

Лікворний тиск і набряк-набухання головного мозку в дослідях з наростаючою внутрічерепною гіпертензією при наявності запальних ускладнень

Ю. М. Квітницький-Рижов, А. Я. Местечкіна, Т. М. Сергієнко

Український науково-дослідний інститут нейрохірургії, Київ

В літературі висловлені дві точки зору з питання про співвідношення внутрічерепного тиску з процесами набряку і набухання мозкової речовини при різноманітних патологічних станах центральної нервової системи.

На думку ряду дослідників, внутрічерепна гіпертензія здебільшого оформляється при домінантній ролі набряку і набухання мозку: Корст і Підгорна (5), Педерсен (7) та ін.

О. І. Арутюнов вважає, що внутрічерепна гіпертензія часто виникає задовго до ураження головного мозку процесами набряку і набухання та іноді зумовлює ці процеси (тобто гіпертензія є первинною, а набряк і набухання — вторинними). Отже, гіпертензія далеко не завжди супроводжується набряком і набуханням мозку. Провідна роль у патогенезі внутрічерепної гіпертензії, на думку Арутюнова, може належати нейро-рефлекторним судинним механізмам. Це твердження ґрунтується на ряді клінічних та експериментальних даних, одержаних в Українському інституті нейрохірургії за останній час. Зокрема, нами (4) при морфологічному та біохімічному дослідженні головного мозку тварин, які були використані в неускладнених дослідях з повільно наростаючою внутрічерепною гіпертензією, в ряді випадків встановлена відсутність пропорційної залежності між підвищенням внутрічерепного тиску і вираженістю процесів набряку-набухання мозку. При дальшій розробці питання виявилось доцільним простежити взаємозв'язок внутрічерепної гіпертензії і процесів набряку і набухання мозку у піддослідних тварин, але із запальними (гнійними) ускладненнями.

Методика досліджень

Об'єктом нашого дослідження був головний мозок 8 собак і 3 кроликів, у яких втім'яній ділянці екстрадурально була встановлена канюля, запропонована Українським інститутом нейрохірургії (2). Ця канюля дає можливість дозовано підвищувати внутрічерепний тиск протягом тривалого часу. Піддослідні тварини були відібрані з більшої кількості собак і кроликів (98 собак, 32 кролики) в зв'язку з наявністю у них запальних ускладнень (лептоменінгіти, менінгоенцефаліти, нагноювання у ділянці розташування приймача канюлі). Компресію мозку здійснювали в повільному темпі. Для виявлення ступеня внутрічерепної гіпертензії у всіх тварин періодично вимірювали лікворний тиск шляхом субокципітальної пункції, а також старанно реєстрували клінічні прояви гіпертензії.

Після патологоанатомічного розтину тварин, що загинули або були вбиті введенням 10%-ного розчину і тіопенталу натрію, ділянки мозку піддавали ґрунтовному

гістологічному (виявлення нервових клітин, нервових волокон і глії) і біохімічному дослідженню (визначення вмісту води, холестерину, окремих фосфорних і азотистих фракцій).

