

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОТРУЗИЯ МОЗГА В РЕАНИМАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ УГРОЖАЮЩЕЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ МЕНИНГО-ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ОТОРИНОГЕННОГО ГЕНЕЗА

Фейгин Г. А., Сатылганов И.Ж., Шалабаев Б.Д., Миненков Г.О.,
Чупрынина Н.В.

Кыргызско-Российский Славянский университет
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме: Представлен анализ обследования и лечения 8 больных с менингоэнцефалитами с выраженной внутричерепной гипертензией ото-, риногенного происхождения и после операций, выполненных по поводу опухолей челюстно-лицевой локализации с интракраниальным распространением. Всем им с целью реанимации была произведена хирургическая провокация пролапса головного мозга.

Изложены и обоснованы возможности хирургической провокации протрузии головного мозга при угрожающей интракраниальной гипертензии, в качестве крайней меры реанимации.

Ключевые слова: хирургическая протрузия головного мозга, пролапс головного мозга, внутричерепная гипертензия, опухоли челюстно-лицевой области с интракраниальным распространением

SURGICAL CEREBRAL PROTRUSION IN RESUSCITATION THERAPY OF INTRACRANIAL HYPERTENSION DUE TO MENINGOCEREBRAL COMPLICATIONS WITH OTOTOLOGY AND RHINOLOGY GENESIS

Feigin G., Satyrganov I.J., Shalabaev B., Minenkov G., Chuprynina N.

Kyrgyz-Russian Slavonic University,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

Summary: The analyze of a diagnosis and treatment of 8 patients with meningoencephalitis with expressed intracranial hypertension with otology and rhinology genesis have shown. Above –mentioned complications developed after an operations performed in connection with extended maxillofacial tumors with intracranial extension. In all cases in the frame of resuscitation therapy a surgical cerebral protrusion was performed. The basic opportunities of a surgical cerebral protrusion under dangerous intracranial hypertension as an extreme measure of resuscitation therapy were described and substantiated.

Key words: surgical cerebral protrusion, intracranial hypertension, maxilla-facial tumors, intracranial growth.

Введение

Внутричерепная гипертензия спутник отогенных и риногенных осложнений. Он вызывается после операций, выполненных по поводу опухолей локализующихся в образованиях височной кости и параназальных синусах с интракраниальным распространением.

В отдельных случаях она отмечается особой тяжестью и может явиться непосредственной причиной летального исхода в результате сдавления жизненно важных образований стволовой части головного мозга или ее вкочлачивания в большое затылочное отверстие. При таких угрожающих ситуациях обычно принятые меры хирургического плана и лекарственной терапии, проводимой даже по принципу терапевтического максимализма не всегда оказываются эффективными. В таких наблюдениях приходится ради продления

жизни, позволяющей продолжить лечение и в результате у части больных добиться успеха, искать способы экстренного уменьшения внутричерепной гипертензии. К такой крайней мере реанимации можно отнести хирургическую провокацию пролапса головного мозга [6,7].

Сообщения об этом способе экстренного уменьшения выраженности гипертензионного синдрома при крайне тяжелом состоянии клинических признаков была предложена во второй половине XX столетия (Фейгин, Свирский, Миразизов) [6,7].

Попытка предупредить летальный исход при крайней выраженности внутричерепной гипертензии позволяющая завершить лечение с положительным результатом появилась не на пустом месте. Она была обоснована рядом сообщений [1,3,5-7]. В них было отмечено, что спонтанное, не преднамеренное развитие

пролапса головного мозга у некоторых больных улучшало прогноз, поскольку это осложнение удлиняло использование терапии, способствовало перемещению абсцесса к трепанационному отверстию и его самостоятельному вскрытию или обнаружению при очередной пункции. В конечном итоге позволяло завершить терапию при менингоэнцефалитах. С применением дополнительных порою необычных методов терапии, что заметно снижало внутричерепное давление, восстанавливало единство ликворной системы и тем самым прекращало разваливание головного мозга [1,3,5].

Несмотря на это, хирургическая провокация протрузии головного мозга при угрожающей интракраниальной гипертензии, используемой в качестве крайней меры реанимации не получила распространения. Такое сдержанное отношение к ней не лишено основания. Пролапс головного мозга по-прежнему при менингоэнцефалитах и других внутричерепных патологических процессах, в том числе объемных, принято относить к тяжелым и крайне нежелательным осложнениям. Эту точку зрения находит обоснование в том, что пролабированное мозговое вещество имеет тенденцию к частичному некрозу и формированию мозговой грыжи, в том числе тогда с нежелательной локализацией в малодоступных или трудно контролируемых анатомических регионах. А это не безразлично, ибо в них может развиваться из-за трудностей контроля и необходимых манипуляций стойкий гнойно-некротический процесс, способствующий развитию рецидива внутричерепного воспалительного процесса [4].

