

На II науковій сесії Інституту нейрохірургії Міністерства охорони здоров'я УРСР

У 1954 р. в Києві відбулась II наукова сесія Інституту нейрохірургії Міністерства охорони здоров'я УРСР.

На сесії обговорювались проблема закритої черепно мозкової травми і проблема внутрічерепної гіпертензії при пухлинах головного мозку.

В роботі сесії взяли участь представники різних міст України, а також вчені Москви, Ленінграда, Куйбишева, Саратова й інших міст СРСР.

Відкриваючи сесію, директор і науковий керівник інституту проф. О. І. Арутюнов відзначив складність вивчення проблем, що обговорюються. Хоч в неврології і нейрохірургії майже не існує проблеми, яка б так широко і багаторазово обговорювалась, як проблема закритої черепно мозкової травми, проте саме ця проблема залишається в значній мірі нерозв'язаною, а класифікаційні побудови, по суті, не змінювались протягом майже 200 років. Саме поняття черепно мозкової травми, її класифікація, став свідомості при травмі, значення висоти лікворного тиску в усьому комплексі посттравматичних змін в організмі, участь у посттравматичних явищах набряку-набухання мозку, патофізіологічні механізми цих порушень і тяжких пізніх наслідків перенесеної травми — всі ці і багато інших питань ще потрібно розв'язати.

Проблемі гострої закритої черепно мозкової травми на сесії було присвячено 14 доповідей. Особливістю більшості доповідей є те, що в них викладені окремі питання комплексного вивчення травми в динаміці захворювання, як правило, на тих самих хворих.

Клініко-фізіологічна характеристика струсу головного мозку у дорослих хворих була дана в доповіді М. К. Бротмана, у дітей — в доповіді А. П. Ромоданова і Г. І. Яновського. При струсі головного мозку в хворих виявлені порушення збуджувальних і гальмівних процесів, грубі зміни електричної активності кори головного мозку, змінений характер судинних і трофічних реакцій.

Л. П. Разумовська-Молюкало, досліджуючи умовнорефлекторну діяльність при травмі, виділила ряд клініко-патофізіологічних комплексів залежно від тяжкості і розвитку захворювання.

У доповіді А. Л. Абашева-Константиновського підкреслюється, що закрита черепно мозкова травма завжди супроводжується зміною свідомості у тій чи іншій формі. При цьому травма з пошкодженням кості черепа супроводжується повною втратою свідомості у 70,2% випадків, а струс мозку — у 94,1% випадків. При струсі мозку, як правило, спостерігається короткочасна втрата свідомості з наступним сприятливим перебігом. У деяких хворих відмічається протрагований синдром оглушення, після якого ясність свідомості зазнає коливань під впливом навіть незначних астенізуючих факторів і афективних переживань. У доповідях А. І. Геймановича, Б. П. Бордакова і М. Б. Звеняцького виділено кілька больових феноменів при закритій черепно мозковій травмі.

Клініці гострого і віддаленого періодів закритої черепно мозкової травми була присвячена доповідь І. О. Гілули.

В клінічній картині струсу мозку нерідко спостерігається хвилеподібність перебігу. Стан хворих на 3—5-й день після травми (особливо у дітей) іноді буває тяжчим, ніж безпосередньо після травми.

В заслуханих доповідях наведені достатні підстави для твердження, що погіршення стану хворих обумовлене функціонально-динамічними зрушеннями в діяльності кори і підкорки. Таким чином, спростовується положення про провідне значення гострого травматичного набряку мозку у розвитку компрісійного синдрому, що довгий час панувало і визнається більшістю авторів і тепер.

Крім динамічності клінічних проявів і лабільності фізіологічних зрушень, про це з особливою переконливістю говорять ліквородинамічні дослідження, які провели В. С. Михайловський і Т. М. Сергієнко. У своїй доповіді вони, зокрема, відзначили, що закрита черепно мозкова травма супроводжується гіпер- і гіпотензією. При цьому аказані стани лікворної системи можуть динамічно змінюватись.

При струсі мозку в першу добу після травми найчастіше спостерігається гіпертензійний синдром, що згодом у більшості випадків змінюється гіпотензійним. Таким чином, в період погіршення стану на 3—5-й день після травми частіше спостерігався гіпотензійний синдром при картині повної прохідності лікворної системи, що дає підставу відкинути всяке припущення про розвиток у цей період набряку-набухання мозку.

