

Оригінальні статті

УДК 616.831–006.484–091.8:615.849.19:616–092.9.259

Морфологические изменения ткани мозга и глиальных опухолей под действием высокоэнергетического излучения углекислотного и АИГ-неодимового лазеров

Розуменко В.Д., Семенова В.М., Отман О.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Представлены результаты экспериментально-морфологических исследований по изучению влияния высокоэнергетического излучения углекислотного и АИГ-неодимового лазеров на ткань головного мозга и глиальную опухоль (штамм 101.8). Проведен сравнительный анализ морфологических изменений, возникающих при действии лазерного излучения в режиме монооблучения ткани мозга и экспериментальной глиомы, а также в режиме их сочетанного использования. Установлены более выраженные деструктивные изменения в ткани облученных опухолей при сочетанном лазерном облучении по сравнению с таковыми при изолированном воздействии излучения углекислотного и АИГ-неодимового лазеров.

Ключевые слова: *лазерное излучение, глиальная опухоль, вещество мозга.*

Внедрение в нейрохирургию современных лазерных технологий обеспечило реальные возможности разработки прогрессивных методов хирургических вмешательств по поводу опухолевого поражения головного мозга. Лазерные методы удаления опухоли изменили существовавшие представления об анатомической доступности и функциональной дозволенности проведения хирургических вмешательств. Нейроонкологические операции на головном мозге с применением лазерного излучения основаны на фототермическом и фотохимическом воздействии с обеспечением эффекта абляции, лазерной вапоризации, лазерной коагуляции, лазерной деструкции. При выборе лазерного источника в хирургии опухолей мозга исходят из энергетических параметров лазерного излучения и оптических характеристик облучаемого объекта [1, 5, 8, 9, 12]. Глубина проникновения мощного лазерного излучения в ткани головного мозга и ткань опухоли взаимосвязана с абсорбционными характеристиками и длиной волны излучения, оптимальным использованием параметров лазерного воздействия, которые позволяют достичь ожидаемого интраоперационного и постоперационного эффекта.

В настоящее время в нейроонкологии используют углекислотный ($\lambda=10,6$ мкм), аргоновый ($\lambda=0,488-0,514$ мкм), АИГ-неодимовый ($\lambda=1,06, 1,32$ и $1,44$ мкм), гольмиевый ($\lambda = 2,1$ мкм), полупроводниковый ($\lambda=0,805$ мкм), КТР ($\lambda=0,532$ мкм) лазеры [2, 3, 10, 14–16, 18].

Наиболее приемлемым при удалении внутримозговой опухоли является использование излучения углекислотного лазера, которое обеспечивает превосходный вапоризирующий

эффект, и АИГ-неодимового лазера, которое позволяет коагулировать ткани, осуществлять их термическую и фотохимическую деструкцию. Принципиально новым и перспективным является сочетанное интраоперационное применение углекислотного и АИГ-неодимового лазеров, что обеспечивает совокупность эффектов взаимодействия лазерного излучения с биологическими тканями (вещество мозга, ткань опухоли).

Целью работы явилось изучение морфологических изменений в зоне лазерного облучения мозга и глиальной опухоли в условиях эксперимента.

Материалы и методы исследования. В первой серии экспериментальных исследований на интактном мозге кроля апробировано действие излучения углекислотного и АИГ-неодимового лазеров в изолированном и сочетанном режимах облучения.

Во второй серии аналогичный вариант лазерного воздействия апробирован на модели перевивной злокачественной глиомы крыс (штамм 101.8), которая по своим гистобиологическим свойствам близка к злокачественной глиоме человека.

Животных умерщвляли непосредственно после облучения, через 24, 48 ч и 7 сут. Мозг извлекали из полости черепа, забирали облученные участки мозга и опухоли. Морфологическое исследование ткани мозга и опухоли проведено по общепринятой методике.

Результаты и их обсуждение. Фотодеструктивное действие высокоэнергетического излучения углекислотного и АИГ-неодимового лазеров на ткань мозга и опухоли обусловлено

термическим эффектом и, в зависимости от плотности мощности и экспозиции облучения, обеспечивает абляцию клеток, их испарение и коагуляцию с локальным тромбообразованием в кровеносных сосудах в зоне направленного светового потока. Фотохимический эффект лазерного воздействия визуально в момент облучения не регистрируется, но проявляется отсроченной гибелью клеток вследствие внутриклеточных реакций.

