

ный эффект рентгенотерапия дает лишь в начальных стадиях заболевания. В далеко зашедших стадиях заболевания, приведшего к глубоким и необратимым структурным изменениям тканей, рентгенотерапия мало эффективна. В последние годы для лечения сирингомиелии применяют радиоактивный фосфор Рз2, обладающий бета-излучением, и радиоактивный йод I131, который обладает бета- и гамма-излучением. Терапевтическое действие радиоактивного фосфора и радиоактивного йода основано на повышенной чувствительности к излучению быстро растущих глиальных элементов. Поэтому, накапливаясь в последних, радиоактивный фосфор и радиоактивный йод своим излучением вызывают задержку их роста или разрушение.

Наиболее эффективным в плане лечения данной патологии является **Хирургическое лечение**, которое обсуждается при выраженном нарастающем неврологическом дефиците, в виде центрального пареза ног и периферического пареза рук. Осуществляется рассечение центрального канала спинного мозга и проводится дренирование, при этом цереброспинальная жидкость, обеспечивает питание и обмен веществ в головном мозге. Эффективность операций высока: в большинстве случаев прогрессирование заболевания прекращается, а в некоторых случаях неврологические нарушения уменьшаются. При посттравматической или постинфекционной сирингомиелии устанавливают шунт между полостью и субарахноидальным пространством. При сирингомиелии, обусловленной интрамедуллярной опухолью, показано удаление опухоли: декомпрессия полости вызывает лишь временное улучшение. При мозжечковом вклинении показано декомпрессия задней черепной ямки.

#### Вывод

Следует отметить, что в развитии современных методов лечения и диагностики сирингомиелии большое значение придается хирургическому лечению и медикаментозной терапии. Оба метода приемлемы в лечении сирингомиелии.

#### Список литературы

1. Аникандров А.Б. Динамика неврологических симптомов и вопросы ранней диагностики сирингомиелии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань: Магариф, 1999. – 108 с.
2. Ахадов Т.А., Белов С.А., Кравцов А.К., Панов В.О. МР-томография в диагностике сирингомиелии // II Междунар. конгресс вертеброневрологов: сборник научных статей. – Казань, 1992. – С. 14.
3. Борисова Н.А. Клиника и патогенез сирингомиелии // Сирингомиелия. – Уфа, 1978. – С. 10-30.
4. Ворсан Б.И. Клинико-морфологические соотношения при сирингомиелии: магнитно-резонансно-томографическое исследование: дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 230 с.
5. Менделевич Е.Г., Богданов Э.И. Современные представления о патогенезе сирингомиелии // Неврологический вестник. – 2000. – №1-2. – С. 76-79.
6. Яхно Н.Н., Вавилов С.Б., Ворсан Б.И. Клинико-МРТ исследование при сирингомиелии // Pan European Society of Neurology. Hofburg. – Viena, 1991. – P. 72.
7. Ball M., Peiris A. Chiari (type 1) malformation and syringomyelia in a patient with Noonan's syndrome // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1982. – V. 45. – P. 753-754.
8. Barnett H., Foster F., Hudson D. Syringomyelia. – London: W. Saunders Co., 1973. – Ed. 4. – P. 73-84.
9. Heiss J.D., Patronas N., Devroom H. et al. Elucidating the pathophysiology of syringomyelia // J Neurosurg. – 1999. – V. 91. – P. 553-562.

### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНОГО С ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ЭПЕНДИМОЙ КОНСКОГО ХВОСТА В ТЕЧЕНИЕ ПЯТНАДЦАТИ ЛЕТ

Чаблина Е.И.

Ставропольский государственный медицинский  
университет, Ставрополь, Россия,  
e-mail: ekaterinach2010@yandex.ru

Опухолевый процесс обнаруживается во всех возрастных группах населения как у мужчин, так и у

женщин; он регистрируется практически во всех тканях и органах, хотя локализация опухолей в разных странах мира неодинакова. В США наиболее часто встречается рак легкого, в Японии – рак желудка, а в Египте – мочевого пузыря, во Вьетнаме – слизистой оболочки полости рта и носоглотки, в России – рак легкого и молочной железы.

**Эпендимома** – опухоль центральной нервной системы, которая развивается из клеток эпендимы желудочков мозга и центрального канала спинного мозга. Встречается как у детей (ежегодно выявляют 2,2 новых случая на 1 миллион населения), так и у взрослых (1,5–1,6 новых случаев).

70% эпендимом у детей развивается в IV желудочке, 20% – в боковых желудочках и 10% – в области конского хвоста. Средний возраст возникновения опухоли в указанных областях составляет соответственно 2-13 лет. Эпендимома конского хвоста очень редко встречающееся у взрослых заболевание. У взрослых чаще располагаются в спинном мозге и боковых желудочках, нарушая циркуляцию ликвора.

