

дем'єлінізуючому процесу, у піддослідних тварин як з виразними клінічними проявами ЕАЕ, так і з малосимптомним його перебігом. Використання клітинної терапії забезпечувало полегшення тяжкості перебігу ЕАЕ, супресувало продукцію активних медіаторів ксисно та продукцію ФНП- α клітинами, які беруть участь у запаленні в мішеневому органі, а при патоморфологічному дослідженні зменшувало ступінь дем'єлінізації та поширеність запальної інфільтрації у паренхимі і оболонках спинного мозку щурів, що підтверджує позитивний лікувальний вплив клітинної терапії незрілими нейрональними клітинами на перебіг ЕАЕ.

Висновки. Отримані результати сприяють уточненню механізмів лікувального ефекту застосування фетальних клітин і тканин і можуть бути ураховані в подальшій розробці методів клітинної терапії аутоімунних захворювань ЦНС.

Метод субокципитального введення аллогенних фетальних кліток для лічення воспалительно-дегенеративних захворювань нервної системи в експерименте

Пичкур Л.Д., Касяненко Ю.А., Носов А.Т., Семенова В.М., Васлович В.В., Вербовская С.А., Маркова О.В.

Институт нейрохирургии

и.м. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, 04050, ул.Мануильского, 32

тел. +380 44 4831253, e-mail: brain@neuro.kiev.ua

Цель — изучение влияния суспензии фетальных нейроклеток на течение экспериментального аллергического энцефаломиелимита (ЭАЭ).

Материалы и методы. ЭАЭ у белых беспородных крыс индуцировали в соответствии с рекомендациями Г.С.Давыдовой (1969). На пике развития заболевания животным в ликвор большой затылочной цистерны головного мозга вводили: 1-я группа — взвесь клеток головного мозга 10-суточного плода; 2-я группа — взвесь клеток головного мозга 18-суточного плода, обогащенную (методом адгезии к пластику) нейробластами и предшественниками олигодендроцитов; 3-я группа — взвесь клеток головного мозга 18-суточного плода, обогащенную методом адгезии к пластику глиобластами и другими балластными клетками. Забор материала для исследования проводили под тиопенталовым наркозом с соблюдением норм гуманного отношения к животным в сроки 1 неделя, 2 недели и 2,5 мес. после операции. Исследовали спонтанную цитотоксичность спленоцитов в тесте с ксеногенными эритроцитами, интенсивность комплексообразования, светооптические и электронно-микроскопические показатели воспаления и ремиелинизации аксонов.

Результаты и их обсуждение. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что в первые 2-е суток после операции у животных наблюдается ухудшение клинического состояния. Утяжеление состояния чаще наблюдается у самок, чем у самцов (45% и 10% соответственно). Влияние лечения на показатели иммунореактивности (спонтанная цитотоксичность спленоцитов) также было разнонаправленным — у самок лечение сопровождалось потенцированием цитотоксичности в отношении ксеногенных эрит-

роцитов, а у самцов мы наблюдали снижение этого показателя.

Темп восстановления двигательных функций животных был наибольшим в 1-й группе животных, но в отдаленные сроки наблюдения (2,5 мес.) в этой группе зарегистрирована достоверная потеря веса тела. По-видимому, этот результат обусловлен особенностями клеточного состава цельной суспензии нейроклеток и отдельных ее фракций, полученных на основе адгезивных свойств. Светооптические исследования подтвердили уменьшение после лечения активности демиелинизирующего процесса с частичным восстановлением морфоструктуры осевых цилиндров, которое сопровождалось угасанием воспалительного процесса. Электронно-микроскопические исследования свидетельствуют о наличии признаков усиленной ремиелинизации нервов и кластерообразования макроглиальных клеток (предположительно олигодендроцитов).

Выводы. Полученные результаты дают основания рекомендовать лечение воспалительно-дегенеративных заболеваний операцией субокципитального введения клеток мозга плода вне стадии обострения процесса. Наиболее эффективной схемой можно считать введение нейроклеток (нейробластов и нейральных стволовых клеток) ранних сроков гестации.

