

П.Г. Грузин¹, В.А. Сороковиков^{2,3}, В.А. Семибратова⁴

**УЛЬТРАФИОЛЕТОВАЯ АБСОРБЦИОННАЯ СПЕКТРОСКОПИЯ
ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ.
ЧАСТЬ 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ПОГЛОЩАЮЩИХ СПЕКТРОВ
ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ПОЗВОНОЧНИКА, СПИННОГО МОЗГА И ЕГО КОРЕШКОВ**

¹ Областная детская клиническая больница (Иркутск)

² Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (Иркутск)

³ Иркутский государственный институт усовершенствования врачей (Иркутск)

⁴ Иркутский государственный университет (Иркутск)

В основу работы положены данные анализа результатов обследования 150 больных с компрессионным синдромом структур позвоночного канала на поясничном уровне в возрасте от 18 до 86 лет. Для диагностики изменений белка цереброспинальной жидкости нами предложен метод исследования белка методом ультрафиолетовой абсорбционной спектроскопии, что позволило определить наличие асептического воспалительного процесса в эпидуральном пространстве поясничного отдела, характеризующего компрессию нервных структур позвоночника, при повышенных и нормальных значениях белка цереброспинальной жидкости.

Ключевые слова: цереброспинальная жидкость, ликвор, патология позвоночника

**ULTRAVIOLET ABSORPTION SPECTROSCOPY OF CEREBROSPINAL FLUID.
PART II. CHARACTERISTICS OF ABSORBING SPECTRUM OF CEREBROSPINAL FLUID
ALBUMEN OF PATIENTS WITH DECEASES OF SPINE, SPINAL CORD AND ITS ROOTS**

P.G. Gruzin¹, V.A. Sorokovikov^{2,3}, V.A. Semibratova⁴

¹ Regional Children's Clinical Hospital, Irkutsk

² Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk

³ Irkutsk State Institute of Physicians' Advanced Training, Irkutsk

⁴ Irkutsk State University, Irkutsk

The basis of work was the data of the results of analysis of 150 patients with compression syndrome of spinal canal structures on lumbar level in the age of 18–86 years. We proposed for the diagnostics of changes of cerebrospinal fluid albumen the method of study of albumen by ultraviolet absorption spectroscopy that allowed to detect presence of aseptic inflammatory process in epidural cavity of lumbar section that describes compression of nervous structure of spine at increased and normal values of cerebrospinal fluid albumen.

Key words: cerebrospinal fluid, liquor, spine pathology

Распространенность остеохондроза, поражение лиц молодого и среднего возраста, приводящее к длительному периоду временной нетрудоспособности и высокому проценту инвалидности, определяет медико-социальное значение проблемы и необходимость дальнейшего изучения этого заболевания [4, 6, 12]. Анализ временной нетрудоспособности в Иркутской области за 2003–2006 гг. показал, что неврологические проявления остеохондроза в структуре всех заболеваний занимают третье место. В структуре первичной инвалидности костно-мышечные болезни в 2005 г. перешли на третье место с четвертого. При этом ведущей патологией явилось дегенеративное поражение позвоночника (93,8 %) [23].

Главным патогенетическим фактором остеохондроза является дегенеративно-дистрофический процесс в межпозвоночном диске. Этому процессу способствуют некоторые приобретенные и врожденные особенности позвоночника под влиянием усиленных статико-динамических нагрузок [11]. В основе патогенеза остеохондроза лежат изменения

структуры и физико-химических свойств кислых и нейтральных мукополисахаридов и мукополипептидов основного вещества соединительной ткани межпозвоночных дисков [5]. Компрессию нервно-сосудистых структур позвоночного канала создает грыжевое выпячивание, гипертрофированная желтая связка, деформированные суставные отростки и утолщенная дужка позвонка. В сдавленном корешке развиваются ишемия, отек и реактивные асептические воспалительные явления [1, 13]. Морфологические изменения в тканях позвоночного канала при корешковом синдроме поясничного остеохондроза носят воспалительный характер и отражают разные стадии воспалительного процесса. Воспалительный процесс может захватывать эпидуральную клетчатку в различных отделах эпидурального пространства, но чаще процесс локализуется вокруг корешка, в окружности выпавшего в эпидуральное пространство фрагмента диска и вокруг сосудов. В сосудах эпидурального пространства и оболочек спинного мозга происходят изменения по типу васкулита. Механическая

компрессия вызывается и сопровождается воспалительными реакциями в самом нервном корешке или окружающих его тканей [2, 7, 22].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу работы положены данные анализа результатов обследования 150 больных с компрессионным синдромом структур позвоночного канала на поясничном уровне в возрасте от 18 до 86 лет. Этиологическим фактором компрессии спинного мозга и его корешков у 92,7 % больных явилось дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночного столба, у 7,3 % – травма позвоночника.

