

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Глава 1. Нарушение церебрального кровообращения – ведущий механизм функционально-структурного ореола очага размножения головного мозга	
1.1. Общие принципы регуляции и функционирования системы мозгового кровообращения	9
1.2. Особенности функционирования системы мозгового кровообращения при тяжелой черепно-мозговой травме	16
Глава 2. Методология и методы оценки состояния системы мозгового кровообращения у нейрохирургических больных	
2.1. Общие вопросы методологии	29
2.2. Локальный мозговой кровоток и напряжение кислорода ..	32
2.3. Локальный импеданс мозга	40
2.4. Внутричерепное давление и механическое сопротивление мозга	41
2.5. Ауторегуляция мозгового кровотока	44
2.6. Диагностика границ очага размножения головного мозга ...	46
2.7. Нормальные значения некоторых параметров, характери- зующих состояние системы мозгового кровообращения	48
Глава 3. Изменения мозгового кровообращения и церебро- васкулярной реактивности в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (экспериментальное исследование)	
3.1. Моделирование тяжелой черепно-мозговой травмы	59
3.2. Изменения локального мозгового кровотока и церебро- васкулярной реактивности под влиянием медикаментозной коррекции в эксперименте	65
Глава 4. Нарушения кровообращения и метаболизма в области очага размножения головного мозга	
4.1. Топография изменений микроциркуляции и pO_2 в области очага размножения головного мозга	73
4.2. Нарушения кровообращения в области очага размножения у больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы ..	83
Глава 5. Возможности коррекции мозгового кровообращения и цереброваскулярной реактивности в остром периоде черепно-мозговой травмы	
5.1. Спазмолитические препараты при внутривенном введении ..	102
5.2. Нетрадиционные способы введения спазмолитических препаратов	105

5.3. Временная функциональная десимпатизация	109
5.4. Актопротекторы	113
Глава 6. Нейрогистология очагов разможжения головного мозга (К. Г. Таюшев)	
6.1. Материал и методы исследования	122
6.2. Изменение церебральной коры в различных зонах очага разможжения головного мозга	123
6.3. Гистологические, нейрогистологические и ультраструктурные критерии оценки очага разможжения головного мозга как внутричерепного объемного процесса	130
Глава 7. Гистохимическая и ультраструктурная характеристика очага разможжения (экспериментальное исследование) (С. С. Рабинович)	
7.1. Ферментативные и ультраструктурные нарушения в «пограничной» зоне очага	140
7.2. Коррекция ферментативных и ультраструктурных сдвигов в «пограничной» зоне под воздействием оксибутирата натрия и нейровегетативной блокады	150
7.3. Коррекция ферментативных и ультраструктурных нарушений в «пограничной» зоне при поверхностной краниocereбральной гипотермии	156
7.4. Морфофункциональные изменения в очаге разможжения после микрохирургической аутоотрансплантации сальника	161
Глава 8. Варианты оптимизации оперативных вмешательств	
8.1. Целесообразность выбора и варианты оперативного доступа в хирургии черепно-мозговой травмы	167
8.2. Влияние хирургической декомпрессии мозга на внутричерепное давление и некоторые показатели гемодинамики	177
8.3. Локальный мозговой кровоток и pO_2 при наружной декомпрессии и ликвидации сдавления мозга	181
8.4. Ультразвуковая аспирация – предпочтительный вариант в хирургии очагов разможжения мозга	186
8.5. Нарушения кровообращения в области очага разможжения головного мозга при различных осложнениях послеоперационного периода	190
8.6. Реваскуляризация посттравматических очагов головного мозга методом микрохирургической аутоотрансплантации сальника (С. С. Рабинович)	198
Заключение	206

ГЛАВА 4

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ И МЕТАБОЛИЗМА В ОБЛАСТИ ОЧАГА РАЗМОЗЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

4.1. Топография изменений микроциркуляции и pO_2 в области очага размозжения головного мозга

Для более четкого представления о том, что будет показано в наших последующих материалах по изменениям анализируемых в работе показателей, мы даем характеристику объекта исследования – очага размозжения головного мозга, хирургической его формы: “очаг размозжения головного мозга – это макроскопически обнаруживаемый участок деструкции – некроза мозгового вещества, обычно имбибированный кровью, образовавшийся вследствие механической травмы и последующих дисгемических изменений” [11]. При этом подчеркиваем, что это результат прямого механического воздействия на вещество мозга. Наиболее четко очерченные анатомические формы повреждения мозга в зависимости от степени ее деструкции описаны Г. П. Горячкиной [1]. С развитием общих и местных микроциркуляторных и гипоксических нарушений происходит углубление некротических процессов в области очага размозжения и увеличение зоны некроза. В свою очередь очаг размозжения способствует дальнейшему развитию локальных и общих нарушений мозгового кровообращения и метаболизма с последующим возникновением и нарастанием отека и дислокации головного мозга, что является основанием для его удаления [5]. И речь в дальнейшем будет идти именно о таких очагах размозжения головного мозга, но не об очагах травматической гемангиопатической ишемии [8].