При микроскопическом исследовании ткани мозга на срезе, проведенном вдоль прохождения луча углекислотного лазера, визуализировался канал клиновидной формы с вершиной, направленной в глубь мозга. Стенки канала лазерного рассеяния вещества мозга имели волнистый контур. Они представляли бесструктурную зону коагуляционного некроза без сохранившихся клеток, шириной 50–70 мкм. Некротизированные участки местами отслаивались от глубже расположенного вещества мозга, местами образуя множественные ячейки с глыбками обугленных частиц. За зоной коагуляционного некроза располагалась зона некробиоза, состоявшая из нежизнеспособных клеток, которая распространялась на глубину до 250 мкм от поверхности лазерного рассеяния вещества мозга. Вещество мозга в этой зоне представлено более уплотненной, интенсивно окрашенной тканью, содержащей сморщенные нервные клетки с гиперхромными ядрами. Глубже зоны некробиоза располагалась слабо окрашенная зона отека, с разрыхлением вещества мозга, признаками периваскулярного и периваскулярного отека. Глубина зоны отека 200–400 мкм. Степень выраженности отека постепенно снижалась в направлении к периферии, переходя в нормальную структуру мозга.

При микроскопическом исследовании ткани мозга кролика зона действия излучения АИГ-неодимового лазера на продольных срезах была ладьевидной формы. В проекции облучения отчетливо выявлялись три зоны изменений: некроза, некробиоза и отека с полусферическим распространением в глубь очага поражения. На поперечных срезах мозга в очаге действия луча лазера наблюдали аналогичные изменения с циркулярным расположением зон. При этом центральная зона очага лазерного облучения формировалась вследствие коагуляционного некроза вещества мозга, ее глубина достигала 4 мм. Эта зона включала отдельные глыбки обугленных частиц. За зоной коагуляционного некроза следовала зона некробиоза (глубиной до 3 мм), в которой структура нейроцитов заметно нарушена: цитоплазма округлена, гомогенизирована, ядра пикнотичны, гиперхромны, уменьшены в объеме, смещены к мембране цитоплазмы, рисунок тигроидной субстанции нечеткий. Встречались клетки-тени. Некробиотические изменения определяли и в

глиоцитах. Зона некробиоза переходила в зону отека, в которой ячейки глиального ретикулума неравномерно расширены вследствие скопления отечной жидкости, местами сливались, образуя более крупные полости. Отчетливо видны также признаки периваскулярного и периваскулярного отека. В некоторых астроцитах выявляли гипертрофию цитоплазмы.

Таким образом, независимо от длины волны излучения (10,6 мкм — углекислотного лазера, 1,06 мкм — АИГ-неодимового лазера), при микроскопическом исследовании вещества мозга в зоне действия лазера наблюдали своеобразные гистологические изменения, отражавшие его реакцию на высокоэнергетическое лазерное облучение, обязательным компонентом которых были окружающие раневой канал зона коагуляционного некроза (с различным содержанием обугленных частиц), зоны некробиоза и отека.

Глубина проникновения лазерного излучения зависит от длины волны излучения. При более коротких волнах излучение проникает глубже, с увеличением длины волны излучения его проникающая способность снижается. Это подтверждено в ранее опубликованных работах и результатами проведенных нами исследований при использовании излучения с различной длиной волны — излучения углекислотного лазера, длина волны которого составляла 10,6 мкм, и АИГ-неодимового лазера, длина волны которого 1,06 мкм [4, 6, 7, 11, 13, 17].

При гистологическом исследовании ткани мозга экспериментальных животных в серии срезов, проведенных через участок после сочетанного последовательного лазерного облучения, обнаружена центральная бесструктурная зона коагуляционного некроза с остаточными фрагментами распавшихся клеток, а также сосудов различного диаметра с некротизированными стенками. В просвете этих сосудов определяли измененные бледно окрашенные эритроциты, а также пристеночно расположенные скопления сегментоядерных лейкоцитов (нередко в стадии распада) (рис. 1 цветной вкладки).

Центральная зона очага деструкции мозга по периферии переходила в зону некробиоза. Местами сохранялись лишь значительно деформированные нейроны с укороченными извитыми отростками, пикнозом ядер и гомогенизацией тигроидной субстанции в цитоплазме. Цитоплазма большинства глиальных клеток в зонах деструкции и некробиоза также разрушена, что обуславливало появление остаточных “голых” ядер с признаками утраты гранулярной структуры хроматина и его повышенной окрашиваемостью (рис. 2 цветной вкладки).

