так как плод на 50% состоит из клеток отца, для материнского организма плод является аллотрансплантом. И в организме матери начинаются адаптивные иммунные изменения, для предотвращения отторжения плода. Такая физиологическая иммуносупрессия благоприятно влияет на течение РС, и снижает частоту рецидивов [26, 27, 28, 29].

В исследовании 1998 года наблюдались проспективно 227 беременных пациенток с РС из 12 европейских стран, и показали снижение рецидивов во время беременности (за год до беременности частота рецидивов (+/- стандартное отклонение) составила 0,7 +/- 0,9 на женщину в год; оно было 0,5 +/- 1,3 в течение первого триместра (P=0,03 для сравнения с показателем до беременности), 0,6 +/- 1,6 во втором триместре (P=0,17) и 0,2 +/- 1,0 в третьем (p<0,001). Особенно в третьем триместре беременности частота рецидивов снизилась примерно на 70% [26]. В этом же исследовании частота рецидивов в первые три месяца после родов была выше, чем до беременности, но в течение года частота рецидивов снизилась до показателей до беременности.

По результатам Португальского когортного исследования, в котором был проведен ретроспективный анализ, включающее женщин с диагнозом ремиттирующий РС, по крайней мере за год до беременности, годовая частота рецидивов (annualized relapse rate – ARR) снизилась во время беременности, в основном в третьем триместре (до беременности 0,6 \pm 0,8 против во время беременности 0,3 \pm 0,6, p=0,006). Не было никаких существенных изменений в годовой частоте рецидивов (ARR) в течение года после родов по сравнению с исходным уровнем (до беременности 0,6 \pm 0,8, после родов 0,6 \pm 0,8, p=0,895) [27].

По результатам проведенного во Франции и в Италии когортного исследования, две последовательные беременности у женщины с РС показывают аналогичную (и даже более низкую) активность заболевания во время второй беременности [30].

Послеродовой период и частота рецидивов РС.

По данным исследований частота рецидивов возрастает в послеродовом периоде, особенно

в первые три месяца [26, 27, 28]. По данным итальянского когортного исследования, обострение РС в течение первого года после родов усугубляет степень инвалидности [31].

Беременность и ПИТРС терапия.

По данным датского исследования, в котором принимали участие 590 датских пациентов с РС (488 женщин и 102 мужчины): 42% респондентов женщин и 74% респондентов мужчин сказали, что они не знали, имел ли принимаемый ими препарат тератогенный риск. 83% женщин и 85% мужчин ответили, что они не знают, может ли ПИТРС терапия у мужчин-пациентов с РС подвергать здоровых партнеров тератогенному риску; 13% и 10% ответили, что передачи не происходит [32].

В когортном исследовании были проанализированы данные с 2005 по 2016 гг, у 1178 женщин с ремитирующее-рецидивирующим течением РС были зарегистрированы 1521 беременности. Из них 635 (42%) были зачаты во время использования ПИТРС терапии. По сравнению с 2006 годом количество зачатых беременностей при использовании ПИТРС терапии возросло с 27% до 62% в 2016 году. Средняя продолжительность ПИТРС терапии во время беременности составила 30 дней [17].

Данные полученные в ходе исследования показывают что использование Глатирамера ацетата на ранних сроках беременности не оказывает тератогенного эффекта на плод [33, 34].

По результатам когортного исследования и систематического обзора воздействие бета-интерферона на ранних сроках беременности не влияет на средний вес при рождении, риск преждевременных родов или на другие неблагоприятные исходы беременности [33, 35]. Исследования подтверждают, что лечение интерфероном-бета можно безопасно продолжать до тех пор, пока женщины не забеременеют [35, 36].

В проспективном обсервационном многоцентровом исследовании оценили риск неблагоприятного исхода для плода, если отец принимает ПИТРС терапию. Результаты исследования указывают на отсутствие связи между воздействием ПИТРС терапии отца, во время зачатия и риском самопроизвольного аборта, врожденными пороками развития и другими неблагоприятными результатами для плода [37].

Воздействие Натализумаба, по-видимому, не влияет на антропометрические данные новорожденных [33]. После прекращения приема Натализумаба во время беременности частота ре-

цидивов варьировала от 21,4% до 36,5%. Уровень врожденных дефектов варьировал от 2,9% до 5,1% у субъектов, подвергшихся воздействию Натализумаба. Частота самопроизвольных абортов у субъектов, подвергшихся воздействию натализумаба, варьировала от 9,4% до 17,4% [38].

Роды и рассеянный склероз.

По результатам когортного исследования проведенного в США женщины с РС имеют повышенный риск преждевременных родов [39]. По данным итальянского когортного исследования, кесарево сечение и эпидуральная анестезия статистически значимо не влияют на частоту рецидивов [31]. По результатам систематического обзора показатели младенческой смертности и врожденных аномалий у новорожденных от женщин с РС, не превышают показателей населения [28].

Лечение послеродовых рецидивов.

Использование внутривенного иммуноглобулина для лечения послеродовых обострений РС является спорным. По очевидным этическим причинам не существует проспективных двойных слепых клинических испытаний беременных женщин с РС. В Нидерландах в ретроспективном исследовании были проанализированы данные пациентов с рецидивирующим ремитирующим РС в период с 2005 года по 2015 год. Пациенты получали в послеродовом периоде 10 г иммуноглобулина (Napogam) в первые 3 дня после родов, потом 5 месяцев 1 раз в месяц, что привело к существенному снижению рецидивов [40, 41]. Систематический обзор и мета-анализ, с количественным и качественным анализом опубликованных данных, использования внутривенного иммуноглобулина в качестве профилактической меры против послеродовых рецидивов РС не выявил никаких преимуществ [42].

Обсуждение

Проблема взаимного влияния рассеянного склероза и беременности остается одним из самых актуальных вопросов для медицинского сообщества. Так как рассеянным склерозом чаще страдают женщины репродуктивного возраста, для лечащих врачей пациентов с РС, выбор оптимальной тактики ведения больных является самым сложным вопросом.

В течение XX века в научном мире существовало два противоположных мнения о влиянии беременности на рассеянный склероз. В начале доминировало мнение, что беременность является активатором или одним из факторов риска де-



бюта рассеянного склероза. Поэтому женщинам с рассеянным склерозом была абсолютно противопоказана беременность. А также существовало альтернативное мнение о том, что беременность не влияет на частоту рецидивов, и поэтому не является противопоказанием.

По научным данным беременность благоприятно влияет на клиническое течение рассеянного склероза, снижая частоту рецидивов. Этому способствует противовоспалительный эффект половых гормонов, в первую очередь эстрадиола и эстриола. Во время беременности концентрация гормонов значительно возрастает, потому что их начинает активно вырабатывать плацента, а в последующем печень плода. Эстрадиол, эстриол, прогестерон и тестостерон оказывают иммуносупрессивную реакцию на материнский организм, которое с одной стороны оказывает противовоспалительный эффект, с другой стороны вызывает репарацию миелиновой оболочки и аксона.

Однако в первые месяцы после родов отмечается увеличение частоты рецидивов, по сравнению с периодом до беременности. В течение первого года после беременности частота рецидивов возвращается к показателям до беременности.

Рассеянный склероз не влияет на течение самой беременности. Однако антропометрические данные новорожденного от матерей с рассеянным склерозом, статистически значимо меньше, чем у новорожденных от здоровых матерей.

Отдельные препараты ПИТРС терапии на ранних сроках беременности не оказывают тератогенного влияния на плод. При средней продолжительности ПИТРС терапии в течение 30 дней

во время беременности, у плода не увеличивается риск развития пороков. По результатам зарубежных исследований использование интерферона и глатирамера ацетата на ранних сроках беременности не оказывает тератогенного эффекта и не вызывает пороков.

Имеются данные, что у женщин с рассеянным склерозом выше показатель родоразрешения посредством кесарева сечения, чем у здоровых женщин. Женщины с РС имеют повышенный риск преждевременных родов и инфекционного заражения во время беременности. Использование эпидуральной анестезии и кесарево сечение во время родов не влияет на активность рассеянного склероза.

Ранняя консультация женщины с РС по поводу планирования семьи и о возможности беременности, является очень важным, для того чтобы пациентка приняла обдуманное решение. Своевременное информирование пациентов с РС и планирование семьи уменьшает частоту рецидивов. Относительным противопоказанием является длительная неподвижность при применении оральных контрацептивов.

Заключение:

Беременность не противопоказана женщинам с рассеянным склерозом. Нередко, беременность благоприятно влияет на течение рассеянного склероза, а рассеянный склероз не отягощает течение самой беременности. Оптимальное решение о тактике ведения женщины с РС до и во время беременности и после родов должно быть принято с учетом индивидуального подхода к каждой пациентке с РС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гусев В.А., Холопов Б.К. О провоцирующем влиянии беременности, родов и послеродового периода на различные формы рассеянного склероза // Советская медицина. – 1978. – 12. – 31-33.
2. Гусев Е.И., Завалишин И.А., Бойко А.Н. Рассеянный склероз. Клиническое руководство, 2011. 520 с.
3. О внесении изменения в приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 26 ноября 2009 года № 801 «Об утверждении Методики формирования тарифов и планирования затрат на медицинские услуги, оказываемые в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи». Приказ
- и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 1 марта 2011 года № 105. Зарегистрирован Министерством юстиции Республики Казахстан 28 марта 2011 года № 6848. <http://adilet.zan.kz/rus/docs/V1100006848>
4. Montalban X., Gold R., Thompson A.J. CTRIMS/EAN Guideline on the pharmacological treatment of people with multiple sclerosis. – 2018. <https://doi.org/10.1177/1352458517751049>
5. Rae-Grant A., Day G.S., Marrie R.A., Rabinstein A., etc. Practice guideline recommendations: Disease-modifying therapies for adults with multiple sclerosis. Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Sub-

- committee of the American Academy of Neurology. – 2018. – 90(17).
6. Atlas of MS 2013. <https://www.msif.org/about-us/who-we-are-and-what-we-do/advocacy/atlas/>
 7. Howard J, Trevick S., Younger D.S. Epidemiology of Multiple Sclerosis // *Neurologic Clinics*. – 2016. – 34(4). – P. 919-939. doi: 10.1016/j.ncl.2016.06.016.
 8. Eskandarieh S., Heydarpour P., Minagar A., Pourmand S., Sahraian M.A. Multiple Sclerosis Epidemiology in East Asia, South East Asia and South Asia: A Systematic Review // *Neuroepidemiology*. – 2016. – 46(3). – P. 209-21. doi: 10.1159/000444019.
 9. Kingwell E., Marriott J.J., Jetté N., Pringsheim T., etc. Incidence and prevalence of multiple sclerosis in Europe: a systematic review // *BMC Neurol*. – 2013. – 13:218. doi: 10.1186/1471-2377-13-128.
 10. Elhami S.R. et al. A 20-year incidence trend (1989-2008) and point prevalence (March 20, 2009) of multiple sclerosis in Tehran, Iran: a population-based study // *Neuroepidemiology*. – 2011. – 36(3). – P. 141-7. doi: 10.1159/000324708.
 11. Koch-Henriksen N., Sørensen P.S. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology // *Lancet Neurol*. – 2010. – 9. – P. 520-532. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70064-8.
 12. Smestad C., Sandvik L., Holmoy T., Harbo H.F., Celius E.G. Marked differences in prevalence of multiple sclerosis between ethnic groups in Oslo, Norway // *J Neurol*. – 2008. – 255(1). – P. 49-55. doi: 10.1007/s00415-007-0659-8.
 13. Langer-Gould A., Brara S.M., Beaber B.E., Zhang J.L. Incidence of multiple sclerosis in multiple racial and ethnic groups // *Neurology*. – 2013. – 80(19). – P. 1734-9. doi:10.1212/WNL.0b013e3182918cc2.
 14. Vidal-Jordana A., Montalban X. Multiple Sclerosis: Epidemiologic, Clinical, and Therapeutic Aspects // *Neuroimaging Clin N Am*. – 2017. – 27(2). – P. 195-204. doi: 10.1016/j.nic.2016.12.001.
 15. Kamm C.P., Muehl S., Mircsof D., et al. Role of Family Planning in Women With Multiple Sclerosis in Switzerland: Results of the Women With Multiple Sclerosis Patient Survey // *Front Neurol*. – 2018. – 9. – P. 821. doi:10.3389/fneur.2018.00821.
 16. Baird D.T., Bajos N., Cleland J., Glasier A., La Vecchia C., etc. Why after 50 years of effective contraception do we still have unintended pregnancy? A European perspective // *Human Reproduction*. – 2018. – 1;33(5). – P. 777-783. doi: 10.1093/humrep/dey089.
 17. Nguyen A.L., Havrdova E.K., Horakova D., Izquierdo G., etc. Incidence of pregnancy and disease-modifying therapy exposure trends in women with multiple sclerosis: A contemporary cohort study. MSBase Study Group // *Mult Scler Relat Disord*. – 2019. – 28. – P. 235-243. doi: 10.1016/j.msard.2019.01.003.
 18. Ferraro D., Simone A.M., Adani G., Vitetta F., etc. Definitive childlessness in women with multiple sclerosis: a multicenter study // *Neurol Sci*. – 2017. – 38(8). – P. 1453-1459. doi: 10.1007/s10072-017-2999-1.
 19. Zapata L.B., Oduyebo T., Whiteman M.K., Houtchens M.K., Marchbanks P.A., Curtis K.M. Contraceptive use among women with multiple sclerosis: a systematic review // *Contraception*. – 2016. – 94(6). – P. 612-620. doi: 10.1016/j.contraception.2016.07.013.
 20. Yong H.Y., McKay K.A., Daley C.G.J., Tremlett H. Drug exposure and the risk of multiple sclerosis: A systematic review // *PDS*. – 2018. – 27(2). – P. 133-139. doi: 10.1002/pds.4357.
 21. Bove R., Rankin K., Chua A.S., Saraceno T., etc. Oral contraceptives and MS disease activity in a contemporary real-world cohort // *Mult Scler*. – 2018. – 24(2). – P. 227-230. doi:10.1177/1352458517692420.
 22. Houtchens M.K., Zapata L.B., Curtis K.M., Whiteman M.K. Contraception for women with multiple sclerosis: Guidance for healthcare providers // *Mult Scler*. – 2017. – 23(6). – P. 757-764. doi: 10.1177/1352458517701314.
 23. Robinson D.P., Klein S.L. Pregnancy and pregnancy-associated hormones alter immune responses and disease pathogenesis // *Horm Behav*. – 2012. – 62(3). – P. 263-71. doi: 10.1016/j.yhbeh.2012.02.023.
 24. Collongues N., Patte-Mensah C., De Seze J., Mensah-Nyagan A.G., Derfuss T. Testosterone and estrogen in multiple sclerosis: from pathophysiology to therapeutics // *Expert Review Neurotherapeutics*. – 2018. – 18(6). – P. 515-522. doi: 10.1080/14737175.2018.1481390.
 25. Spence R.D., Voskuhl R.R. Neuroprotective effects of estrogens and androgens in CNS inflammation and neurodegeneration // *Front Neuroendocrinol*. – 2012. – 33(1). – P. 105-15. doi: 10.1016/j.yfrne.2011.12.001.
 26. Confavreux C., Hutchinson M., Hours M.M., Cortinovis-Tourniaire P., Moreau T. Rate of pregnan-