В этом разделе мы намеренно приводим результаты наших ранних исследований (1974–1977 гг), ибо, начиная с публикации этих данных, интерес нейрохирургов к особенностям нарушений микроциркуляции в области очага размозжения значительно повысился, а сами исследования приобрели довольно широкий и

разнообразный характер.

Во время операции проводили планиметрические исследования пияльного кровообращения "прилипающими" термоэлектродами в области очагов размождения головного мозга. При операции в первые часы и сутки после травмы участки разможенной ткани были пропитаны излившейся кровью и в ряде наблюдений имелось небольшое количество сгустков крови. Крупные участки вещества мозга, прилежащего к участку размождения, макроскопически представлялись несколько отечными, с расширенными сосудами и множественными мелкими кровоизлияниями. Четкой границы между разрушенным веществом и прилежащими участками, как правило, не было. Эти участки, непосредственно прилежащие к зоне размождения шириной 0.5–1.0 см, представляли собой зону перехода разрушенного вещества в механически неразрушенное и неотторгнутое, но измененное многочисленными кровоизлияниями вещество мозга.

При оперативных вмешательствах, предпринятых на 3–7 сутки после травмы, обнаруживалась иная макроскопическая картина. Имелись очаги размождения, поверхность которых представляла собой геморрагический очаг размягчения с многочисленными точечными кровоизлияниями по его периферии. Границы субарахноидальных кровоизлияний были более расплывчатыми, имелся выраженный перифокальный отек вещества мозга с выбуханием его в трепанационный дефект.

При исследовании кровотока "прилипающими" термоэлектродами и погружными полярографическими электродами установлено, что в участках размождения и имбибии кровью мозга и поврежденной сосудистой оболочки, кровоток отсутствовал. Распространенность зоны с отсутствием кровотока в каждом конкретном исследовании была различной и в большой мере зависела от величины повреждения вещества мозга и от сроков, прошедших после травмы. В наблюдениях, где оперативное вмешательство было проведено в поздние сроки, эта зона представлялась более широкой и включала не только участки размождения вещества мозга, но и прилежащие к ним отечные, со множеством кровоизлияний ткани.

В послеоперационном периоде при исследовании локального кровотока в участках явного повреждения мозга не было обнаружено положительной динамики – кровоток по-прежнему не определялся. При измерении напряжения кислорода не отмечено его флюктуаций, а кислородные пробы не вызывали изменения полярограммы. Описанные нарушения исследуемых параметров наблюдались у больных, которым во время операции было произведено лишь отмывание мозгового детрита или выполнена декомпрессивная

трепанация черепа без обработки очага размождения.

Эти участки поврежденного вещества мозга, где отсутствовал ЛМК и не было флюктуаций pO_2 , выделены нами как зона "деструкции" – ишемии" очага размождения мозга.

К периферии от участков размождения мозга, за зоной с отсутствием кровотока ("деструкции"), во время операции было обнаружено резкое снижение ЛМК (до 20–30 мл/100 г/мин в коре). Зона мозга, в которой было зарегистрировано снижение локального кровотока, окружала участки размождения и микроскопически была отечна, сосуды полнокровны, прослеживались многочисленные мелкие кровоизлияния вокруг них. Ширина зоны 0.5–1.0 см с уменьшенным кровотоком была обусловлена размерами очага размождения и временем, прошедшим с момента травмы. В дальнейшем, при уточнении закономерностей динамики ЛМК и pO_2 , она была выделена как зона "переходная" – редуцированного кровотока.

По мере удаления от зоны "деструкции" (более чем на 3 см) при исследовании "прилипающим" термоэлектродом было установлено постепенное увеличение кровотока, в отдельных участках до 60–70 мл/100 г/мин. При операциях на 3–7 сутки после травмы, кровоток в ткани мозга, удаленной от зоны "деструкции" более чем на 3 см соответствовал 50–55 мл/100 г/мин, а вещество мозга было отечно с наличием гиперемизированных сосудов, с мелкими кровоизлияниями вокруг них.

В послеоперационном периоде измерение ЛМК и pO_2 осуществляли с электродов, расположенных в участках размождения и на различном удалении от нее, соответственно зонам с отсутствующим (зона "деструкции"), уменьшенным ("переходная" зона) и увеличенным кровотоком ("пограничная" зона).

Первую группу составили больные, которым во время операции было проведено только отмывание мозгового детрита или декомпрессивная трепанация черепа без каких-либо активных вмешательств на самом очаге размождения.

В участках явно разможенного и имбибированного кровью вещества мозга (зона "деструкции") у всех больных не обнаружено положительной динамики – кровоток в этой зоне не определялся на протяжении всех суток исследования. Флюктуаций pO_2 отмечено не было, а кислородные пробы не вызывали изменения полярограммы, которая была представлена прямой линией и соответствовала минимальным значениям pO_2 в ткани. Размеры зоны "деструкции" – ишемии (отсутствия кровотока) в каждом случае были различны и в большей мере зависели от величины участков размождения вещества мозга.