Сучасні варіанти хірургічного лікування невралгії трійчастого нерва

Сапон М.А., Читаєва Г.Є.

Институт нейрохирургии

и.м. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины,

м. Київ, 04050, вул. Мануильського, 32

тел. +380 44 4839198, e-mail: sapon@neuro.kiev.ua

Цілі та задачі дослідження. На підставі результатів лікування 86 хворих НТН, 15 пацієнтів з пошкодженням гілок ТН внаслідок щелепно-лицьової травми і 23 випадків аутопсії пухлин, що були локалізовані в ділянці задньої черепної ямки і впливали на структури ТН, висунуто гіпотезу про нервово-судинний конфлікт як причину формування НТН.

Вважається, що НТН є наслідком СНК. Підтверджуючим доводом є позитивні результати мікрораскулярної декомпресії.

З нашої точки зору, є ряд чинників, що суперечать концепції СНК і свідчать на користь гіпотези про НСК як причини розвитку НТН. НСК припускає розвиток НТН внаслідок контактного, а не компресійного механізму.

Невідповідності доктрини СНК щодо НТН наступні:

1. Далеко не в усіх випадках при НТН має місце картина справжньої компресії.

2. За даними аутопсії при пухлинах, локалізованих у ділянці задньої черепної ямки, в значній кількості випадків відзначалася компресія пухлинною тканиною структур трійчастого нерва, що не супроводжувалося картиною типової НТН за життя хворого, частіше спостерігалися симптоми "випадіння".

3. Нез'ясовним з позицій СНК є позитивний ефект балонної компресії при НТН.

4. Також з погляду теорії СНК нез'ясовним виявляється усунення НТН при дії на структури ТН дистальніше місця компресії.

5. Не витримує критики пояснення пульсуючого характеру болю при НТН наявністю "пульсуючої судинної компресії".

6. Недостатньо обґрунтованим є пояснення випадків рецидивів НТН при операціях мікроеваскулярної декомпресії.

Висновки. Концепція СНК як причини виникнення НТН спірна. Запропонована гіпотеза НСК припускає контактний, а не компресійний механізм розвитку більшого синдрому, що є більш виправданим у разі НТН.

Методика поєднаного хірургічного втручання на периферичних нервах при спастичній кривошії

Медведєв Ю.М., Третяк І.Б., Базік О.М.

*Інститут нейрохірургії
ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України,
м.Київ, 04050, вул. Мануїльського, 32
тел. +380 44 4838183,
e-mail: medvedev@neuro.kiev.ua*

Спастична кривошия — захворювання, що характеризується дистонічним станом м'язів шиї, що призводить до її скривлення і насильницького повороту голови. Причини виникнення спастичної кривошії досить різноманітні. Вимушене положення голови досить часто є компонентом клінічної картини генералізованої форми дистонії. Основне місце серед причин захворювання приходить на інфекційно-токсичне ураження головного мозку. Відзначається також травматичний, інфекційний, вертеброгенний, судинний генез спастичної кривошії.

Мета. Методи хірургічного лікування спастичної кривошії відрізняються значною розмаїтістю. В даний час застосовуються як хірургічні втручання на уражених м'язах, різні види денервації спазмованих м'язів, стереотаксичні операції на підкіркових структурах. Останнім часом чимало повідомлень про ефективність при спастичній кривошії одно чи двосторонньої мікроеваскулярної декомпресії інтрадуральної частини додаткового нерва, чи різні комбінації зазначених методів. Відсутність єдиного підходу до рішення проблеми спастичної кривошії вказує на недосконалість кожного з відзначених методів лікування.

