

РОССИЙСКИЙ
нейрохирургический
ЖУРНАЛ

имени профессора А.Л. Поленова



Том VIII, № 1, 2016

Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова - филиал СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова
 Санкт-Петербургская Ассоциация нейрохирургов им. проф. И.С. Бабчина
 Общественная организация «Человек и его здоровье»

РОССИЙСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

имени профессора А.Л. Поленова

RUSSIAN NEUROSURGICAL JOURNAL
named after Professor A.L. Polenov

Том VIII

Специальный выпуск

Научно-практический ежеквартальный журнал. Основан в Санкт-Петербурге в 2008 году

Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,
 рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ,
 в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций
 на соискание ученой степени доктора и кандидата наук

Главный редактор – проф., д.м.н. Берснев В.П.

Заместители главного редактора: проф., д.м.н. Иванова Н.Е., проф., д.м.н. Кондаков Е.Н.

Ответственный секретарь – д.м.н. Иванов А.Ю.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

д.м.н. Гуляев Д.А.
 проф., д.м.н. Давыдов Е.А.
 проф., д.м.н. Кондратьев А.Н.

проф., д.м.н. Мацко Д.Е.
 проф., д.м.н. Олюшин В.Е.
 к.м.н. Свистов Д.В.
 д.м.н. Улитин А.Ю.

проф., д.м.н. Хачатрян В.А.
 проф., д.м.н. Шулев Ю.А.
 проф., д.м.н. Яковенко И.В.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

проф., д.м.н. Балязин В.А. (Ростов-на-Дону)
 д.м.н. Буров С.А. (Москва)
 акад. РАН, д.м.н. Гайдар Б.В. (Санкт-Петербург)
 д.м.н., проф. Гармашов Ю.А. (Санкт-Петербург)
 к.м.н. Гринева И.П. (Красноярск)
 проф., д.м.н. Громов С.А. (Санкт-Петербург)
 д.м.н. Гуца А.О. (Москва)
 проф., д.м.н. Данилов В.И. (Казань)
 проф., д.м.н. Дралок М.Г. (Красноярск)
 проф., д.м.н. Древалль О.Н. (Москва)
 проф., д.м.н. Зозуля Ю.А. (Украина)
 проф., д.м.н. Иова А.С. (Санкт-Петербург)
 чл.-корр. РАН, д.м.н. Кривошапкин А.Л. (Новосибирск)

проф., д.м.н. Колесов В.Н. (Саратов)
 проф., д.м.н. Лихтерман Л.Б. (Москва)
 проф., д.м.н. Луцки А.А. (Новокузнецк)
 проф., д.м.н. Медведев Ю.А. (Санкт-Петербург)
 проф., д.м.н. Метелкина Л.П. (Москва)
 проф., д.м.н. Можаяев С.В. (Санкт-Петербург)
 проф., д.м.н. Музлаев Г.Г. (Краснодар)
 чл.-корр. РАН, д.м.н. Одинак М.М. (Санкт-Петербург)
 Островский А.В. (Санкт-Петербург)
 проф., д.м.н. Парфенов В.Е. (Санкт-Петербург)
 проф., д.м.н. Петриков С.С. (Москва)
 проф., д.м.н. Петрищев Н.Н. (Санкт-Петербург)
 проф., д.м.н. Саввина И.А. (Санкт-Петербург)

проф., д.м.н. Сафин Ш.М. (Уфа)
 проф., д.м.н. Сакович В.П. (Екатеринбург)
 проф., д.м.н. Ступак В.В. (Новосибирск)
 проф., д.м.н. Суфианов А.А. (Иркутск)
 проф., д.м.н. Трофимова Т.Н. (Санкт-Петербург)
 проф., д.м.н. Фраерман А.П. (Н.Новгород)
 акад. РАН, д.м.н. Хилько В.А. (Санкт-Петербург)
 проф., д.м.н. Черкаев В.А. (Москва)
 проф., д.м.н. Шагинян Г.Г. (Москва)
 чл.-корр. РАН, д.м.н. Щербук Ю.А. (Санкт-Петербург)
 проф. Takeshi Kawase (Япония)
 проф. Kintomo Takakura (Япония)
 проф. Tomokatsu Hori (Япония)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

АССОЦИАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ

РОССИЙСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМ. ПРОФ. А.Л. ПОЛЕНОВА - ФИЛИАЛ СЗФМИЦ ИМ. В.А. АЛМАЗОВА

ВМедА ИМ. С.М. КИРОВА

СЗГМУ ИМ. И.И. МЕЧНИКОВА

ОО «ЧЕЛОВЕК И ЕГО ЗДОРОВЬЕ»

При участии

ЕВРОПЕЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОБЩЕСТВ (EANS)

ХV ЮБИЛЕЙНАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

ПОЛЕНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

МАТЕРИАЛЫ

13 - 15 апреля 2016
Санкт-Петербург

Научное издание

«**Поленовские чтения**»: материалы XV научно-практической конференции; 2016. – 134 с.

Сборник содержит тексты докладов (статьи) XV научно-практической конференции «Поленовские чтения». Материалы публикуются в том виде, в котором были присланы авторами.

Издательство «Человек и его здоровье»
191025, Санкт-Петербург, а/я 2
Тел./факс: +7 (812) 380-31-55
E-mail: welcome@congress-ph.ru
www.congress-ph.ru

Технический редактор: Трофимова А.И.
Дизайн, верстка: Куделина Т.П.

Подписано в печать 25.03.2016
Формат 60х90 1/16. Бумага офсетная. Гарнитура «Гелиос Конд»
Печать офсетная. Тираж 1000 экз.

XV ЮБИЛЕЙНАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ПОЛЕНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

СТАТЬИ

Заключение. Таким образом, применение углерод-углеродных имплантатов с Коллапаном позволяют создать условие для стабильного спондилодеза на оперированном сегменте, улучшает условие формирования костно-углеродного блока, сокращает период послеоперационной реабилитации.

Литература:

1. Абдуллаев Р.Я. и соавт. Новое направление в диагностике дегенеративных заболеваний шейного отдела позвоночника «лучевая диагностика» международный медицинский журнал № 2, 2006
2. Барыш А.Е. Моноsegmentарный и бисegmentарный передний межтеловой металлокератоспондилодез при хирургическом лечении заболеваний и повреждений шейного отдела позвоночника // Журнал Ортопедия, травматология и протезирование 2009 №4 стр. 35-39
3. Бондаренко Г.Ю., Луцк А.А., Раткин И.К. Комплексное нейрохирургическое лечение больных с сочетанием рефлекторных и компрессионных синдромов шейного остеохондроза // Журнал «Хирургия позвоночника» – 2004 №4 С. 34-39
4. Гуца А.О. Диагностика и хирургическое лечение дегенеративных компрессионных синдромов на уровне шейного отдела позвоночника. Автореферат доктор медицинских наук. Москва 2007
5. Крутько А.В., Симонович А.Е., Зайдман А.М., Гладков А.В. Декомпрессивная ламинопластика с использованием пористого никелида титана при дегенеративных стенозах позвоночного канала: экспериментально-клиническое исследование // Хирургия позвоночника 2004 №4 стр. 47-56.
6. Луцк А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. // Новосибирск: Медицина, 1997. – С. 310.
7. Полищук Н.Е., Слынько Е.И., Хотейт Н.Н. Хирургическое лечение дискогенных радикуломиелопатий шейного отдела позвоночника. // К.: Книга плюс, 2004. – ил., 144 с.
8. Проценко А.И. Каранадзе А.Н., Гордиев Г.Г., Фазилов Ш.К., Никурадзе В.К. Хирургическое лечение патологических переломов тел шейных позвонков. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова, 2009 №2 С. 47-51.
9. Худайбердиев К.Т. Стеноз шейного отдела позвоночного канала. // Дисс. докт. мед. наук. – Ташкент 1999.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ПУТЕМ КОРРЕКЦИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ

Хоменко А.Д.¹, Мудрик З.А.¹, Мельник А.И.², Васильева Н.В., Куценко Н.Г.