В "переходной" зоне, которая прилежала к зоне "деструкции" –

ишемии, в непосредственной близости от нее, в первые сутки после операции отмечали уменьшенный ЛМК до 28 ± 6 мл/100 г/мин. Лишь на 2 сутки интенсивность ЛМК несколько увеличивалась (41 ± 7), однако в дальнейшем регистрировали постепенное уменьшение ЛМК вплоть до прекращения его (рис. 4.1). Важно подчеркнуть, что падение ЛМК у этих больных наблюдали на фоне некоторого подъема АД на 4–6 сутки после операции.

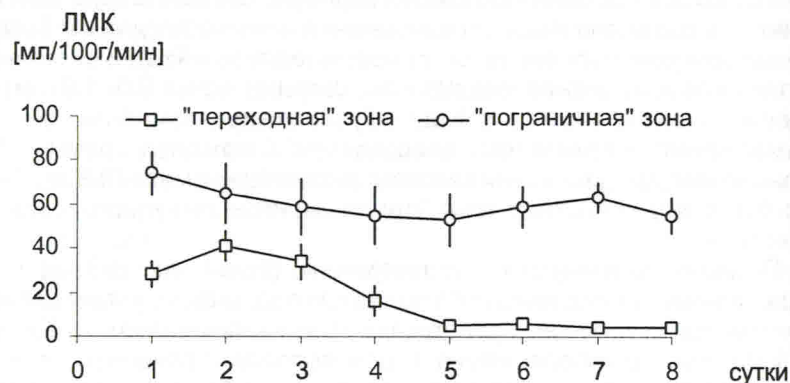


Рис. 4.1. Динамика ЛМК в области неудаленного очага разможжения головного мозга

Наряду с уменьшением ЛМК в этой зоне при измерении pO_2 в 1–2 сутки после операции наблюдали либо снижение флюктуаций и значительное замедление их частоты до 1–2 в несколько минут, либо их полное отсутствие — полярограмма представляла собой прямую линию. При кислородной нагрузке подъем кривой был незначительный или отсутствовал, а на 4–6 сутки кислородная проба не вызвала изменения полярограммы.

Эти участки, прилежащие к зоне «деструкции», с низким, постепенно угасающим ЛМК, с исчезающими колебаниями pO_2 выделены как «переходная» зона — редуцированного кровотока. Размеры этой зоны по периметру неудаленного очага разможжения составили примерно 0.5–1.0 см (в каждом случае по разному) и соответствовали участкам вещества мозга, подвергающимся в дальнейшем некрозу.

Клиническое течение у этих больных характеризовалось синдромом внутримозговой гипертензии и угрозой дальнейшего нарастания дислокации мозга. На повторной операции или аутопсии обнаруживалось расширение участка некроза, в который были включены и участки вещества мозга, обозначенные как «переходная»

зона, прилежащие к зоне «деструкции», выраженный отек-набухание и дислокация мозга с ущемлением ствола в тенториальном и большом затылочном отверстиях.

Постепенное уменьшение кровотока и исчезновение флюктуаций pO_2 в этой «переходной» зоне наблюдалось у больных, у которых не был удален очаг, а выполнена лишь декомпрессия мозга или отмыт детрит.

За «переходной» зоной, или зоной редуцированного кровотока, следовала область, в которой определялся увеличенный по сравнению с нормой кровоток (в коре — до 110 мл/100г/мин). Эта область чаще соответствовала макроскопически неизменному мозговому веществу с наличием инъецированных сосудов и мелких кровоизлияний вокруг них. При измерении pO_2 в этой области на полярограмме регистрировались хорошо выраженные флюктуации. Данная область обозначена как «пограничная».

Ширина этой зоны представлялась различной и выделена весьма условно, т.к. особый интерес и основные изменения исследуемых параметров наблюдались по мере приближения к «переходной» зоне. Регистрировались осциллирующие реакции кровотока, т.е. колебания его с периодическим увеличением и уменьшением (в коре — от 30 до 100 мл/100г/мин), в то время как при удалении, как правило, — увеличение ЛМК. Если сопоставлять полученные нами результаты изменений ЛМК и pO_2 в области очага разможжения с некоторыми данными литературы и общими представлениями описательного характера, то именно эти участки макроскопически неизменного вещества мозга и включаются авторами в понятие «перифокальной области». Основные же изменения, как видно из представленного выше, разворачиваются в зонах «деструкции» и «переходной», являющихся главной причиной и «очагом» всех последующих реакций в окружающей ткани. «Перифокальная область» нами понимается как собирательное определение и, на наш взгляд, не отражает тех важных особенностей ЛМК, которые происходят в зонах «деструкции» и «переходной».

