

ОСОБЛИВОСТІ ФЕНОТИПУ МОНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК У ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ЗІ СТАНОМ ЕНДОТЕЛІУ

Дослідження виконано на моноцитах і циркулюючих ендотеліальних клітинах (ЦЕК) периферичної крові 40 хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН), 24 хворих з гіпертонічною хворобою і 12 здорових донорів. У групах хворих підвищена кількість ЦЕК і CD14⁺/CD16⁺ моноцитів. Проте найбільш виражене зростання цих параметрів відзначалось у хворих на ХХН. Порушення вмісту ЦЕК і CD14⁺/CD16⁺ клітин розглядається як додатковий фактор розвитку атеросклерозу при ХХН. Визначення вмісту ЦЕК і CD14⁺/CD16⁺ моноцитів у хворих на ХХН може мати суттєве діагностичне значення.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, циркулюючі ендотеліальні клітини, CD14⁺/CD16⁺ моноцити.

MONOCYTES PHENOTYPE PECULARITIES IN PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC RENALS DISEASE IN CONNECTION WITH ENDOTHELIUM CONDITION

The investigation was performed on monocytes and circulating endothelial cells (CECs) in 40 patients with chronic kidney disease (CKD), 24 patients with arterial hypertension and 12 healthy persons. Increased numbers CECs and CD14⁺/CD16⁺ monocytes were presented in peripheral blood of both patient groups. But patients with CKD showed more pronounced elevation of this parameters. Abnormalities of CECs and monocytes may be considered as a contributing factor for atherosclerosis in CKD. Determination of CECs and CD14⁺/CD16⁺ monocytes number in patients with CKD may have important diagnostic value.

Key words: chronic kidney disease, CD14⁺/CD16⁺ monocytes, circulating endothelial cells.

УДК 616.831-006.484:616-033.2:591.482

О. Я. Главацький¹, д-р мед. наук,О. П. Робак¹, канд. мед. наук,Ахмад Хасан¹,Г. В. Хмельницький¹, канд. мед. наук,М. В. Риндюк²**МЕТАСТАЗУВАННЯ ГЛІОБЛАСТОМ У СПИННИЙ МОЗОК ЯК ВАРІАНТ ЇХ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНОГО ПОШИРЕННЯ**

¹ Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова» НАМН України, Київ

² Великодедеркальська районна комунальна лікарня, Шумський район, Тернопільська область

Одним із частіших і найзлоякісніших субтипів гліальних пухлин головного мозку є гліобластома. Мультиформна гліобластома, за різними даними, становить до 60 % усіх злоякісних гліом. У разі їх розвитку прогноз є найнесприятливішим для абсолютної більшості пацієнтів, половина з яких має час виживання менше одного року [1].

На відміну від відносно доброякісних гліом, де ефект лікування визначається, у першу чергу, хірургічним втручанням, його своєчасністю та радикальністю, лікування гліобластом завжди повинно бути комплексним. Проте навіть широке впровадження променевої, хіміо-, імуно- та гормонотерапії як ад'ювантних методів після хірургічного втручання істотно не вплинуло на результати їх лікування.

Короткочасністю термінів виживання при гліобластомах деякі автори пояснюють невелику кількість описаних у літературі випадків екстракраніального їх метастазування, яке більш характерне для інших субтипів злоякісних гліом,

при яких терміни виживання значно довші. Так, наприклад, для анапластичних олігодендрогліом частота метастазування лікворними шляхами у вигляді віддалених метастатичних вогнищ або лептоменінгеального гліоматозу становить до 14 % усіх пацієнтів [2; 3]. Загальноприйняте раніше положення, що злоякісні гліальні пухлини не метастазують кровоносними судинами, а тільки лікворними шляхами, і тому їх метастази не виявляються в інших органах і тканинах, також сьогодні не підтверджується. Принаймні, для гліобластом описані поодинокі випадки їх метастазування субкутанно, у підщелепні та шийні лімфовузли, кістковий мозок тощо [4–9]. Що стосується метастазування гліобластом лікворними шляхами в спинний мозок, то вони клінічно визначаються дуже рідко, і хоча частота залучення спинного мозку в цей патологічний процес в останні роки, за даними літератури, збільшилася, усі такі випадки описані в пізні терміни спостереження за хворими (понад два роки) [10–12].