Диагноз различных форм вертеброгенного поражения нервной системы устанавливался в соответствии с классификацией и международными стандартами в оценке неврологических нарушений [14]. Для оценки степени тяжести нарушений двигательных функций использовали шестибальную шкалу оценки мышечной силы [23]. Степень выраженности боли оценивали по шкале боли, функционального и экономического состояния при хронических болях в спине по R.G. Watkins с соавт. (1986) [20]. Оценка выраженности болевого синдрома проводилась в соответствии с общепринятыми критериями [23].

Для диагностики изменений белка цереброспинальной жидкости, наблюдающихся при компрессионном синдроме, нами предложен метод исследования белка цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), включающий изучение спектров поглощения нативного ликвора, полученных при проведении ультрафиолетовой абсорбционной спектроскопии. Для проведения исследования требуется 0,05 мл ликвора.

Спектроскопическое исследование цереброспинальной жидкости больных производилось на экспериментальном компьютеризированном спектрально-вычислительном комплексе. Исследование проводилось в ультрафиолетовой (УФ) области спектра с использованием дейтериево-дуговой лампы, позволяющей проводить измерения в диапазоне от 190 нм. Применение метода ультрафиолетовой абсорбционной спектроскопии цереброспи-

нальной жидкости включало: метод регистрации, метод математического анализа слабоструктурированных спектров поглощения, метод определения параметров интенсивной и малоинтенсивной полос поглощения. Вывод данных спектров поглощения цереброспинальной жидкости осуществлялся в виде графика в координатах (на экран компьютера): коэффициент поглощения (Δk) / длина волны (λ , нм) или энергетическая шкала (ν (см^{-1})). Коэффициент поглощения (Δk) цереброспинальной жидкости в ультрафиолетовую область спектра 200 – 300 нм изменяется в больших пределах от $0,1 \text{ см}^{-1}$ до $> 500 \text{ см}^{-1}$, что обусловлено различной структурой квантовых уровней, возникающих в момент электронных переходов в атомах и молекулах. При исследовании цереброспинальной жидкости разводили водой. Спектр поглощения ликвора в ультрафиолетовой области включает широкие перекрывающиеся полосы, характеризующие органические вещества, входящие в состав цереброспинальной жидкости. В результате ряда математических действий был получен дифференциальный спектр, в котором и определялись полосы поглощения, а также дополнительные максимумы Δk (см^{-1}) [10, 12, 16].

Для диагностики изменений белка цереброспинальной жидкости, наблюдающихся при компрессии спинного мозга и его корешков в поясничном отделе позвоночника, использовался средний дифференциальный спектр поглощения цереброспинальной жидкости первого (рис. 1) и второго типа (рис. 2) лиц группы контроля.

Спектр первого типа содержит полосы поглощения с максимумами на длинах волн – S1: 209 – 211 нм ($\Delta k = 8,0 \pm 1,24 \text{ см}^{-1}$), S2: 275 – 279 нм ($\Delta k = 1,76 \pm 0,58 \text{ см}^{-1}$), дополнительный максимум: 260 нм ($\Delta k = 1,19 \pm 0,56 \text{ см}^{-1}$).

Спектр второго типа содержит полосы поглощения с максимумами на длинах волн – S1: 219 – 221 нм ($\Delta k = 4,36 \pm 2,08 \text{ см}^{-1}$), S2: 273 – 279 нм ($\Delta k = 2,17 \pm 0,48 \text{ см}^{-1}$), дополнительный максимум: 265 нм ($\Delta k = 1,95 \pm 0,62 \text{ см}^{-1}$).