Тем не менее, отмеченные недостатки такого хирургического вмешательства, по нашему мнению, не могут приниматься в качестве императивного противопоказания к использованию хирургической провокации протрузии мозга, когда общепринятые меры снижения внутричерепной гипертензии не могут предотвратить летальный исход заболевания и не позволяют продлить терапию, в том числе с внутриоперационными и послеоперационными мерами воздействия на разбираемый синдром и другие угрожающие летальным исходом

осложнения.

Учитывая отмеченное, мы сочли целесообразным поделиться нашим опытом использования хирургической протрузии мозга, как крайней меры реанимации при выраженной внутричерепной гипертензии, угрожающей летальным исходом и, препятствующих завершению терапевтических мероприятий, отличающихся нестандартным в отдельных случаях характеристикой и индивидуальной потребностью.

Клинический материал, методические основы выполнения хирургической протрузии головного мозга и ее эффективность

Под нашим наблюдением в сроке 1977г. до 2011г. было 8 больных с угрожающим летальным исходом. В 6 случаях он был обусловлен абсцессом височной доли головного мозга, в одном – с продолженным ростом опухоли в области каменистой части височной кости и в одном из-за менинго-энцефалита, развившегося после удаления распространенной фибромы лобных пазух и решетчатых лабиринтов, пенетрирующей с двух сторон в глазницу и относительно глубоко в переднюю черепную ямку. В двух последних наблюдениях помимо хирургической протрузии мозга для спасения жизни потребовались неординарные внутриоперационные манипуляции.

В одном из них удаление части опухоли после перевязки общей и наружной сонных артерий, в другом неоднократная пункция газового пузыря, сдавливающего доли лобного и теменного регионов мозга (рис.1.).

Методика выполнения хирургической протрузии головного мозга была в какой-то степени вариабельна. Это было обусловлено не только вышеуказанными дополнительными внутриоперационными и послеоперационными манипуляциями, но и локализацией и особенностями менинго-церебральной патологии.

При отогенных абсцессах височной доли и мозжечка хирургическую протрузию мозга с целью снизить гипертензионный синдром осуществляли расширением трепанационного отверстия и крестовидным рассечением твердой мозговой оболочки.

Таким образом, мы поступали при отогенных абсцессах височной доли и мозжечка. После проведенной таким образом дополнительного вмешательства через появившийся дефект в названной оболочке сразу же начинала выбухать мозговая ткань с последующим медленным нарастанием пролапса в течение первых суток. Параллельно улучшалось общее состояние больного. К нему постепенно возвращалось сознание, восстанавливалась деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Начинали регистрироваться признаки санирования спинномозговой жидкости и улучшение показателей неврологического статуса. Выпавшее мозговое вещество в ближайшие дни теряло свой характерный вид. Поверхность его покрывалась фибринозным налетом бело-желтоватого цвета, частично некротизировалась и постепенно отторгалась. На мозговом веществе определялись признаки венозного стаза и кровоизлияния небольших размеров. Постепенно пролабированное мозговое вещество покрывалось грануляциями, а затем эпидермизировалось с краев раны. После ликвидации причинного очага, в частности, абсцесса мозга, и стихания менинго-энцефалитной реакции, оно выпячивалось в черепную коробку и становилась видна кожно-эпидермизированная пульсирующая поверхность, которая из-за дефицита костной ткани слегка ниже расположенной по отношению с другим отделом покрова черепа.

Необходимо, согласно наших наблюдений, рассечение твердой мозговой оболочки и трепанационное отверстие, через которое выполнялось это вмешательство при локализации абсцесса височной области находилось в области чешуи височной кости, а не в области верхней стенки полости после радикальной операции на среднем ухе. Такое предупреждение базируется на том, что пролабированный мозг даже при полной нормализации внутричерепного давления не возвращается в полость черепа. В результате формируется мозговая грыжа, заполняющая послеоперационную полость среднего уха. Такое положение грыжи крайне нежелательно. Оно существенно затрудняет уход за оперированным ухом и в глубине ее

может поддерживать гнойно-воспалительный процесс, который благоприятствует рецидиву внутричерепной патологии.