За зоной некробиотических изменений вокруг очага сочетанного последовательного лазерного облучения мозга следовала зона отека, которая характеризовалась формированием округлых полостей вокруг нейроцитов

и мелких сосудов вследствие накопления в этих пространствах отечной жидкости в связи с нарушением проницаемости стенок сосудов (рис. 3 цветной вкладки). Нейроциты в этой зоне округлены, лишены отростков. В цитоплазме некоторых из них выявляли признаки гидропической трансформации в виде крупных вакуолей, смещавших ядро к периферии. Вокруг зоны отечных изменений и на расстоянии от очага сочетанного лазерного облучения ткань мозга сохраняла обычную структуру.

Таким образом, в проекции сочетанного воздействия излучения углекислотного и АИГ-неодимового лазеров (в последовательном режиме) на поверхность интактного мозга кролей в подлежащих отделах коры и белого вещества выявляли три зоны изменений его структуры: зону коагуляционного некроза, некробиотических изменений и отека. В целом архитектура очага сочетанного лазерного облучения мозга была растянутой, близкой к полусферической форме. В связи с утратой большинства клеток (вследствие их деструкции) в очаге облучения и гомогенизации вещества этих участков мозга зона коагуляционного некроза четко отличалась от зоны некробиотических изменений бледной окраской структуры матрикса.

В серии экспериментов при сочетанном воздействии на поверхность интактного мозга кроля лазерного излучения тех же источников (углекислотный и АИГ-неодимовый лазеры), но при одновременном (симульном) режиме облучения по данным гистологического исследования срезов мозга обнаруживали очаг мелкоглыбчатой деструкции его вещества кратерообразно-уплощенной формы, окруженный зоной некробиотических изменений в клетках. В этой зоне выявляли тени поврежденных клеток в виде округлых гомогенных образований, а также остаточные фрагменты ядер разрушенных клеток на фоне бесструктурных масс и детрита (рис. 4 цветной вкладки). На препаратах, окрашенных тионином, определяли различные виды дистрофических и некробиотических изменений нейроцитов: сморщивание и деформацию цитоплазмы, кариопикноз, редукцию отростков. Наряду с поврежденными нейроцитами видны тени разрушенных клеток и их фрагменты (рис. 5 цветной вкладки). Зона некробиотических изменений вокруг очага деструкции без четких границ постепенно переходила в окружающее вещество мозга, сохранявшее обычную архитектуру. При этом признаки отека вокруг зоны некробиоза в облученных участках незначительно выражены. В смежных участках мозга и на отдалении от очага лазерного облучения структура нейроцитов была нормальная, плотность их распределения обычная.

Таким образом, в отличие от результатов эксперимента с сочетанным последовательным облучением поверхности интактного мозга

кроля углекислотным, а затем АИГ-неодимовым лазером, в опытах с одновременным (симульным) лазерным облучением мозга кролей зона отека менее выражена. В зоне некробиотических изменений выявляли диффузно—очаговые лейкоцитарные инфильтраты и перикапиллярные скопления лейкоцитов на некотором отдалении от центра очага. В большинстве этих форменных элементов обнаруживали признаки мелкоглыбчатого распада. Такую острую воспалительную реакцию в очаге сочетанного лазерного облучения интактного мозга кролей трактовали как ответную реакцию клеток на процесс индуцированной деструкции нервной ткани с мобилизацией лейкоцитов из кровяного русла.

При исследовании ткани глиомы (штамм 101.8) были учтены результаты взаимодействия излучения углекислотного и АИГ-неодимового лазеров с тканью мозга по обеспечению эффектов лазерной абляции, лазерного рассеяния, лазерной вапоризации, лазерной коагуляции. При этом рассматривали возможности использования лазерных технологий для удаления опухоли мозга, с одной стороны, в качестве прецизионного атравматичного инструмента, с другой, как способа повышения радикальности хирургического вмешательства.