- cy-related relapse in multiple sclerosis. Pregnancy in Multiple Sclerosis Group // *N Engl J Med.* – 1998. – 339(5). – P. 285–291. doi: 10.1056/NEJM199807303390501.
27. Jesus-Ribeiro J., Correia I., Martins A.I., Fonseca M., etc. Pregnancy in Multiple Sclerosis: A Portuguese cohort study // *Mult Scler Relat Disord.* – 2017. – 17. – P. 63-68. doi: 10.1016/j.msard.2017.07.002.
 28. Finkelsztein A., Brooks J.B., Paschoal F.M. Jr., Fragoso Y.D. What can we really tell women with multiple sclerosis regarding pregnancy? A systematic review and meta-analysis of the literature // *BJOG.* – 2011. – 118(7). – P. 790-7. doi: 10.1111/j.1471-0528.2011.02931.x.
 29. Муравин А.И., Бойко А.Н., Попова Е.В., Мурашко А.В., Влияние беременности на течение рассеянного склероза // *Медицинский совет.* – 2015. – №7. – С. 23-27.
 30. Benoit A., Durand-Dubief F., Amato M.P., Portaccio E., Casey R., etc. History of multiple sclerosis in 2 successive pregnancies: A French and Italian cohort // *Neurology.* – 2016. – 87(13). – P. 1360-7. doi: 10.1212/WNL.0000000000003036.
 31. Pastò L., Portaccio E., Ghezzi A., Hakiki B., Giannini M., etc. Epidural analgesia and cesarean delivery in multiple sclerosis post-partum relapses: the Italian cohort study. MS Study Group of the Italian Neurological Society // *BMC Neurol.* – 2012. – 12. – P. 165. doi: 10.1186/1471-2377-12-165.
 32. Rasmussen P.V., Magyari M., Moberg J.Y., Bøgelund M., Jensen U.F.A., Madsen K.G. Patient awareness about family planning represents a major knowledge gap in multiple sclerosis // *Mult Scler Relat Disord.* – 2018. – 24. – P. 129-134. doi: 10.1016/j.msard.2018.06.006.
 33. Lu E., Wang B.W., Guimond C., Synnes A., Sadovnick D., Tremlett H. Disease-modifying drugs for multiple sclerosis in pregnancy: a systematic review // *Neurology.* – 2012. – 79(11). – P. 1130-5. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182698c64.
 34. Herbstritt S., Langer-Gould A., Rockhoff M., Haghikia A., Queisser-Wahrendorf A., Gold R., Hellwig K. Glatiramer acetate during early pregnancy: A prospective cohort study // *Mult Scler.* – 2016. – 22(6). – P. 810-6. doi: 10.1177/1352458515623366.
 35. Thiel S., Langer-Gould A., Rockhoff M., Haghikia A., Queisser-Wahrendorf A., Gold R., Hellwig K. Interferon-beta exposure during first trimester is safe in women with multiple sclerosis-A prospective cohort study from the German Multiple Sclerosis and Pregnancy Registry // *Mult Scler.* – 2016. – 22(6). – P. 801-9. doi: 10.1177/1352458516634872.
 36. Amato M.P., Portaccio E., Ghezzi A., Hakiki B., Zipoli V., etc. Pregnancy and fetal outcomes after interferon- β exposure in multiple sclerosis. MS Study Group of the Italian Neurological Society // *Neurology.* – 2010. – 75(20). – P. 1794-802. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181fd62bb.
 37. Pecori C., Giannini M., Portaccio E., Ghezzi A., Hakiki B., etc. Paternal therapy with disease modifying drugs in multiple sclerosis and pregnancy outcomes: a prospective observational multicentric study. MS Study Group of the Italian Neurological Society // *BMC Neurol.* – 2014. – 14. – P. 114. doi: 10.1186/1471-2377-14-114.
 38. Peng A., Qiu X., Zhang L., Zhu X., He S., Lai W., Chen L. Natalizumab exposure during pregnancy in multiple sclerosis: a systematic review // *J Neurol Sci.* – 2019. – 396. – P. 202-205. doi: 10.1016/j.jns.2018.11.026.
 39. MacDonald S.C., McElrath T.F., Hernández-Díaz S. Pregnancy Outcomes in Women With Multiple Sclerosis // *Am J Epidemiol.* – 2019. – 188(1). – P. 57-66. doi: 10.1093/aje/kwy197.
 40. Brandt-Wouters E., Gerlach O.H., Hupperts R.M. The effect of postpartum intravenous immunoglobulins on the relapse rate among patients with multiple sclerosis // *Int J Gynaecol Obstet.* – 2016. – 134(2). – P. 194-6. doi: 10.1016/j.ijgo.2016.01.008.
 41. Winkelmann A., Rommer P.S., Hecker M., Zettl U.K. Intravenous immunoglobulin treatment in multiple sclerosis: A prospective, rater-blinded analysis of relapse rates during pregnancy and the postnatal period // *CNS Neurosci Ther.* – 2019. – 25(1). – P. 78-85. doi: 10.1111/cns.12985.
 42. Rosa G.R., O'Brien A.T., Nogueira E.A.G., Carvalho V.M., Paz S.C., Fragoso Y.D. There is no benefit in the use of postnatal intravenous immunoglobulin for the prevention of relapses of multiple sclerosis: findings from a systematic review and meta-analysis // *Arq Neuropsiquiatr.* – 2018. – 76(6). – P. 361-366. doi: 10.1590/0004-282X20180041.



М.А. Григолашвили, А.Р. Райымбеков, С.М. Абылбеков, Н.С. Әзім, А.А. Каленов, Ә.Б. Сыдық
КеАҚ «Қарағанды Медицина Университеті», Қарағанды қ., Қазақстан

ЖҮКТІЛЕРДЕГІ ШАШЫРАНДЫ СКЛЕРОЗ

Мақалада жүктілердегі шашыранды склероз мәселесіне қатысты жазылған мақалаларға шолу жасалды, яғни таралуы, шашыранды склероз ағымына жүктіліктің әсері, сонымен қатар шашыранды склероз ағымын өзгертетін дәрі-дәрмектер тиімділігі және босанудан кейінгі кезеңдегі емі. Со-

нымен қоса мақалада ауру ағымына жүктілердің иммунитетінің әсері қарастырылады.

Негізгі сөздер: Шашыранды склероз (ШС), жүктілік, шашыранды склероз ағымын өзгертетін дәрі-дәрмектер (ШСАӨД)

М.А. Grigolashvili, A.R. Raiymbekov, S.M. Abylbekov, N.S. Azim, A.A. Kalenov, A.B. Sydyk
«Medical University of Karaganda», Karaganda, Republic of Kazakhstan

MULTIPLE SCLEROSIS IN PREGNANCY

In this article the literature review on multiple sclerosis in pregnant women was presented: the prevalence, influence of pregnancy on the course of multiple sclerosis, also the efficacy of disease-modifying therapies in multiple sclerosis and treatment in the postpartum period. In addition the

effect of immunity during pregnancy on disease course was described.

Keywords: multiple sclerosis (MS), pregnancy, disease-modifying therapies in multiple sclerosis (DMTs).



УДК 547.567.2:616.831-006

Д.К. Жаксыбаев, Д.С. Баймуханов, А.М. Хамидулина, М.К. Сатов, А.М. Маденов
АО «Национальный центр нейрохирургии», г.Астана, Казахстан

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТИМОХИНОНА В НЕЙРООНКОЛОГИИ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

На сегодняшний день активно обсуждается обоснованность использования различных природных компонентов, долгое время применявшихся в качестве лечения и профилактики различных заболеваний. В данном обзоре представлен анализ статей, посвященных эффективности черного тмина и его составляющих в нейроонкологии. Использованные статьи в этом литературном обзоре были собраны путем поиска публикаций в PubMed, Cochrane library, Springer Link.

Ключевые слова: черный тмин, тимохинон, опухоли ЦНС, питание.

Введение.

Черный тмин (*Nigella sativa*) – однолетнее травянистое растение, которое относится к семейству лютиковых (*Ranunculaceae*). В состав черного тмина входят такие соединения как тимохинон, р-цимол, α -тюджин, β -пинен, лонгифолен, карвакрол и многие другие [1, 2].

По данным работ ряда авторов черный тмин и его составляющие имеют огромный спектр воздействия такие как противовоспалительный, – судорожный, – опухолевый, – рвотный, антиоксидантный, гипотензивный, анальгезирующие эффекты [3-6].

В одном из исследования проведенном Chaieb et al. изучалась ингибирующая способность на 11 человеческих патогенных бактериях, где тимохинон проявлял значительную бактерицидную активность против различных патогенных бактерий человека, особенно грамотрицательных кокков (*Staphylococcus aureus* ATCC 25923 и *Staphylococcus epidermidis* CIP 106510) [7]. Его эффективность была анализирована и на антибиотико-резистентных штаммах. К примеру, Hannan et al. исследовали антибактериальную активность на штаммах *S. aureus* устойчивых к метициллину, которые, однако были чувствительны к этаноловому экстракту *N. sativa* при концентрации 4 мг/диск с диапазоном минимально ингибирующей концентрации 0,2-0,5 мг/л [8]. Вместе с тем изучалась активность против *Helicobacter Pylori* у пациентов с не язвенной диспепсией. В исследовании было показано, что семена *N. sativa* обладают клинически полезной активностью против *H. Pylori*, сравнимой с тройной терапией ($p < 0.05$) [9].

Черный тмин эффективен при многих заболеваниях, и с успехом может конкурировать со стандартно используемыми лекарственными препаратами. К примеру, в тройном-слепом рандомизированном активно- и плацебо- контролируемом исследовании ($n=159$) проведенном иранскими учеными Huseini et al. местное применение масла черного тмина при циклической- масталгии показало снижение показателей боли определенных по визуально- аналоговой шкале боли в сравнении с 2 контрольными группами где использовались местно – гель диклофенак и плацебо гель ($p < 0.001$) [10].

Его применение нашло место и в лечении дистрофических заболеваний опорно-двигательной системы. Akram et al. исследовали эффективность масла черного тмина при остеоартрите коленного сустава у пожилых людей ($n=40$). Результаты исследования показали, что применение масла черного тмина было эффективным для уменьшения боли в коленном суставе, поэтому оно рекомендуется для использования как дополнение к основному лечению ($p=0,01$) [11]. Однако существуют также результаты где черный тмин не показал значительного улучшения в лечении. К примеру в двойном слепом рандомизированном исследовании Hadiseh et al. эффективность масла черного тмина при болезни Бехчета ($n=131$) не показало клинически значимых результатов ($p < 0,05$) [12].

В экспериментальных исследованиях составной элемент черного тмина – тимохинон (TQ) показал значительные и весьма перспективные для дальнейшего изучения эффекты.

Так Chen et al. исследовали противовоспалительный эффект TQ при спинной травме у крыс.



В исследовании использовали три группы крыс с ушибом спинного мозга. Группе крыс, которая получала TQ проводили внутривенное введение тимохинона один раз в сутки в дозировке 30 мг/кг веса в течение 3 недель. В результате они выявили что тимохинон уменьшает симптомы травмы спинного мозга, воспалительный ответ, содержание воды в ткани спинного мозга ($p < 0,01$), окислительный стресс, апоптоз клеток, ингибирует активность простагландина-2, активирует PPAR- γ , PI3K и p-Akt/Akt ($p < 0,01$) [13].

В другом эксперименте, проведенном Gökse et al. изучалась эффективность TQ при ишемии спинного мозга у крыс. Полученные результаты свидетельствовали об улучшении показателей неврологического исхода ($p < 0,001$) что подтверждалось снижением уровней продуктов окисления (малондиальдегид и оксид азота) и провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли – альфа и интерлейкина-1) ($p < 0,001$), повышением показателей активности антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза и каталаза), а также снижение апоптоза моторных нейронов. Результаты световой и электронной микроскопии также свидетельствовали о сохранении трофики и функциональной активности тканей в группе лечения ($p < 0,001$) [14].

Применение и аспекты механизма действия черного тмина в онкологии

Широко распространены сведения и о молекулярных механизмах избирательной противоопухолевой активности тимохинона [15].