В одном из наших наблюдений было зарегистрировано такое положение грыжи. Чтобы избавить больного от угрозы рецидива и лучшего контроля послеоперационной полости он был направлен к нейрохирургу и ему была произведена операция по устранению грыжи.

Необычной была патологическая ситуация у больной с капиллярной гемангиомой наружного и среднего уха (патоморфологическое исследование от 24.04.11г.). У нее после первой операции, выполненной в 2001 и 2002гг. был диагностирован продолженный рост из-за не останавливающего кровотечения, которое периодически усиливалось и тяжелого общего состояния и мучительной головной боли, которая была обусловлена, в том числе, внутричерепной гипертензией. КТ обследование была выявлена значительная по размерам не только деструкция, обусловленная предшествующим хирургическим вмешательством, но и таковая относительно больших размеров в области каменистой части височной кости, в том числе и в области канала внутренней сонной артерии (рис. 2.).

Через позадиушной доступ была открыта полость, заполненная пульсирующим образованием, представляющее продолженный рост опухоли.

Учитывая периодически возникающее кровотечение до 150-200мл, и пульсирующий характер новообразования, свидетельствующие об угрожающей кровопотере несовместимые с жизнью и удаление опухоли из-за наличия признаков ее связи с каменистой частью внутренней сонной артерии, было решено прекратить ток крови по внутренней сонной артерии. Техника выполнения этого этапа операции сводилось к следующему.

Через разрез кожи по проекции переднего края *m.sternocleidomastoideus* и последующие общепринятые манипуляции была открыта общая, наружная и внутренняя сонные артерии. Последовательно с промежутком до 20 контрольных минут была вначале перевязана общая сонная артерия, затем – наружная. После каждой такой манипуляции контролировали

состояние больного и двигательная способность рук и ног с противоположной стороны. Сознание и подвижность конечностей у больной в течение указанного времени сохранялись в полном объеме. Это дало нам основание окончательно увязать названные артерии и тем самым прекратить ток крови по внутренней сонной артерии. Это отразилось и на состоянии опухоли. Она перестала пульсировать. Это позволило нам убрать ее большую часть и осуществить разрезы твердой мозговой оболочки, прилегающей к чешуе височной кости, и тем самым за счет протрузии мозга заметно снизить внутричерепное давление.

После такого вмешательства уже в течение года состояние больной остается хорошим. Головная боль ее не беспокоит. Она ведет активный образ жизни. Остается паралич мимической мускулатуры лица со стороны опухоли, который появился до первой операции.

Еще в одном наблюдении провокация протрузии головного мозга не только уменьшила внутричерепное давление, продлившее жизнь, но позволила осуществить и другие спасительные мероприятия, которые также снижали внутричерепную гипертензию, причем неоднократно пункцией газового пузыря мозга (рис.3.).

Это наблюдение с клинической точки зрения представляет исключительный практический интерес. Подобного наблюдения мы не встретили в доступной литературе, что дало нам основание привести краткую выписку из его истории болезни.

Больной И., 50 лет (и.б. №30080/918/157), поступил 25.12.03г с жалобами на головную боль, наличие безболезненных подкожных опухолевидных образований, расположенных над правой лобной пазухой и с двух сторон у переносицы со смещением глазных яблок, более значительным справа. Больным себя считает 3 года. В течение этого времени перечисленные признаки появились и постепенно нарастали. В связи с этими изменениями, он вынужден был обратиться за помощью.

Состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Чувствительных расстройств, поясничных и менингеальных знаков нет.

Экзофтальм двусторонний. Глазные яблоки подвижные, но смещены в сторону и кнаружи, больше справа. Visus 1,0 с обеих сторон. В области медиальных отделов нижних стенок лобных пазух и переносицы определяются костные дефекты, через которые подкожно выпячиваются опухоли. Они безболезненные, плотно-эластической консистенции. Чуть выше правой лобной пазухи подкожно определяется плотное, уплощенное образование округлой формы, размером 4х4см. Дыхание через нос свободное, его слизистая оболочка бледно-розовая. В среднем носовом ходе справа слизисто-гнойное отделяемое.