Вычисление площади полос поглощения полученных спектров проводилось по формуле Симп-

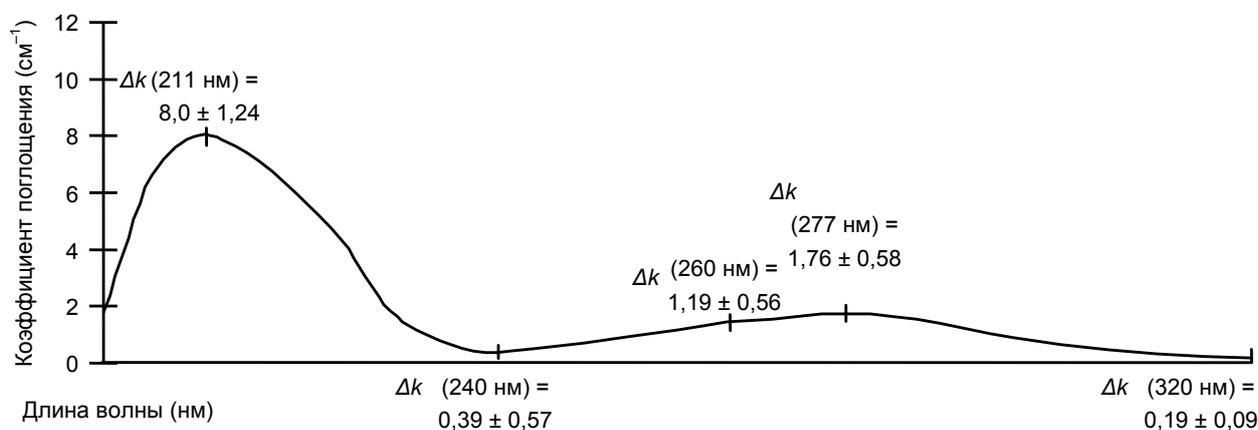


Рис. 1. Средний дифференциальный спектр поглощения ликвора лиц группы контроля. Тип 1.

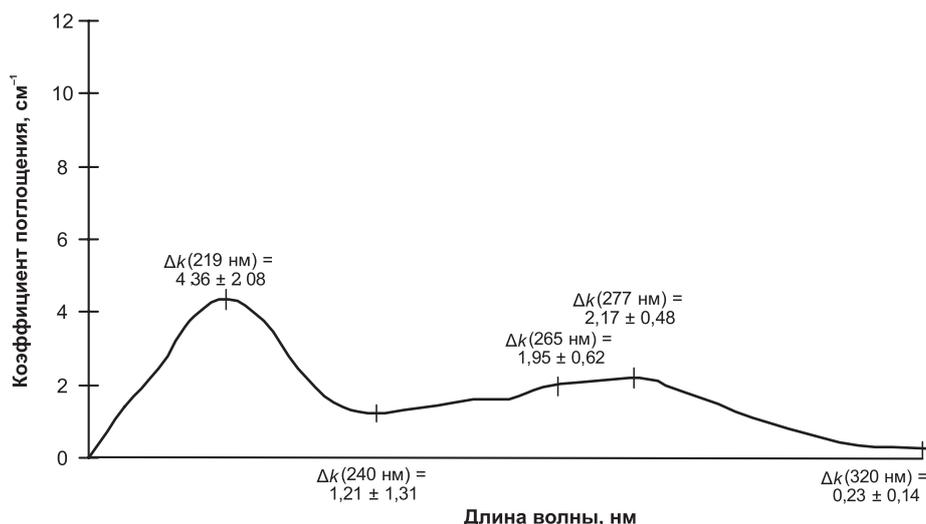


Рис. 2. Средний дифференциальный спектр поглощения ликворов лиц группы контроля. Тип 2.

сона. Интеграл от коэффициента поглощения $\int k(\nu) d\nu$ (см^{-2}) характеризует концентрацию веществ в цереброспинальной жидкости (функция $f(x)$ соответствует $k(\nu)$).

Данные о характерных полосах поглощения и значения интеграла от коэффициента поглощения цереброспинальной жидкости лиц группы контроля были приняты за норму.

Для выявления изменений характеристик составляющих спектр полос при патологии предложен следующий алгоритм:

1. Разность спектра поглощения ликвора больного и среднего спектра поглощения ликвора лиц группы контроля. Разность спектров позволяет определить дополнительные максимумы, характеризующие изменения в белке ликвора при патологии.