В первые сутки в «пограничной» зоне наблюдали несколько увеличенный кровоток (74 ± 10 мл/100г/мин), а затем наступало его уменьшение на 5–6 сутки до 54 ± 13 мл/100 г/мин, несмотря на подъем САД до 130/80 мм рт. ст. В дальнейшем, в «пограничной» зоне происходило постепенное увеличение интенсивности ЛМК до 63 ± 7 мл/100г/мин, а в «переходной» зоне — прекращение ЛМК (рис. 4.1). При измерении pO_2 в «пограничной» зоне регистрировали слабо выраженные флюктуации на полярограмме, а кислородная проба вызывала ее незначительный подъем. Время потребления кислорода было несколько уменьшено. В динамике происходило постепенное увеличение флюктуаций pO_2 и на 8–10 сутки они были хорошо

выражены, с частотой от 3 до 6 в мин. При неблагоприятном течении послеоперационного периода флюктуации pO_2 были вялыми и постепенно полиаритмично принимала вид прямой линии.

Клинические наблюдения, а также данные исследований метаболизма и ЛМК в области очага свидетельствуют о том, что зона вторичных нарушений, окружающая участок детрита, при раннем оперативном вмешательстве меньше, чем при позднем, следовательно, и объем удаляемого в момент операции участка может быть меньшим. Важно подчеркнуть, что расширение зоны деструкции за счет прилежащего вещества («переходная» зона) происходило в тех случаях, когда оперативное вмешательство было ограничено декомпрессивной трепанацией черепа или отмыванием детрита (рис. 4.1).

При этом необходимо отметить, что введение раствора маннитола (20%), уменьшающего отек мозга и внутричерепное давление, улучшающего микроциркуляцию, не вызывало достоверного увеличения кровотока в «переходной» зоне, в то время как в «пограничной» наблюдалось закономерное увеличение кровотока.

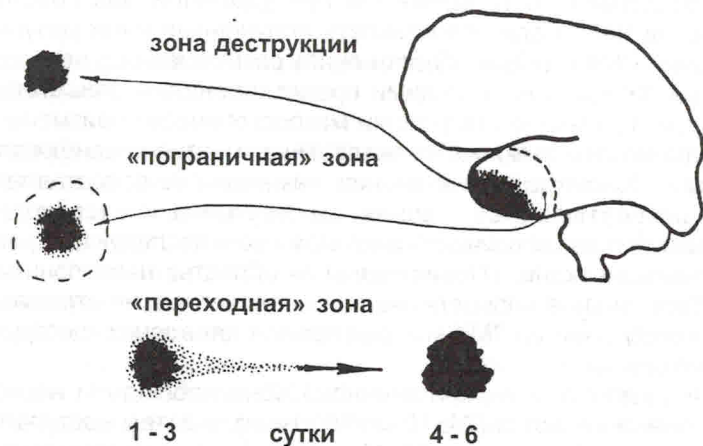


Рис. 4.2. Схема топографии нарушений локального мозгового кровотока и pO_2 в области очага размождения головного мозга.

Таким образом, у больных с ушибом головного мозга тяжелой степени в области удаленного очага размождения больших полушарий в послеоперационном периоде было отмечено дальнейшее углубление местных нарушений кровообращения, установленное до и во время операции. Согласно полученным

данным выделено три зоны нарушений ЛМК и pO_2 : «деструкции», «переходная», «пограничная» (рис. 4.2). Отмечено расширение зоны «деструкции» на 4–6 сутки после травмы, в которую постепенно включалась «переходная» зона – редуцированного кровотока. Это, очевидно, связано с тем, что в результате нарастания отека вокруг очага происходило уменьшение ЛМК, углублялась гипоксия тканей «переходной» зоны, что находило выражение в уменьшении и исчезновении флюктуаций pO_2 . Развивающаяся затем ишемия «переходной» зоны приводила к расширению участка некроза вещества мозга [7].

Результаты исследования ЛМК, pO_2 и ЭКоГ в области очага размождения показали, что развивающиеся вокруг очага нарушения метаболизма и микроциркуляции играют определяющую роль в процессе формирования очага размождения как объемного процесса и развития клинической картины отека и дислокации головного мозга, [4]. Динамика установленных изменений позволяет считать «переходную» зону зоной риска, предопределяющую в дальнейшем расширение участка некроза.

Эти данные в известной мере обосновывают необходимость не только отмывания детрита – зоны «деструкции», но и удаления имбибированных кровью, не отторгнутых участков, прилежащих к ней. Ширина этой зоны, а, следовательно, и границы удаления в каждом случае различны и в большей мере зависят от тяжести поражения вещества мозга и сроков, прошедших после травмы. Удаление разможенных тканей, сгустков крови и обрывков оболочек мозга целесообразно и потому, что процессы «заживления» раневой поверхности протекают со значительно меньшими нарушениями, нежели необработанные и содержащие погибшие ткани и продукты их распада.

Многочисленные исследования, проведенные после первых наших публикаций по изучению изменений микроциркуляции, метаболизма и морфологии в области очага размождения подтвердили выявленные нами закономерности и значительно расширили представления о механизмах формирования патологического очага. Внедрение метода позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), позволяющего получать данные как о морфологическом субстрате, так и об обменных процессах головного мозга, показало, что зона повреждения, выявляемая по уровню потребления глюкозы (например), в несколько раз превышает площадь повреждения, установленную компьютерной томографией. Стойкая и (или) нарастающая гипоксия этой зоны (окружающей зону первичного повреждения) способствует критическому снижению метаболизма глюкозы, ацидозу, развитию вторичного инфаркта [9].