Результати досліджень

У тих досліджуваних тварин, у яких при наявності вогнища, що обмежувало порожнину черепа, розвивались запальні явища, розбіжність між рівнем внутрічерепної гіпертензії і вираженістю гіпертензивного синдрому спостерігається значно частіше, ніж у тих, у яких ускладнень не було. Підвищення внутрічерепного тиску і клінічна симптоматика у перших тварин виникають набагато раніше, ніж у других. На відміну від неускладнених випадків, коли кінцева стадія внутрічерепної гіпертензії і загибель тварини наставали наприкінці третього місяця спостереження, у шести собак з восьми із запальними ускладненнями така картина спостерігалась уже протягом першого місяця. У чотирьох собак (№ 16, 22, 28, 80) час, що минув після введення канюлі, а також кількість контрастної маси в її приймачі (не більше 2,8 мл) мали б відповідати стадії компенсації внутрічерепної гіпертензії. У трьох собак (№ 4, 15, 21), у яких приймач канюлі містив до 4 мл маси, мала б бути стадія початкової гіпертензії. До речі, у собаки № 21 через 40 днів після початку компресії з'явилися кашель, чихання, гнійні виділення з носа. Лікворний тиск підвищився до 260 мм вод. ст. Через тиждень тварина загинула. У восьмого собаки (№ 17) запальні ускладнення розвинулись пізніше, відповідно до стадії розвитку гіпертензії. У нього відзначалася тяжка клінічна картина (адинамія, часті епілептичні приступи, сліпоту). Підвищення лікворного тиску до 240 мм вод. ст. спостерігалось з початку третього місяця дослідження при наявності в приймачі канюлі 7 мл контрастної маси.

Отже, наявність запальних ускладнень зумовила прискорений розвиток внутрічерепної гіпертензії та перехід тварин до кінцевої стадії.

При макро- і мікроскопічному дослідженні мозку собак і кроликів з ускладненнями встановлені більш або менш істотні структурні зміни та виражені судинні розлади (гіперемія, застійна повнокровність, крововиливи, дегенеративні зміни стінок судин). Зазначені зміни переважали у здавлюваній півкулі. При цьому у більшості піддослідних собак поряд із запальними реакціями при морфологічному дослідженні були виявлені і виразні ознаки процесів набряку і набухання мозку, що переважали в ураженій півкулі. При біохімічному дослідженні значні порушення вмісту води і різних фосфорних та азотистих фракцій, що свідчили про виникнення набряку і набухання, були встановлені лише у собак з великою кількістю контрастної маси у приймачі канюлі (собаки № 4, 17, 21), тобто в той період, коли явища внутрічерепної гіпертензії могли розвинути і без додаткових ускладнюючих факторів. У ранні строки порушення були виявлені у двох собак (№ 22, 28), переважно—за вмістом води. У решті спостережень біохімічних ознак набряку і набухання мозку не було навіть при значно вираженому гіпертензивному синдромі, що розвинувся рано.

Тяжкий стан тварин, який настав рано, за своїми клінічними проявами нагадував виражений гіпертензивний синдром, але він не завжди відповідав ступеню вираженості морфологічних ознак набряку і набухання мозку. Так само при наявності виражених морфологічних ознак набряку і набухання і тяжкої клінічної картини лікворний тиск іноді залишався невисоким.

Для ілюстрації наводимо такі приклади:

Собака № 17, самець, вага 18 кг. У лівій тім'яній ділянці 18.I 1955 р. встановлено канюлю. Порціями по 0,3 мл через два-три дні введено 7 мл контрастної маси. Вихідний тиск ліквора — 120 мм вод. ст., на 28-й день після операції — 140 мм, на 36-й — 200 мм, на 58-й — 240 мм. З цього часу з'явилися клінічні ознаки захворювання (млявість, зниження апетиту, невелика атаксія при ходьбі). Надалі стан погіршувався, з'являлись епілептичні приступи вогнищового типу з наступною генералізацією. 25.III 1955 р. настала втрата зору, з'явилися часті судороги, лікворний тиск досяг 240 мм вод. ст. Собака загинув під час виміру лікворного і кров'яного тиску. При

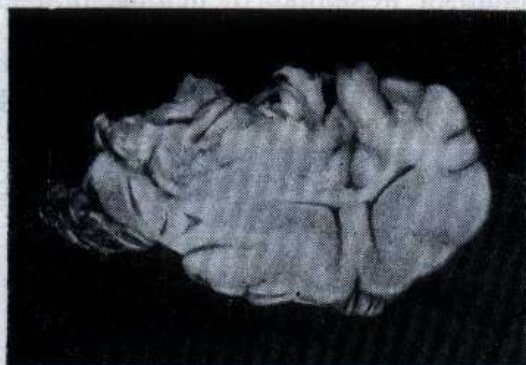


Рис. 1. Собака № 17. Фронтальний розріз півкуль великого мозку на рівні вогнища нагноєння. Значне набухання здавлюваної півкулі.