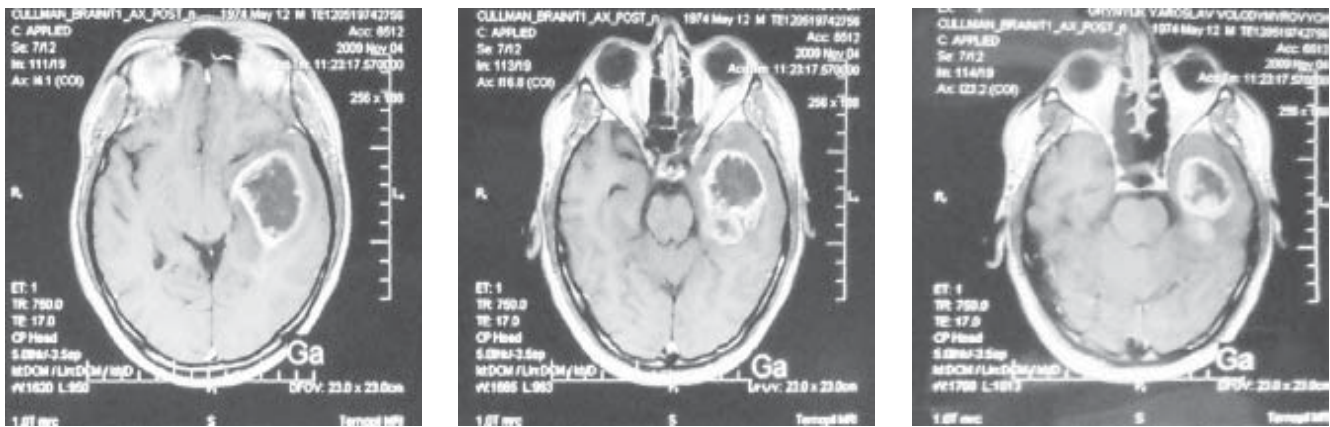


Рис. 1. МРТ-обстеження до операції

Ми спостерігали протягом 2009–2010 років два випадки розпізнаного клінічно та підтвердженого нейровізуально метастазування гліобластоми в спинний мозок у терміни менше одного року від початку лікування. В обох випадках пацієнти були молодого віку (21 і 35 років), на відміну від описаних у літературі випадків, де всі хворі були старшими 40 років. За локалізацією пухлини знаходились у скронево-медіанних ділянках мозку.

Наводимо клінічне спостереження одного з випадків.

Хворий Г-к, 35 років, надійшов 09.11.2009 р. до відділення внутрішньомозкових пухлин зі скаргами на постійний виражений головний біль у скроневоїх ділянках, зниження пам'яті, загальну слабкість. Вважає себе хворим протягом 3 тиж., коли з'явилися зазначені симптоми. Місяць тому зазнав черепно-мозкової травми — удару тупим предметом у праву скронево-ділянку. Свідомість не втрачав, спостерігалися підвищення температури тіла, артеріального тиску до 160/100 мм рт. ст., сильний головний біль.

Хворий надійшов у відділення у відносно задовільному стані, суб'єктивні ознаки гіпертензійного синдрому, на очному дні — ангіопатія сітківки. Вогнищева неврологічна симптоматика у вигляді незначної сухожилкової анізорефлексії S≤D, легкої атаксії в позі Ромберга. Мовні порушення не виявлені, елементи антероградної амнезії. Клінічні дані свідчили про можливе органічне ураження мозку в лівій скронево-ділянці. На МР-томограмах у скронево-ділянці зліва, переважно в білій речовині з медіанним поширенням, визначається вогнище розмірами 5×3,5×3,5 см, що нагромаджує контрастний агент по периферії, зумовлене внутрішньомозковою пухлиною. Вогнище оточене зоною набряку шириною до 1,5 см, лівий бічний шлуночок компримований (рис. 1). З боку внутрішніх органів грубої патології не виявлено.