2. Отношение спектра поглощения ликвора больного к среднему спектру поглощения ликвора лиц группы контроля. Отношением спектров определяется относительное изменение коэффициентов поглощения в характерных полосах поглощения, свидетельствующее об изменении концентрации вещества, регистрируемого на данной длине волны.

3. Относительное изменение концентрации веществ ликвора больного. Определяется отношением интеграла от коэффициента поглощения ликвора больного к интегралу от коэффициента поглощения ликвора лиц группы контроля. Для вычислений использовались две области: коротковолновой (200–240 нм) и длинноволновой (240–320 нм).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Возможности метода ультрафиолетовой абсорбционной спектроскопии нативного ликвора в диагностике патологических состояний в эпидуральном пространстве были изучены при анализе данных спектров поглощения цереброспинальной жидкости у 25 больных с компрессионным синдромом структур позвоночного канала на поясничном уровне в возрасте от 22 до 70 лет. Компрессионный

синдром у больных был обусловлен изменениями позвоночника дегенеративно-дистрофического и/или травматического генеза. У большинства пациентов имелась сочетанная патология. Значения белка ликвора у больных с компрессионным синдромом колебались от 0,16 до 0,75 г/л. Среднее значение составило $0,31 \pm 0,16$ г/л. В 76 % случаев выявлялось нормальное содержание белка в цереброспинальной жидкости. При анализе данных ультрафиолетовой абсорбционной спектроскопии случаи с сочетанной патологией рассматривались в нескольких группах.

Анализ спектра поглощения цереброспинальной жидкости больных показал, что спектр, как и у пациентов группы контроля, представляет собой плавно убывающую по экспоненциальному закону в области 200–240 нм кривую и в области 240–320 нм также имеет дополнительный максимум. Ультрафиолетовый спектр поглощения в шкале волновых чисел (ν (см^{-1})) во всех случаях имел одинаковую форму, а отличался по коэффициенту экспоненциального спада и по коэффициенту поглощения в дополнительном максимуме. Максимальное значение коэффициента поглощения (Δk_{max}) полосы S1 в спектре первого типа (14 случаев) составил от 3,7 до 32,5 см^{-1} на длинах волн 209–211 нм, полосы S2 — от 1,6 до 4,95 см^{-1} на длинах волн 273–279 нм. Максимальное значение Δk_{max} полосы S1 в спектре второго типа (11 случаев) составил от 3,06 до 11,0 см^{-1} на длинах волн 219–221 нм, полосы S2 — от 2,2 до 3,8 см^{-1} на длинах волн 273–279 нм.

Анализ данных дифференциальных спектров показал (табл. 1), что, как и при норме, спектр больных содержит две широкие полосы с минимальным значением коэффициента поглощения в области 237–253 нм ($42000 - 39500 \text{ см}^{-1}$), а также выявлены значительные колебания Δk_{max} в первой полосе в спектрах обоих типов, отсутствие дополнительных максимумов полосы S1 в спектре второго типа и большая ширина полосы S1.

Патологические изменения в составе белка цереброспинальной жидкости сопровождались изменениями (табл. 2) меры альфаспиральности белка: значения Δk_{max} ($см^{-1}$) спектров поглощения 1-го и 2-го типа имели статистически достоверные различия в коротковолновой области ($p < 0,001$).

Величина, характеризующая концентрацию веществ в цереброспинальной жидкости ($\int k(v)dv$ ($см^{-2}$)), в спектре 1-го типа была статистически достоверно большей, чем в спектре 2-го типа в обеих полосах поглощения ($p < 0,001$; $p < 0,01$).

При сравнении характеристик поглощающих спектров цереброспинальной жидкости больных с компрессионным синдромом и неврологически здоровых людей выявлено, что значения Δk_{λ} ($см^{-1}$) в спектре ликвора больных на длинах волн с интервалом в 5 нм больше. При этом статистически достоверные различия выявлены на длинах волн 200, 205, 220 и 230 нм ($p < 0,001$; $p < 0,05$) в спектре 1-го типа и на длинах волн 200 и 225 нм ($p < 0,001$; $p < 0,05$) – в спектре 2-го типа (полоса S1). Значения $\int k(v)dv$ ($см^{-2}$) в спектрах больных также были значительно больше, чем в спектрах здоровых людей, статистически достоверные различия зарегистрированы в полосе 210–240 нм ($p < 0,05$).