Результаты обследования. Застойные соски зрительных нервов. На ЭЭГ выраженная дисфункция базальных образований лобных долей. Порог судорожной готовности снижен. ЭхоЭГ смещения срединных структур головного мозга не выявила. Имеются признаки внутричерепной гипертензии. На КТ от 24.12.2003г. видно тенеобразование—опухоль, размерами 70х80мм. Оно имеет четкие контуры, гомогенную структуру, плотностью 69,2-72,5 НУ, занимает обе лобные пазухи. Опухоль смещает и истончает переднюю стенку. Справа сзади она обуславливает не только значительное смещение задней стенки, но и разрывает ее на отдельные фрагменты. Слева через дефект опухоль в виде полушаровидного выпячивания значительно пенетрирует в лобную долю головного мозга (рис.1.). На КТ также определяется тень опухоли в медиально-верхних углах глазницы. Справа она значительно смещает глазное яблоко в сторону, книзу и кпереди.

Диагноз: Опухоль лобных пазух с прорастанием в переднюю черепную ямку, решетчатые лабиринты и глазницы.

30.12.03г. под интубационным наркозом была произведена операция. После разреза, проведенного по верхнему краю надбровных дуг и перпендикулярно к ним по переносице и отсепаровки в стороны кожи, обнаружен большой дефект (4х4см) в области передней стенки лобной пазухи и выше на лбу, через который выбухает опухоль. Она белесоватого цвета, имеет уплощенную, крупную, неравновеликую дольчатость, образованную нитевидными по размеру углублениями. Дефект костной стенки

обнаружен и с двух сторон на нижних стенках лобных пазух. Через них опухоль такого же внешнего вида проминирует больше справа в глазницу и клетки решетчатого лабиринта. После дополнительного снятия кости по периметру дефекта справа и удаление передней стенки левой лобной пазухи получен доступ практически ко всей передней поверхности неоплазмы. С помощью распатора Мануйлова со всех сторон опухоль мобилизована и удалена практически единым блоком. При этом глубина ее распространения в переднюю черепную ямку в области максимальных отделов полукружных выпячиваний достигала 3,5 см справа, 4-5 см слева. Справа сзади она контактировала с твердой мозговой оболочкой, слева – последней не было и дефект ее распространялся кзади, на расстояние до 6 см. В этом регионе опухоль оказалась спаянной с веточкой передней церебральной артерии. В результате этого она была травмирована. Кровотечение было остановлено с трудом клипсированием и диатермокоагуляцией. После формирования широкого соустья с носом и удаления мукоперисто лобных пазух дефект твердой мозговой оболочки и просвет лобных пазух был закрыт и облитерирован большим по размеру свободным мышечно-фасциальным лоскутом, взятым с бедра. Наружная рана ушита наглухо.

Удаленный макропрепарат - опухоль. По форме она представлена двумя, большого размера сверху и двумя меньшего размера снизу, шаровидными образованиями, соединенными своей более узкой частью по месту расположения переносицы. Поверхность опухоли крупно-плоскообразная с едва улавливаемыми выпячиваниями. Она имеет плотноэластическую консистенцию и весит около 150 г. При гистологическом исследовании диагностирована фиброма.

Больному назначена противовоспалительная, дегидратационная и общеукрепляющая терапии. Состояние в послеоперационном периоде на 7-е сутки резко ухудшилось. Развился тяжелейший менингоэнцефалит. Больной стал заторможен и на вопросы перестал отвечать. Несмотря на усиление терапии: роцефин, гентамицин,

метрид, синтетические кортикостероиды, гепарин, в/в вливания реополиглокина, гемодеза, мочегонных средств, состояние больного ухудшилось до крайне тяжелого. На 14-е сутки при ревизии раны был обнаружен некроз пересаженного фасциально-мышечного лоскута. Последний был удален. Такой подход и продолжающаяся, приведенная выше терапия позволили вывести больного из состояния менингоэнцефалита. Имевшая место после удаления лоскута, незначительная ликворрея быстро прекратилась. Обнаженная поверхность мозгового вещества постепенно очистилась, покрылась грануляциями. Состояние больного значительно улучшилось. Однако на 24-е после операции сутки состояние больного вновь ухудшилось. Он перестал выполнять команды, появилась очаговая симптоматика - парез конечностей справа. 6.02.2004 г была произведена МРТ. На ней слева выявлены в левой лобной доле головного мозга участок размягчения мозгового вещества и больших размеров полость, заполненная воздухом. Видно, что последняя сдавливает передние отделы бокового желудочка и мозгового вещества теменной доли (рис.3.), в результате она потеряла дольчатый рисунок, характерный для мозговой ткани, структура которых восстановилась после того, как газовый пузырь исчез, и нормализовалось внутричерепное давление.