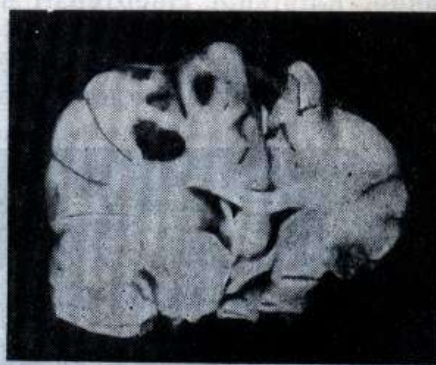


Рис. 2. Собака № 22. Фронтальний розріз півкуль великого мозку, зроблений перед ділянкою ложа приймача канюлі. Різке набухання здавлюваної півкулі.

морфологічному дослідженні виявлено масивний неосумкований абсцес у лівій тім'яній ділянці, значне набухання і набряк речовини переважно здавлюваної півкулі (рис. 1), набряк протилежної півкулі, менінгоенцефаліт. При біохімічному дослідженні встановлено різке збільшення вмісту води (на 8,4%) і деяке зниження вмісту азотистих і фосфорних фракцій на боці розташування канюлі.

Наведене спостереження ілюструє відповідність ступеня вираженості внутрічерепної (лікворної і клінічної) гіпертензії до розвитку процесів набряку і набухання мозку.

Собака № 22, самець, вага — 12 кг. У лівій тім'яній ділянці 1.III 1956 р. встановлено канюлю. Контрастну масу вводили по 0,3 мл через день. В стадії компенсації, при наявності у приймачі канюлі 1 мл контрастної маси, лікворний тиск досягав 70 мм вод. ст. Починаючи з 15.III — млявість, епілептичні приступи. Лікворний тиск 23.III помірно підвищений — 150 мм вод. ст. Загальний стан поступово погіршується. 25.III при наявності у приймачі канюлі 2,3 мл маси у собаки розвинувся епілептичний статус: приступи наставали через 7—10 хв., тривали по 15—20 хв. Лікворний тиск знизився до 60 мм вод. ст., ліквородинамічні проби свідчили про порушення циркуляції ліквора. Собаку вбито внутрішнім введенням тіопенталу. При морфологічному дослідженні виявлено значне набухання здавлюваної півкулі (рис. 2) і нагноювання у ділянці ложа приймача канюлі. Біохімічне дослідження показало, що різниця між вмістом води в лівій і правій півкулях дорівнює 7,4%; за іншими ознаками процеси набряку і набухання не виражені.

Наведене спостереження ілюструє наявність вираженого підвищення внутрічерепного тиску, що поєднується з проявами набряку і набухання мозку при абсцесі. Зазначені явища встановлені в строки, що мали б відповідати фазі компенсації гіпертензії. Про це свідчить як порівняно незначний час, що минув після операції, так і наявність невеликої кількості контрастної маси у приймачі канюлі. Низький лікворний тиск і порушений характер ліквородинамічних проб у цьому випадку самі по собі не відображають висоти внутрічерепного тиску і пояснюються явищами дислокації, що були встановлені під час розтину.

Собака № 80, самець, вага — 11 кг. У лівій скроневій ділянці 6.XI 1956 р. встановлено канюлю. Протягом місяця порціями по 0,2—0,4 мл введено 2,3 мл контрастної маси. Перші ознаки захворювання з'явилися на третьому тижні. Лікворний тиск у цей період був підвищений — 120 мм вод. ст. 5.XII розвинувся тяжкий стан: собака відмовлявся від їжі, з'явилися тоноклонічні судороги в усіх кінцівках (розгинального типу), що тривали по 7—10 хв. Увечері того ж дня під час приступу собака загинула. Дані морфологічного дослідження показують, що рельєф закруток мозку без змін, об'єм лівої півкулі великого мозку збільшений за рахунок абсцесу лівої тім'яно-скроневої ділянки (рис. 3); виникло перифокальне набухання навколо абсцесу.