При сравнении спектров больных с дискогенно-поясничным крестцовым радикулитом (ДПКР) и пациентов группы контроля выявлено,

что значения Δk_{λ} ($см^{-1}$), изученные на длинах волн с интервалом в 5 нм, были значительно выше у больных с дискогенно-поясничным крестцовым радикулитом. Статистически достоверные различия в значениях Δk_{λ} ($см^{-1}$) были зарегистрированы на длинах волн, характеризующих первую полосу ($p < 0,002$; $p < 0,02$; $p < 0,05$). Различия в концентрации веществ в ликворе регистрировались не только в полосе 210–240 нм ($p < 0,02$), но и 200–240 и 200–320 нм ($p < 0,02$; $p < 0,05$).

В спектре поглощения цереброспинальной жидкости у больных с рубцово-спаечным эпидуритом выявлялось незначительное увеличение значений Δk_{λ} ($см^{-1}$) относительно аналогичных показателей у здоровых. Статистически достоверные различия значений Δk ($см^{-1}$) наблюдались только на длине волны 200 нм. Статистически достоверных различий площадей полос ($\int k(v)dv$ ($см^{-2}$)) поглощения зарегистрировано не было.

В спектре поглощения цереброспинальной жидкости первого типа у больных с ДПКР значения Δk_{λ} ($см^{-1}$) были выше, чем у больных с рубцово-спаечным эпидуритом (статистически достоверные различия были получены в значениях первой полосы). В спектре второго типа в полосе S1 ряд значений Δk_{λ} ($см^{-1}$) был статистически достоверно больше у больных с эпидуритом, чем у больных с дискогенно-поясничным крестцовым радикулитом.

Таблица 1
Сводная таблица характеристик полос поглощающих спектров ликвора первого и второго типа больных с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника

Характеристики спектра	Тип 1 (n = 14)		Тип 2 (n = 11)	
	Длина волны (нм)	Коэффициент поглощения Δk_{λ} ($см^{-1}$)	Длина волны (нм)	Коэффициент поглощения Δk_{λ} ($см^{-1}$)
Начало полосы S1	< 200–200	0–11,38	200–209 *	0
Δk_{max} S1	209–211	10,57 ± 7,88	219–221	5,54 ± 2,35
Дополнительные Δk_{λ} S1 ₁ , S1 ₂ , S1 ₃	216; 225	3,3; 3,8	–	–
Конец полосы S1	240–243	0–0,94	238–250 *	0–2,9
Δk_{λ} в области наложения полос S1 и S2	240	0,12–0,94	238, 240, 250	0,1–2,93
Δk_{max} S2 260–265	260–265	1,29; 1,38	260–265	2,89
Начало полосы S2	240–245	0–0,94	238–240 *	0,05–2,93
Δk_{max} S2	273–279	2,27 ± 0,88	273–279	2,78 ± 0,41
Конец полосы S2	320	0–0,38	320	0,2–0,35

Примечание: * – значения в случаях наложения полос S1 и S2 получены при анализе возможной формы полосы.

Таблица 2
Значения коэффициента поглощения Δk_{max} ($см^{-1}$) ликвора в коротковолновой и длинноволновой областях спектров первого и второго типа у больных с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника

Область спектра	Коэффициент поглощения Δk_{max} ($см^{-1}$)		Достоверность различий между группами
	Спектр первого типа, 1 группа (n = 14)	Спектр второго типа, 2 группа (n = 11)	
Коротковолновая область, $\nu = 50000–41667$ $см^{-1}$ ($\lambda = 200–240$ нм), S1	10,57 ± 2,73	5,54 ± 1,75	$p < 0,001$
Длинноволновая область, $\nu = 41667–31250$ $см^{-1}$ ($\lambda = 240–320$ нм), S2	2,27 ± 0,59	2,78 ± 0,88	$p > 0,01$

Значения Δk_λ (см^{-1}) в полосе S2 на длинах волн 245–270 нм были также выше у больных с эпидуритом, хотя и недостоверно. В спектре первого типа площадь полосы 200–240 нм (210–240 нм) у больных с дискогенно-поясничным крестцовым радикулитом была достоверно больше ($p < 0,05$), чем у больных с эпидуритом.