При микроскопическом исследовании ткани глиальной опухоли, на которую воздействовали углекислотным лазером, на поверхности лазерного рассеяния опухоль была покрыта слоем гомогенной ткани, содержавшей обугленные частицы, которые распределялись в ней неравномерно. Лазерный разрез имел вид извилистой линии. Бесструктурная ткань, как и при исследовании вещества мозга, местами отторгалась от основного массива опухоли, местами была связана с его поверхностью перемычками, состоявшими из коагулированной ткани. Бесструктурная ткань была ячеистого строения, содержала включения обугленных частиц, в отдельных ячейках видны скопления эритроцитов. Прилежавшая к поверхности лазерного рассеяния ткань опухоли значительно разрежена, некротизирована, переходила в зону отека, за которой определялась ткань с сохранившейся структурой. При увеличении плотности мощности лазерного излучения зона отека в ткани опухоли не выражена, но в опухоли обнаруживали увеличенное количество сосудов, преимущественно малого и среднего диаметра, переполненных кровью. Видны участки с расширенными венозными сосудами с признаками стаза. Часть венозных сосудов, проходящих в ткани опухоли непосредственно у края лазерного рассеяния, с утолщенными гиалинизированными стенками, с широкими просветами, переполнены кровью, с начальными признаками тромбообразования. В местах лазерной вапоризации ткани опухоли стенки образовавшегося ложа представлены

зоной некроза, представлявшей однородную бесструктурную массу. Зона коагуляционного или колликвационного некроза была неравномерной толщины и переходила в зону неполного некроза, видны гиперхромные, нередко распадающиеся ядра. Очаг термического лазерного повреждения глиальной опухоли завершался зоной отека, преимущественно перичеллюлярного. Новообразованные сосуды расширены, переполнены кровью, определялись диапедезные кровоизлияния. В зоне отека ткань опухоли разрыхлена, межклеточные пространства расширены, определялись участки расплавления. За зоной отека клеточная структура ткани опухоли сохранена, видны участки некроза и кровоизлияний, не связанные с воздействием лазерного излучения. Термический эффект в ткани опухоли распространялся от поверхности воздействия излучения углекислотного лазера на глубину до 500–700 мкм. Важно отметить, что деструктивные изменения, как и при действии излучения углекислотного лазера на вещество мозга, были строго отграничены.

В остром опыте после действия непрерывного излучения АИГ-неодимового лазера в опухоли появлялись ограниченные очаги тотальной термодеструкции, окруженные клетками опухоли с признаками некробиоза и распада. В смежных с зоной некроза участках опухоли выявляли очажки запустевания, образованные вследствие вскипания или выпаривания внутриклеточной жидкости, а в сосудах наблюдали признаки коагуляции форменных элементов крови с образованием тромботических масс. Между очагами термодеструкции клетки опухоли были слабо окрашены. На расстоянии 5 мм от области облучения структура опухоли визуально сохранена.

Через 24 ч после воздействия лазером обнаруживали субтотальную деструкцию клеток опухоли и сливные участки коагуляционного некроза в зоне облучения. По данным гистологического исследования через 7 сут после облучения лазером изменения были представлены краевой грануляционной тканью, разрежавшейся по направлению к центру. В дальнейшем в этих участках наблюдали кистообразование.

Выраженность деструктивных изменений в опухоли увеличивалась в отдаленный период после сеанса облучения, что свидетельствовало об отсроченном фотодеструктивном эффекте.

В очаге лазерной термодеструкции при использовании одного лазера выявляли необратимые изменения в опухоли, индуцированные излучением лазера. В ткани опухоли обнаруживали грубые дистрофические и дегенеративные изменения, что свидетельствовало о гибели клеток опухоли во всем очаге облучения и в смежных участках ее ткани.

Принципиально новые возможности открывает сочетанное воздействие лазерного излучения.

Как показали проведенные нами исследования, после такого воздействия в ткани опухоли обнаруживали разнообразные некробиотические изменения. В клетках опухоли выявляли различные изменения: “голые” ядра, клетки-тени, а также деформированные клетки, содержащие гиперхромные мелкие ядра, утратившие гранулярную структуру хроматина (рис. 6 цветной вкладки). Часто в цитоплазме многих клеток опухоли определяли признаки выраженной гидропической трансформации, с их набуханием и увеличением общего объема. Местами очаговые скопления таких клеток образовывали сотовидные структуры.

В одном наблюдении после сочетанного лазерного облучения в ткани опухоли отмечен субтотальный некротизирующий эффект на значительном протяжении. При этом многочисленные очаги коагуляционного некроза нередко сливались, что придавало структуре опухоли “пятнистый” вид. В таких бесструктурных очагах были видны лишь тени клеток опухоли, а также тени некротизированных стенок сосудов (рис. 7 цветной вкладки). Между очагами некроза ткань опухоли значительно разрежена, местами расплавлена, округленные клетки разобщены, видны грубые некробиотические изменения как ядра, так и цитоплазмы.

