

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ В КЛИНИКЕ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Я.М. Песин, И.Н. Лопаткина, Э.М. Иманкулова, Л.Н. Минич

Рассматривается лимфотропная терапия как фактор, восстанавливающий лимфатический дренаж мозга и функциональную активность нервных клеток.

Ключевые слова: цереброваскулярная патология; лимфатическая система; лимфотропная терапия.

Ликворология – наука о тканевой жидкости мозга. Представления о функциональной значимости ликвора в жизнеобеспечении мозга тесно связаны с проблемой гематоэнцефалического барьера. При этом зачастую учитывается только барьерная составная этой структуры, а мозг рассматривается как забарьерный орган [1, 2]. Вместе с тем мозгу, как и любой другой живой ткани организма, необходимо получать извне питательные вещества и освобождаться от продуктов собственного метаболизма.

Питательные вещества, необходимые для клетки, из крови поступают в тканевую жид-

кость, с которой они проникают внутрь клетки, и в тканевую жидкость клетка выделяет продукты своей жизнедеятельности. Секретция тканевой жидкости и её отток из межклеточных пространств – взаимозависимый процесс: нарушается секретия тканевой воды – нарушается её отток. Нарушение оттока жидкости из межклеточных пространств приводит к снижению секретии тканевой воды, и чем больше нарушен отток, тем меньше секретруется тканевой жидкости. Все патологические процессы формируются в межклеточном пространстве, и от того как быстро межклеточное пространство очис-

тится от продуктов жизнедеятельности клетки и микроорганизмов, вызвавших заболевание, зависит жизнь клетки и организма в целом.

Вопрос о выведении токсических продуктов из вещества мозга связан с проблемой секреции, циркуляции и оттока жидкости из мозга. Установлено, что в физиологических условиях до 70 % цереброспинальной жидкости из подпаутинного пространства оттекает в венозную систему мозга, и до 30 % – в регионарные для центральной нервной системы лимфатические узлы шейной и паравerteбральной областей [3, 4]. Недостаточность оттока ликвора в венозное русло компенсируется повышением функциональной активности лимфодренажного механизма центральной нервной системы [5]. При острой цереброваскулярной патологии отток ликвора в переполненную венозную систему нарушается спустя четыре часа от начала заболевания [6, 7]. В лимфатические узлы шейной и паравerteбральной областей отток ликвора сохраняется в течение 18–20 часов от начала заболевания [8, 9].

Большинство заболеваний центральной нервной системы осложняется синдромом внутричерепной гипертензии, при котором межэндотелиальные контакты гематоэнцефалического барьера открыты. Через открытые межэндотелиальные контакты в межклеточное пространство нейронов поступают вода, белок, форменные элементы крови. Скопление белка и эритроцитов изменяет pH межклеточной жидкости. Предполагается, что pH межклеточной жидкости смещается в сторону ацидоза. Распад эритроцитов – носителей внутриклеточного калия – должен привести к изменению соотношения между ионами натрия и калия внутри нейрона и в его межклеточном пространстве, а также к накоплению в интерстиции железосодержащих веществ.

У подопытных животных с экспериментальным внутричерепным кровоизлиянием с помощью эмиссионно-атомного спектрального анализа было определено количество калия, натрия и железа в мозговой ткани. У животных интактного контроля в 100 граммах мозгового вещества содержалось: калия – 0,166 грамм, натрия – 0,065 грамм, железа – 2,9 миллиграмма. Калий-натриевое соотношение было равно 2,6. У животных группы нелеченого контроля количество калия в 100 граммах мозгового вещества было больше на 9,6 %, железа больше на 113,8 %, а количество натрия в 100 граммах мозгового вещества было на 9,2 % меньше показателей у интактных животных. Калий-натриевое соотношение в мозге животных из группы неле-

ченного контроля составляло 3,1. На фоне мочегонной терапии калий-натриевое соотношение у подопытных животных составило 3,1, а количество железа в 100 граммах мозгового вещества было на 37,9 % больше показателя у интактных животных.