Для изучения влияния текущего асептического воспалительного процесса в эпидуральном пространстве и факторов, вызывающих ликвородинамические нарушения, на формирование неврологического дефицита нами был проведен анализ соотношения клинической картины патологических состояний, обусловивших формирование компрессионного синдрома, и данных поглощающих спектров ликвора у больных с различной длительностью заболевания, а также у больных с признаками блока субарахноидального пространства и с осложненными формами заболевания.

Выявлено, что наибольшим увеличением Δk_λ (см^{-1}) и $\int k(\nu)d\nu$ (см^{-2}) характеризуется длительность заболевания до года. Статистически достоверные различия в значениях Δk_λ (см^{-1}) у лиц группы контроля и больных с длительностью заболевания до года были найдены на длинах волн 200–220 нм ($p < 0,001$; $p < 0,02$; $p < 0,05$), а $\int k(\nu)d\nu$ (см^{-2}) – в полосе 200–240 нм (210–240 нм) ($p < 0,05$). Дальнейшее увеличение длительности заболевания характеризовалось снижением значений Δk_λ (см^{-1}) и достоверным уменьшением $\int k(\nu)d\nu$ (см^{-2}) ($p < 0,05$), при этом значения $\int k(\nu)d\nu$ (см^{-2}) у здоровых пациентов и пациентов с длительностью заболевания больше года достоверных различий не имели. Статистически достоверные изменения значений Δk_λ (см^{-1}) и $\int k(\nu)d\nu$ (см^{-2}) наблюдались в спектрах первого типа.

Изучение значений Δk_λ (см^{-1}) цереброспинальной жидкости больных с осложненной и неосложненной формами заболевания показало, что у больных с клинической картиной компрессии корешковой, спинальной и корешковоспинальной артерий значения Δk_λ (см^{-1}) в спектрах первого типа на длинах волн 210–240 нм были достоверно большими, чем у больных с неосложненной формой заболевания ($p < 0,005$; $p < 0,01$), и, соответственно, достоверно большим было значение интеграла от коэффициента поглощения ($p < 0,02$). У больных с неосложненной формой заболевания статистически достоверных различий в значениях Δk_λ (см^{-1}) и $\int k(\nu)d\nu$ (см^{-2}) в сравнении с показателями пациентов группы контроля в первой полосе поглощения выявлено не было.

В группе больных с признаками блока субарахноидального пространства регистрировался только первый тип спектра; наличие блока субарахноидального пространства в спектрах первого типа сопровождалось увеличением значений Δk_λ (см^{-1}) на длинах волн 205–225 нм ($p < 0,002$), 230 нм ($p < 0,001$) и 235 нм ($p < 0,005$). У больных без признаков блока субарахноидального пространства в спектрах первого типа статистически достоверных различий в значениях Δk_λ (см^{-1}) цереброспиналь-

ной жидкости в сравнении с образцами пациентов группы контроля выявлено не было. Изучение интеграла $\int k(\nu)d\nu$ (см^{-2}) цереброспинальной жидкости показало статистически достоверно большие его значения у больных с блокадой субарахноидального пространства, чем у больных без блока ($p < 0,002$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Патологические процессы, происходящие в центральной нервной системе, отражаются изменением биохимического и клеточного состава цереброспинальной жидкости [8, 9, 18]. В норме количество белка в люмбальном ликворе составляет 0,22–0,33 г/л. Причины повышения белка в цереброспинальной жидкости могут быть различные. Одна из причин – это появление белка в результате местных патологических процессов и нарушений обменных процессов в центральной нервной системе [17, 19]. Диагностическим признаком органического поражения нервной ткани при ее компрессии является увеличение общего белка в цереброспинальной жидкости. При исследовании цереброспинальной жидкости больных с компрессионным синдромом остеохондроза поясничного отдела отмечена прямая зависимость концентрации общего белка от количества компримированных корешков, степени выраженности сдавления нервных образований и механической блокады субарахноидального пространства [21]. Кроме того, концентрация общего белка является индикатором функционального статуса нервного корешка и может быть объективной мерой степени повреждения нерва. Увеличение содержания общего белка цереброспинальной жидкости у больных с корешковым синдромом может быть и результатом пропотевания белков плазмы вследствие воспалительной реакции и увеличения проницаемости эндоневральных капилляров [24]. Известно, что патологические состояния в эпидуральном пространстве не всегда сопровождаются повышением общего белка в ликворе [3, 19, 22]. Большинство больных с дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника были в возрасте 35–55 лет, что согласуется с данными Д.К. Богородинского и др. [3] и П.М. Гиева [4], отметивших, что пик клинических проявлений дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника приходится на возраст 30–50 лет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение поглощающих спектров цереброспинальной жидкости было проведено у больных с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника. Выявлено, что спектр поглощения ликвора при патологии, как и в норме, представляет собой плавную убывающую по экспоненциальному закону в области 200–240 нм кривую, в области 240–320 нм также имеет дополнительный максимум, а отличается по коэффициенту экспоненциального спада и по коэффициенту поглощения в