11.11.2009 р. виконано хірургічне втручання — видалення пухлини в лівій скронево-ділянці. Особливості операції: виражена кровото-

чивість м'яких тканин і твердої мозкової оболонки, субарахноїдальний крововилив; тканина пухлини гетерогенної консистенції, містить некрози, кісти розпаду, новоутворені судини, «шунти»; парастовбурове поширення пухлини. Пухлина видалена в межах незміненої мозкової речовини. Перебіг післяопераційного періоду — без особливостей, неврологічно — елементи амнестичної афазії. За даними контрольного СКТ на 7-й день після операції — у лівій скронево-підкірковій ділянці відповідно трепанаційному вікню визначається вогнище щільністю 8–10 од. На розмірами 6,4×5,6 см, лівий бічний шлуночок і III шлуночок компримовані, також компримована ліва ніжка мозку, чотиригорбикова цистерна. Шлуночки мозку не розширені, утворення середньої лінії на один сантиметр зміщені вправо. Даних про патологічні зміни з боку кісток склепіння й основи черепа не виявлено. Висновок: стан після видалення внутрішньомозкової пухлини в лівій скронево-підкірковій ділянці (рис. 2).

На 9-ту добу після операції хворий виписаний. Гістологічний діагноз — мультиформна гліобластома.

За місцем проживання хворий пройшов курс променевої терапії та один курс поліхіміотерапії за схемою PCV.

12.04.2010 р. проведено контрольний огляд. За даними КТ у лівій скронево-підкірковій

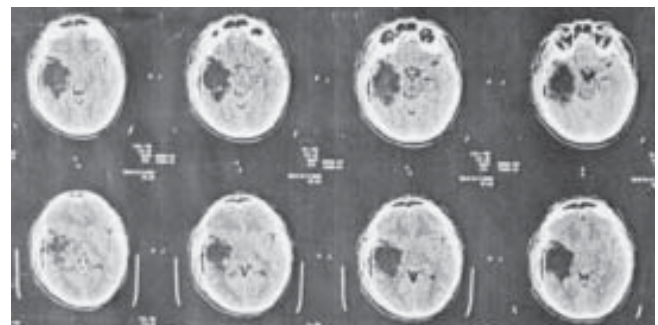


Рис. 2. КТ на сьомий день після операції

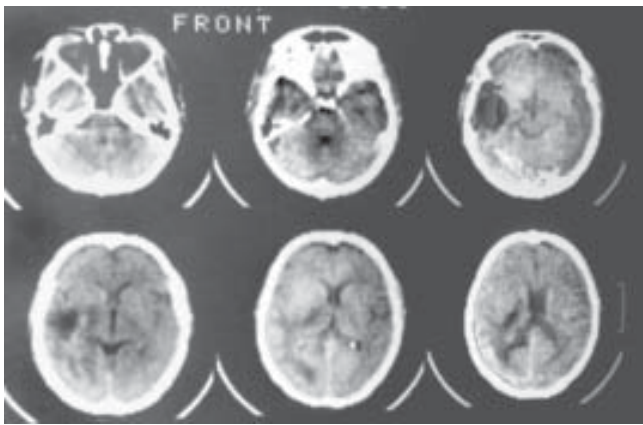


Рис. 3. КТ через 5 міс. після комплексного лікування

ділянці визначається лікворної щільності округлої форми вогнище діаметром 2,5 см, обумовлене операцією. Біла речовина скронево-потиличної ділянки зниженої щільності в результаті променевої терапії. Серединні структури не зміщені. Даних про наявність продовженого росту пухлини не виявлено (рис. 3).

Проте хворий почав знову скаржитися на епізодичний головний біль. При черговому огляді в інституті 13.05.2010 р. (за даними нейроофтальмологічного обстеження) на очному дні виявлено виражені застійні явища з множинними гемо- та плазморагіями. За даними КТ з контрастною речовиною (50 мл омніпаку) біла речовина лівої скронево-потиличної ділянки в стані набряку, розмірами 4,0×3,0×4,0 см. Серединні структури без зміщення. Нагромадження контрастної речовини не виявлено. В іншому — КТ картина без змін порівняно з попередньою (рис. 4).