Таким образом запускается механизм «вторичной» травмы мозга

ГЛАВА 6

НЕЙРОГИСТОЛОГИЯ ОЧАГОВ РАЗМОЗЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Период, когда при хирургическом лечении больных с тяжелой ЧМТ очаги размозжения головного мозга не удаляли, примечателен тем, что знания о морфологии очагов в основном базировались на наблюдениях, сделанных у секционного стола, и результатах рутинных исследований, проведенных патологоанатомами и судмедэкспертами на секционном материале [1, 6, 7]. Однако ценность их оставалась невысокой ввиду того, что вскрытия умерших производились поздно, спустя 1, а то и 2 суток после наступления смерти, когда на истинные, прижизненные структурные нарушения наслаивались артефициальные, посмертные (кадаверозные).

С внедрением в лечебную практику способов хирургического удаления очагов размозжения головного мозга при тяжелой ЧМТ у морфологов появилась возможность исследовать свежайший операционный материал и применять при его обработке не только методы окрашивания, импрегнации, относящиеся к классической нейрогистологии, но и методы гистохимии, электронной микроскопии. Благодаря этому морфологические сведения об очагах размозжения головного мозга пополнились новыми данными, характеризующими состояние нервных и глиальных клеток, синапсов, сосудов [2]. Однако эти и другие отличающиеся новациями работы имели недостатки. Во-первых, изложенные в них результаты относились к срокам, не превышающим 2 суток после травмы, во-вторых, к одной из зон очага — к деструктивной или к относительно сохранной. Между тем нейрохирурги в большей мере интересуют изменения в переходной зоне, причем как в ранние, так и в более поздние сроки после травмы, что вместе с патофизиологическими данными, например, о локальном кровотоке и импедансе мозга, имеет большое значение для обоснования объема удаления очага размозжения, особенно при работе на коре большого мозга.

Поэтому в собственных исследованиях, проведенных совместно с Т.И. Шустовой и Э.А. Кагановской, мы стремились избежать методических недостатков, допускаемых нашими

предшественниками. Используемые возможности для этого изложены ниже при характеристике собственного материала и методов исследования.

6.1. Материал и методы исследования

Для светооптического исследования небольшие участки (4x5 мм) церебральной коры были взяты во время операции (хирурги: проф. Ю. В. Зотов, проф. Р. Д. Касумов, д.м.н. М. С. Безух) из всех трех зон очага размождения у 23 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. На протяжении 3–4 суток взятые участки коры фиксировали в 10% растворе формалина, затем отмывали от формалина в проточной водопроводной воде и 70% этаноле, обезжиривали в многократно сменяемых порциях 96% этанола, заливали в целлоидин и готовили срезы толщиной 12 мкм. Непродолжительная фиксация коры в 10% растворе формалина не приносила заметного вреда окраске срезов по методу Ниссля, оригинальная пропись которого, как известно, предусматривает фиксацию материала в 96% этаноле. Напротив, использованный вариант фиксации обеспечивал положительный результат окраски срезов из одного и того же блока по всем трем методам: по Ниссля, Маллори, гематоксилином-эозином. Срезы проходили через все слои коры, что достигалось соответствующей ориентацией взятого для исследования участка коры при заливке в целлоидин и при установке целлоидинового блока на предметном столике микротомы.

Для электронно-микроскопического исследования образцы коры были взяты из двух зон очага размождения – переходной и относительно сохранной у 9 больных из 23, фиксированы в 2.5% растворе глутаральдегида на 0.1 М фосфатном буфере с постфиксацией в 1% растворе OSO_4 , приготовленном на том же буфере, и залиты в аралдит. Блоки затачивали на слой средних и больших пирамидных нейронов и резали на ультратоме LKB-III. Срезы контрастировали уранилацетатом, цитратом свинца и изучали в электронных микроскопах JEM-100S и HU-11E.

Возраст больных: от 19 до 58 лет. Мужчин было 15, женщин – 8. Закрытая черепно-мозговая травма диагностирована у 16 больных, открытая – у 7. Из 23 больных 11 прооперированы через 2, 6, 8, 14 ч после травмы, 8 – через 1 сутки и 4 больных – спустя 8–9 суток. В 13 наблюдениях очаги размождения были множественные и в 10 – одиночные, локализованные в полюсах лобных, височных, затылочных долей, теменной доле. Во всех случаях во время операции визуально подтверждены субарахноидальные кровоизлияния.

6.2. Изменение церебральной коры в различных зонах очага размождения головного мозга

Очаг размождения головного мозга, возникший вследствие тяжелой ЧМТ, – это вариабельный по глубине и протяженности участок мозга, локализованный обычно в полюсах лобных, височных и затылочных долей, имbibированный кровью, а в проекции разрывов паутинной и мягкой оболочек подверженный деструкции с образованием детрита. На основании интраоперационных наблюдений [4] патофизиологических и гистологических исследований коры [3, 5] в очаге размождения различают деструктивную, переходную и относительно сохранную зоны.