дополнительном максимуме. В спектре больных с компрессионным синдромом выявлены значительные колебания максимальных значений Δk_λ (см^{-1}) в первой полосе в спектрах обоих типов и отсутствие дополнительных максимумов полосы S1 в спектре второго типа.

Показано, что патологические изменения в составе белка ликвора сопровождались увеличением коэффициента поглощения и интеграла от коэффициента поглощения. В частности, у больных с ДПКР ряд значений Δk_λ (см^{-1}) в полосе S1 и площадь полосы 200–240 нм были достоверно больше ($p < 0,05$), чем у больных с эпидуритом. Длительность течения заболевания до года характеризовалась достоверным увеличением Δk_λ (см^{-1}) и $\int k(v)dv$ (см^{-2}) в полосе 200–240 нм ($p < 0,05$), а больше года — достоверным уменьшением $\int k(v)dv$ (см^{-2}) ($p < 0,05$). У больных с осложненной формой заболевания с клинической картиной компрессии корешковой, спинальной и корешковоспинальной артерий значения Δk_λ (см^{-1}) и интеграла от коэффициента поглощения в спектрах первого типа в полосе S1 были достоверно большими, чем у больных с неосложненной формой заболевания. У больных с признаками блокады ликворных путей регистрировался только первый тип спектра. Блокада ликворных путей сопровождалась увеличением значений Δk_λ (см^{-1}) в полосе S1 и статистически достоверно большими значениями $\int k(v)dv$ (см^{-2}), чем у больных без блока ($p < 0,002$).

При проведении ультрафиолетовой абсорбционной спектроскопии нативного ликвора было выявлено, что патологические изменения в составе белка цереброспинальной жидкости сопровождались увеличением меры альфаспиральности белка (Δk_λ (см^{-1})) и величины, характеризующей концентрацию веществ в ликворе ($\int k(v)dv$ (см^{-2})). На основании полученных результатов исследования ликвора методом ультрафиолетовой спектроскопии у пациентов с патологией позвоночника получена приоритетная справка от 09.08.2010 г. заявки № 20101333 41/14 на изобретение «Способ диагностики асептического воспалительного процесса в эпидуральном пространстве при компрессионном синдроме в поясничном отделе позвоночника».