TQ возможно, и играет ведущую роль в антиканцергенной активности. Agbaria et al., недавно показали, что контролируемое нагревание (обжаривание) черных семян в течение 10 минут при температуре от 50 до 150 градусов по Цельсию значительно увеличивало содержание тимохинона в эфирном масле, данное увеличение концентрации вещества в свою очередь было связано с улучшенным *in vitro* антипролиферативным действием против клеток карциномы толстой кишки у мышей (MC38). Однако же, обжаривание семян черного тмина при температуре более 200 градусов Цельсия привели к заметному снижению антипролиферативной активности эфирного масла что указывает на потерю активного ингредиента [16]. Результаты исследования проведенного Kiralan [17], который также отметил, что нагрев семян черного тмина при 350 градусах Цельсия уменьшил содержание тимохинона и увеличивает

содержание пиразиновых и фурановых аналогов, предположительно считающихся неактивными соединениями ($p < 0,05$).

Так как, черный тмин обладает антибактериальным и иммуномодулирующим действием исследовалась так же его влияние при опухоли-ассоциированных состояниях. Ученые Александрийского университета Египта Mousa et al. провели пре- и пост- тест контролируемое исследование ($n=80$) эффективности применения семян черного тмина в качестве профилактической меры нейтропенической лихорадкой у детей 2-18 лет с опухолями головного мозга, подвергшихся химиотерапии. Результаты исследования показали, что частота случаев нейтропенической лихорадки в группе, где принимали черный тмин, была меньше ($p=0,001$), к тому же, как указывают авторы, время продолжительности лихорадки у пациентов в исследуемой группе было короче, и как следствие, менее длительные сроки госпитализации ($p=0,006$). Ко всему прочему можно учесть, что потеря массы тела у детей, принимавших черный тмин была менее тяжелой в сравнении с контрольной группы ($p=0,048$). В работе так же учитывались индекс массы тела, питание, социо-экономические и клинические факторы [18].

Результаты экспериментального исследования проведенного Attoub et al. на атимусовых мышцах инокулированными высокоопухолевыми клетками рака легкого человека LNM 35 показал, что применение тимохинона в течение 18 дней ингибировало рост опухоли на 39% ($P < 0,05$), что как утверждают авторы связано с увеличением активности каспазы-3 [19].

Подобное исследование с применением ксенографта рака легкого человека на мышцах провели Jafri et al., которые исследовали взаимодействие тимохинона и цисплатина, выявив, что комбинация обоих препаратов хорошо переносится и снижает объем опухоли без какой-либо дополнительной токсичности для мышей ($P < 0,05$) [20].

Несмотря на то, что точный механизм действия TQ точно не изучен, он включает в себя высвобождение активных форм кислорода (ROS или reactive oxygen species). Так в работе Koka et al. действие тимохинона на андроген – независимые (C4-2B) и андроген – зависимые (PC-3) клетки рака предстательной железы, как модели агрессивной формы рака предстательной железы, показано что тимохинон ингибирует рост как C4-2B, так и PC-3 клеток, с медианной ингибирующей концентрации около 50 и 80 мкмоль/л соответ-



ственно ($p < 0.05$). Кроме того, тимохинон увеличивал уровни ROS в три раза и уменьшал уровни глутатиона на 60% в обоих типах клеток. Главный вывод полученный Koka et al. показывает, что индуцированная тимохиноном гибель клеток в основном обусловлена увеличением генерации ROS и снижение уровня глутатиона и не зависела от андроген – рецепторной активности [21].

Помимо выше сказанного механизм действия включает в себя ингибирование NF- κ B, процесса ангиогенеза, активацию генов супрессоров опухоли, а также индукцию апоптоза [22].

Исследования Gali-Muhtasib et al. показали, что TQ индуцирует апоптоз через p53-зависимые пути в клетках рака толстой кишки человека и моделях животных, при этом индукция апоптоза ассоциировался с 2,5-4,5-кратным увеличением экспрессии мРНК белка p53 и последующего гена-мишени p53, p21WAF1 [23-24].

Перспективы использования при новообразованиях ЦНС.

Тимохинон ингибирует рост клеток медуллобластомы путем индуцирования апоптоза и остановки клеточного цикла G2M. TQ запускает внешний путь апоптоза путем индуцирования экспрессии DR4, каспазы-8, -3 и -7. Тимохинон также стимулирует собственный апоптотический путь, повышающую регуляцию цитохрома C и каспазы-9 в клетках, обработанных TQ. TQ – индуцированное ингибирование NF- κ B, в свою очередь, приводит к ингибированию IL-8, хемокинов, которые увеличивают рост раковых клеток и устойчивость их к противоопухолевым препаратам ($p < 0.05$) [25].

В исследованиях Cesarini и др. измерялась активность 20S и 26S протеасом у подверженных воздействию тимохинона изолированных U87MG и T98G клетках злокачественных глиом. Результа-

ты полученные посредством МТТ-теста показали что в обеих клеточных линиях наблюдалась почти полная потеря жизнеспособности после воздействия 200 мкм TQ [26]. Сообщалось также, что TQ снижает регуляцию FAK и уменьшает секрецию MMP-2 и MMP-9, и тем самым уменьшает миграцию, адгезию и инвазию клеток GBM [27]. По мимо прочего есть данные что TQ способствует снижению активности теломераз. Более того, быдо показано что ДНК-РКс специализированные клетки глиобластомы были более уязвимы к тимохинону по сравнению ДНК-РКс дефицитными клетки [28].

Получены данные о его воздействии и на другие компоненты, так он вызывал деграцию a / b – тубулина как в глиобластомных клетках U87 так и в Т-лимфобластных клетках Юрката, не влияя при этом на экспрессию тубулина в нормальных человеческих фибробластах [29].

В лабораторных экспериментах так же было показано что TQ ингибировал аутофагию в клетках GBM через повреждение лизосомной мембраны и индуцирование утечки катепсина в цитозоль, что приводило к независимому каспазному апоптозу раковых клеток [30].

Hatiboglu et al. отмечают, что во время проведения опыта на мышах TQ оказал значительное противоопухолевое влияние на интрацеребральную меланому путем апоптоза *in vitro*, индуцированным при помощи ингибирования белка p-STAT3 ($p < 0.05$) [31].

Вывод. Таким образом, согласно проведенным исследованиям черный тмин и его компонент – тимохинон является потенциально перспективным средством в борьбе с новообразованиями головного мозга. Однако, стоит отметить что, есть необходимость дальнейшего проведения более обширных исследований с большим количеством вовлеченных испытуемых в виду ограниченности выборок во многих исследованиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kalidasu G., Reddy G.S., Kumari S.S., Kumari A.L., Sivasankar A. Secondary volatiles and metabolites from *Nigella sativa* L. seed // *Indian J Nat Prod Resour.* – 2017. – №8. – P 151-158.
2. Muhammad S.A.B., Kamarul A.H., Ahmed M., Faridah A., Yaya R., Nordin L., Khozirah S. and Intan S.I. Stability study of Algerian *Nigella sativa* seeds stored under different conditions // *J Anal Methods Chem.* – 2017. – 7891434.
3. Dur A., Kose H., Kocyigit A., Kocaman O., Ismayilova M., Sonmez F.C. The anti-inflammatory and antioxidant effects of thymoquinone on ceruleine induced acute pancreatitis in rats // *Bratisk Lek Listy.* – 2016. – V 117. – P 614-618.
4. Amin B., Hosseinzadeh H. Black cummin (*Nigella sativa*) and its active constituent, thymoquinone: An overview on the analgesic and anti-inflammatory effects // *Planta Med.* – 2016. – V 82. – P 8-16.
5. Noor N.A., Aboul Ezz H.S., Faraag A.R., Khadrawy Y.A. Evaluation of the antiepileptic effect of curcumin and *Nigella sativa* oil in the pilocarpine

- model of epilepsy in comparison with valproate // *Epilepsy Behav.* – 2012. – V 24. – P 199-206.
6. Fallah Huseini H., Amini M., Mohtashami R., et al. Blood pressure lowering effect of *Nigella sativa* L. seed oil in healthy volunteers: a randomized, double-blind, placebocontrolled clinical trial. // *Phytother Res.* – 2013. – V 27. – P. 1849-1853.
 7. Chaieb K., Kouidhi B., Jrah H., Mahdouani K., Bakhrouf A. Antibacterial activity of Thymoquinone, an active principle of *Nigella sativa* and its potency to prevent bacterial biofilm formation // *BMC Compl Altern Med.* – 2011. – V.11. – P. 29.
 8. Hannan A., Saleem S., Chaudhary S., Barka M., Arshad M.U. Antibacterial activity of *Nigella sativa* against clinicalisolates of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* // *J Ayub Med Coll Abbottabad.* – 2008. – V. 20. – № 3. – P. 72-74.
 9. Salem E.M., Yar T., Bamosa A.O., Al-Quorain A., Yasawy M.I., Alsulaiman R.M., et al. Comparative study of *Nigella sativa* and triple therapy in eradication of *Helicobacter Pylori* in patients with non-ulcer dyspepsia // *Saudi J Gastroenterol.* – 2010. – V 16. – № 3. – P. 207-214.
 10. Huseini H., Kianbakht S., Mirshamsi M., Zarch, A. Effectiveness of topical *Nigella sativa* seed oil in the treatment of cyclic mastalgia: A randomized, triple-blind, active, and placebo-controlled clinical trial // *Planta Medica.* – 2015. – 82(04). – P. 285-288.
 11. Kooshki A., Forouzan R., Rakhshani M.H., Mohammadi M. Effect of topical application of *Nigella Sativa* oil and oral acetaminophen on pain in elderly with knee osteoarthritis: A crossover clinical trial // *Electron Physician Journal list.* – 2016. – V8. – №11. – P. 3193-3197.
 12. Hadiseh K., Mehrzad H., Alireza K. Efficacy of *Nigella sativa* seeds oil in patients with Behcet's disease: a double-blind randomized controlled trial // *Avicenna J Phytomed.* – 2018. – №8(6). – P. 498-503.
 13. Chen Y., Wang B., Zhao H. Thymoquinone reduces spinal cord injury by inhibiting inflammatory response, oxidative stress and apoptosis via PPAR- γ and PI3K/Akt pathways. // *Experimental and therapeutic medicine.* – 2018. – Published online. – P. 4987-4994.
 14. Gökce E.C., Kahveci R., Gökce A., Cemil B., Aksoy N., Sargon M.F., Kısa Ü., Erdoğan B., Güvenç Y., Alagöz F., Kahveci O. Neuroprotective effects of thymoquinone against spinal cord ischemia-reperfusion injury by attenuation of inflammation, oxidative stress, and apoptosis // *JNS spine.* – 2016. – V 24. – №6. – P. 949-959.
 15. Dajani E.Z., Shahwan T.G., Dajani N.E. Overview of the preclinical pharmacological properties of *Nigella sativa* (black seeds): a complementary drug with historical and clinical significance // *J Physiol Pharmacol.* – 2016. – V 67. – №6. – P 801-817.
 16. Agbaria R., Gabarin A., Dahan A., Ben-Shabat S. Anti-cancer activity of *Nigella sativa* (black seed) and its relationship with the thermal processing and quinine composition of the seeds // *Drug Des Devel Ther.* – 2015. – № 9. – P. 3119-3124.
 17. Kiralan M. Volatile compounds of black cumin seeds (*Nigella sativa* L.) from microwave-heating and conventional roasting // *J Food Sci.* – 2012. – 77. – C.481-C.484.
 18. Mousa H.F.M., Abd-El-Fatah N.K., Darwish O.A.H., Shehata S.F., Fadel S.H. Effect of *Nigella sativa* seed administration on prevention of febrile neutropenia during chemotherapy among children with brain tumors // *Child's Nervous System.* – 2017. – 33(5). – P. 793-800.
 19. Attoub S., Sperandio O., Raza H., Arafat K., Al-Salam S., Al Sultan M. A., Al Safi M., Takahashi T., Adem A. Thymoquinone as an anticancer agent: evidence from inhibition of cancer cells viability and invasion in vitro and tumor growth in vivo // *Fundamental & Clinical Pharmacology.* – 2012. – 27(5). – P. 557-569.
 20. Jafri S.H., Glass J., Shi R., Zhang S., Prince M., Kleiner-Hancock H. Thymoquinone and cisplatin as a therapeutic combination in lung cancer: in vitro and in vivo // *J Exp Clin Cancer Res.* – 2010. – 29. – P. 87.
 21. Koka P.S., Mondal D., Schultz M., Abdel-Mageed A.B., Agrawal K.C. Studies on molecular mechanisms of growth inhibitory effects of thymoquinone against prostate cancer cells: role of reactive oxygen species // *Exp Biol Med (Maywood).* – 2010. – 235. – P. 751-760.
 22. Rahmani A.H., Alzohairy M.A., Khan M.A., Aly S.M. Therapeutic implications of black seed and its constituent thymoquinone in the prevention of cancer through inactivation and activation of molecular pathways. // *Evid Based Complement Alternat Med.* – 2014.
 23. Gali-Muhtasib H., Kuester C., Mawrin C. et al. Thymoquinone triggers inactivation of the stress response pathway sensor CHEK1 and contributes to apoptosis in colorectal cancer cells // *Cancer Research.* – 2008. – vol. 68. – no. 14. – P. 5609-5618.
 24. Gali-Muhtasib H., Diab-Assaf M., Boltze C. et al. Thymoquinone extracted from black seed trig-

- gers apoptotic cell death in human colorectal cancer cells via a p53-dependent mechanism // International Journal of Oncology. – 2004. – vol. 25. – no. 4. – P. 857-866.
25. Ashour A.E., Ahmed A.F., Kumar A. et al. Thymoquinone inhibits growth of human medulloblastoma cells by inducing oxidative stress and caspase-dependent apoptosis while suppressing NF- κ B signaling and IL-8 expression // Mol Cell Biochem. – 2016. – V 416. – №1-2. – P. 141-55.
 26. Cecarini V., Quassinti L., Di Blasio A., Bonfili L., et al. Eleuteri Effects of thymoquinone on isolated and cellular proteasomes // FEBS J. – 2010. – 277(9). – P. 2128-214.
 27. Kolli-Bouhafs K., Boukhari A., Abusnina A., Velot E., et al. Thymoquinone reduces migration and invasion of human glioblastoma cells associated with FAK, MMP-2 and MMP-9 down-regulation // Invest. New Drugs. – 2012. – 30 (6). – P. 2121-2131.
 28. Gurung R.L., Lim S.N., Khaw A.K., Soon J.F., et al. Hande Thymoquinone induces telomere shortening, DNA damage and apoptosis in human glioblastoma cells // PLoS One. – 2010. – 5 (8). – e12124.
 29. Alhosin M., Ibrahim A., Boukhari A., Sharif T., Gies J.P., Auger C., Schini-Kerth V.B. Anti-neoplastic agent thymoquinone induces degradation of a and b tubulin proteins in human cancer cells without affecting their level in normal human fibroblasts // Invest. New Drugs. – 2012. – 30 (5). – P. 1813-1819.
 30. Racoma I.O., Meisen W.H., Wang Q.E., Kaur B., Wani A.A. Thymoquinone inhibits autophagy and induces cathepsin-mediated, caspase-independent cell death in glioblastoma cells // PLoS One. – 2013. – 8 (9). – P. e72882.
 31. Hatiboglu M.A., Abdurrahim K., Eray M.G. Kerime A., Arife N., Ersin K., Saffet T. Thymoquinone induces apoptosis in B16-F10 melanoma cell through inhibition of p-STAT3 and inhibits tumor growth in a murine intracerebral melanoma model // World Neurosurg. – 2018. – V. 114. – P. 182-190.