Виявлені КТ особливості були пов'язані з проведеною променевою терапією. Хворому була рекомендована постійна сечогінна та підтримуюча ГКС-терапія (дексаметазон). Проте стан хворого прогресивно погіршувався, і протягом наступних трьох тижнів у хворого виник нижній спастичний парез, що переріс у параплегію, визначався двобічний позитивний рефлекс Бабінського, порушення сечовипускання (спочатку затримка, потім неконтрольоване). Контрольне обстеження (КТ) виявило гіподенсивне вогнище 31×32×25 мм лікворної щільності з відносно чіткими нерівними зовнішніми контурами. Після введення контрастної речовини відмічається нерівномірне депонування її навколо лікворної кісти по правому вентродорсальному контуру з ознаками перифокального набряку, скронево-потиличний ріг лівого бічного шлуночка, ніжкова цистерна зліва дещо компресовані. У той же час дислокації серединних структур не виявлено, тобто з'явилися перші ознаки продовженого росту пухлини головного мозку, але вони не могли пояснити

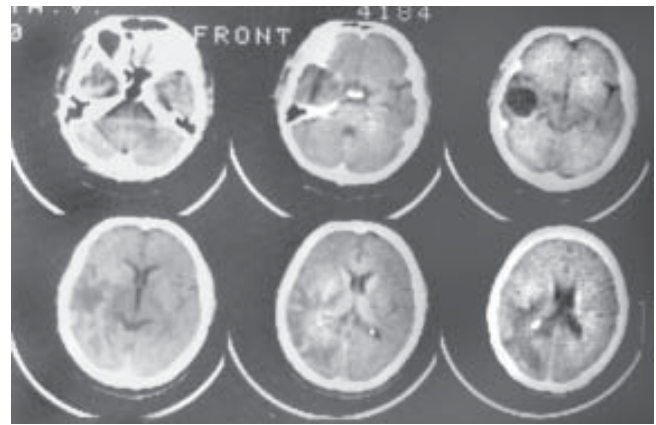


Рис. 4. КТ-зміни після променевої терапії

клінічну картину захворювання та стан хворого на момент дослідження (рис. 5), тому було прийняте рішення провести МРТ-обстеження спинного мозку.

На МРТ нижнього грудного та поперекового відділів хребта від 29.06.10 р. (T1 зважене зображення з підсиленням, сагітальна площина) інтравертебрально на рівні Th7–Th8 хребців, Th12 хребця, L4–L5 міжхребцевого проміжку відзначаються овальні вогнища неоднорідного гіперінтенсивного МР-сигналу різного розміру, зумовлені метастатичними вузлами гліобластоми (рис. 6).

На фоні подальшого погіршення стану, наростання симптоматики ураження спинного мозку на різних рівнях хворий через два тижні помер.

Результати дослідження та їх обговорення

Екстракраніальні метастази мультиформної гліобластоми не характерні для даної нозології, проте останнім часом з розвитком методів ней-

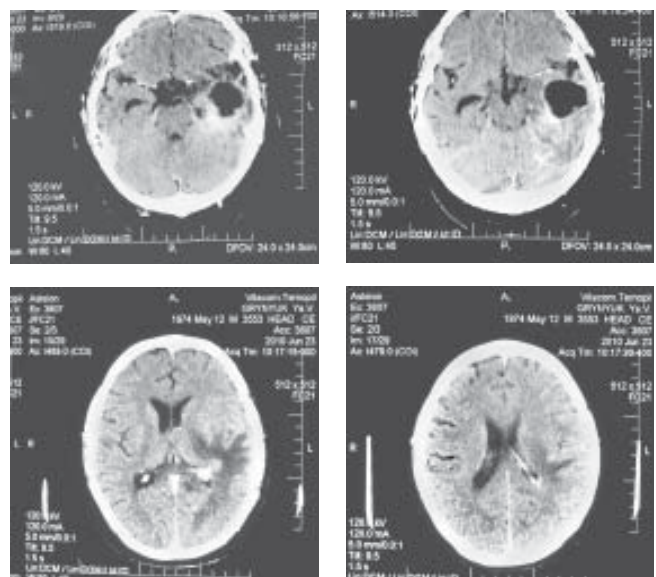


Рис. 5. КТ через 7 міс. після операції



Рис. 6. МРТ спинного мозку

ровізуалізації діагностуються все частіше. Незважаючи на рідкість метастазування гліобластоми в спинний мозок (менше ніж у 2 % випадків), подібні поодинокі випадки вже описані в літературі. У пацієнтів з первинною інтракраніальною мультиформною гліобластомою у разі виникнення симптомів, які неможливо пояснити основним захворюванням, слід виключити такий варіант екстракраніального метастазування. Саме тому невідповідність між клінічною картиною проявів продовженого росту гліобластоми та відсутність об'єктивних даних про його наявність на КТ та МР-томограмах можуть бути приводом для детального обстеження пацієнта на наявність метастатичних вогнищ у спинному мозку. В наведеному нами випадку клінічна картина прогресивного перебігу захворювання та відсутність об'єктивних даних щодо продовженого росту гліобластоми в динаміці КТ- та МРТ-обстеження протягом тривалого часу не могли пояснити погіршення стану хворого та дозволити провести належне лікування. Можливо, рання діагностика цього нечастого ускладнення дозволить покращити прогноз.