В некоторых наблюдениях на значительном протяжении облученные клетки опухоли приобретали вид уродливых многоядерных, реже одноядерных гигантов разнообразной величины и причудливой формы на фоне выраженного расплавления и разрежения ткани опухоли вследствие частичной утраты поврежденных клеток (рис. 8 цветной вкладки). Такие формы клеток часто возникают в ткани глиом и опухолей различного гистогенеза после химиолучевой антибластической терапии, что отражает лечебный патоморфоз. В наших наблюдениях преобладали многоядерные гигантские клетки различной величины и формы с признаками выраженной атипии ядер и цитоплазмы.

Местами в облученной двумя лазерами опухоли наблюдали участки мелкозернистого распада клеток, лишь отдельные из них сохраняли контуры. Наряду с этим на значительном протяжении в опухоли обнаруживали множественные обширные кровоизлияния, макрофаги, нагруженные зернами гемосидерина желто-бурой окраски. Кровоизлияния расслаивают ткань опухоли, что обуславливает грубую дисконфлексацию клеточных массивов.

Через 48 ч после сочетанного лазерного облучения экспериментальной глиомы (штамм 101.8) в ее ткани также выявляли грубые нарушения структуры на тканевом и клеточном уровнях. При этом вокруг образовавшихся

очагов коагуляционного некроза обнаруживали признаки разрежения, расплавления и дисконфракции клеточных массивов на значительном протяжении. В клетках опухоли на этих участках выявляли разнообразные некробиотические изменения, что обуславливало грубые нарушения архитектоники ткани в связи с выраженным снижением плотности клеток вследствие повреждения и разрушения их обширных массивов.

По объему повреждения паренхимы опухоли аналогичной структуры эффективность сочетанного лазерного облучения значительно превышает таковую монооблучения только АИГ-неодимовым или только углекислотным лазером. При этом визуальная структура опухоли сохранена лишь в глубинных участках, прилежащих к перифокальной зоне окружающего вещества мозга.

Сочетанное лазерное облучение глиомы 101.8 индуцирует формирование в ней многочисленных лечебных форм – гигантских одноядерных и многоядерных клеток на фоне распространенного деструктивного процесса. При использовании монооблучения экспериментальной глиомы такие явления не наблюдали ни в одной из опухолей аналогичной структуры.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что использование сочетанного режима лазерного облучения при глиальных опухолях мозга в эксперименте является эффективным средством противоопухолевой терапии.

Обобщая результаты экспериментальных исследований, проведенных на веществе мозга и на модели злокачественной глиальной опухоли мозга крыс (штамм 101.8) следует отметить, что в очаге лазерного облучения при избранных режимах воздействия возникают характерные и однотипные изменения. При этом область термодеструкции представлена типичным для лазерного воздействия центральным коагуляционным некрозом с узкой зоной некробиоза и перифокального отека в смежных участках мозга. Важно подчеркнуть, что с увеличением экспозиции лазерного воздействия пропорционально увеличиваются термодеструктивные необратимые изменения ткани мозга и опухоли.

Излучение углекислотного лазера с высокой степенью эффективности обеспечивает абляцию и рассечение ткани мозга и опухоли, удаление ткани опухоли методом вапоризации.

Излучение АИГ-неодимового лазера более приемлемо для обеспечения эффекта коагуляции и термодеструкции опухоли с формированием в ней коагуляционно-некротического очага в центре воздействия. Излучение АИГ-неодимового лазера обеспечивает деваскуляризацию и “сморщивание” опухоли, лазерную термодеструкцию, нарастающую во времени, что также обосновывает целесообразность его

использования в клинической практике при хирургическом лечении глиом головного мозга. Применение излучения углекислотного лазера эффективно при наличии маловаскуляризованных опухолей, а излучения АИГ-неодимового лазера — в хирургии гиперваскуляризованных опухолей.

Таким образом, качественно новый уровень выполнения операций обеспечивает сочетанное использование излучения углекислотного и АИГ-неодимового лазеров в последовательном и одновременном режимах. Как показали результаты экспериментальных исследований, последовательное применение двух видов высокоэнергетического лазерного излучения позволяет с помощью углекислотного лазера максимально вапоризировать ткань опухоли в пределах функционально обоснованных границ, а последующее воздействие излучения АИГ-неодимового лазера — создать зону деструкции в неудаленных участках опухоли.