Д.К. Жаксыбаев, Д.С. Баймуханов, А.М. Хамидулина, М.К. Сатов, А.М. Маденов
«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

НЕЙРООНКОЛОГИЯДАҒЫ ТИМОХИНОННЫҢ ҚОЛДАНУ ПЕРСПЕКТИВАСЫ. ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

Қазіргі таңда ұзақ мерзім бойы әр түрлі ауруларды емдеу және алдын алу үшін қолданылатын әртүрлі табиғи компоненттердің пайдалануы белсенді талқылануда. Бұл еңбекте нейроонкологиядағы қара зире мен оның компоненттерінің тиімділігі туралы мақалаларды талдауды ұсына-

ды. Осы әдеби шолуда пайдаланылған мақалалар PubMed, Cochrane кітапханасында, Springer Link-те жарияланымдарды іздеу арқылы жиналды.

Негізгі сөздер: қара зире, тимохинон, ОЖЖ ісіктері, тамақтану.

D. K. Zhaxybayev, D. S. Baimukhanov, A.M. Khamidulina, M.K. Satov, A.M. Madenov
JSC «National Centre for Neurosurgery», Astana, Republic of Kazakhstan

PROSPECTS FOR THE USE OF THYMOQUINONE IN NEUROONCOLOGY. LITERATURE REVIEW

To date, the validity of the use of various components, which have been used for the treatment and prevention of various diseases for a long time, is being actively discussed. This review presents an analysis of the effectiveness of black cumin and its components in

neuro-oncology. The articles used in this literature review were collected by searching for publications in PubMed, Cochrane library, Springer Link.

Keywords: black cumin, thymoquinone, CNS tumors, nutrition.

ПУБЛИЦИСТИКА

УДК 616.8-089

Л.Б. Лихтерман (проф.)

Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко,
г. Москва, Российская Федерация

ФИЛОСОФИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ

Отражены философские искания основоположников нейрохирургии. Показано, как практически реализуется философия нейрохирургии через клиническое мышление и концептуальные подходы к оперативным вмешательствам на головном и спинном мозге.

Особое место занимают проблемы этики и гуманизма в нейрохирургии с анализом выявленных в ней противоречий и путей их разрешения. Обоснована важность философских позиций при разработке нового направления – превентивной нейрохирургии. Установлено, что именно философские подходы позволяют сохранять целостность нейрохирургии как единой клинической дисциплины в условиях нарастающей ее технологизации и дифференциации, а также осуществлять системный подход к больному. Представлено разработанное «дерево философии нейрохирургии».

Ключевые слова: нейрохирургия, клиническая философия, этика нейрохирургии, клиническое мышление

Нарастающая технологизация и дифференциация нейрохирургии таит угрозу утраты как целостного её восприятия, так и системного подхода к больному. Опасностям способна противостоять разработка философии этой клинической дисциплины, главным предназначением и смыслом которой является лечение нейрохирургической патологии и изучение закономерностей функционирования головного и спинного мозга. Подходы к решению указанной проблемы в литературе лишь обозначены [1].

Преамбула

Попробуем определить, что же это такое философия нейрохирургии и зачем она нужна нейрохирургам.

Философия науки играет мировоззренческую, методологическую и аксиологическую роль в развитии теоретической и практической медицины. Однако философия медицины, в отличие от философии науки, охватывает, наряду с познавательной сферой, и сферу человеческих взаимоотношений, включая их эмоциональное слагаемое. Медицину следует понимать не только как профессию, но и как мировоззрение. Эта преамбула в полной мере относится к философии нейрохирургии, которая является разделом философии медицины.

Мы привыкли скептически относиться к философии и философствованию, как к некоей абстракции. Но вспомним Гиппократ: «Врач-философ

подобен Богу» [2, с.97]. Вспомним работу Галена: «О том, что лучший врач также и философ» [3, с.71]. Вспомним великого философа XVI-XVII веков Френсиса Бэкона: «Медицина, не основанная на философии, не может быть надёжной» [2, с.84]. Вспомним и крупнейшего философа XX века Мартина Хайдеггера, который обосновал крайнюю необходимость в думающих врачах и подчеркивал: «Повсюду имеет место живой интерес к философии» [4, с.36].

Что значит философствовать применительно к нейрохирургии и нейрохирургу? Это есть не что иное, как рассуждать и понимать с позиций общих закономерностей частные, индивидуальные проявления нейрохирургической патологии, охватывать проблему заболевания целиком с учетом анамнеза и личности больного. Я полагаю, что против такой трактовки философствования в нейрохирургии вряд ли кто-либо будет возражать, ибо, на самом деле каждый нейрохирург, может быть, не осознавая, именно этим ежедневно занимается у постели больного.

Раскрывая понятие «философия нейрохирургии», следует знать, что речь идет о понимании смысла и предназначения этой клинической дисциплины, объяснении её базисных принципов, исследовании закономерностей её развития и направленности этого процесса, роли междисциплинарных связей, изучении специфики или осо-



бенностей методологии и мировоззрения нейрохирургов, постижении средств и методов возникновения научных и технологических знаний применительно к задачам нейрохирургии.

Настоящая нейрохирургия начинается там, где есть философские подходы к ней, и более того, как и любая клиническая дисциплина, она невозможна без философии. И.В. Давыдовский считал, что медицина – есть философия [5]. И по существу основоположники нейрохирургии, такие как Гарвей Кушинг, Николай Нилович Бурденко, Кловис Венсан, были философами.

Выдающиеся деятели современной нейрохирургии в той или иной мере соприкасаются с философией этой клинической дисциплины. Одни из них ищут в философии принципы, методологию и теоретические базисные положения нейрохирургии, другие – являются философами на практике, разрабатывая различные методы исследования, диагностики и лечения патологии ЦНС. Первые идут от общего к частному, вторые, напротив, через частное открывают новые фундаментальные подходы к нейрохирургической патологии.

Сформулированные в 30-е гг. XX века Н.Н. Бурденко [6] принципы нейрохирургии: анатомическая доступность, физиологическая дозволенность и техническая возможность, хотя их содержание и варьирует в зависимости от уровня наших знаний, применимы и сегодня к любой операции на головном и спинном мозге. Это – классический пример философии нейрохирургии от общего к частному.

С.М. Блинков в 60-70-е гг. XX века разработал основы количественной нейроанатомии и неврологии [7, 8]. Он показал, что количество нервных клеток в каком-либо образовании головного мозга различно, но кратно меняется у разных субъектов. Например, в ядре лицевого нерва оно колеблется от 4000 до 16000. Этот факт определяет устойчивость образования к повреждающим воздействиям. Потеря вследствие травмы или воспалительного процесса до половины нервных клеток при их максимуме в ядре лицевого нерва не приводит к каким-либо заметным нарушениям его функций. Если количество нервных клеток является минимальным, то потеря даже 200 клеток оборачивается развитием пареза мимических мышц. Очевидно, что подобная зависимость относится к философской категории – переход количества в качество.

Современным примером, когда частное – технология – приводит к появлению общего – нового направления в нейрохирургии, может служить

изобретение Ф.А. Сербиненко [9]. Разработка им баллона-катетера для реконструктивной пластики каротидно-кавернозных соустьев привела к появлению минимально инвазивной эндоваскулярной нейрохирургии с широким спектром её применения при цереброваскулярной и медуллоаскулярной патологии, а также в нейроонкологии.

Именно философия нейрохирургии обеспечивает системный подход и целостный взгляд на нейрохирургические ситуации, на нейрохирургического больного. Это особенно необходимо, когда углубление наших знаний достигает молекулярно-генетического уровня и может приводить к значительному сужению поля зрения нейрохирурга. Но именно философские подходы, реализуемые через клиническое мышление, способны препятствовать этому. И больной по-прежнему предстает перед нейрохирургом страдающей личностью со всеми индивидуальными особенностями проявления патологии.

Философия необходима нейрохирургии и для осмысления прогноза её будущего. Она дает возможность оценить и понять значение и границы применения частнонаучного метода исследования, диагностики и лечения.

Философия нейрохирургии – хотим мы этого или не хотим – живет в каждом из нас, во многом определяя повседневную клиническую деятельность и профессиональные поступки. Однако интуитивной, «автоматизированной» философии не достаёт осознания её. Последнее предопределяет более продуктивное использование философских подходов в клинике.

Философия нейрохирургии, конечно, требует специальной углубленной разработки. Здесь я позволю себе коснуться лишь некоторых её аспектов. Следует подчеркнуть, что нейрохирургия занимает особое место среди клинических дисциплин. Она единственная обладает возможностью экспериментального изучения центральной нервной системы человека на человеке. Бесспорно, основной целью нейрохирургической операции является излечение больного, но одновременно, естественно, не вредя пациенту, могут добываться уникальные факты и знания, способствующие раскрытию механизмов деятельности головного и спинного мозга. Нейрохирургия обоснованно рассматривалась её создателями (Н.Н. Бурденко, К. Венсан, Г. Кушинг и др.) как разновидность нейрофизиологии. В этих условиях нейрохирургия приобретает не только прикладное, но и фундаментальное значение.

Итак, нам представляется обоснованным следующая формулировка: **философия нейрохирургии** – раздел философии медицины, занимающийся разработкой смысла, закономерностей, направлений развития этой клинической дисциплины, раскрывающий методы познания патологии мозга и её лечения, являющийся основой методологии нейрохирургии как науки и практики и формирующий мировоззрение нейрохирурга.

Конечно, на нейрохирургию распространяются все закономерности философии медицины. Однако их содержание имеет специальную окраску, обусловленную особенностями этой клинической дисциплины. Предмет или объект исследования нейрохирургии – мозг – определяет её специфику.

Ситуация

Нейрохирургия как самостоятельная клиническая дисциплина имеет общие начала (социально-экономический, естественнонаучный и институциональный дисциплинообразующие факторы), общие закономерности развития (от макронейрохирургии к микронейрохирургии, далее к минимально инвазивной нейрохирургии и к радиохирургии, дифференциация и специализация нейрохирургии), общие цели (среди которых главная – исцеление пациентов с нейрохирургической патологией). Поэтому, естественно, нейрохирургия должна иметь и свою философию, объединяющую и объясняющую её общие принципы, а также позволяющую понять и предвидеть будущее нашей дисциплины.

Несомненно, что каждый мыслящий нейрохирург – философ по роду своей деятельности, хотя, конечно, себя таковым не считает. У постели больного или в операционной мы неизбежно пользуемся многими философскими категориями (в частности, добра и зла, которое приносим пациенту), но не отдаем себе в этом отчет. Более того, повседневные нейрохирургические категории: диагноз – операция – исход допустимо рассматривать как философские категории: преддействие – действие – последствие.

Роль философского осмысления предназначения нейрохирургии каждым нейрохирургом становится все более актуальной. Настала пора от интуитивного использования общего в нейрохирургии перейти к вербализованным философским понятиям.

Появление в 1995 г. сборника «Philosophy of Neurological Surgery» [1], составленного из статей крупных деятелей американской нейрохирургии,

отражает веяние времени. Как признает один из его авторов Дон М. Лонг (Don M. Long), «до настоящего времени философия для нейрохирургии не сформулирована» [10]. Он же подчеркивает, что философские традиции, на которых основывалась бы нейрохирургия, мало разработаны. Практика нейрохирургии обсуждается активно, но философские основы её упоминаются при этом крайне редко. Вместе с тем философия есть общая теория нейрохирургии как клинической дисциплины, необходимость в которой возрастает в условиях информационного и технологического взрыва. То, что наступила пора разработки вопросов философии нейрохирургии, свидетельствует о зрелости нашей специальности.

В 2001 г. в журнале “Neurosurgery” выходит специальная статья D.Long и M. Apuzzo “Sine Qua Non: The Formulation of a Theory of Neurosurgery” [11], в которой отмечается, что противоречия нейрохирургии растут, но до сих пор нет общепринятой теории и философии нейрохирургии.