Таким образом, проведенное исследование ликвора предложенным способом, позволило определить наличие асептического воспалительного процесса в эпидуральном пространстве поясничного отдела, характеризующего компрессию нервных структур позвоночника, при повышенных и нормальных значениях белка цереброспинальной жидкости. О текущем асептическом воспалительном процессе в эпидуральном пространстве и оболочках спинного мозга свидетельствует выявление дополнительных полос поглощения, увеличения относительно нормальных показателей максимального коэффициента поглощения в области 200–240 нм и интеграла от коэффициента поглощения в области 210–240 нм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берснев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов. — СПб. : Специальная Литература, 1998. — 368 с.
2. Благодатский М.Д., Балашов Б.Б. О морфологических изменениях в тканях позвоночного канала при корешковых синдромах поясничного остеохондроза // Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1987. — Т. 87, Вып. 4. — С. 512–516.
3. Богородинский Д.К., Герман Д.Г., Годованик О.О., Скоромец А.А. Спондилогенный пояснично-крестцовый радикулит. — Кишинев : Штиинца, 1975. — 144 с.
4. Гиоев П.М. Комплексное лечение заболеваний поясничного отдела позвоночника. — СПб. : Изд-во «ИПТП», 2003. — 248 с.
5. Дривотинов Б.В. Клиника и патогенез неврологических нарушений при грыжах поясничных межпозвонковых дисков : автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Минск, 1973. — 34 с.
6. Иващенко Н.Н., Горячев А.Н. Криорефлексотерапия рефлекторных дистрофических синдромов поясничного остеохондроза // Новые аспекты остеохондроза. — СПб. : МОРСАР АВ, 2002. — С. 82–87.
7. Латышева В.Я. Патогенез и терапия неврологических проявлений поясничного остеохондроза : автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1985. — 46 с.
8. Макаров А.Ю. Клиническая ликворология. — Л. : Медицина, 1984. — 215 с.
9. Малашиха Ю.А. Иммунный барьер мозга (иммунология и иммунопатология спинномозговой жидкости). — М. : Медицина, 1986. — 160 с.
10. Овчинников М.М., Подгорный Г.Н., Балаховский И.С. Количественный спектрофотометрический анализ в ультрафиолетовой, видимой и ближней инфракрасной областях // Клиническая лабораторная диагностика. — 2002. — № 2. — С. 6–11.
11. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : Рук-во для врачей ; 3-е изд., перераб. и доп. — М. : МЕДпресс-информ, 2003. — 672 с.
12. Скоблин А.А. Применение искусственной коррекции движений и ортезирования в комплексном консервативном лечении больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2003. — № 2. — С. 41–47.
13. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Тиссен Т.П. Спинальная ангионеврология : Рук-во для врачей. — М. : МЕДпресс-информ, 2003. — 608 с.
14. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 520 с.

15. Титов Ю.М., Семибратова В.А., Темников А.А., Промтов М.В. Ультрафиолетовое поглощение и окислительная хемилюминесценция ликвора. Результаты исследований ликвора пациентов НКО нейрохирургии НЦРВХ ВСНЦ СО РАМН. — Иркутск, 2001. — 41 с.

16. Титов Ю.М., Сороковиков В.А., Семибратова В.А., Грузин П.Г. и др. Спектроскопические исследования цереброспинальной жидкости // VII Всерос. школа-семинар «Люминесценция и сопутствующие явления»: тез. лекций и докл. — Иркутск, 2001. — С. 80–81.

17. Фридман А.П. Основы ликворологии; 5-е изд., перераб и доп. — Л.: Медицина, 1971. — 647 с.

18. Цветанова Е.М. Ликворология / Пер. с болг.; 2-е изд., перераб., с доп. — Киев: Здоров'я, 1986. — 372 с.

19. Шамбуров Д.А. Спинномозговая жидкость. — М.: Медгиз, 1954. — 280 с.

20. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Рук-во для врачей и научных работ-

ников / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепотовой. — М.: Антидор, 2002. — 439 с.

21. Шульман Х.М. Хирургическое лечение компрессионных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника с протезированием межпозвонковых дисков. — Казань: Изд-во Казанского университета, 1980. — 238 с.

22. Шустин В.А., Панюшкин А.И. Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий. — Л.: Медицина, 1985. — 176 с.

23. Шпрах В.В., Савков В.С., Максимов О.Г. Боли в нижней части спины. — Иркутск, 2008. — 292 с.

24. Skouen J.S., Larsen J.L., Gjerde I.O., Hegrestad S.E. et al. Cerebrospinal fluid protein concentrations in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: An investigation of biochemical, neurologic, and radiologic predictors of long-term outcome // J. Spinal Disord. — 1997. — Vol. 38, N 6. — P. 505–511.

Сведения об авторах

Грузин Павел Григорьевич – врач нейрохирургического отделения Иркутской областной детской клинической больницы (664022, г. Иркутск, б-р Гагарина, д. 4; тел.: 8 (3952) 24-24-44).

Сороковиков Владимир Алексеевич – доктор медицинских наук, заместитель директора по науке Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН – директор Института травматологии и ортопедии НЦРВХ СО РАМН (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, д. 1; тел.: 8 (3952) 29-03-36; e-mail: vatorokovikov@mail.ru).

Семибратова Виктория Александровна – старший преподаватель Иркутского государственного университета (664003, г. Иркутск, ул. Карла Маркса, д. 3; тел.: 8 (3952) 24-21-63).