¹Черновицкая областная психиатрическая больница,

²Областной медицинский диагностический центр,

Буковинский ГМУ,

г. Черновцы, Украина

PHARMACOLOGICAL THERAPY OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND PROCESSES OF LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS AFTER ISCHEMIC STROKE

Homenko A.D.¹, Mudrik Z.A.¹, Melnik A.I.², Vasylieva N.V., Kucenko N.G.

¹Chernovtsi Regional Psychiatric Hospital,

²Regional Medical Diagnostic Center,

Bukovinian State Medical University,

Chernovtsy, Ukraine

Резюме. Статья посвящена вопросам патогенетической коррекции эндотелиальной дисфункции и нормализации процессов пероксидного окисления липидов у пациентов, перенесших ишемический инсульт с использованием эндотелиотропных и антиоксидантных препаратов.

Ключевые слова: ишемический инсульт, тиоцетам, аргинина глутамат.

Abstract. The articles deals with questions of pathogenetical treatment of endothelial dysfunction and free radical lipid oxidation in patients after ischemic stroke with using of endotheliotropic medications and antioxidative medicines.

Key words: ischemic stroke, thioacetam, arginine glutamate.

Инсульт является одной из основных медико-социальных проблем, поскольку стабильно занимает лидирующие позиции среди причин смертности и инвалидности во всех странах мира. В соответствии с данными, представленными в докладе «Всемирная статистика здравоохранения, 2008», впервые за последние десятилетия произошло перераспределение в структуре смертности от инфекционных болезней к неинфекционным [1, 2].

Актуальность и приоритетность изучения проблемы инсультов обусловлена не только эпидемиологическими показателями, но и многочисленными неврологическими нарушениями, которые ограничивают повседневную жизненную активность и коммуникативные возможности пациентов [3]. Учитывая вышеперечисленные нюансы, становится понятна заинтересованность клиницистов в разработке таких схем лечения, которые учитывали бы все звенья патогенеза ишемического инсульта. В частности, установлено, что одним из ключевых моментов в патогенезе ишемического инсульта является развитие эндотелиальной дисфункции и оксидантного стресса [4]. Использование в этих условиях препаратов, которые владеют эндотелиотропным и антиоксидантным действиями, является вполне логичным, позволяет избежать полипрагмазии и является экономически более эффективным.

Цель работы. Медикаментозная коррекция эндотелиальной дисфункции и процессов пероксидного окисления липидов у пациентов, перенесших ишемический инсульт путем применения в комплексном лечении тиоцетама и аргинина глутамата.

Материал и методы. Обследовано 35 пациентов, перенесших полушарный ишемический инсульт (ИИ). Средний возраст обследуемых составил $56,7 \pm 0,6$ года. Все пациенты были распределены на 2 группы. Первая группа получала комплексное лечение в соответствии с клиническим протоколом. Пациенты второй группы дополнительно получали аргинина глутамат (4% раствор в/в по 100 мл) и тиоцетам по 1 таблетке 3 раза в сутки, за 30 минут до еды в течение 14 дней.

В группу контроля вошли 28 практически здоровых людей, средний возраст которых составил $43 \pm 0,9$ года.

У всех пациентов изучали клинико-неврологический статус, проводили общепринятые лабораторные обследования, применяли рутинные инструментальные методы: ЭКГ, транскраниальную УЗДГ, ЭхоЭС, ЭЭГ, КТ и/или МРТ головного мозга.