Очевидно, пришло время острой необходимости раскрытия смысла, закономерностей, направлений развития и постижения сущности методов познания и лечения патологии мозга. Философия нейрохирургии является основой её методологии как науки и практики и формирует мировоззрение нейрохирурга. Она опирается на всю совокупность знаний этой клинической дисциплины, а также смежных наук. Философия нейрохирургии – это философия медицинской помощи при патологии головного и спинного мозга с направленностью на благополучие каждого пациента.

Содержание философии нейрохирургии динамично и определяется уровнем развития базисных дисциплин, одновременно способствуя осмыслению и применению на практике их достижений.

В нейротравматологии, например, соответственно возможностям распознавания поврежденного мозга, по нашему мнению, можно выделить три периода развития:

1. Краниологический: от Гиппократов до 70-х гг. XIX века, когда для диагностических суждений были доступны лишь внешние признаки повреждения мягких покровов головы и черепа;

2. Неврологический: с 70-х гг. XIX века до 70-х гг. XX века, когда для диагностических суждений стали доступны неврологические признаки повреждения вещества мозга;

3. Нейровизуализационный: с 70-х гг. XX века по настоящее время, когда стала доступной неинвазивная визуализация мозга.



Философия невольно пронизывает концепции в современной нейрохирургии такие, как, например: учение об идеальном методе диагностики, учение о фазности течения нейрохирургической патологии, учение об очаговых и диффузных повреждениях мозга, учение о первичных и вторичных поражениях центральной нервной системы (ЦНС), учение о последствиях черепно-мозговой травмы и др.

По существу эти и иные концепции являются философскими или, точнее, клиничко-философскими. С этих же позиций следует рассматривать и классификационные построения в нейрохирургии, такие, например, как классификация опухолей центральной нервной системы или классификация травмы головного и спинного мозга.

Слагаемые философского подхода

В центре философии нейрохирургии, бесспорно, находится больной и стремление нейрохирурга сделать всё возможное для его исцеления.

В деятельности нейрохирурга для достижения этой цели выделяют следующие слагаемые: 1) клиническое, 2) мануально-техническое, 3) технологическое, 4) научное, 5) гуманистическое. В совокупности они составляют целое, т.е. систему, имя которой нейрохирургия, и, конечно, синергетически взаимодействуют между собой, иначе – усиливают друг друга. Рассмотрим их последовательно.

Клиническое слагаемое в нейрохирургии было первым и остаётся главным, ибо оно и есть содержание проблемы – врач и больной. Суметь выявить не только симптомы нейрохирургической болезни, но и адекватно проанализировать анамнез, учесть общее состояние пациента, возраст, его психологию и социальный статус, назначить необходимые исследования и критически оценить находки, наконец, выбрать оптимальный путь лечения и осуществить его – таково ежедневное предназначение нейрохирурга. Наилучшим образом это достижимо через клиническое мышление, реализующее системный, а, стало быть, философский подход ко всякому пациенту.

Исходя из этого полагаем, что *клиническое мышление врача есть охват, анализ и синтез всех полученных данных о больном (анамнестических, клинических, инструментальных, лабораторных) в сопоставлении с собственными, коллегиальными и книжными знаниями, а также основанной на личном опыте интуицией для установления с позиций системного подхода индивидуального диагноза, прогноза и тактики лечения.*

Современные методы неинвазивной нейровизуализации не только подняли диагностику на небывалый уровень, но и резко повысили ответственность клинического мышления. Раньше его выводы проверялись наблюдением в динамике, операцией или секцией, т.е. контроль отставал от возможностей коррекции диагноза. Теперь клиницист получил немедленную обратную связь.

Однако переживаемый нейрохирургией технологический бум приводит к кризису клинического мышления. Загипнотизированный картинками нейрохирург слишком часто отдает им приоритет в диагностике.

Диалектически клиническое мышление при этом начинает атрофироваться, и нейрохирург утрачивает свою врачебную состоятельность. Утрачиваются навыки неврологического обследования больного – наступает так называемая гипоскиллия. Клиническое мышление деградирует, по существу превращаясь в картиночное мышление.

Философия нейрохирургии способна не только предвидеть подобные ситуации, но и дать совет, как их предотвращать. С философской точки зрения диагноз – всегда творчество. Вместе с тем любой инструментальный метод исследования запрограммирован на получение лишь заданной информации. В то же время клиническое мышление, основанное на всеохватном системном подходе, позволяет адекватно использовать любую информацию о больном, придающую инструментальной картине её истинный смысл, который и диктует адекватную тактику лечения.

Приведем пример. У 16-летнего юноши при прохождении в военкомате призывной комиссии обнаружили смещение срединного эха влево на 11 мм. Очень тревожный сигнал нейрохирургической опасности. Как правило, это показатель необходимости оперативного вмешательства. Для выяснения причины патологии и операции пациента перевели в Институт нейрохирургии.

Юноша не предъявлял жалоб. Кроме значительного увеличения окружности головы, никакой неврологической симптоматики не было обнаружено. Чувствовались одаренность и огромное трудолюбие призывника. Ни одной минуты у него не пропадало даром: с утра до вечера он усиленно занимался; на тумбочке, кровати, стуле были аккуратно разложены книги и тетради.

Однако на компьютерных томограммах предстала картина, поразившая даже опытных специалистов. Открытая водянка мозга была выражена в предельной степени: правое полушарие прак-

тически отсутствовало, его территорию занимала цереброспинальная жидкость. Много ликвора находилось и в левом полушарии.

На таком гидроцефальном фоне все срединные структуры мозга были заметно смещены влево. По картинке, на первый взгляд, казалось, что надо срочно отводить избыточную жидкость из мозга, т.е. делать шунтирующую операцию. Но, сопоставив данные компьютерной томографии с клиникой, мы пришли к противоположному выводу. Гидроцефалия у мальчика с первых дней рождения. Организм и, прежде всего, головной мозг хорошо и устойчиво компенсировали болезненные изменения, продемонстрировав удивительные пластические возможности нервной системы. Будучи формально правы, если поставим шунт, резко нарушим сложившееся ликвородинамическое равновесие и можем спровоцировать каскад осложнений, вырвав тем самым юношу из полноценной жизни. Наблюдать, конечно, надо, но от операции следует воздержаться. Прошло около 30 лет. Пациент блестяще закончил университет, успешно работает. Женится. Наш прогноз оправдался.

В нейрохирургию, как и в другие клинические дисциплины, пришла медицина, основанная на доказательствах (evidence based medicine). Несомненно, это обеспечивает повышение общего уровня и качества оказания помощи нейрохирургическим пациентам. Но порой стандарты лечения вступают в противоречия с индивидуальной эффективностью лечения, не говоря уже о том, что сами по себе они периодически пересматриваются. И то, что рекомендовалось вчера, сегодня исключается из практики. Философское осмысление стандартов диагностики и лечения в нейрохирургии позволяет понять их относительность, ограниченность и динамичность.

В настоящее время энергично разрабатываются различные критерии прогноза течения нейрохирургической патологии. Но с философских позиций, очевидно, что насколько возможен группой прогноз с вполне удовлетворительной точностью, насколько же невозможно предсказание исхода у конкретного пациента в силу индивидуальной окраски особенностей патологии.

Философия нейрохирургии, позволяя осмыслить каждый клинический случай, помогает вскрыть общие закономерности проявления нейрохирургической патологии.

Мануально-техническое слагаемое. Сегодня прямые или минимально инвазивные вмешательства осуществляются не только мануально – ру-

ками нейрохирурга, но и с применением массы технических приспособлений (операционного микроскопа, эндоскопов, навигации, нейровизуализационных приборов, катетеров, спиралей, стентов и т.д.). Философским базисом мануально-технического слагаемого в нейрохирургии являются выше упомянутые принципы нейрохирургического вмешательства по Н.Н. Бурденко [6].

Технологическое слагаемое определяет развитие и колоссальные успехи современной нейрохирургии. Безо всякого вторжения мы можем видеть почти всё, что происходит в мозгу с анатомических, а во многом и функциональных позиций. Различные модальности, главным образом, рентгеновских компьютерных и магнитно-резонансных технологий, обеспечили беспрецедентный рывок в изучении и распознавании патологии ЦНС.

Вместе с тем адекватная трактовка картиночных данных, различных кривых и количественных измерений и тактика лечения в нейрохирургии всегда должна базироваться на клиническом мышлении.

Не только диагностические, но и собственно хирургические технологии получили колоссальное развитие в современной нейрохирургии, включая микрохирургию, эндоскопическую хирургию, различные методики реконструктивной, минимально инвазивной, функциональной и стереотаксической хирургии, вплоть до применения роботов.

Хирургические вмешательства на центральной нервной системе сегодня неотделимы от контролируемой анестезии, систем навигации, физиологического мониторинга функций отдельных черепных нервов и функционально значимых зон мозга (в т.ч. пробуждение больного во время операций для проверки сохранности речи), интраоперационной флуоресценции, лазерной спектроскопии, фотодинамической терапии и многого другого.

Исключительно продуктивным является развитие реконструктивной нейрохирургии черепа и позвоночника с использованием стереолитографии, лазерного спекания и других информационных технологий, а также широкого класса новых ксенотрансплантатов.

Всё большее поле деятельности завоевывают дистантные технологии воздействия на патологические образования головного и спинного мозга такие, как радиотерапия и радиохимиотерапия.

Необходимо философское осмысление границ их использования, перспектив развития и связей с клиническим мышлением.

Технологизация нейрохирургии может приводить к иллюзии, что лечит аппарат. На деле все-та-



ки лечит больного врач, используя все показанные в каждом конкретном наблюдении методы, средства и приборы.

Новаторство необходимо для развития нейрохирургии. Но как часто кажущиеся прекрасными идеи опережают знания и технологии для своего осуществления!

Обратимся к истории нейрохирургии. Естественное желание, более того, мечта визуализировать головной и спинной мозг для распознавания патологии до хирургического вмешательства появилась с момента становления нейрохирургии и даже задолго до этого.

Вальтер Денди, великий нейрохирург, впервые осуществил её, предложив пневмоэнцефалографию (1918 г.) и затем вентрикулографию (1919 г.). Это была революция в нейродиагностике; методы Денди быстро получили мировое распространение. Действительно, по состоянию желудочковой системы и субарахноидальных пространств очень часто можно было судить о наличии очагового поражения мозга и его топике. Однако диагноз по пневмоэнцефалограммам и вентрикулограммам был далеко не исчерпывающим. Но дело даже не в этом: а какой ценой он достигался для больных! Болезненные, кровавые, травматичные методы Денди тяжело переносились и таили в себе опасность осложнений и даже смертельного исхода. Неинвазивная нейровизуализация – компьютерная рентгеновская (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) (70-80-е гг. XX века) – методы научно-технического милосердия прекратили использование мучительных для больного эмпирических методов. Диагноз через страдания, вторжение и кровь – ушел в историю.

Нейрохирургия прошла через травматичную макрохирургию, доминировавшую с 80-х гг. XIX века до 60-70-х гг. XX века. Микронейрохирургия, эндоскопическая нейрохирургия, эндоваскулярная нейрохирургия значительно смягчили травматичность операций на ЦНС, одновременно радикально повысив их прицельность и эффективность.

Через тяжелые методы лечения прошла и психиатрия, такие, как гипогликемическая кома, электрошок, психохирургия в виде неконтролируемой лейкотомии, которые, к счастью, тоже ушли в прошлое благодаря психофармакологии. Здесь уместно вспомнить заблуждения и ошибки в докомпьютерную эру в нейротравматологии; переливание ликвора, лечение черепно-мозговой травмы сном, обязательное удаление всех очагов ушиба головного мозга в пределах здоровой ткани больших полушарий.

Всё это требует философского осмысления для того, чтобы понять, как такое могло быть и как предупреждать возможность возникновения и осуществления подобных опасных ошибок.

Разрабатывая или применяя новый метод диагностики лечения, думают лишь об его целевой эффективности, но сравнительно мало уделяют внимания побочным действиям. Например, при гипотермии, особенно глубокой, стремление вместо гипотермии – к нормотермии выглядит оправданным, ибо снимает осложнения, обусловленные именно гипотермией. С философских позиций устранение какого-либо патологического, даже смертельно опасного агента должно предусматривать не нанесение существенного вреда организму, мозгу, отдельным функциям.

Наши сегодняшние знания о мозге подобны айсбергу, т.е. отражают лишь незначительную часть знания этого высшего создания природы. И крайне опасно имеющиеся знания гипертрофировать. Так, например, считается, что уровень внутричерепного давления (ВЧД) выше 20 мм рт. ст. самодостаточен для решения о выполнении бифронтально-темпоральной декомпрессивной трепанации. Однако повышение ВЧД не раскрывает истинных причин церебральной катастрофы.

Вообще, чрезмерное распространение инвазивного мониторинга внутричерепного давления при тяжелой черепно-мозговой травме чревато осложнениями порой жизненно опасными. В практике Института нейрохирургии встретились наблюдения, где после установки датчика ВЧД развивались субдуральная гематома (потребовавшая удаления и декомпрессивной трепанации), внутримозговая гематома в месте локализации датчика, а также возникали воспалительные процессы. Кроме того, у пострадавших с тяжелой ЧМТ, которым применялся инвазивный мониторинг внутричерепного давления, могут создаваться дополнительные предпосылки для развития в катамнезе эпилептических припадков.

Следует помнить, что показания датчика иногда вводят в заблуждения, опасные по своим последствиям, показывая не действительные, а явно заниженные или завышенные цифры внутричерепного давления.

Если учесть массовость установки датчика в современной нейротравматологии, то польза от этой инвазивной процедуры, связанной с наложением фрезевого отверстия и проникновением катетера в вещество мозга, может быть существенно поколеблена.