Надалі залишаються відкритими питання вибору тактики лікування в подібних випадках, ролі радіохірургії або стереотаксичної променевої терапії, ефективності системної хіміотерапії тропними до пухлин мозку препаратами з метою контролю не тільки основного пухлинного ураження, але і запобігання можливому метастазуванню гліобластоми в спинний мозок.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Главацький О. Я.* Диференційоване лікування гліом супратенторіальної локалізації та прогнозування його результатів : дис. ... доктора мед. наук / Главацький О. Я. – К., 2001. – 476 с.
2. *Soffiatti R.* Chemotherapy of anaplastic oligodendroglial tumors / R. Soffiatti // *Expert Opin. Pharmacother.* – 2004. – Vol. 5 (2). – P. 295–306.
3. *Экстракранальное метастазирование глиобластомы / А. В. Ким, В. А. Хачатрян, К. А. Самочерных, Ю. М. Забродская // Вестник хирургии им. Грекова.* – 2007. – Т. 166, № 6. – С. 70–74.
4. *Multiple extracranial metastases from secondary glioblastoma multiforme: a case report and review of the literature / L. Zhen, C. Yufeng, S. Zhenyu, X. Lei // J. Neurooncol.* – 2010, May. – Vol. 97 (3). – P. 451–457. – Epub. 2009 Nov. 7.
5. *Bouliot-Eimer S.* Subcutaneous tumoral seeding from a glioblastoma following stereotactic biopsy: case report and review of the literature / S. Bouliot-Eimer, H. Loiseau, A. Vital // *Clin. Neuropath.* – 2005, Dec. – Vol. 24 (6). – P. 247–251.
6. *Gotway M. B.* Pleural Metastatic Disease From Glioblastoma Multiforme / M. B. Gotway, P. J. Conomos, M. R. Bremner // *J. Thorac. Imaging.* – 2010, Jul. – Vol. 14.
7. *Bone marrow metastases from glioblastoma multiforme — a case report and review of the literature / V. Rajagopalan, F. G. El Kamar, R. Thayaparan, M. L. Grossbard // J. Neurooncol.* – 2005, Apr. – Vol. 72 (2). – P. 157–161.
8. *Метастазирование глиобластомы в подчелюстной лимфатический узел (редкое клиническое наблюдение) / А. Ю. Улитин, Ю. М. Забродская, В. Е. Олюшин [и др.] // Вопросы онкологии.* – 2009. – Т. 55, № 2. – С. 230–236.
9. *Concomitant bone marrow metastasis of a glioblastoma multiforme revealed at the diagnosis / A. Didelot, L. Tailandier, Y. Grignon [et al.] // Acta Neurochir (Wien).* – 2006, Sep. – Vol. 148 (9). – P. 997–1000. – Epub. 2006 Aug 25.
10. *Глиоматоз спинного мозга с распространением опухоли по эпандиме III и IV желудочков, инфильтрацией гипоталамуса и бластоматозом оболочек головного и спинного мозга (трудный диагноз) / В. Е. Олюшин, Н. Е. Иванова, Д. М. Ростовцев [и др.] // Нейрохирургия.* – 2006. – № 2. – С. 34–38.
11. *Spinal metastasis of glioblastoma multiforme: an uncommon suspect? / T. A. Birbilis, G. K. Matis, S. G. Eleftheriadis [et al.] // Spine (Phila Pa 1976).* – 2010, Apr. 1. – Vol. 35 (7). – P. E264–269.
12. *Medhkour A.* Extremely rare glioblastoma multiforme of the conus medullaris with holocord and brain stem metastases, leading to cranial nerve deficit and respiratory failure: a case report and review of the literature / A. Medhkour, M. Chan // *Surg. Neurol.* – 2005, Jun. – Vol. 63 (6). – P. 576–582; discussion 582–583.