Во время пункции и отсосано до 12 мл воздуха. После такой манипуляции стенка кисты западала и появлялась пульсация. После 5-кратной указанной пункции киста заполнилась ликвором и постепенно явления правостороннего пареза в конечности уменьшились. Перед выпиской больному произведена кожная пластика раны. Выписан в удовлетворительном состоянии. По информации врача от 22.04.04 больной чувствует себя хорошо. На головную боль не жалуется. Проявления правостороннего гемипареза исчезли. Восстановилась речь, беспокоит плохая память.

Приведенный пример, представляет клинический интерес не только из-за результата ликвидации неоплазмы, расположенной одновременно в клетках решетчатых лабиринтов и лобных пазухах, глазницах и



Рис. 1.

На КТ б-го И-ва; опухоль полностью заполняет лобные пазухи и слева пенетрирует в головной мозг.

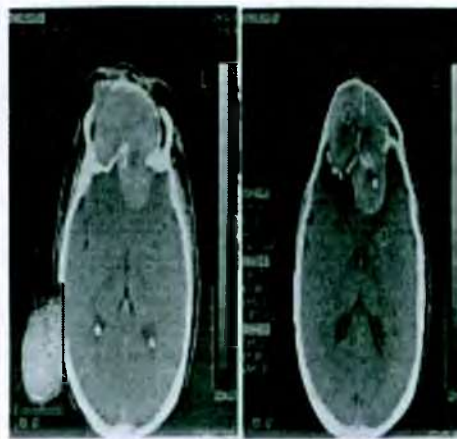


Рис. 2.

На КТ 6-ной Ш. костная деструкция после операции.

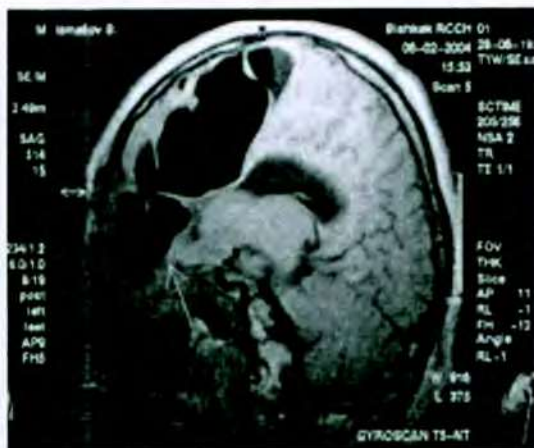


Рис.2.

На МРТ виден некротизированный участок мозговой ткани и газовый пузырь, позади которого отчетливо видно сдавливание лобно-теменного участка мозга.

передних черепных ямках, но и с точки зрения использования провокации пролапса головного мозга, явившегося в данном случае спасительной для больного находящегося в состоянии агонии. Как известно, при хирургическом лечении поражение головного мозга одной из наиболее частых непосредственных причин летального исхода является чрезмерно высокая внутричерепная гипертензия. Такая ситуация может возникать при отогенных и риносинусогенных внутричерепных осложнениях и в этих случаях было доказано, что хирургическая провокация пролапса головного мозга, как крайняя мера реанимации, позволила выиграть время для лечения пациента или приводила к возобновлению нормального ликворообращения и ликвидации угрожающей острой водянки головного мозга [6,7].

Именно такой результат, приведенной реанимационной меры демонстрируется в приведенном наблюдении и поэтому она может быть принята для практического использования. Правда, в исключительных, безвыходных ситуациях.

Литература:

1. Гаджимирзаев Г.А. Современная оценка некоторых положений проблемы отогенных внутричерепных осложнений. Вестник оториноларингологии 1999; №3; 22-25.
2. Изаева Т.А., Насыров В.А., Исламов И.М., Исмаилова А.А. Отогенные и риногенные осложнения. Клиника, диагностика, лечение. Бишкек 2008; 192.

3. Крайзман Ш.Н., Сагальчик Я.С. О трех случаях ликворно-гипертензионного синдрома при отогенных синустромбозах. Журнал ушных носовых и горловых болезней. 1968; №5; 97-99.

4. Левин Л.Т., Темкин Я.С. Хирургические болезни уха. Москва Медицинская литература. // 2002; 335-358.

5. Неймарк Е.З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. // М. Медицина 1975; 183.

6. Фейгин Г.А. Миразизов К.Д. К вопросу о пролапсах при хирургическом лечении отогенных внутричерепных осложнений. // Журнал ушных носовых и горловых болезней 1964; №3; 38-42.

7. Фейгин Г.А., Свирский Р.П. Хирургическая протрузия мозга как крайняя мера реанимации при отогенных внутричерепных осложнениях. //Вестник оториноларингологии., 1978., №1., стр 59-63