Сочетанное воздействие двух видов лазерного излучения (углекислотного и АИГ-неодимового лазеров) позволит существенно расширить возможности хирургического лечения глиом мозга, поскольку по результатам световой микроскопии подтвержден лечебный патоморфоз на модели экспериментальной глиомы.

Результаты проведенных экспериментальных исследований подтверждают целесообразность применения излучения углекислотного и АИГ-неодимового лазеров в хирургии глиом головного мозга с использованием новых возможностей.

Список литературы

1. Бидненко В.Н., Сигал В.Л., Розуменко В.Д. Оценки для интраоперационного выбора и контроля режимов интерстициальной термотерапии опухоли мозга // Доп. НАН України. — 2001. — №1. — С.104–110.
2. Зозуля Ю.А., Ромоданов С.А., Розуменко В.Д. Лазерная нейрохирургия.—К.:Здоровья, 1982. — 168 с.
3. Климов С.В. Применение лазеров в хирургии // Медицина Украины.—1996.—№1.—С.26–29.
4. Носов А.Т., Розуменко В.Д., Семенова В.М., Медяник І.О. Морфологічні зміни мозку при дії впромінювання високоенергетичних вуглекислотного, неодимового-АІГ та гольмієвого лазерів // Бюл. Укр. Асоц. нейрохірургів. — 1998. — №5. — С.136–137.
5. Розуменко В.Д. Методологічні аспекти лазерної термодеструкції глиальних опухольок полушарий великого мозку // Фотобіологія та фотомедицина. — 2001. — Т.4, №1, 2. — С.69–70.
6. Розуменко В.Д., Семенова В.М., Носов А.Т. и др. Морфологічне обґрунтування застосування методу лазерної термодеструкції в нейроонкології // Укр. нейрохірург. журн. — 2003. — №2. — С.27–32.
7. Розуменко В.Д., Семенова В.М., Носов А.Т. и др. Технологія методу лазерної термодеструкції внутримозгових опухольок // Укр. нейрохірург. журн. — 2001.—№2.— С.38.

8. Розуменко В.Д., Сігал В.Л., Хоменко О.В. Шляхи підвищення ефективності лазерної інтерстиціальної терапії пухлин мозку: нові розробки та їх реалізація // Укр. нейрохірург. журн. — 2001. — №1. — С.42–50.
9. Ascher P.W. Der CO₂ laser in der Neurochirurgie. — Munich: Molden, 1977. — 83 s.
10. Beacco C., Mordon S., Brunetaud S.M. Development and experimental in vivo evaluation of mathematical modelling of coagulation by laser // SPIE. — 1992. — V.1646. — P. 139.
11. Beck O.J., Frank F., Keiditsch E. et al. Clinical and experimental study on the extention of Nd—YAG laser applications in neurosurgery // Laser Med. Chir. — 1985. — V.1. — P.13–18.
12. Fox J.L., Hayes J.R., Stein M.N., Green R.C. Effects of laser radiation on intracranial structures // Proc. 3rd Int. Congr. Nerol. Surg. — Amsterdam: Excerpta Med. Found, 1966. — P.552–554.
13. Gamache F.W., Morgello S. The histopathological effect of the CO₂ versus the KTP laser on the brain and spinal cord: a canine model // Neurosurgery. — 1993. — V.32. — P.100–104.
14. Jain K.K. Handbook of laser neurosurgery. — Springfield: C.C. Thomas, 1983. — 147 p.
15. Krishnamurthy S., Powers S.K. Lasers in Neurosurgery // Lasers Surg. Med. — 1994. — V.15. — P.126–167.
16. Martiniuk R., Bauer J.A., McKeen J.D. et al. New longwave length Nd:YAG laser at 144 micron: effect on brain // J. Neurosurg. — 1989. — V.70. — P.249–256.
17. Robertson J.H. Carbon dioxide laser in neurosurgery // Neurosurgery. — 1982. — V.10. — P.780.
18. Saunders M.L., Young H.F., Becker D.P. et al. The use of the laser in neurological surgery // Surg. Neurol. — 1980. — V.14. — P.1–10.

Морфологічні зміни тканини мозку та гліальних пухлин під впливом високоенергетичного випромінювання вуглекислотного та АІГ-неодимового лазерів
 Розуменко В.Д., Семенова В.М., Отман О.