МЕТАСТАЗУВАННЯ ГЛІОБЛАСТОМ У СПИННИЙ МОЗОК ЯК ВАРИАНТ ЇХ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНОГО ПОШИРЕННЯ

У статті описують випадки розпізнаного клінічно та підтверженого нейровізуально метастазування гліобластоми в спинний мозок у терміни менше одного року від початку лікування. Екстракраніальні метастази мультиформної гліобластоми не характерні для даної нозології, проте останнім часом з розвитком методів нейровізуалізації діагностуються все частіше. Надалі залишаються відкритими питання вибору тактики лікування в подібних випадках, ролі радіохірургії або стереотаксичної променевої терапії, ефективності системної хіміотерапії.

Ключові слова: гліобластома, метастазування, спинний мозок.

THE INNIDIATION OF GLIOBLASTOMAS INTO THE SPINAL CORD AS A VARIANT OF EXTRACRANIAL SPREADING

The article describe cases of recognized clinically and the neurovisually confirmed glioblastoma innidiation to the spinal cord in terms less than one year from the beginning of treatment. The extracranial metastases of multiform glioblastoma are not specific for this nosology. However, lately with development of methods of neurovisualization they are isdiagnosed more frequently. The questions of choice of treatment mode in cases like that, role of radiosurgery or stereotaxic radiation therapy, efficiency of system chemotherapy remain open.

Key words: glioblastoma, innidiation, spinal cord.

УДК 616-056.257-06:612.821.33]-053.2

Судхір Дхакре

ЛІКУВАННЯ ОЖИРІННЯ У ДІТЕЙ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОЇ ЛІКАРСЬКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ ТЕРАПІЇ

Одеський національний медичний університет

Ожиріння є психосоматичним захворюванням, оскільки у механізмі виникнення, провокування, формування клінічних проявів, перебігу і наслідків його величезну роль відіграють психологічні та соціальні шкідливості, особливості осіб, їх реакція на хворобу, життєві ситуації, що виникають у зв'язку із захворюванням [1; 2].

Стандартне лікування ожиріння включає збалансований режим харчування, дозовані фізичні навантаження і застосування за показаннями (тяжкий ступінь ожиріння, абдомінальний тип ожиріння, ознаки гіперінсулінізму, порушення толерантності до глюкози) препаратів метформіну в добовій дозі 500–750 мг протягом 3–6 міс. [3]. Збалансований режим харчування включає субкалорійну дієту, часте дрібне приймання їжі, обмеження рафінованих вуглеводів і тваринних жирів та достатній вміст рослинної клітковини в добовому раціоні. Підвищена фізична активність сприяє прискоренню

інтенсивності обміну речовин, ефективному витрачання отриманої енергії зі створенням негативного енергетичного балансу організму з метою зниження і подальшого утримання маси тіла. Усунення інсулінорезистентності тканин досягається застосуванням лікарських препаратів метформіну (добова доза 500–750 мг за 2–3 рази під час прийому їжі), який відновлює нормальну роботу підшлункової залози, знижує метаболічну активність вісцеральної жирової тканини.

Проте таке лікування є недостатньо ефективним, застосовується в стандартному варіанті для всіх пацієнтів, що страждають на ожиріння, незалежно від їх преморбідного фону, характеризується великим відсотком рецидивів збільшення маси тіла після закінчення курсу терапії. Лікування здійснюється недиференційовано, без урахування попередніх або потенційованих захворюванням порушень психоемоційної сфери дитини. Таким чи-

ном, стандартне комплексне лікування ожиріння спрямоване лише на патофізіологічні ланки ожиріння і не враховує істотний психопатологічний компонент ожиріння як складову психосоматичного захворювання [4].

Мета нашого дослідження полягає у вдосконаленні способу лікування ожиріння у дітей шляхом застосування комбінованої лікарсько-психологічної терапії та препарату рослинного походження, що дозволяє досягти більш вираженого терапевтичного ефекту, а саме: прискорити темпи зниження маси тіла, запобігти рецидивам збільшення його маси, поліпшити прихильність до терапії, сформувати позитивний емоційний фон пацієнтів на тлі лікування й утримання результатів. Поставлене завдання вирішується тим, що дітям з ожирінням додатково проводять корекцію їх психологічного статусу шляхом раціональної роз'яснювальної мотиваційної психотерапії, авто-