У доповіді М. К. Бротмана було відзначено, що тяжкість клінічного перебігу комозії посилюється загостренням патології внутрішніх органів (гепатити, коронарити та ін.), що була ще до травми, тобто струс мозку призводить до знищення раніше компенсованої патології у діяльності тих чи інших органів і систем.

У доповідях С. М. Фіногенова і Є. Ю. Афанасєвої, Є. А. Силантьєвої були викладені наслідки досліджень, проведених у плані вивчення кортико-вісцеральних взаємовідношень при черепномозковій травмі, і показано, що на периферії при травмі такого роду відбуваються помітні зміни шкірно-трофічних процесів і діяльності серцевосудинної системи. Зміни ці відповідають тяжкості травми, проте не завжди вдається виявити повний паралелізм у вираженості симптоматики і ступеня змін з боку серця, периферичного кровообігу і теплової проби, яка провадиться за допомогою виміру шкірної температури і електрошкірного опору.

Дані доповіді Т. М. Козлової свідчать про те, що у хворих з закритою травмою мозку спостерігається зниження лабільності нервово-м'язових синапсів.

Біохімічні дослідження А. Я. Местечкіної і Л. П. Окулової, викладені в їх доповіді, показали, що закрита черепномозкова травма нерідко супроводжується зниженням вмісту білків і хлоридів у крові; у лікворі також встановлений знижений вміст хлоридів.

На особливу увагу заслуговує висунуте в більшості доповідей положення про те, що клінічне видужання настає, як правило, раніше, ніж нормалізуються вища нервова діяльність, біоелектрична активність кори, діяльність серцевосудинної системи, теплова проба і т. п. Зміни цих показників нерідко ще довго залишаються після виписки хворих з клініки, а інколи навіть поглиблюються. Проведені дослідження дали підставу висловити припущення про те, що вказані функціонально-динамічні зрушення в дальшому призводять до органічних порушень. Так формуються пізні ускладнення черепномозкової травми.

Повне комплексне дослідження представлено в доповідях, присвячених клініці, діагностиці і лікуванню тяжкої черепномозкової травми і спостережуваній при ній патології. В доповідях І. С. Глушкової, В. С. Михайловського і Я. І. Файнзільбера проаналізована велика кількість спостережень над хворими з переломами склепіння черепа, основи черепа, внутрічерепними крововиливами і викладений вироблений ними комплекс терапевтичних заходів, направлених на боротьбу з шоком, підтримку серцевої діяльності, боротьбу з надмірним збудженням і нормалізацію внутрічерепного тиску. При вдавнених переломах і внутрічерепних крововиливах вдаються до хірургічного лікування, при якому застосовується в інституті первинна пластика дефектів черепа, зроблена у відповідних випадках, значно скорочує строки лікування і зменшує небезпеку дальших ускладнень.

Результати ліквородинамічних досліджень, проведені в Українському інституті нейрохірургії, підтверджуються даними, наведеними в доповіді М. А. Супоницької (Саратов), яка запропонувала оригінальний метод запису висоти лікворного тиску без випускання ліквору із поперекового сака.

Обговорення проблеми закритої черепномозкової травми завершилося доповіддю А. В. Лебединського та І. В. Введенського «До питання про фізіологічні механізми порушень при травмі головного мозку», в якій доповідачі показали, що черепномозкова травма призводить до виникнення гіпоксії мозкової тканини, і висунули положення, що ці порушення трофіки лежать в основі змін коркової динаміки, які констатуються при травмі.

З проблеми «Внутрічерепна гіпертензія при пухлинах головного мозку» на сесії було заслухано 23 доповіді і ряд фіксованих виступів. У доповіді О. І. Арутюнова «Матеріали до вчення про внутрічерепну гіпертензію при пухлинах головного мозку» була підсумована діяльність інституту по вивченню зазначеної проблеми за два роки і намічено шляхи дальших досліджень.

Творче обговорення проблеми привело до переконання, що внутрічерепна гіпертензія являє собою процес підвищення внутрічерепного тиску; при новоутвореннях у головному мозку цей процес починається поступовим обмеженням внутрічерепного простору. В цьому патологічному процесі істотну роль відіграють, як це показав у своїй доповіді А. І. Златоверов, гемодинамічні порушення, ліквородинамічні зрушення (Т. М. Сергієнко і В. С. Михайловський), трофічні зміни і т. д.