Зона деструкции. С самого начала необходимо подчеркнуть, что описание изменений в зоне деструкции приводится на основании гистологического исследования тех участков коры, которые в виде небольших островков на момент оперативного вмешательства не утратили анатомической связи с подлежащим белым веществом.

Не так демонстративно при окраске по методу Ниссля, как при окраске по методу Маллори в данной зоне определяются значительно выраженные нарушения кровообращения. Поля зрения сплошь занимают мелкоочаговые и сливные, рексические и диапедезные кровоизлияния, из-за которых дифференцировка citoархитектонических слоев коры становится весьма затруднительной. Местами видны обрывки мягкой оболочки мозга, где на 2-е сутки после травмы и позже, наряду с кровоизлияниями, обнаруживаются инфильтраты, состоящие преимущественно из нейтрофильных гранулоцитов.

Интенсивное силовое воздействие травмы и следующее за ним нарушение кровообращения с образованием многочисленных разновеликих кровоизлияний незамедлительно сказываются на состоянии нервных и глиальных клеток. Уже в первые часы (2–4 ч) после травмы в коре повсеместно определяются интенсивно измененные нейроны. Внешние контуры их тел смазаны, размыты, ядро и цитоплазма лишены свойственного им в норме строения, окрашиваются однотонно и блекло. Такие нейроны несомненно являются погибшими элементами (рис. 6.1).

Спустя 8 ч после травмы с преимуществом в определенных слоях коры появляются ишемически пораженные нейроны (рис. 6.2 А), а через 14 ч – отчетно измененные (рис. 6.2 Б). Пикноз ядра у тех и других, сочетающийся с далеко зашедшим изменением цитоплазмы (тотальный хроматоллиз, мелко- и крупнокапельная вакуолизация), позволяет отнести их, равно как и предыдущие, к формам необратимого структурного нарушения.

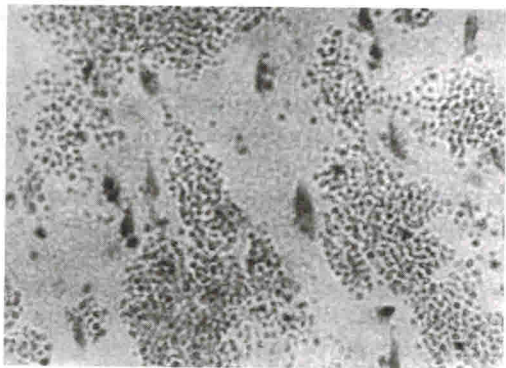


Рис. 6.1. Зона деструкции очага разможжения. Кора большого мозга. Рексические кровоизлияния и тяжело (необратимо) измененные нейроны. V слой коры. 24 после травмы. Метод Ниссля. Об.40, ок. 5.



А



Б

Рис. 6.2. Зона деструкции очага разможжения. Кора большого мозга.
А. Ишемически пораженные нейроны. V слой коры. 8ч после травмы. Метод Ниссля. Об. 20, ок. 20.
Б. Отечно измененные нейроны. III слой коры. 14 ч после травмы. Метод Ниссля. Об. 40, ок. 10.

В более поздние сроки, например, на 8 – 9 сутки после травмы отмеченная прежде в коре массовая гибель нейронов сопровождается изменением клеток нейроглии. Меньшая их часть, относящаяся скорее всего к астроцитам, обнаруживает прогрессивное изменение, что выражается в прокрашивании вокруг ядра обширного цитоплазматического окружения и его лучистых или лопастных продолжений – отростков. Однако большая часть, представленная в основном клетками олигодендро- и микроглии, претерпевает регрессивное изменение, на что указывает пикнотизация и повышенная базофилия их ядер (рис. 6.3). В эти же относительно поздние сроки после травмы, т.е. спустя немногим более 1 недели (8, 9 суток) интенсивность структурного нарушения клеточного состава коры дополняется появлением большого количества кистозных полостей. В слоях, расположенных ближе к белому веществу, они мелкие, изолированные, не всегда правильной формы и находятся друг от друга на значительном расстоянии. Тогда как ближе к мягкой оболочке мозга кисты во много раз крупнее предыдущих, имеют строго сферическую форму, окружены тончайшей двуконтурной оболочкой, напряжены, тесно прилежат друг к другу, сохраняют самостоятельность или местами сливаются в обширные по объему полости.

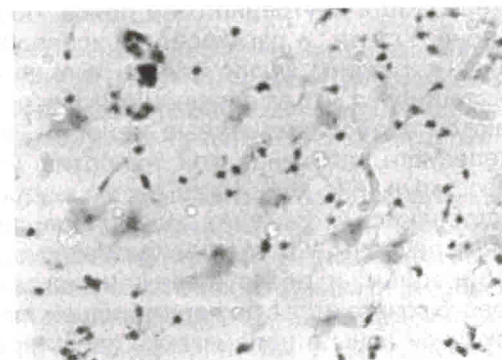


Рис. 6.3. Зона деструкции очага разможжения. Кора большого мозга. Регрессивно измененные микролиоциты и прогрессивно измененные астроциты. I слой коры. 8 суток после травмы. Метод Ниссля. Об. 40, ок. 5.