В.В.Крылов и соавторы [12] в обзорной статье указывают, что при внутрижелудочковом измерении ВЧД частота инфекционных осложнений составляет 5-50%, а при интрапаренхиматозном расположении датчика ВЧД – 4-8%. По собственным данным этих авторов, средняя частота инфекционных осложнений при проведении мониторинга ВЧД достигала 12%, в том числе при использовании внутрижелудочкового катетера 29%, а при интрапаренхиматозном измерении внутричерепного давления – 7%. В.В.Крылов и соавторы [12] также отмечают, что средняя частота образования внутричерепных гематом, по их данным, составила 1%, повышаясь до 2% при установке паренхиматозных датчиков.

В литературе имеются разные взгляды на ценность инвазивного мониторинга внутричерепного давления при тяжелой черепно-мозговой травме. Так, например, в 2012 г. почти одновременно вышли две работы, противоречащие друг другу по выводам о целесообразности использования прямых измерений ВЧД. А. Фарахвар (A. Farahvar) и соавторы [13] на репрезентативном материале отмечают возрастание смертности в течение первых двух недель при тяжелой ЧМТ, леченной без мониторинга ВЧД. Вместе с тем, Р. Чеснут (R. Chesnut) и соавторы [14], проведя на значительном количестве наблюдений тяжелой ЧМТ по специальным протоколам сравнительное исследование, включая длительность пребывания больного в отделении интенсивной терапии и летальность на протяжении 6 мес., не обнаружили существенной разности в исходах между пациентами, которым осуществляли инвазивный мониторинг ВЧД, и пациентами, у которых интенсивная терапия проводилась только на основании клинического обследования и данных нейровизуализации.

С философской точки зрения очевидно, что реализация верной идеи – мониторирующее такое важное показателя состояния внутричерепной среды, как давление в замкнутой полости, еще не нашла своего неинвазивного технологического воплощения.

Если в целом в нейрохирургии очевидна тенденция в сторону минимизации хирургической агрессии, то в отдельных сегментах, напротив, она возрастает. Например, при черепно-мозговой травме неоправданно расширяются показания к обширной двусторонней декомпрессивной трепанации, редко спасительной, но всегда обезобразывающей операции, череватой многими ранними и поздними осложнениями. Двусторон-

ние декомпрессивные трепанации не всегда могут устранить то, для чего, собственно, предназначены – преодолеть неуправляемую внутричерепную гипертензию. Порой, несмотря на выполненную обширную двустороннюю декомпрессивную трепанацию, внутричерепное давление продолжает расти, приводя к летальному исходу.

Так было, например, в одном из наблюдений Института нейрохирургии. У пострадавшего Р., 43 лет, получившего множественные переломы костей черепа и тяжелые ушибы головного мозга в результате падения на голову бетонного столба, на 7-ые сутки после травмы стало нарастать внутричерепное давление до 25-30 мм рт.ст. Антигипертензивная терапия – гиперосмолярные растворы, гипотермия, умеренная гипервентиляция – без эффекта. Клинически глубокое оглушение сменилось комой. По данным КТ, на фоне очагов ушиба (на конвексе лобной доли справа, в медиобазальных отделах обеих лобных долей, полюсе височной доли справа) выявлялся диффузный отек вещества мозга, сдавление его желудочков и компрессия базальных цистерн. Дежурными врачами было принято решение о безотлагательном выполнении бифронтотемпоральной декомпрессивной краниоэктомии. Несмотря на оперативное вмешательство, подъемы внутричерепного давления до 46-53 мм рт.ст. продолжались. Произошло усугубление тяжести состояния до терминальной комы. Спустя трое суток после двухсторонней декомпрессии на фоне неуправляемой внутричерепной гипертензии больной скончался.

Как видим, обширные декомпрессии далеко не всегда определяют ликвидацию внутричерепной гипертензии.

В обзорной статье S. Sener, B. Roozenbeek и A. Maas [15] отмечается, что растущий энтузиазм применительно к эффективности декомпрессивной краниоэктомии был остановлен неожиданными результатами её анализа по итогам мультицентрового проспективного рандомизированного исследования DECRA. Оказалось, что при диффузном аксональном повреждении мозга количество пострадавших с неблагоприятными исходами было значительно выше у подвергшихся бифронтальной краниоэктомии [16]. Декомпрессивная краниоэктомия, наряду с этим, чревата высоким процентом (до 50%) различных осложнений. Так, по данным P.B. Seung et al. [17], среди 89 пациентов, подвергшихся декомпрессивной краниоэктомии, в 32,6% наблюдений отмечались субдуральные скопления, в 14,6% – наружные выпячивания



мозга с венозными инфарктами, в 11,2% – гидроцефалия, в 5,6% – отсроченные гематомы, в 4,5% наблюдений – интракраниальная инфекция.

Понятно, что у выживших пациентов, перенесших обширные декомпрессивные трепанации, развивается синдром трепанированных, и все они требуют сложной краниопластики.

Очевидно, необходимы поиски менее травматичных методов борьбы с угрожающей и неуправляемой внутричерепной гипертензией.

Технологическая осуществимость радикального удаления очаговой патологии ЦНС резко расширилась. Но она всегда должна соразмеряться с клиническим благоразумием, иными словами с последующим качеством жизни больных. Например, при крупных невриномах слухового нерва тотальное удаление может приводить к параличу лицевого нерва. В то же время их субтотальное удаление возвращает больных к полноценной жизни, но без уродующих повреждений функций лицевого нерва (правда, с определенным риском рецидива опухоли через годы). Что лучше – философский и вместе с тем практический вопрос.

Научное слагаемое нейрохирургии занимает особое место в её философии. Присущая только нейрохирургии возможность прямых и опосредованных исследований человеческого мозга при оказании лечебной помощи возлагает на нейрохирурга ответственность за получение новых знаний по интегративной деятельности ЦНС, её функциональным и анатомическим связям в норме и патологии.

Следует различать и изучать не только механизмы патогенеза болезни, но и механизмы саногенеза, иными словами выздоровления. Именно философски мотивированные подходы к разным сторонам динамики одной и той же патологии позволяют находить новые решения в клинической практике.

Так, например, изучение в Институте нейрохирургии патогенеза и саногенеза хронических субдуральных гематом показало, что основной причиной, поддерживающей их существование, является гиперфибринолиз содержимого полости гематомы (вследствие накопления продуктов деградации фибрина). Если это так, то вместо большого травматического хирургического вмешательства с трепанацией черепа и удалением гематомы вместе с капсулой, достаточно через миниотверстие изменить внутригематомную среду, чтобы запустить процессы саногенеза. И действительно, оказалось, что, наряду с резким снижением ле-

тальных исходов и осложнений, происходит в течение 2-3 месяцев полная резорбция гематомы вместе с капсулой, подтвержденная МРТ или КТ и, конечно, излечением пациентов.

В рамках научного слагаемого философии нейрохирургии требуют разработки понятия «тяжесть повреждения мозга» и «тяжесть состояния больного». Соответствие между ними наблюдается далеко не всегда. Например, при тяжелом верифицированном КТ или МРТ ушибе лобных долей (субстратная тяжесть повреждения) клиническое состояние больного может восприниматься как удовлетворительное по таким показателям, как уровень сознания, очаговые, стволовые и общеорганизменные симптомы.

Подобные «ножницы» нередко наблюдаются и при хронических субдуральных гематомах, когда не только колоссальный объем ХСГ, но и смещение срединных структур достигают критических цифр при сохраняющемся удовлетворительном состоянии пациента.

Проблема фазности клинического течения нейрохирургической патологии и компенсации церебральных функций продуктивна для своего раскрытия с философских позиций целостного организма.

Постановка научных вопросов и предлагаемые гипотезы в нейрохирургии всегда требуют анализа с позиций системного подхода, учитывающего все взаимодействующие и противодействующие факторы для их осуществления.

Гуманистическое слагаемое. Философский подход к больному, как к страдающей личности, должен противостоять технологическому, занимающему лишь болезнью без учёта индивидуальных характеристик её носителя, определяющих особенности клинического проявления патологии, развёртывание компенсаторных процессов, отношение к своей болезни. Дело в том, что больной человек не сводим к своей болезни как бы она ни была значима или даже фатальна для него.

Для нейрохирурга стала наиболее важной, и это естественно, визуализация патологии нервной системы, что намного определённей для диагноза, чем общение с пациентом. При этом неизбежно игнорируются не только личностные качества человека, но и страдает клиническое и психологическое внимание к нему. Часто возникает опасный синдром разобщения врача и больного.

Медицинская наука занимается главным образом изучением признаков и субстратов болезни, достигнув в этом огромных успехов. Происходит

искусственное расчленение пациента на носителя болезни и на личность, которой почти не уделяется внимания. Между тем нейрохирург всегда должен помнить, что он оперирует больного, а не картинку. Роль гуманистического начала в нейрохирурге с развитием высоких технологий не только не уменьшается, а должна возрастать.

В современной нейрохирургии накопилось немало противоречий, таких, например, как святость жизни и качество жизни, профессиональный долг врача и коммерческие соблазны, здравый смысл и научные знания, спасение жизни и трансплантация органов, обширные технические возможности и ограниченные финансовые ресурсы. Их разрешению в интересах больного способствует профессиональная философия.

Гуманистическое слагаемое философского подхода в нейрохирургии тесно связано с таким важнейшим понятием, как «качество жизни». Благодаря достижениям современной нейрохирургии летальность больных резко снизилась. Например, в Национальном центре нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко на произведенных в 2018 году 9539 больших операций на головном и спинном мозге, черепе и позвоночнике смертельные исходы составили 0,52%. Поэтому в нейрохирургии произошла смена парадигм в оценке результатов лечения больных – не выжившие и умершие, а качество жизни пациентов. Именно, исходя из него, теперь должны приниматься решения об оперативном вмешательстве. Просто сохранение жизни на уровне вегетативного статуса, состояния минимального сознания и тяжелой инвалидизации не является гуманным как для больного, так и для его близких и социума. Критерии добра и зла в деятельности нейрохирурга должны рассматриваться с позиций приемлемого качества жизни прооперированных пациентов.

Может быть, особенно востребована разработка философии в таком новом направлении, как превентивная нейрохирургия, идеология ко-

торой заключается в *сохранении здоровья*, в отличие от клинической нейрохирургии с её идеологией *восстановления здоровья*.

Каковы бы благими ни были мотивы, но если они угрожают основному принципу медицины – «не навреди», их не следует осуществлять. Поэтому превентивная нейрохирургия, востребованная новыми условиями диагностики и лечения, всячески должна избегать печальной участи любого глобального подхода к проблеме. Она остро нуждается в разработке своей особой философии и методологии, которой должны проникнуться нейрохирурги, решившие ею заниматься. Только философское осмысление позволит за картинкой увидеть, в отличие от больного, нестрадающего человека, и, по-врачебному представив угрозы его будущему, решить, надо ли ему помогать, когда и как.

Нейрохирург, занимающийся превентивным лечением, не может не быть философом, даже если он этого не осознаёт. Ему конкретно и осознано приходится сталкиваться с такими философскими категориями, как жизнь и смерть, добро и зло. Ибо вторгаясь в патологию мозга, подчёркнуто, в доклинический период, он вынужден (и не только профессионально) сомневаться в том, что дадут небольшому человеку его действия: обеспечат ли здоровое будущее – добро или сделают страдальцем – зло, активно, хотя и против желания, принесённое нейрохирургом. Если в превентивной нейрохирургии диагноз действительно может быть только картиночным, то решение о тактике «действовать или не действовать» должно быть только клинически-философским.

Наилучшим образом представленные слагаемые нейрохирургии на практике реализуются через клиническое мышление и концептуальные лечебные решения, осуществляющие системный, стало быть, философский подход к любому пациенту.

Складывается, исходя из наших исследований, определенная иерархия и взаимосвязи в построении древа «философия нейрохирургии» (рис.1).



Рисунок 1 – иерархия и взаимосвязи клинического мышления и концептуальных лечебных решений (древо философии нейрохирургии)



Врачебная эмпатия, неврология и диагностические технологии в совокупности лежат в основе клинического мышления, обуславливающего распознавание, тактику лечения и прогноз заболевания. Патогенез и саногенез нейрохирургической патологии вместе с хирургическими технологиями определяют концептуальные подходы к лечению, из которых вытекают оптимальные для конкретного больного цели и методы оперативного вмешательства и, главное, его результаты [19]. Образно, клиническое мышление и концептуальные подходы – это крылья, на которых держится и движется практическая философия нейрохирургии. Вместе с тем, именно философия влияет на развитие и применение всех слагаемых диагностического и лечебного комплекса в нейрохирургии.

Заключение

Интеграционные тенденции в медицине XXI века на основе теории систем, информатики, эволюционных, экологических, синергетических и других идей, принципов и методов наиболее адекватно воспринимаются, а затем плодотворно используются с помощью научного философского мировоззрения и методологии. Еще Демокрит указывал, что философское исследование – есть сестра медицинской науки, а Гиппократ считал, что философия должна быть внедрена в медицину и медицина в философию, ибо все свойства философии сохраняют своё значение для медицины [2].

Философская культура позволяет врачу преодолеть однобокость в изучении проблем в условиях усиливающейся узкоспециализированной научной и практической деятельности.

Попробуем сформулировать, зачем нужна философия нейрохирургии:

- Чтобы удержать нейрохирургию, распадающуюся на многие направления и субспециальности, единой клинической дисциплиной;
- Чтобы нейрохирург сохранял и развивал клиническое мышление, а не превращался в зависимого исключительно от технологий;
- Чтобы нейрохирург в своей практической деятельности всегда исходил из дилеммы: что он принесет пациенту – добро или зло;
- Чтобы объединить все три главные составляющие нейрохирургии как клинической дисциплины и нейронауки – образование, научные исследования и практическую деятельность нейрохирурга;
- Чтобы предвидеть эволюцию нейрохирургии и адекватно ее воспринимать, усиливая пози-

тивные начала и смягчая негативные стороны прогресса.