Наведене спостереження ілюструє можливість поєднання лікворної і значної клінічної гіпертензії з явищами невеликого перифокального набухання.

Аналогічні дані одержали і в дослідах над кроликами. У першого кролика, що за всіма показниками був у стадії компенсації, мікроско-

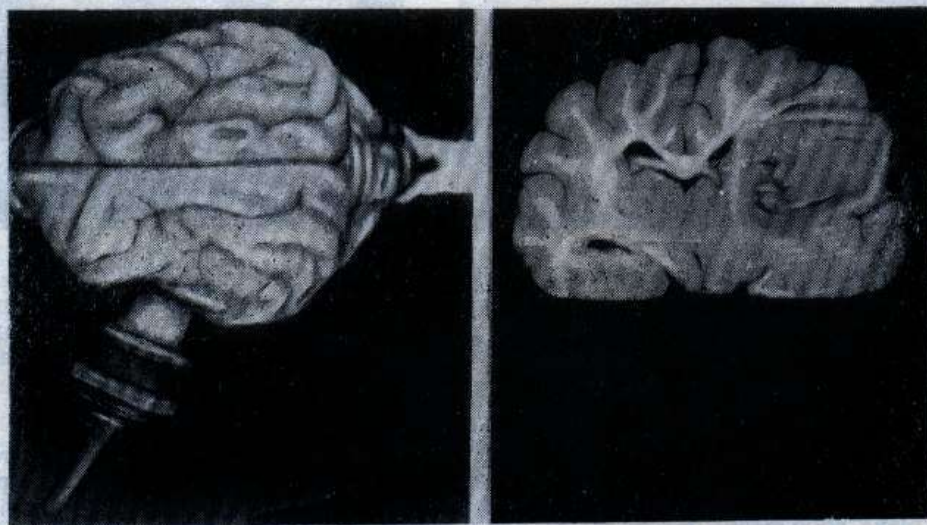


Рис. 3. Собака № 80. Ліворуч: головний мозок, вигляд зверху. Рельєф закруток мозку без змін. Праворуч: фронтальний розріз півкулі великого мозку на рівні абсцесу. Явища поширеного набряку і набухання відсутні.

пічно були встановлені тільки початковий набряк мозкової речовини і явища помірного менінгоенцефаліту. У другого кролика (фаза початкової гіпертензії) між вираженістю набряку і набухання і підвищенням внутрічерепного тиску також встановлена певна відповідність. У третього кролика розвиток термінальної стадії внутрічерепної гіпертензії був прискорений невдалою пункцією, однак процеси набряку і набухання мозку при цьому не проявились (гіпертензія зумовлювалась в основному гіперемією мозкової речовини).

Висновки

1. Запальні ускладнення у піддослідних тварин з повільно зростаючою внутрічерепною гіпертензією приводять до прискореного розвитку й інтенсифікації процесів набряку і набухання мозку.

2. При наявності запальних ускладнень у піддослідних тварин виникають інші взаємовідношення, ніж при відсутності таких ускладнень. В ряді випадків ступінь вираженості процесів набряку і набухання не відповідає ступеню вираженості внутрічерепної гіпертензії. В темпах оформлення процесів набряку і набухання і внутрічерепної гіпертензії у ряду тварин спостерігається значний розрив. При незначній гіпертензії іноді відзначаються різкий набряк та набухання мозку.

3. Наші дані ілюструють безпідставність твердження про закономірне зумовлення внутрічерепної гіпертензії процесами набряку і набухання мозку.