Ріст пухлини в мозку і виникнення внутрічерепної гіпертензії справляють істотний вплив на різноманітні патофізіологічні процеси в мозку і всьому організмі. Зокрема, в доповіді Т. Г. Яркіної було показано, що, крім загальновідомих змін, обумовлених гіпертензією, при тій локалізації пухлини, яка веде до зміни латентного

періоду колінного рефлексу, гіпертензія призводить до подовження латентного періоду.

Доповідь Л. Н. Зозулі містила дані про те, що внутрічерепна гіпертензія призводить до збільшення розміру сліпої плями і що визначення її розміру є більш лабільним показником гіпертензії, ніж застійні зміни на очному дні.

А. Я. Кузьмичов показав, що, коли внаслідок пухлини мозку спостерігаються зміни капілярного кровообігу на периферії, — гіпертензія посилює ці зміни.

Внутрічерепна гіпертензія в своєму перебігу підпорядкована певній фазності. Клініко-фізіологічні зіставлення дали О. І. Арутюнову підставу твердити, що фазність гіпертензії обумовлена включенням і порушенням компенсаторних механізмів. Гіпертензійний синдром, як клінічний прояв підвищеного внутрічерепного тиску, виявляється лише на тій фазі розвитку внутрічерепної гіпертензії, коли настає певне порушення, виснаження цих компенсаторних механізмів.

При вивченні вищої нервової діяльності за мовноруховою і захисною методиками виявлено, як це впливає з доповіді Л. П. Чепкого, що підвищення внутрічерепного тиску призводить до змін вищої нервової діяльності.

При гіпертензійному синдромі легкого ступеня порушення корково-підкоркової динаміки виражене слабо. У хворих з чітким гіпертензійним синдромом порушення аналізаторно-синтетичної діяльності виражене значно сильніше; найгрубіші порушення виявляються в аналізаторі, безпосередньо ушкодженому пухлиною. При тяжкій гіпертензії порушується не тільки умовнорефлекторна, а й безумовнорефлекторна діяльність; порушення аналізаторно-синтетичної діяльності має дифузний характер, у зв'язку з чим не завжди можна виявити синдром ураження ядра аналізатора. Ви вчаючи співвідношення сигнальних систем, А. Г. Дзевалтовська виявила, що порушення співвідношень обумовлено в одних випадках дією будь-якого вогнища ураження на мовну функцію, в інших — наявністю вогнища ураження в зоні мовного аналізатора. У динаміці розвитку патологічного процесу при його наростанні вибірність ураження згладжується за рахунок посилення гальмування всіх аналізаторів.

На вогнищеву симптоматику гіпертензія впливає двоюко. З одного боку, гіпертензія в певній мірі нівелює цю симптоматику, а з другого — поглиблює її і, мабуть, є джерелом і пусковим механізмом для виникнення нової, нерідко віддаленої, вторинної вогнищеві симптоматики. Прикладом віддаленої симптоматики, обумовленої гіпертензією, можуть бути окоорухові розлади, спостережувані найчастіше при надтензоріальних пухлинах (доповідь М. В. Файнгольд).

Н. Б. Чибукмахер у своїй доповіді охарактеризував ряд ускладнень, зв'язаних з підвищенням внутрічерепного тиску.

Всі викладені на сесії дані безперечно говорять про те, що характер і вираженість гіпертензійного синдрому, як і вогнищеві симптоматики, у певній мірі залежать від характеру і локалізації пухлини. Ціла серія доповідей підтверджує це положення.

Л. В. Литвак навів дані про особливості вогнищеві симптоматики лікворної гіпертензії при різних рівнях оклюзії лікворних шляхів.

Л. М. Чепка, характеризуючи гіпертензійний синдром при пухлинах головного мозку, перебіг яких нагадує судинні захворювання (метастатичні раки і гліобластоми), підкреслила, що в таких хворих при наявності грубих порушень психіки гіпертензійний синдром виражений слабо.

Б. А. Пельц знайшов, що при кістозних утвореннях задньої черепної ямки гіпертензійний синдром має ремітуючий перебіг. Крім того, в таких випадках гіпертензійна симптоматика переважає над вогнищеві.

Г. В. Жирнова встановила, що при пухлинах слухового нерва клінічна картина може починатися як з вогнищеві, так і в такій же мірі з гіпертензійної симптоматики. Розвиток гіпертензії у цих випадках обумовлений або медіальним розташуванням пухлини і стискуванням стовбура мозку, або супроводжуючим арахноїдитом.