Наведені результати експериментально-морфологічних досліджень з вивчення дії високоенергетичного випромінювання вуглекислотного та АІГ-неодимового лазерів на тканину головного мозку та гліальну пухлину (штам 101.8).

Проведений порівняльний аналіз морфологічних змін, що виникають при дії лазерного випромінювання у режимі моноопромінювання тканини мозку кролів та експериментальної гліоми, а також у режимі їх поєднаного використання. Встановлені більш виражені деструктивні зміни у тканині опромінених пухлин після поєднаного лазерного опромінювання в порівнянні з такими за ізольованої дії випромінювання вуглекислотного та АІГ-неодимового лазерів.

The brain and glial tumors tissue morphology changes under the highly energetic radiation of CO₂ and Nd-YAG lasers influence
 Rozumenko V.D., Semenova V.M., Othman O.

The results of experimental and morphological research of highly energetic radiation of CO₂ and Nd-YAG lasers on the brain tissue and glial tumor (stamm 101.8) are presented. The comparative analysis of morphological changes, that appeared in the brain tissue under isolated Nd-YAG laser influence and in experimental glioma under combined radiation influence was established. More expressive, deep and wide destructive changes in tissues of radiated tumors were founded in the case of combined laser radiation than under the isolated action of CO₂ and Nd-YAG laser.

Комментарій

к статье Розуменко В.Д., Семеновой В.М., Отмана О. "Морфологические изменения ткани мозга и глиальных опухолей под действием высокоэнергетического излучения углекислотного и АІГ-неодимового лазерів"

В последние два десятилетия отмечено активное внедрение лазерных технологий в процесс лечения нейроонкологических больных. Используют различные лазерные источники, которые постоянно совершенствуются. В представленной работе авторы обобщили результаты собственных экспериментально-морфологических исследований по изучению воздействия высокоэнергетического излучения углекислотного и АІГ-неодимового лазерів на ткань мозга кролей и на модель злокачественной гліальной опухоли мозга крыс (штамм 101.8). Результаты проведенных исследований несомненно имеют научное и практическое значение. Авторы подчеркивают целесообразность применения излучения углекислотного лазера в лечении маловаскуляризованных опухолей, обеспечивающего лазерную вапоризацию опухоли, а также излучения АІГ-неодимового лазера — в хирургии гипervasкуляризованных опухолей, что создает эффект коагуляции и лазерной термодеструкции опухолей. Вызывает интерес экспериментально обоснованное предложение авторов использовать излучение углекислотного и АІГ-неодимового лазерів в последовательном и одновременном режимах, что позволит максимально вапоризировать ткань опухоли и создать зону деструкции в ее неудаленных участках. Это будет способствовать существенному расширению возможностей хирургического лечения глиом мозга.

*Л.Н.Вербова, доктор мед. наук,
старший научный сотрудник Института нейрохирургии
им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины*

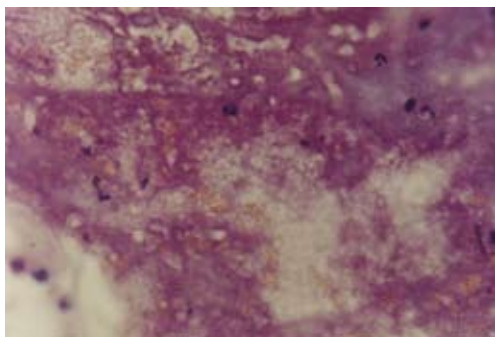


Рис.1. Микрофотограмма. Очаг коагуляционного некроза в ткани мозга кроля после сочетанного последовательного лазерного облучения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.×800

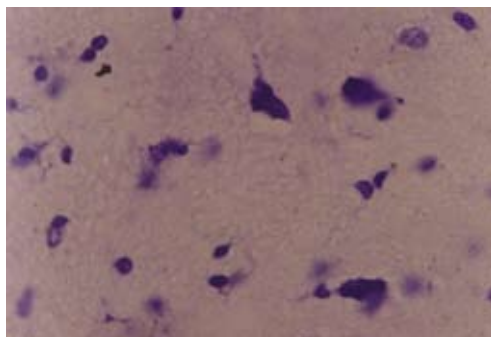


Рис.2. Микрофотограмма. Зона некробиотических изменений нейроцитов и глиальных клеток в ткани мозга кроля после сочетанного последовательного лазерного облучения. Окраска тионином по Нисслю. Ув.×800