Матеріали і методи. За період з 2000 по 2005 рік в Інституті нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова АМН України знаходилося 55 хворих з різного ступеня вираженості спастичною кривошиєю. Хворі оперовані у віці від 18 до 49 років. Серед денерваційних методів лікування в 42 хворих застосовано вибіркове перетинання гілочок нервів, що іннервують задню групу м'язів шиї і грудинно-ключично-сосцевидний м'яз. Для проведення селективної денервації використовували задній підхід до екстрадуральної частини С1–С6 спинальних нервів від зовнішнього потиличного пагорба до остистого паростка С7 хребця з частковим відсіканням задньої групи м'язів шиї в місці їхнього прикріплення до потиличної кістки. При односторонній денервації перетиналися як задня так і латеральна гілки С1–С2 спинальних нервів та задня порція С3–С6 нервів. Хірургічне втручання доповнювалося вибірково перетинанням гілки додаткового нерва до кивального м'яза. При необхідності проведення двосторонньої нейротомії в пацієнтів з ретроколіс проводили пересічення С1–С5 спинальних нервів з однієї сторони і С1–С4 — із протилежної. Для іден-

тефікації додаткового, спинальних нервів та їх гілок використовували електростимулятор Міуртім-021. При незадовільних результатах лікування спастичної кривошії методами множинних міотомій і нейротомій застосовувалася стереотаксична одностороння таламотомія — 13 хворих (23,6%).

Результати. Застосування селективної різотомії дає досить високий ефект відновлення нормальних рухів голови. Метод використаний у 42 (76,4%) хворих і в 71,4% випадків досягнуто позитивного ефекту. Зазначений метод хірургічного лікування має ряд переваг перед різного виду інтрадуральними радикалотоміями та стереотаксичними таламотоміями у першу чергу мінімальними побічним ефектом, незначним ризиком післяопераційних ускладнень достатньою прогнозованістю результатів. При недостатній ефективності рамісектомії, остання може бути доповнена операціями на задіях у патологічному процесі м'язах, застосуванням препаратів ботулінового токсину і стереотаксичними операціями. Віддалені результати простежені в 28 хворих протягом 2–3 років після проведеного хірургічного лікування. Стійкий ефект утримувався в 25 хворих (89,3%).

Висновки. Серед методів лікування спастичної кривошії селективна денервація м'язів, задіях у патологічний процес, відрізняється найнижчим відсотком ускладнень, забезпечує досить ефективне усунення насильницьких рухів голови, забезпечує збереження нормальних, чи близьких до нормального рухів голови.

При недостатній ефективності селективної нейротомії остання може бути доповнена операціями на задіях у патологічному процесі м'язах, застосуванням препаратів ботулінового токсину і стереотаксичними операціями.

Нормобарична переривчаста гіпоксія в лікуванні постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС

Степаненко І.В., Попова І.Ю., Бондар Т.С., Лихачова Т.А.

*Інститут нейрохірургії
ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України,
м.Київ, 04050, вул. Мануїльського, 32
тел. +380 44 4838219, e-mail: brain@neuro.kiev.ua*

Вступ. Здатність організму переносити різні ступені кисневого голодування відноситься до числа еволюційно стародавніх і найбільш досконалих засобів адаптації (Агаджанян Н.А., 1987; Караш Ю.М. с соавт., 1988). Особливості реакції на гіпоксію в значній мірі характеризують резервні пристосувальні можливості організму при дії різних несприятливих факторів, а тренування саме до гіпоксії створює довготривалу стійкість організму до різноманітних екстремальних впливів, нормалізує реактивність і активізує компенсаторно-пристосувальні (адаптаційні) резерви. Метод нормобаричної переривчастої гіпоксії (НПГ) не тільки забезпечує пристосування організму до нестачі кисню, але також викликає широкий спектр захисних перехресних реакцій, сприяє більш економічному використанню кисню, підвищує толерантність до його нестачі і активізує енергетичні процеси (Старых Е.В. с соавт., 2002). В зв'язку з розвитком у постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС регуляторної патології з розбалансуванням та дезінтеграцією систем регуляції і суттєвим зниженням неспецифічної резис-