В. І. Лойко, характеризуючи відмінність гіпертензійного синдрому при пухлинах і арахноїдитах задньої черепної ямки як основну диференціально-діагностичну ознаку при арахноїдитах, відзначає бідність вогнищеві неврологічної симптоматики.

Е. І. Злотник і В. І. Лерман у хворих з пара- та інтравентрикулярними пухлинами відзначили тривалу стадію невиражених загальноомозкових симптомів, пізній прояв вторинної симптоматики і ремітуючий перебіг. Внутрішня водянка при цих пухлинах, як вони гадають, розвивається внаслідок іритатії пухлиною ліквородукуючих утворень.

Вираженість гіпертензійного синдрому, як показали А. А. Крістер і А. П. Ромоданов, не знаходиться у прямій залежності від висоти лікворного тиску. Ними встановлено, що терапевтична дія так званих дегідратаційних засобів обумовлена головним чином не їх гіпертонічністю і властивістю змінювати висоту лікворного тиску, а властивістю змінювати обмінно-трофічні процеси. Про це свідчать, наприклад, те, що внутрішнє введення гіпертонічного розчину глюкози частіше супроводжувалось підвищенням лікворного тиску, а введення розчину кухонної солі — зниженням його.

За даними Л. Н. Зозулі і А. Я. Кузьмичова, підшкірне введення 1 мл 10%-ного

розчину меркузалу і внутрішнє введення гіпертонічного розчину глюкози приводить до тимчасової нормалізації розміру сліпої плями і капілярного кровообігу, в той час як внутрішнє введення гіпертонічного розчину кухонної солі такого результату майже не дає.

У групі рентгенологічних доповідей охарактеризовані особливості змін на рентгенограмах черепа залежно від характеру і локалізації пухлини. Я. І. Гейнісман навів результати аналізу трьохсот спостережень над хворими з астроцитомами і гліобластомами великого мозку і встановив певні особливості, характерні для кожної групи пухлин.

І. С. Бабчин показав, що деструктивні зміни у потиличній кістці спостерігаються не тільки при пухлинах задньої черепної ямки, а й при пухлинах великих мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір. Їх виявлення має, за даними доповідача, важливе прогностичне значення, є протипоказанням до проведення пневмоенцефалографії і показанням до невідкладного оперативного втручання.

У доповіді Л. П. Панкеевої про вогнищеві і гіпертензійні симптоми при пухлинах задньої черепної ямки, крім загальновідомих гіпертензійних ознак, акцентується увага на структурних змінах внутрішнього гребеня потиличної кістки, розширенні отворів для венозних випускників, гіперваскуляризації потиличної кістки і поглибленні схилю потиличної кістки.

При значному і тривалому підвищенні внутрічерепного тиску спостерігається зміщення мозку і вклинювання окремих його частин в тенторіальний і великий потиличний отвори.

Б. С. Хоминський у своїй доповіді «Вклинювання в тенторіальний отвір при внутрічерепній гіпертензії» показав, що при надтенторіальних пухлинах спостерігається вклинювання скроневої частки, а при підтенторіальних пухлинах у тенторіальні отвори може вклинитися тканина мозочка. Ці дослідження мають, крім теоретичного, дуже важливе практичне значення, бо застерігають від масивних і швидких випускань ліквору як з поперекового сака, так і з шлуночків мозку при картині тенторіального вклинення.

У доповіді Х. Н. Зільберштейн наведені результати досліджень перивентрикулярних енцефалітів, які клінічно протікають з гіпертензійним синдромом, і зроблено висновок, що гіпертензійні кризи в цих випадках обумовлені розвитком гідроцефалії, а не набряком і набуханням мозку.

Уявлення про підвищення внутрічерепного тиску у значній мірі пов'язується з питанням про набряк-набухання головного мозку. В присвячених цьому питанню доповідях А. Я. Местечкіної і Ю. М. Квітницького-Рижова показано, що гостре пролабірування за своїми біохімічними і морфологічними особливостями принципіально відрізняється від набряку-набухання головного мозку.

Обговорення всіх заслуханих доповідей показало актуальність поставлених на розгляд сесії проблем, теоретичну і методологічну правильність розв'язання окремих питань. Була відзначена необхідність постановки ще ширших експериментальних досліджень, зокрема вивчення гемодинаміки при внутрічерепній гіпертензії.

А. П. Ромоданов