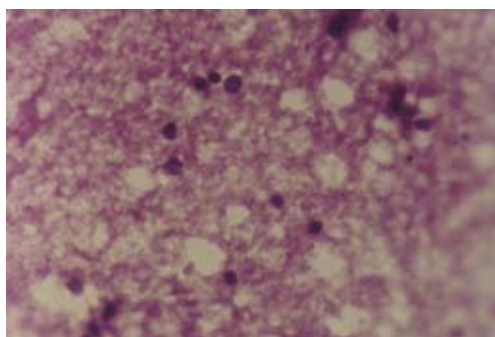


Рис.3. Микрофотограмма. Зона отечных изменений ткани мозга кроля после сочетанного последовательного лазерного облучения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.×800

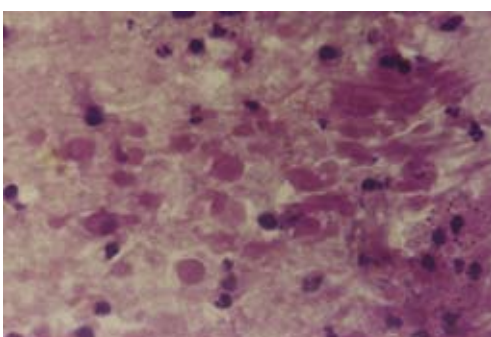


Рис.4. Микрофотограмма. Некробиотические изменения клеток в очаге сочетанного одновременного лазерного облучения мозга кроля. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.×800

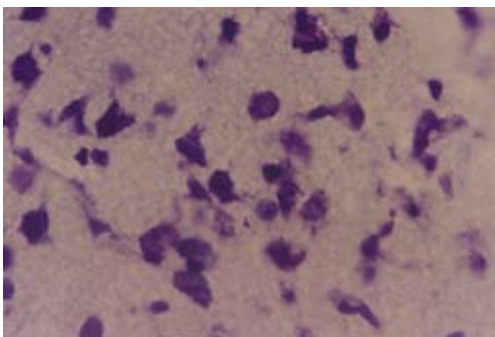


Рис.5. Микрофотограмма. Различные виды повреждения нейроцитов при сочетанном одновременном лазерном облучении мозга кроля. Окраска тионином. Ув.×800

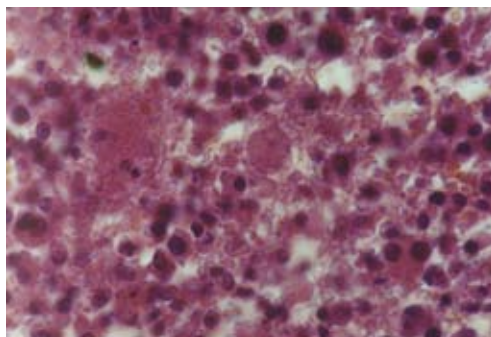


Рис.6. Микрофотограмма. Очаги гидропической трансформации клеток ткани глиомы 101.8. после сочетанного лазерного облучения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.×800

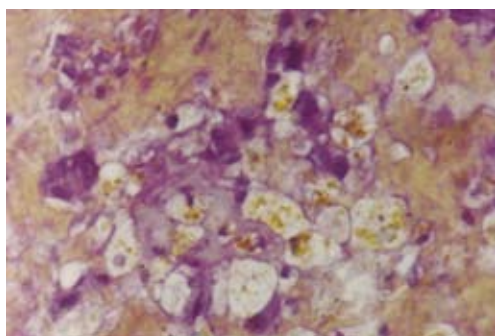


Рис.7. Микрофотограмма. Участок обширного коагуляционного некроза в ткани глиомы 101.8 после сочетанного лазерного облучения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.×200

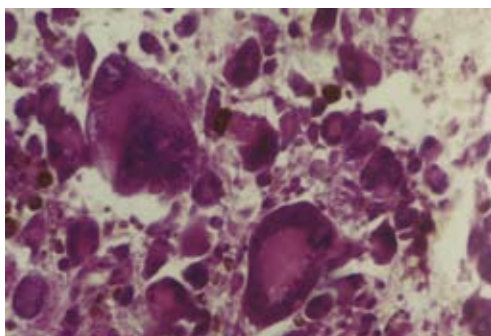


Рис.8. Микрофотограмма. Многоядерные гигантские клетки в ткани глиомы 101.8 после сочетанного лазерного облучения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.×800