Переходная зона. Спустя 2 – 14 ч и 1 сутки после травмы, в коре переходной зоны очага разможжения, в отличие от зоны деструкции, морфологические признаки нарушенного кровообращения выражены слабее. Они представлены

ГЛАВА 8

ВАРИАНТЫ ОПТИМИЗАЦИИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

8.1. Целесообразность выбора и варианты оперативного доступа в хирургии черепно-мозговой травмы

В настоящее время признано, что хирургическому лечению подлежат все формы сдавления головного мозга. Имеющиеся в литературе единичные сведения о консервативном лечении того или иного вида травматического сдавления мозга, обусловленного внутримозговой или внутримозговой гематомой, либо очагами размягчения мозга, являются, скорее всего, исключениями [22, 27]. Подобная тактика ведения больного с черепно-мозговой травмой может быть оправдана только при "спокойном" клиническом течении с малым объемом сдавливающего мозг субстрата и возможностью объективного динамического наблюдения (КТ, МРТ).

Операцией выбора (не столько операции, сколько оперативного доступа) в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы является костнопластическая трепанация по Зуттеру-Оливекроне с удалением в последующем (по показаниям) костного лоскута. Само же оперативное вмешательство при этом имеет основной целью создание декомпрессии мозга и удаление сдавливающих мозг факторов. Преимущества этого доступа перед резекционной трепанацией по Кушингу известны и заключаются в создании широкого операционного поля, возможности ревизии мозга с полным устранением сдавливающих мозг факторов, в тщательном гемостазе и сохранении (консервации) костного лоскута для последующей краниопластики.

Мы согласны с мнением Ю. В. Зотова и соавт. [6], что результаты хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов размягчения, особенно множественных, в большой мере зависят от оперативных доступов, хирургической тактики и техники операций.

Выбор того или иного оперативного доступа в хирургии черепно-мозговой травмы как при внутримозговых гематомах, очагах размягчения или их сочетании зависит в каждом конкретном случае

от результатов предоперационной диагностики, позволяющей установить причину сдавления, его локализацию, а также выраженность гипертензионно-дислокационного синдрома.

Не останавливаясь на тактике диагностики и описании результатов ее, что подробно представлено в соответствующих работах, мы рассмотрим некоторые варианты из общего числа известных оперативных доступов.

Нами проведен анализ данных клинического обследования и лечения 257 больных с тяжелой ЧМТ, которым осуществлено хирургическое вмешательство. Все больные по ныне принятой классификации ЧМТ были отнесены к градации тяжелого ушиба головного мозга со сдавлением внутричерепной гематомой или очагом размозжения головного мозга, а также их сочетанием. В зависимости от типа хирургического доступа для трепанации черепа все больные были условно разделены на 3 группы: типичный боковой – 214, бифронтальный – 15, переднебоковой – 28.

Всем больным в реанимационном отделении проводилась относительно стандартная медикаментозная коррекция жизненно важных функций.

Использование системы унифицированной оценки тяжести травмы [11] позволило увеличить точность и информативность предоперационной диагностики тяжелой черепно-мозговой травмы и прогнозировать результативность различных лечебных мероприятий. На нашем клиническом материале было установлено, что основными показателями, определяющими прогноз, являются:

- состояние функции ЦНС при поступлении в стационар до начала лечения (операции) – «Ф» в баллах;

- характер морфологических изменений в ЦНС после ЧМТ, верифицированных на операции и/или при аутопсии – «М» в баллах;

Показатель тяжести травмы – индекс травмы (ИТ) вычисляется по формуле:

$$\text{ИТ (баллы)} = \Phi + \text{М}$$

В итоге появилась возможность стандартизированной или унифицированной оценки состояния пострадавших и получены более объективные результаты сравнения анализируемых групп или методов лечения. При вычислении показателя летальности общепринятым способом достоверных различий в группах с различными вариантами хирургических доступов для декомпрессивной трепанации черепа не выявлено (табл. 8.1).

При сравнении показателя «индекса травмы» ИТ установлена более четкая картина, показывающая, в частности, что использование переднебокового доступа для декомпрессии черепа проводилось у больных с неблагоприятным прогнозом (ИТ 3 = -57 ± 4.1 балла) по сравнению с теми, кому производился «боковой» доступ

для трепанации черепа (ИТ 1 = -29 ± 6.9 балла, $p_{1-3} < 0.01$). При этом необходимо подчеркнуть, что использование переднебокового доступа было проведено хотя и у более тяжелой группы больных с множественными факторами сдавления, летальность среди них не увеличилась.