Острее, чем недостаток высоких технологий, нам не хватает философской подготовки, давно востребованной практической нейрохирургией.

Философия нейрохирургии – надежный антидот против:

1. атрофии клинического мышления и наркотической зависимости от технологий;
2. утраты навыков неврологического обследования (гипоскиллия) и исключительно картиночной диагностики;
3. синдрома разобщения врача с больным и игнорирования личности пациента.

Спектр воздействий на нейрохирургическую патологию постоянно расширяется, при этом происходит естественное вытеснение макрохирургии, травматичных и кровавых подходов всё более щадящими и более эффективными методами с возрастающим удельным весом минимально инвазивных и дистантных способов излечения.

По интенсивности ведущих в мире исследований допустимо предполагать приближение следующего периода в развитии нейрохирургии – клеточного и молекулярно-генетического, что изменит методологию этой дисциплины. Методы генной инженерии, направленной трансплантации стволовых клеток, электронного протезирования утраченных функций, таких, как зрение, слух, обоняние, получают широкое применение.

Вместе с тем, очевидно, что нейрохирургия в её привычном представлении останется и будет энергично развиваться, прежде всего, применительно к тяжелой черепно-мозговой и сочетанной травме, к реконструктивным операциям, в том числе при уродствах развития черепа и позвоночника. Получат развитие превентивная нейрохирургия, в т.ч. у новорожденных, а также фетальная нейрохирургия, направленная на коррекцию врожденной патологии во внутриутробном периоде.

В условиях нарастающего темпа развития технологической и лечебной нейрохирургии чрезвычайно важно философское осмысление текущих в ней процессов с критической оценкой всех их сторон, включая даже минимальные риски в будущем. Такие, например, как, пусть редкая, возможность индуцирования бластомато-

зных процессов при применении рентгеновской компьютерной томографии [18]*.

Развитие нейрохирургии с широким внедрением высоких технологий и экономических категорий всё больше требует философских подходов при решении ежедневных практических задач. Поэтому нейрохирург должен быть методологически и мировоззренчески образован, чтобы не превратиться в «винтик» современной нейрохирургической науки и практики, а оставаться человечным и мыслящим врачом. Философия нейрохирургии – это не отрыв от реальности, а, напротив, адекватный путь к овладению реальностью через познание закономерностей её развития.

Философия объединяет все уровни нашего знания патологии – причинный, эпидемиологи-

ческий, целостный (организменный), органный, тканевой, клеточный, субклеточный, молекулярно-генетический, связывает их с факторами внешней среды (включая космос) и социумом.

Философия нейрохирургии необходима, чтобы противостоять механистическим и технологическим трактовкам при диагностике и лечении заболеваний ЦНС и должна использоваться через клиническое мышление у постели каждого больного. При этом надо учитывать, что продуктивность философии не в конкретных предписаниях, а в обеспечении нейрохирурга системным кругозором и интеллектуально – нравственным потенциалом для адекватных решений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

4. Philosophy of Neurological Surgery. AANS Publications Committee // Awad I (ed.). – American Association of Neurological Surgeons. – Park Ridge. – Ill. – USA. – 1995. – 249 p.
5. Хрусталёв Ю.М., Царегородцев Г.И. Философия науки и медицины. – Москва. – «Геотар-Медиа». – 2007. – 505 с.
6. Балалыкин Д.А., Щеглов А.П., Шок Н.П. Единство философской теории и медицинской практики во взглядах Галена // Философия науки. – 2014. – №1 (60). – с. 70-85.
7. Хайдеггер М. Что зовется мышлением? Пер. с нем. – Москва. – Академический проспект. – 2010. – 351 с.
8. Давыдовский И.В. Приспособительные процессы в патологии (медико-биологический аспект проблемы). Вестник АМН СССР. – 1962. – №4. – с. 27-38.
9. Бурденко Н.Н. Обзор и пути дальнейшего развития нейрохирургической работы центрального нейрохирургического Института и 1-ой хирургической клиники I ММИ // В кн.: Первая сессия нейрохирургического совета, 3-7 мая 1935 г., Москва-Ленинград. – Биомедгиз. – 1937. – с.7-14.
10. Блинков С.М., Глезер И.И. Мозг человека в цифрах и таблицах. – Ленинград. – Медицина. – 1964. – 471 с.
11. Блинков С.М. Количественное определение морфологических структур центральной нервной системы. – Москва. – Би., 1972. – 140 с.
12. Serbinenko F. Ballon-catheterization and occlusion of major cerebral vessels // J. of Neurosurgery (USA). – 1974. – vol.41. – №2. – pp. 125-146.
13. Long D.M. The Founding Philosophy of Neurosurgery // In: Philosophy of Neurological Neurosurgery. I. Awad (ed.), Park Ridge, Ill, USA, AANS, 1995, pp. 1-11.
14. Long D.M., Apuzzo M.L.J. Sine Qua Non: The Formulation of a Theory of Neurosurgery // Neurosurgery. – 2001. Vol.49. – N3. – p.567-574.
15. Крылов В.В., Петриков С.С., Соловов А.А. Принципы мониторинга внутричерепного давления // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2014. – Том 8. – №1. – с.44-48.
16. Farahvar A., Gerber L., Chiu Y-L. et al. Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring // J. Neurosurg. – 117:729-734. – 2012.
17. Chesnut R., Temkin N., Carney N. et al. A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in traumatic Brain Injury // The New England Journal of Medicine. – 2012. – vol.367. – No 26. – p. 2471-79.
18. Sener S., Roozenbeek B., Maas A. Surgical Management of Traumatic Brain Injury – Evidence, Controversies and Perspectives for the Future. //

* По данным, в частности, J.D.Mathews и соавторов [18], среди 680000 австралийцев, которым была выполнена рентгеновская компьютерная томография в возрасте 0-19 лет, частота рака достоверно оказалась выше на 24% по сравнению с его частотой среди 10 миллионов жителей Австралии, которым КТ не проводилась. Наряду с различными типами солидного рака также возросло количество случаев лейкоемий, миелодисплазий и некоторых других лимфоидных раков.



- European Neurological Review. – Vol.6. – Iss.3. – 2011. – pp.196-201.
19. Cooper D.J., Rosenfeld J.V., Murray L. et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury // N. Engl. J. Med. – 2011. – 364. – 1493-502.
20. Seung P.B. et al. Analysis of complications following decompressive craniectomy for traumatic brain injury // J. Korean Neurosurg. Soc. – 2010. – 48:244-50.
21. Mathews J.D. et al. Cancer risk in 680000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians // British Medical Journal, – 2013. – 346. – f 2360.
22. Likhтерman L., Long D., Lichterman B. Clinical Philosophy of Neurosurgery // Modena, Italy. – Athena, 2018, 229 p.

Л.Б. Лихтерман (проф.)

Н.Н. Бурденко атындағы Ұлттық медициналық нейрохирургия зерттеу орталығы, Мәскеу қ., Ресей Федерациясы

КЛИНИКАЛЫҚ НЕЙРОХИРУРГИЯ ФИЛОСОФИЯСЫ

Бұл мақалада нейрохирургияның негізін қалаушылардың философиялық ізденістері ұсынылады. Ми мен жұлын хирургиясының тұжырымдамалық тәсілдері және клиникалық ойлау арқылы нейрохирургия философиясының іс жүзінде қалай жүзеге асатыны көрсетіледі.

Нейрохирургиядағы этиканың және гуманизмнің мәселелері, онда кездесетін қарама-қайшылықтарды талдау және оларды шешу жолдары ерекше орын алады. Жаңа бағытты – превентивті нейрохирургияны дамытудағы философиялық ұстанымдардың маңыздылығы негізделді. да-

мып келе жатқан технологияландыру және дифференциациялау жағдайында Нейрохирургияның біртұтас клиникалық пән ретіндегі тұтастығын сақтауға, сондай-ақ науқастарға жүйелі тәсілдерді жүзеге асыруға мүмкіндік беретін дәл осы философиялық көзқарастар екендігі айқындалған.

Нейрохирургия философиясының ағашы (сатылары) ұсынылады.

Негізгі сөздер: нейрохирургия, клиникалық философия, нейрохирургия этикасы, клиникалық ойлау.

L.B. Likhтерman (Prof.)

N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow, Russian Federation

PHILOSOPHY OF CLINICAL NEUROSURGERY

The paper reflects the philosophical quest of the founders of neurosurgery. It is shown how the philosophy of neurosurgery is practically implemented through clinical thinking and conceptual approaches to surgical interventions on the brain and spinal cord.

Special emphasis was placed on problems of ethics and humanism in neurosurgery with the analysis of the contradictions in it and the ways of their resolution. The importance of philosophical positions in the development of a new direction –

preventive neurosurgery was explained. It has been established that it is philosophical approaches that allow preserving the integrity of neurosurgery as a single clinical discipline in the context of increasing technologization and differentiation, as well as a systematic approach to the patient.

«Tree of the philosophy of neurosurgery» was developed.

Keywords: neurosurgery, clinical philosophy, ethics of neurosurgery, clinical thinking.

УДК 616.8-089

А.А. Потапов (д.м.н., проф., академик РАН), Л.Б. Лихтерман (д.м.н., профессор), Г.В. Данилов (к.м.н.)
ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии
имени академика Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Москва, Российская Федерация

ПУТЬ МАЛЕНЬКОЙ КЛИНИКИ К НАЦИОНАЛЬНОМУ ЦЕНТРУ МОСКОВСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ – 90 ЛЕТ!

15 февраля 1929 года в нейрохирургической клинике на ул. Солянке Н.Н. Бурденко с ассистентами Б.Г. Егоровым и Е.М. Россельсом была выполнена первая плановая операция, которая положила начало формированию Института нейрохирургии. Сегодня – спустя 90 лет – наше учреждение, ставшее Национальным исследовательским центром нейрохирургии, относится к крупнейшим нейрохирургическим центрам России и Европы.

Становление

В октябре 1931 г. Совнарком РСФСР принял постановление (№1137 от 29.10.1932) об организации на базе нейрохирургической клиники НИИ нейрохирургии. Соответствующий приказ в январе 1932 г. издал НКЗ РСФСР (№ 18 от 02.01.1932). В 1934 г. было получено собственное здание и статус Центрального нейрохирургического института (ЦНХИ), а в полной мере деятельность ЦНХИ вернулась лишь в 1935 г.

К важным характеристикам этого учреждения относилась комплексность структуры с включением различных специалистов, исследовательских лабораторий и клинической базы (150 нейрохирургических коек).

Сотрудничество хирурга Н.Н. Бурденко (рис. 1) и невролога В.В. Крамера способствовало быстрому клиническому и научному росту молодого коллектива единомышленников (рис. 2).

Нейрохирурги Б.Г. Егоров, А.А. Арндт, К.Г. Тэриан, С.С. Брюсова, Л.А. Корейша, А.А. Шлыков, Л.С. Кадин, А.И. Арутюнов, неврологи М.Ю. Рапопорт, Ю.В. Коновалов, Л.О. Корст, А.Я. Подгорная, С.М. Блинков, патофизиологи Б.Н. Клоссовский, В.А. Неговский, нейроморфолог Л.И. Смирнов, нейрофизиолог П.К. Анохин, психиатр А.С. Шмарьян, нейрорентгенолог М.П. Копылов, нейропсихолог А.Р. Лурия и другие стали костяком советской нейрохирургии и основоположниками различных разделов и направлений новой нейронауки.

В 1931 г. Б.Г. Егоров и М.Б. Копылов выполнили первую в СССР каротидную ангиографию. В 1934 г. при Институте создали Нейрохирургический совет, явившийся прообразом Всесоюз-

ного общества нейрохирургов страны. В 1937 г. Н.Н. Бурденко был основан профессиональный журнал «Вопросы нейрохирургии», второй в мире после «Zentrablatt fur Neuro-Chirurgie».



Рисунок 1 – Н.Н. Бурденко (1876-1946 гг.) – основатель
Московского института нейрохирургии.
Фото середины 1920-х гг.

В 1936 г. приказом Наркомздрава СССР при ЦНХИ организована лаборатория специального назначения по проблеме восстановления жизненных процессов при явлениях, сходных со смертью. Её возглавил В.А. Неговский, заложивший при поддержке Н.Н. Бурденко основы реаниматологии.

В 1938 г. на базе ЦНХИ была открыта кафедра нейрохирургии Центрального института усовершенствования (ЦИУ) врачей, которую возглавил Н.Н. Бурденко.



Рисунок 2 – В.В. Крамер (1876-1935 гг.) – основатель Московского института нейрохирургии. Фото середины 1920-х гг.

В конце 30-х годов Н.Н. Бурденко мог утверждать, что советские нейрохирурги владеют всеми современными хирургическими вмешательствами на нервной системе.

Великая Отечественная Война (1941-1945)

В августе 1941 г. Н.Н. Бурденко назначили главным хирургом Красной Армии. Многие сотрудники Института ушли на фронт. Некоторые из них возглавили хирургическую службу фронтов и армий. В условиях боевых действий разрабатывались новые методы лечения огнестрельных черепно-мозговых ранений и их осложнений; среди них – интракаротидное введение антибиотиков и сульфаниламидов при церебральных нагноительных процессах.

Осенью 1941 г., когда над Москвой нависла угроза падения, специалисты Института были эвакуированы в тыл. В Казани лечением раненых руководили А.А. Арендт и М.Ю. Рапопорт. в Уфе эвакогоспиталь «Голова» возглавил Б.Г. Егоров.

Сам Институт нейрохирургии, хотя в нем осталось всего 6 врачей, продолжал работать в осажденной Москве под руководством Б. Клоссовского.

С осени 1942 г., когда в Москву из Казани были переведены А.А. Арендт и М.Ю. Рапопорт, в Институте было организовано отделение на 150 коек для лечения раненых бойцов и командиров Красной Армии.