Забор крови для иммуноферментных и биохимических методов осуществляли из локтевой вены утром, натощак до лечения (на 1-3-и сутки госпитализации) и после проведенной терапии (на 14-15-е сутки).

Содержание в крови фибронектина, растворимых форм sVCAM-1 и sE-селектина определяли с помощью иммуноферментного анализа, используя реактивы фирмы "Beckman Coulter" (США). Активность ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) определяли на спектрофотометре "СО-46" (Россия) с помощью реактивов ("Buhlmann Lab. AG", Швейцария). В работе использовали наборы реактивов для иммуноферментного определения содержания в плазме крови АР01/Fas (CD95), sFas-L, белка p53, фактора некроза опухолей α (TNF- α), связанного с фактором некроза опухолей апоптозиндуцирующего лиганда (sTRAIL) (Dialone Res., Франция) и биохимического исследования активности каспаз 1, -3, -8 (BioVision, США) с регистрацией на ридере "Униплан-М" (Россия).

Состояние оксидантной системы (ОС) изучали по показателям процесса пероксидного окисления липидов (ПОЛ). С этой целью спектрофотометрически исследовали содержание соединений с изолированными двойными связями (ИДС) – 220 нм, диеновыми конъюгатами (ДК) – 232 нм, кетодиенами и сопряженными триенами (КД и СТ) – 278 нм из расчета на 1 мл крови. Содержание малонового альдегида (МА) определялось по его реакции с тиобарбитуровой кислотой.

Состояние защитной антиоксидантной системы (АОС) оценивали по активности глутатион-трансферазы (ГТ) [КФ 2.5.1.18] и определяли в ммоль на 1 мл плазмы в 1 минуту. Об активности глутатион-пероксидазы (ГП) [КФ 1.11.1.9] судили по количеству GSSG, который образовался при нейтрализации перекиси водорода в глутатионпероксидазной реакции и выражали в ммоль на 1 мл крови в 1 минуту.

Статистическая обработка полученных материалов проводилась дифференцированно, в зависимости от типа исходных данных, с использованием разных критериев значимости. Так, для парных исследований в динамике процесса был использован критерий Стьюдента. Для показателей, выраженных в долях единицы или процентах, использовалось угловое преобразование Фишера. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью программы "BioStat" и программы Excel из пакета программ Microsoft Office 2007.

Результаты и обсуждение. После проведенного лечения с использованием аргинина глутамата и тиоцетама происходило статистически достоверное улучшение общего самочувствия и уменьшения жалоб на головную боль и головокружение (до лечения – 71,23%, после лечения – 56,15%, $p < 0,05$). Использование аргинина глутамата приводило к нормализации значений уровней в плазме крови АПФ (до лечения – $0,730 \pm 0,044$, после лечения – $0,377 \pm 0,038$ ед/1 мл за 1 час, $p < 0,001$), sVCAM-1 (до лечения – $9,23 \pm 0,70$, после лечения – $4,21 \pm 0,44$, $p < 0,01$) и sE-селектина (до лечения – $6,62 \pm 0,60$, после лечения – $3,18 \pm 0,36$ пг/мл, $p < 0,01$) при снижении уровня фибронектина (до лечения – $643,10 \pm 35,39$, после лечения – $314,60 \pm 33,34$ мкг/мл, $p < 0,001$).

Показатели инициальных факторов апоптоза изменялись менее существенно. Так, до контрольного уровня снижалась только плазменная концентрация TNF- α (до лечения – $62,13 \pm 4,00$, после лечения – $37,05 \pm 3,29$ пг/мл, $p < 0,001$), а уровни sCD95 (до лечения – $498,60 \pm 27,76$, после лечения – $395,50 \pm 24,18$ пг/мл, $p > 0,05$) и sFasL (до лечения – $845,70 \pm 36,07$, после лечения – $653,30 \pm 35,85$ пг/мл, $p > 0,05$) снижались не существенно и не достигали контрольных значений.