Таким образом, установлено, что, несмотря на примерно одинаковую летальность при различных видах хирургических доступов для трепанации черепа, в группах с более неблагоприятным ИТ (-48 ± 6.9 и -57 ± 4.1) применение по показаниям (локализация, объем очага, наличие дислокации мозга и др.) бифронтального и переднебокового доступов позволяет даже у этой категории пострадавших избежать увеличения летальности. Увеличение показателя летальности не наблюдали от включения в операцию широких доступов и элементов внутричерепной декомпрессии, напротив, показатель ИТ позволил выявить определенную эффективность применения этих доступов (по соответствующим показаниям) в комплексе лечебных мероприятий при тяжелой черепно-мозговой травме.

Таблица 8.1

Индексы тяжести травмы (ИТ) и летальность при тяжелой черепно-мозговой травме с различными вариантами хирургических доступов для декомпрессивной трепанации черепа

Группа	Хирургические доступы для декомпрессивной трепанации черепа	Летальность (в %)	Достоверность различий (p)	Средние ИТ группы (баллы)	Достоверность различий (p)
1	Боковой односторонний	63 ± 3.8	$p_{1-2} > 0.05$	-29 ± 3.6	$p_{1-2} < 0.05$
2	Бифронтальный	70 ± 15.3	$p_{2-3} > 0.05$	-48 ± 6.9	
3	Переднебоковой	73 ± 9.7	$p_{1-3} > 0.05$	-57 ± 4.1	$p_{1-3} < 0.01$

При установленных на основании обследования показаниях к оперативному вмешательству, уточненном характере и локализации сдавливающего мозг субстрата наиболее целесообразными являются нижеприведенные оперативные доступы, отличающиеся топографией разреза мягких тканей головы и формирования трепанационного окна.

По сути же используются, как правило, два вида оперативного доступа: костнопластический по Зуттеру-Оливеркуну с удалением

костного лоскута и рассечением твердой оболочки мозга с последующей ее пластикой и декомпрессивный по Кушину также с последующей пластикой твердой оболочки мозга. В зависимости от расположения основного патологического объема тот или иной способ трепанации черепа приобретает соответствующие изменения и дополнения.

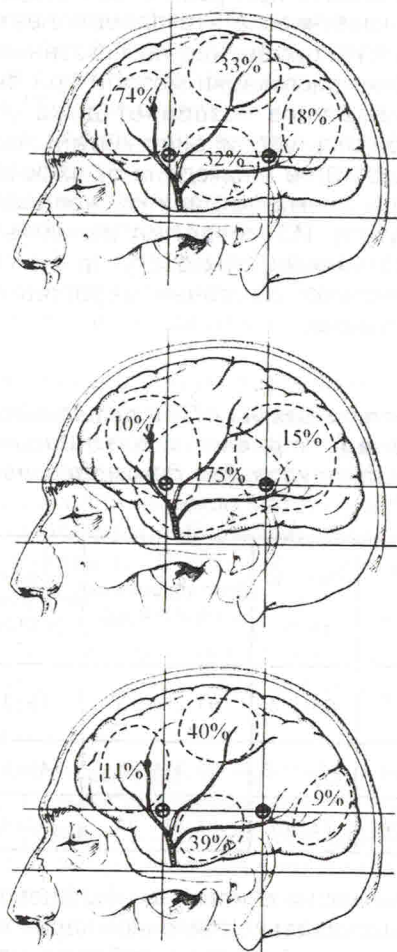


Рис. 8.1. Схема частоты локализации внутричерепных травматических гематом:

- субдуральных
- эпидуральных
- внутримозговых

С учетом частоты локализации внутричерепных «оболочечных» и внутримозговых гематом (рис. 8.1) оперативные доступы осуществляются в соответствующих отделах черепа с возможностью дополнительной ревизии внутричерепных пространств над соседними участками мозга.

Среди внутричерепных травматических гематом наиболее часто встречаются субдуральные скопления излившейся крови. Образование субдуральных гематом связано с разрывом пиальных вен в месте их впадения в верхний сагиттальный синус, чаще – в его передних отделах, реже – в сфенопариетальный и поперечный синусы. Нередко источником субдуральных гематом является повреждение поверхностных сосудов полушария, прежде всего корковых артерий. Субдуральные гематомы могут образовываться за счет ранения венозных пазух, а также при нарушении целостности твердой мозговой оболочки с разрывом ее сосудов. В связи с вышесказанным в хирургии субдуральных гематом оптимальным вариантом в большинстве случаев может быть совместный доступ к височной и лобной долям мозга (рис. 8.2).



Рис. 8.2. Схема разреза кожи и фрезевых отверстий при субдуральных гематомах (чаще) – доступ к височной и лобным долям мозга (по Ю. В. Зотову, В. В. Щедренку, 1984).

Все варианты локализации эпидуральных гематом связаны с повреждением средней оболочечной артерии и ее главных ветвей и поэтому они преимущественно занимали проекцию височной доли. Причем, в подавляющем большинстве случаев эпидуральная гематома образуется на стороне приложения травмирующей силы (рис. 8.3).

Субдуральные гематомы над височной долей встречаются в 2 раза реже и нередко находятся в месте противоудара – от 30–40%.