Летом 1943 г. в Москву из Уфы вернулся Б.Г. Егоров с группой сотрудников, и 1000-кочный госпиталь 5016 стал клинической базой Института.

Московский институт нейрохирургии достойно выдержал тяжелые испытания военных лет.

От макронеурхирургии к микронеурхирургии

После смерти Н.Н. Бурденко в 1946 г. в течение 8 месяцев директором Института нейрохирургии в Москве был академик АМН СССР В.Н. Шамов, который в сентябре 1947 г. стал руководить Ленинградским научно-исследовательским нейрохирургическим институтом. В 1947 г. директором московского Института нейрохирургии назначается профессор Б.Г. Егоров (рис. 3).



Рисунок 3 – Б.Г. Егоров (1892-1972 гг.) – директор Института нейрохирургии и имени академика Н.Н. Бурденко (1947-1964 гг.). Фото середины 1950-х гг.

После войны главными проблемами, которыми занимались ученые Института нейрохирургии, являлись последствия и поздние осложнения боевой травмы нервной системы. Теоретическим и методологическим базисом исследований клиницистов служило разработанное Л.И. Смирновым учение о травматической болезни головного мозга.

В Институте возникают новые направления в нейрохирургии и в нейронауках, организуются новые клинические отделения. В декабре 1946 г. по инициативе А.А. Арендта открывается первое в СССР отделение детской нейрохирургии, что послужило основой для формирования этого важного раздела нашей дисциплины.

В 40-е годы в Институте рождается новая нейронаука – нейропсихология. Ее создатель

А.Р. Лурия изучил мозговые механизмы высших корковых функций человека и их нарушения при очаговых поражениях больших полушарий. Монография А.Р. Лурия «Травматическая афазия» (1947) была переведена на английский язык и издана в США, получив большой резонанс в мире. А.С. Шмарьян развивает нейропсихиатрию.

В 50-60-х годах М.А. Барон разрабатывает учение о строении и функциях мягких оболочек мозга.

С.М. Блинков является основоположником количественной нейроанатомии и неврологии. Его монография «Мозг человека в цифрах и таблицах» (1964), в дальнейшем изданная на английском и немецком языках, стала классической для изучения зависимости сохранности функций тех или иных церебральных образований от количества в них нервных клеток.

Э.И. Кандель организует в Институте в 1958 г. первую в стране группу функциональной и стереотаксической нейрохирургии.

М.Ш. Промыслов в 60-е годы в эксперименте раскрывает механизмы нарушений энергетического обмена при черепно-мозговой травме.

Заслугой Б.Г. Егорова как директора Института являлось сосредоточение в Институте выдающихся ученых и привлечение талантливой молодежи (Н.Я. Васин, Г.А. Габибов, Э.И. Кандель, Ф.М. Лясс, Ф.А. Сербиненко, С.Н. Федоров, Ю.М. Филатов, А.Н. Коновалов и др.), которая в дальнейшем достойно развивала отечественную и мировую нейрохирургию.

В мае 1964 г. директором Института нейрохирургии становится профессор А.И. Арутюнов (рис. 4).

Развитие нейрохирургии потребовало организации в Институте как анестезиологической и реанимационной службы, так и реабилитации больных.

В конце 70-х гг. А.В. Лившиц организует при Институте Всесоюзный центр спинальной нейрохирургии и разрабатывает методы радиочастотной стимуляции регенеративных процессов при повреждениях спинного мозга.

В 70-е годы прошлого века происходит внедрение в практику новых нейрохирургических технологий, прежде всего микрохирургии и эндоваскулярной хирургии.

Ф.А. Сербиненко завершает многолетние испытания созданного им управляемого баллон-катетера и в 1970 г. успешно производит первую реконструктивную эндоваскулярную операцию при каротидно-кавернозном соустье. После публикации в 1974 г. статьи в «Journal of Neurosurgery» эндо-

васкулярная хирургия Ф.А. Сербиненко получает всеобщее признание, утверждая мировой приоритет ее создателя в разработке нового перспективного направления в нейрохирургии.



Рисунок 4 – А.И. Арутюнов (1904-1975 гг.) – директор Института нейрохирургии и имени академика Н.Н. Бурденко (1965-1975 гг.). Фото конца 1960-х гг.

Расширяются связи с зарубежными коллегами. Делегации советских нейрохирургов начинают регулярно принимать участие в международных мероприятиях.

На рубеже веков

В 1975 г. директором Института избирается профессор А.Н. Коновалов (рис. 5).

Институт добивается значительных результатов в хирургическом лечении опухолей труднодоступной локализации – ствола мозга, III желудочка, пинеальной области, основания черепа.

Разработаны и широко используются интраоперационные методы картирования головного мозга, навигации, флуоресценции.

Проводится комплексное изучение биологических закономерностей роста глиом. Разработан алгоритм иммуногистохимической дифференциальной диагностики опухолей нервной системы различного гистогенеза с использованием широкой панели антител.

Ф.А. Сербиненко в 1985 г. открывает первое в мире отделение эндоваскулярной нейрохирургии и создает свою школу. К нему приезжают



для знакомства с «русским» методом нейрохирургии из США и Европы.



Рисунок 5 – А.Н. Коновалов (1939 г.р.) – директор Института нейрохирургии и имени академика Н.Н. Бурденко (1975-2014 гг.)

Создается новое клиническое отделение для изучения черепно-мозговой травмы и ее последствий. Итоги комплексных разработок были обобщены в трехтомном «Клиническом руководстве по черепно-мозговой травме» (1998-2002).

В 2005 г. в специально построенном подземном корпусе был открыт крупнейший в Восточной Европе центр стереотаксической радиотерапии и радиохирургии, располагающий современной аппаратурой (гамма-нож, кибер-нож, другие электронные ускорители).

Предложены и внедрены в практику нейрофизиологические методики идентификации различных структур нервной системы и отслеживания их состояния во время операций. Исследования сотрудников Института с использованием уникальных возможностей операций на мозге и комплексного мониторинга существенно обогатили современную физиологию и патофизиологию ЦНС.

Был построен 14-этажный нейрохирургический корпус площадью 44436 м², оснащенный современной диагностической, лечебной, вычислительной и вспомогательной техникой. По существу, в 1999 г. стал функционировать новый Институт, разительно отличающийся по дизайну и комфорту для больных и медицинского персонала от условий в старых зданиях.

Современность

В 2014 г. директором избран профессор А.А. Потапов (рис. 6). В 2015 г. Институт преобразован в Национальный исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, который возглавил нейрохирургическую службу России. В 2016 г. завершено строительство ряда новых зданий и общая площадь составила 74 108 м².

Центр располагает 300 койками, равномерно распределенными между 10 клиническими отделениями – 4 онкологических, 2 сосудистых, 2 детских, а также отделения нейротравмы и спинномозговой патологии. Здесь трудятся 22 профессора, 97 научных сотрудников и 166 врачей различных специальностей. Среди них – 3 академика и 4 члена-корреспондента РАН. Наши научные достижения удостоены 8 Государственных премий СССР и РФ, 5 премий Правительства РФ. Н.Н. Бурденко и А.И. Арутюнов были Героями Социалистического Труда, а А.Н. Коновалов стал первым Героем Труда Российской Федерации.

Имеется нейрореанимационный блок на 40 коек. В 2018 г. функционируют 20 операционных, в том числе оснащенные интраоперационными КТ и ангиографическими установками. Ежегодно осуществляется более 9 000 операций на головном и спинном мозге, черепе и позвоночнике при послеоперационной летальности в пределах 0,5%-0,6%.



Рисунок 6 – А.А. Потапов (1948 г.р.) – директор Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко (с 2014 г.)



Доминируют микрохирургические вмешательства по поводу опухолей головного мозга. Серии наблюдений пациентов сопухолями ствола, пинетальной области, III желудочка в Центре являются одними из крупнейших в мировой нейрохирургии.

Накоплен колоссальный опыт (свыше 5 тысяч операций) по эндоскопическому эндоназальному удалению аденом гипофиза, а также хордом ската.

Развита педиатрическая нейрохирургия, включая операции при широком спектре опухолей головного и спинного мозга, гидроцефалии, а также реконструктивные операции на черепе. Опыт Центра по лечению краниофарингиом является крупнейшим в мире (около 4 тысяч наблюдений).

Применяются все модификации прямых и эндovasкулярных операций при аневризмах и артерио-венозных мальформациях (АВМ) головного мозга. Центру принадлежит самое большое в мире количество наблюдений (около 2000) эндovasкулярного выключения АВМ и дуральных фистул спинного мозга. Усовершенствованы хирургические вмешательства для реконструкции брахиоцефальных сосудов при их окклюзии и иной патологии.

Разработаны оригинальные доступы, используемые для тотального удаления гигантских краниофациальных опухолей и парастволовых новообразований.

Применяется весь современный спектр минимально инвазивной, эндоскопической, стабилизирующей и реконструктивной хирургии при патологии спинного мозга и позвоночника.

Развито направление конгруэнтной краниопластики обширных и сложных дефектов черепа с использованием компьютерного моделирования, стереолитографии и других аддитивных технологий, а также новых пластических материалов.

Осуществляются хирургия фармакорезистентной эпилепсии и различные методы стимуляционной, моделирующей и противоболевой функциональной нейрохирургии.

Мощное нейрорадиологическое отделение, лаборатории электрофизиологии, патоморфологии и другие работают совместно с клиницистами над изучением прикладных и фундаментальных проблем нейронаук.

Центр постоянно развивается: в 2017 г. введены в строй новый операционный блок, отделение позитронно-эмиссионной томографии, учебный и исследовательский корпус, конференц-зал на 550 мест (рис. 7).

Сегодня научный и технологический потенциал Центра позволяет создать на его базе новой структурное подразделение – Институт нейронаук и технологий.

Организационная, образовательная, издательская деятельность

Центр нейрохирургии несет ответственность за развитие нейрохирургии и современную организацию нейрохирургической службы в Российской Федерации. Он всегда оказывал и оказывает помощь пострадавшим в естественных и технических катастрофах, а также локальных конфликтах.

В 1971 г. Московский институт организовал в столице I Всесоюзный съезд нейрохирургов.

После распада СССР была создана Ассоциация нейрохирургов России (1995).

В 50-е годы посланец Московского института К.Г. Тэриан создает в Будапеште Венгерский институт нейрохирургии, а А.И. Арутюнов и М.А. Салазкин – нейрохирургическую клинику в Пекине. В аспирантуре и докторантуре Института обучаются нейрохирурги и смежные специалисты из многих стран.

Становится заметным влияние нейрохирургов СССР, а затем России в деятельности Всемирной федерации (WFNS) и Европейской ассоциации (EANS) нейрохирургических обществ.

Институт нейрохирургии с блеском провел в Москве в июне 1991 г. IX Европейский конгресс нейрохирургов. Ныне наш Центр ежегодно организует представительные международные форумы, конгрессы, конференции, симпозиумы и школы. Российская нейрохирургия становится полноправным партнером и неизменным участником всех значительных событий в нейрохирургическом мире. В 2009 г. А.Н. Коновалов был избран почетным Президентом Всемирной федерации нейрохирургических обществ, а А.А. Потапов – её вице-президентом.

Огромное внимание уделяется подготовке кадров по нейрохирургии и смежным специальностям. За последние 25 лет у нас прошли обучение около 1000 ординаторов, аспирантов и докторантов. Ежегодно повышают свою квалификацию и осваивают новые методики около 200 врачей, а свыше 3000 специалистов принимают участие в научно-образовательных мероприятиях, проводимых в Центре.

В 2016 г. в Центре создан отдел образования, на базе которого в 2018 г. организована кафедра нейрохирургии с курсами смежных нейронаук для повышения квалификации профессор-

ско-преподавательского состава профильных кафедр медицинских ВУЗов страны.

Центр получил право на 5-летнюю ординатуру по нейрохирургии, часто дополняемую 3-летней аспирантурой. По сути это позволило по всем параметрам приблизить сроки и качество подготовки молодых нейрохирургов к международным стандартам, в том числе, к принятым в США. Одновременно в Центре обучается около 90 ординаторов и аспирантов по нейрохирургии и смежным специальностям.

Развивается сотрудничество со многими научными и техническими учреждениями России. Заключены договора о совместных исследованиях с университетами и компаниями Германии, Италии, Испании, Франции, Нидерландов, Великобритании, Австрии, Бельгии, США и других стран.

Основные наши достижения опубликованы в СССР, России и за рубежом (США, Германия, Италия, Великобритания и др.). Вышли в свет более 300 монографий, учебников, справочников, атласов и руководств.

С 1959 г. сотрудники Центра получили около 150 отечественных и зарубежных патентов на изо-

бретения в области нейрохирургии и смежных нейронаук.

Приобщению к нашей дисциплине, знанию её прошлого и настоящего служит открытый в 2002 г. первый в России музей нейрохирургии. Важным моментом явилось восстановление в 2010 г. храма Святителя Николая-чудотворца, в котором многие годы располагался операционный блок.

Заключение

Национальный центр нейрохирургии вместе со страной и временем прошел трудный путь военных и мирных лет и, преодолевая всяческие препятствия, постоянно развивался, строился, обновлялся. Сегодня наряду с масштабной оперативной, консультативной и организационной деятельностью идет интенсивная разработка новых научно-прикладных направлений в хирургии нервной системы, проводятся фундаментальные исследования в различных разделах нейронаук.

Преимущество поколений, сложившаяся в центре, позволяет, сохраняя память и традиции, умножать наши достижения в сотрудничестве с нейрохирургами мира.



Редколлегия журнала «Нейрохирургия и неврология Казахстана» от всей души поздравляет своих коллег из Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко с 90-летним юбилеем со дня основания выдающегося и передового медицинского учреждения, внесшего бесценный вклад в развитие нейрохирургической службы стран СНГ и мира.