При исследовании состояния ОС крови установлена гиперактивация процессов ПОЛ в группе пациентов до лечения, что сопровождалось значительным увеличением уровня соединений с ИДС, КД, СТ и, особенно, МА – на 66% и ДК – в 2,2 раза. При использовании тиоцетама в комплексном лечении наблюдалась положительная динамика биохимических показателей в виде нормализации уровней МА, КД и СТ. Под влиянием комплексного лечения с применением указанных препаратов в крови нормализовался уровень соединений с ИДС, КД и СТ ($p > 0,05$).

Анализ показателей АОС продемонстрировал, что в группе пациентов до лечения активность ГП реакции уменьшалась на 34% при одновременном увеличении активности ГТ на 39%. Вероятно, это связано со скоростью образования глутатионовых конъюгатов и может рассматриваться как адаптационная реакция. Существенные изменения зафиксированы со стороны АОС после применения в комплексном лечении указанных препаратов. В этой группе пациентов активность обоих ферментов практически сравнялась с показателями контрольной группы ($p > 0,05$).

Выводы. При лечении пациентов, перенесших ишемический инсульт, доказана эффективность отечественного препарата аргинина глутамата, который улучшает функцию эндотелия. Эффективность препарата подтверждена уменьшением проявлений эндотелиальной дисфункции и концентрации в плазме крови инициальных факторов апоптоза. Применение тиоцетама продемонстрировало влияние препарата на первичные звенья процесса пероксидного окисления липидов с нормализацией большинства показателей оксидантной и антиоксидантной глутатионовой систем крови.

Литература:

1. Виленский Б.С. Инсульт - современное состояние проблемы [Текст] / Б.С. Виленский // Неврологический журнал. – 2008. – №2 – С. 4-10.
2. Гусев Е.И. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы [Электронный ресурс] / Е.И. Гусев, М.Ю. Мартынов, П.Р. Камчатнов. Режим доступа: http://www.cscrossia.info/userfiles/gusev_csc.pdf.
3. Мищенко Т.С. Достижения в области сосудистых заболеваний головного мозга за последние 2 года / Т.С. Мищенко // Здоров'я України. – 2010. – №5. – С. 12–13.
4. Кричун І.І. Вміст у плазмі крові деяких маркерів пошкодження ендотелію та показники ендотеліальної вазодилатації у хворих на різні типи вегетосудинної дистонії / І.І. Кричун, М. О. Гінзуляк, М.В. Сарабеева, Н.В. Васильева // Вісн. Укр. мед. стомат. академії. – 2010. – Т. 10, вип. 3 (31), частина 1. – С. 188-192.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННЫХ АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Шипилин С.Н., Киселев А.М., Качков И.А., Кедров А.В., Сташук Г.А.

МОНИКИ им М.Ф. Владимирского,
Москва

SURGICAL TREATMENT OF ADULTS' INBORN ARACHNOIDAL CYSTS

Shipilin S.N., Kiselev A.M., Kachkov I.A., Kedrov A.V., Stashuk G.A.

Moscow Regional Scientific-Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirovsky,
Moscow, Russia

Вопросы хирургического лечения врожденных арахноидальных кист головного мозга у взрослых пациентов недостаточно освещены в литературе. Показания к операции сводятся к наличию или отсутствию дислокационного синдрома и масс эффекта. Различные по патогенетическому развитию, часто объединяемые в группы с единым подходом к лечению, арахноидальные кисты нуждаются в дифференцированной хирургической тактике. Выбор метода хирургического лечения основывается на характере возможных ликвородинамических нарушений. Нарушения ликвородинамики в очаге (кисте) у оперируемых взрослых пациентов встречается всегда, расстройство ликвородинамики крайне редко. Открытые операции с иссечением стенки кисты и восстановлением ликворотока наиболее физиологичны, при условии отсутствия нарушения резорбции ликвора.