ЛИТЕРАТУРА

- Арутюнов А. И., в кн. «Проблемы нейрохирургии», т. 2, К., 1955, с. 5.
Вирозуб И. Д., Сергиенко Т. М., Вопросы нейрохирургии, т. 16, № 6, 1952, с. 50.
Вирозуб И. Д., Сергиенко Т. М., в кн. «Проблемы нейрохирургии», т. 2, К., 1955, с. 183.
Квитницкий-Рыжов Ю. Н., Местечкина А. Я., Сергиенко Т. М., в кн. «Труды 1-ой Всесоюз. конференции нейрохирургов», Л., 1958, с. 249.
Корст Л. О., Подгорная А. Я., Вопросы нейрохирургии, т. 2, № 3, 1938, с. 73.
Сергиенко Т. М., в кн. «Проблемы нейрохирургии», т. 3, К., 1957, с. 265.
Pedersen O., Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd 130, H. 5—6, 1933, S. 270.

Надійшла до редакції
12. II 1960 р.

Ликворное давление и отек-набухание головного мозга в экспериментах с нарастающей внутричерепной гипертензией при наличии воспалительных осложнений

Ю. Н. Квитницкий-Рыжов, А. Я. Местечкина, Т. М. Сергиенко

Украинский научно-исследовательский институт нейрохирургии, Киев

Резюме

В отличие от распространенного в литературе мнения об обязательном предопределении внутричерепной гипертензии процессами отека и набухания мозгового вещества, А. И. Арутюнов выдвигает положение о том, что в ряде случаев внутричерепная гипертензия возникает задолго до поражения головного мозга процессами отека и набухания и иногда предопределяет эти процессы (в таких случаях гипертензия первична, а отек-набухание мозга — вторичны).

Это заключение подтверждается и результатами настоящего исследования.

Предметом нашего изучения являлся головной мозг восьми собак и трех кроликов. Опыты проводились в условиях медленного повышения внутричерепного давления по разработанному в Украинском институте нейрохирургии методу при наличии у животных воспалительных осложнений (лептоменингиты, менингоэнцефалиты, нагноения в области ложа приемника канюли). Регистрировались показатели ликворного давления. Головной мозг подвергали детальному морфологическому и биохимическому исследованию. При этом было показано, что воспалительные осложнения у экспериментальных животных с медленно нарастающей внутричерепной гипертензией способствуют ускоренному развитию и интенсификации процессов отека и набухания мозга. В ряде случаев степень выраженности процессов отека и набухания не соответствует степени выраженности внутричерепной гипертензии. В темпах оформления процессов отека и набухания мозга и внутричерепной гипертензии у ряда животных устанавливается значительный разрыв. При незначительно выраженной гипертензии иногда наблюдаются резкий отек и набухание мозга.

Полученные данные иллюстрируют необоснованность точки зрения о закономерном предопределении внутричерепной гипертензии процессами отека и набухания мозга.

Liquor Pressure and Edema and Swelling of the Brain in Experiments with Rising Intracranial Hypertension Attended by Inflammatory Complications

Y. N. Kvitnitsky-Ryzhov, A. Y. Mestechkina and T. M. Sergienko

Ukrainian Research Institute for Neurosurgery, Kiev

S u m m a r y

Inflammatory complications (leptomeningitis, meningoencephalitis, supuration in the region of the cannula end) were found in eight dogs and three rabbits undergoing experiments involving a slow rise in the intracranial pressure, the method employed being one developed at the Ukrainian Institute for Neurosurgery. The liquor pressure was recorded. The animals' brains were subjected to morphological and biochemical investigation. The presence of inflammatory complications were found to accelerate the processes of edema and swelling of the brain. A considerable difference was found in the rates of development of the processes of edema and swelling of the brain and of intracranial hypertension in a number of animals. The results indicate the baselessness of the view that intracranial hypertension is predetermined by the processes of edema and swelling of the brain.