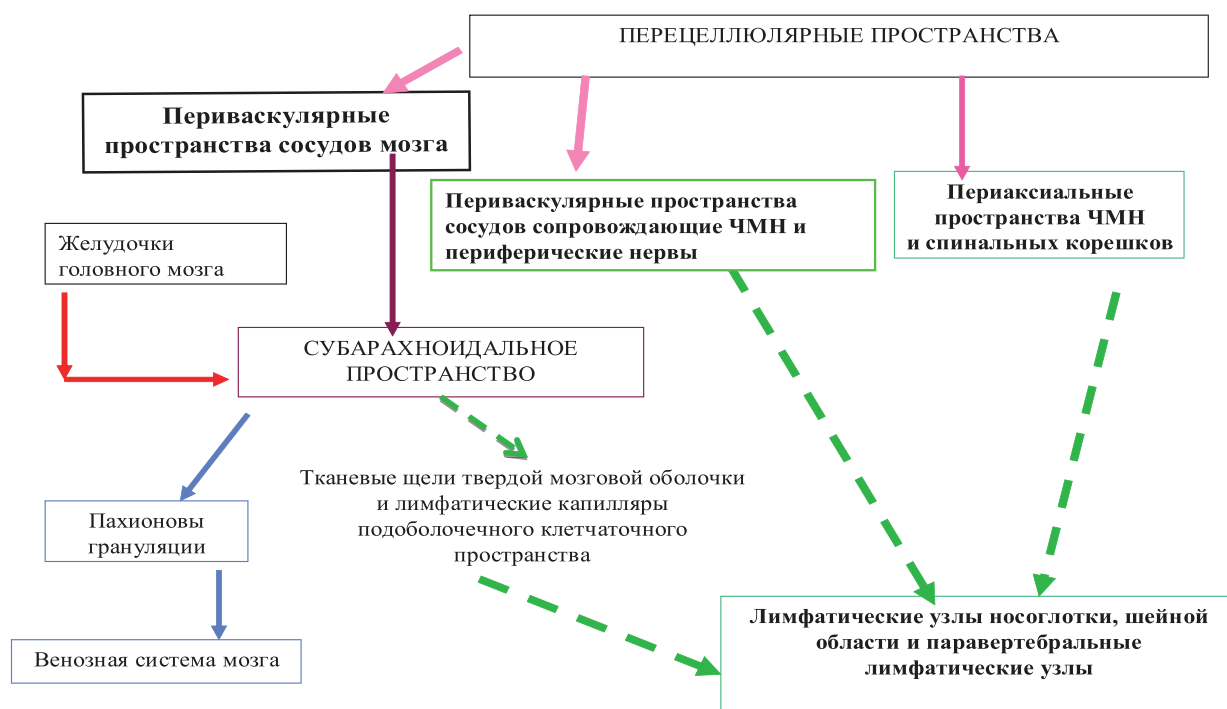
При изучении морфометрических показателей у животных группы нелеченого контроля с экспериментальным геморрагическим инсультом размеры нейронов были на 12,5 % меньше, а размер перикеллюлярного пространства на 37,6 % больше показателей у интактных животных [10].

По данным С.А. Кима (2004), у новорожденных, умерших от внутримозговых кровоизлияний, площадь горизонтального сечения головного мозга (на уровне мозолистого тела) была на 8,9 % меньше, чем у новорожденных, умерших от врожденной соматической патологии. При высушивании в сушильном шкафу при температуре 150 °С в течение 1,5 часов головной мозг новорожденных, умерших от соматической патологии, потерял 33,5 % жидкости, а мозг новорожденных, умерших от внутримозговых кровоизлияний, за этот же период времени уменьшился на 24,7 %, за счет потери тканевой жидкости.

У взрослых больных с вазогенным отеком мозга площадь головного мозга, общая площадь желудочков и площадь патологического очага определялись по данным магниторезонансной томографии головного мозга. Магниторезонансная томография головного мозга больным была проведена на третий день заболевания. Размеры головного мозга у взрослых определялись на среднефизиологическом, центральном сагиттальном срезе магниторезонансной томографии. Показатели сравнивались с данными у здоровых людей.

Сравнительный анализ показал, что площадь головного мозга у больных с геморрагическим инсультом меньше на 6,4 %, а желудочков мозга в 2,9 раза больше; у больных с инфарктом мозга площадь головного мозга меньше на 8,1 % и площадь желудочков в 2,1 раза больше показателей у здоровых людей. Уменьшение площади мозга у больных с геморрагическим инсультом и с инфарктом мозга, исследователи объяснили потерей тканевой воды [5, 11].

Таким образом, данные, полученные в эксперименте и в клинике, свидетельствуют о том, что при вазогенном отеке количество тканевой жидкости в веществе головного мозга снижено. Увеличение количества ионов калия и уменьшение ионов натрия при геморрагическом ин-



Лимфо-ликворные взаимоотношения и пути оттока ликвора

сультате, наблюдаемом как до начала лечения, так и на фоне лечения, позволяет выдвинуть предположение: у больных с вазогенным отеком мозга функциональная активность калий-натриевого насоса нарушается.

Известно, что в мозге циркулирует два вида жидкости: межклеточная и жидкость, секретируемая сосудистыми сплетениями. По результатам проведенных исследований сделаны выводы, что эти жидкости (межклеточная и жидкость, секретируемая сосудистыми сплетениями) близки между собой по биохимическому составу, но не идентичны. Смешивание этих двух жидкостей происходит в подпаутинном пространстве, и их смесь следует рассматривать как спинномозговую жидкость.