В пример, пациент К., 41 год, считает себя больным с 1997 г., когда появилась боль в пояснице с иррадиацией в обе ноги. В течение 1,5 лет находился на лечении у невролога по месту жительства. В 1998 г. самообращение к нейрохирургам ККБ г. Ставрополя. Был госпитализирован на обследование в нейрохирургическое отделение, после чего в ноябре был оперирован по поводу опухоли конского хвоста. С декабря 1998 г. по февраль 1999 г. проведен послеоперационный курс лучевой терапии, подведена доза 60 гр. В 2001 г. был госпитализирован в неврологическое отделение по месту жительства с жалобами на практически постоянную боль в проекции тазобедренных суставов, сильнее слева; на онемение в промежности, на затрудненное мочеиспускание, хронические запоры. КТ показало, что продолжения роста опухоли не выявлено. Проведен курс консервативной терапии – нитроколин, анальгетики, антиоксиданты, антигипоксанты; и физиолечения – электростимуляция мочевого пузыря, массаж нижних конечностей, ЛФК. В течении трех лет наблюдался у невролога по месту жительства. Отмечает ухудшение в 2004г. в связи с чем госпитализирован в неврологическое отделение ЦРБ. При поступлении жаловался на слабость в конечностях, боль в поясничной области, нарушение функций тазовых органов, задержка мочеиспускания, запоры. КТ показало, что продолжения роста опухоли не выявлено. Было проведено лечение в объеме сосудистой терапии, витаминотерапии, ЛФК, физиолечение, массаж конечностей. В течение шести лет роста опухоли не выявлено, наблюдался у невролога по месту жительства. Прогрессирование отмечается в 2010г., когда в апреле появилась слабость в левой ноге, постепенно нарастала, спотыкался, неустойчивость при ходьбе онемение, которые постепенно усиливались. Спустя два месяца обратился к нейрохирургам ККБ г. Ставрополя. МРТ исследование показало рост эпендимомы, рекомендация на оперативное лечение. Спустя четыре месяца был госпитализирован (в ряде семейных обстоятельств), где были выявлены множественные метастазы спинного мозга на уровне Th2-4, Th7-9, Th12-L2, в начале была выполнена шейная ламэктомия, удаление опухоли Th2-4, через 10 дней удаление опухоли Th7-9 – ламэктомия. Послеоперационный период протекал без особенностей. Проведен послеоперационный курс лучевой терапии на аппарате «ЛУЭ 6 МЭВ» в апреле – мае 2011года. Облучению были подвергнуты участки опухоли на участках Th3-5 и Th7-9 грудного отдела спинного мозга, подведена доза 60 Гр. На контроль-

ном МРТ – исследовании в 2011г. роста опухоли и появление метастазов не выявлено. Проведено 9 курсов химиотерапии препаратами: ломустином, винкристином, карбоплатином, этопозидом, цисплатином. С 2012г. больной находится под наблюдением невролога по месту жительства. При контрольных МРТ – исследованиях отрицательной динамики процесса не выявлено, отмечается стабилизация. У пациента сохраняются жалобы на слабость в ногах, неустойчивость при ходьбе, запоры. Ежегодно больному проводится консервативное лечение в объеме сосудистой терапии, витаминотерапии, ЛФК, физиолечение, массаж конечностей.

**Список литературы**

1. Бродский Ю.С. Клиника и хирургия первичных опухолей области конского хвоста: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28. Институт нейрохирургии. – К., 1955. – 28 с.
2. Машко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение). – СПб: Изд. РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1998. – 200 с.
3. Bavbek M., Altinors M.N., Caner H.H. Lumbar myxopapillary ependymoma mimicking neurofibroma // Spin. Cord. – 2001. – V. 39. – P. 449-452.
4. Burtscher J., Felber S., Twerdy K. Endoscope-assisted inter-laminar removal of an ependymoma of the cauda equina // Minim. Invas. Neurosurg. – 2002. – V. 45. – P. 41-44.
5. Celli P., Cervoni L., Cantore G. Ependymoma of the filum terminale: treatment and prognostic factors in a series of 28 cases // Acta Neurochir. – 1993. – V. 124. – P. 99-103.
6. Chamberlain M.C. Salvage chemotherapy for recurrent spinal cord ependymoma // Cancer. – 2002. – V. 95. – P. 997-1002.
7. Chinn D.M., Donaldson S.S., Dahl G.V. Management of children with metastatic spinal myxopapillary ependymoma using craniospinal irradiation // Med. Pediatr. Oncol. – 2000. – V. 35. – P. 443-445.
8. Davis C., Barnard R.O. Malignant behavior of myxopapillary ependymoma. Report of three cases // J. Neurosurg. – 1985. – V. 62. – P. 925-929.
9. Fassett D.R., Schmidt M.H. Lumbosacral ependymomas: a review of the management of intradural and extradural tumors // Neurosurg. Focus. – 2003. – V. 15, № 5. – Art. 13.
10. Groves M.D., Yung W.K.A. Systemic and intrathecal chemotherapy for tumors of the spine, spinal cord, and peripheral nerves // Spinal cord and spinal column tumors: principles and practice / Ed. C.A. Dickman, M.G. Fehlings, Z.I. Gokaslan. – N.Y.: Thime Med. Publ., 2006. – P. 171-186.
11. Karpov S.M., Senyugina Ju.A., Mozheiko R.A. Timing of diagnosis of central nervous system neoplasms in Stavropol krai based on Stavropol krai clinical hospital database // European science review. – 2014. – № 11-12. – С. 26-28.

**НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К РАССЕЯННОМУ СКЛЕРОЗУ**

Чотчаева А.А., Шевченко П.П., Карпов С.М.

*Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, e-mail: Ami009rus@mail.ru*

**Актуальность**

Рассеянный склероз – это хроническое демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы с преимущественно аутоиммунным механизмом. Заболевание в основном возникает в молодом и среднем возрасте (15 – 40 лет). Особенностью болезни является одновременное поражение нескольких различных отделов нервной системы, что приводит к появлению у больных разнообразных неврологических симптомов и в дальнейшем к инвалидизации.

В последние годы наблюдается увеличение числа больных рассеянным склерозом. За счёт истинного роста заболеваемости и повышения качества диагностики.

Распространенность РС в Ставропольском крае составляет 22-25 тыс. на 100 тыс. населения, что является зоной средней степени риска заболевания.

**Цель:** проанализировать наследственную predisposition к рассеянному склерозу.

**Результаты исследования**

Генетическая predisposition к рассеянному склерозу, предположительно, связана с сочетанием у данного индивидуума нескольких генов, обуславливающих нарушения, прежде всего в системе иммунорегуляции.

Данные, полученные при анализе различных популяций, свидетельствуют о том, что у больных рассеянным склерозом достоверно повышена частота встречаемости антигенов HLA-A3, HLA-B7, HLA-DR2, HLA-DR3, HLA-DQ6 и некоторых других. При рассеянном склерозе отмечена также ассоциация болезни с определенными гаплотипами HLA, включающими специфические аллельные комбинации локусов главного комплекса гистосовместимости [5]. Анализ ряда других генов-кандидатов, имеющих важное значение в механизмах реализации иммунного ответа, позволил установить существование дополнительных звеньев генетической системы predisposition к рассеянному склерозу. К таким звеньям относятся гены особого семейства провоспалительных цитокинов – факторов некроза опухоли (TNF-а, TNF-(3)), для которых показано преобладание определенных «неблагоприятных» аллелей в группе больных рассеянным склерозом. Поскольку гены фактора некроза опухоли тесно сцеплены с локусом HFA-DR на 6-й хромосоме, указанное специфическое распределение аллелей TNF может быть в какой-то степени обусловлено наличием достоверной ассоциации между аллелями HLA-комплекса и рассеянным склерозом. Однако обнаружение повышенного уровня TNF в демиелинизирующих бляшках и спинномозговой жидкости больных рассеянным склерозом, а также положительный эффект растворимой формы TNF на активность процесса у больных рассеянным склерозом свидетельствует о патогенетической значимости фактора некроза опухоли при данном заболевании. [6] Еще одним геном predisposition к рассеянному склерозу является ген Р-цепи рецептора Т-лимфоцитов: показана ассоциация «неблагоприятных» аллелей данного гена с прогрессивной формой рассеянного склероза и экспериментальным аллергическим энцефаломиелитом, особенно при сочетании наследования с определенными аллелями комплекса HLA.

**Вывод**

В настоящее время не вызывает сомнений существование наследственной predisposition к рассеянному склерозу. Она определяется суммарным действием ряда взаимосвязанных генов иммунного ответа, ведущими из которых являются гены главного комплекса гистосовместимости. Предполагается, что наследование специфических аллелей указанных генов во взаимодействии с рядом природно-средовых факторов может формировать повышенную либо пониженную восприимчивость иммунной системы к воздействию определенного этиологического фактора, «запускающего» патогенетический каскад при рассеянном склерозе, например – гипотетического вирусного агента.

**Список литературы**

1. Шевченко П.П. Распространенность и клиническая характеристика рассеянного склероза в Ставропольском крае: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1992.
2. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Каширин А.И. Клинико-неврологическая характеристика больных с рассеянным склерозом с учетом тяжести состояния // Фундаментальные исследования. – 2014. – С. 771-775.
3. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Бурнусов Н.И. Распространенность рассеянного склероза в мире: обзорная статья // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – С. 78-82.
4. Шевченко П.П., Карпов С.М., Рзаева О.А., Янушкевич В.Е., Конова А.В. Рассеянный склероз: этиопатогенез с позиции современной науки // Успехи современного естествознания. – 2014. – С. 123-124.
5. Карнаух В.Н., Барабаш И.А. Семейный рассеянный склероз. – URL: <http://www.fesmu.ru>
6. Киселева Ж. Рассеянный склероз. – URL: <http://www.med74.ru>
7. Karpov S.M., Pazhigova Z.B., Karpova E.N. Visual evoked potentials in examining the visual analyzer in patients with multiple sclerosis // Neurology. Neuropsychiatry. Psychosomatics. – 2014. – № 3. – С. 27-31.