Очень высокая функциональная активность мозга обеспечивается не только специфическим кровоснабжением, но и активной дренажной функцией лимфоликворного барьера. Из интерстиция нейронов тканевая жидкость дренируется тремя путями: 1) по периваскулярным пространствам внутримозговых сосудов мозга, 2) по периаксиальным пространствам ЧМН и спинальных корешков, 3) по периваскулярным пространствам сосудов, сопровождающих и периферические и черепно-мозговые нервы (ЧМН).

По периваскулярным пространствам внутримозговых сосудов мозга тканевая жидкость дренируется в подпаутинное пространство. По периаксиальным пространствам черепно-мозговых нервов и спинальных корешков и по периваскулярным пространствам сосудов, сопровождающих черепно-мозговые и периферические нервы тканевая жидкость дренируется непосредственно в регионарные для центральной нервной системы лимфатические узлы – носоглотки, шейной и паравертебральные областей. Из подпаутинного пространства спинномозговая жидкость оттекает двумя путями: 1) в венозную систему мозга и 2) через тканевые щели твердой мозговой оболочки в лимфатические капилляры подоболочечного клетчаточного пространства и зубчатой связки позвоночника и далее в регионарные для центральной нервной системы лимфатические узлы (см. рисунок).

Основным принципом общеклинической интерстициологии является управление водным транспортом и лимфатическим дренажем тканей. Эффективность лимфатического дренажа, направленного на поддержание гомеостаза, зависит от активности клеток и количества тканевой жидкости в интерстиции.

Восстановление работы лимфодренажного механизма нервной системы следует проводить в два этапа. 1-й этап – восполнение дефицита тканевой воды в мозге, 2-й этап – стимуляция работы лимфодренажного механизма лимфоликторного барьера.

Лимфотропная терапия восстанавливает секрецию и отток тканевой жидкости, позволяет управлять водным транспортом в организме, сохранять и восстанавливать нормальную жизнь клетки.

Впервые в неврологической практике лимфотропная терапия была внедрена при лечении больных туберкулезом нервной системы. Регресс неврологических симптомов и санация спинномозговой жидкости у больных туберкулезным менингитом наступали в течение двух месяцев, против 6–12, при этом у больных оставались минимальные неврологические нарушения, не снижающие уровень социальной жизни.

Лимфотропная терапия оказалась высокоэффективной при реабилитации детей и взрослых, перенесших нарушение мозгового кровообращения, у больных со спинальными и черепно-мозговыми травмами, при гидроцефалии, неврологических проявлениях остеохондроза и нейропатиях.

Литература

1. *Oztas B., Kucuk M.* Reversible blood-brain barrier dysfunction after intracarotid hyperthermic saline infusion // *International Journal of Hyperthermia*. 1998. V. 14. № 4. P. 395–401.
2. *Vaz R., Sarmiento A., Borges N., Cruz C., Azevedo I.* Effect of mechanogated membrane ion channel blockers on experimental traumatic brain oedema // *Acta Neurochirurgica*. 1998. V. 140. № 4. P. 371–374.
3. *Bradbury M., Colo D.* The role of lymphatic system in drainage of cerebrospinal fluid and aqueous humor // *I. Physiology (London)*. 1980. V. 229. P. 353–365.
4. *Foldi M., Csanda E., Simon M. et al.* Lymphogenic haemangiography prelymphatic pathways in the wall of cerebral and cervical blood vessels // *Angiologica*. 1968. № 5. P. 250–262.
5. *Бородин Ю.И., Песин Я.М.* Мозг и жидкие среды организма. Бишкек; Новосибирск, 2005. 183 с.
6. *Гусев Е.И. и др.* Инсульт / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. Приложение. 2003. № 8.
7. *Скворцова В.И. и др.* Лечение ишемического инсульта / В.И. Скворцова, Н.А. Шамалов, М.К. Бодыхов // *Трудный пациент*. 2007. № 6–7.
8. *Оморев Н.К.* Анатомо-клиническое обоснование лимфотропной терапии в комплексном лечении геморрагического инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2002. 19 с.
9. *Песин Я.М.* Пути оттока ликвора в лимфатическое русло и методы лимфотропной терапии при заболеваниях центральной нервной системы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск. 2001. 45 с.
10. *Лопаткина И.Н.* Морфологическая характеристика мозгового вещества и церебральная гемодинамика при ушибе головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2006. 17 с.
11. *Ким С.А.* Морфофункциональная характеристика краниocereбральных структур при гипертензионно-гидроцефальном синдроме у детей и взрослых, перенесших внутримозговые кровоизлияния в условиях применения общей дегидратационной и лимфотропной терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2004. 20 с.