

616.093.1 Ф
И-981 Д
Х

Проф. І. М. ІЩЕНКО

ФЕНОМЕН АРТЮСА
В СЕНСИБІЛІЗОВАНОМУ
ГОМОТРАНСПЛАНТАТІ
ШКІРИ

★

КИЇВ . 1940

616.092,2

Республіканська
Науково Медична
Бібліотека

ФЕНОМЕН АРТЮСА В СЕНСИБІЛІЗОВАНОМУ ГОМОТРАНСПЛАНТАТІ ШКІРИ

(Експерименти на кроликах)

ПРОФ. І. М. ІЩЕНКО

Клініцист і експериментатор не може не цікавитися питанням, в якій мірі виникнення й еволюція нормоергічних, гіперергічних і анергічних реактивних процесів залежать від нервової системи. Розв'язання цього питання в значній мірі залежить насамперед від методики денервації тієї території, на якій мають вивчати перебіг того чи іншого типу запалення, і від інтерпретування змісту поняття „денервація“.

В своїй роботі „Методика денервації печінки у тварин“ я писав, що повна денервація — це фікція, непорозуміння, бо вона абсолютно неможлива. Цілком денервувати орган можна лише тоді, коли зруйнувати цілком клітини. Штучна невротомія, невректомія, ganglioectomy на шляхах вегетативної і соматичної системи це не є денервація органу, а лише ізоляція його від впливів центральної нервової системи. Щоб там не казали гістологи, а в кожному органі, безперечно, є нервові периферичні утвори, які в значній мірі регулюють функцію органів незалежно від так званих центрів. Досить скласти собі навіть елементарне уявлення про філогенез організмів, щоб прийти до такого висновку.

Із сказаного випливає, що для студіювання еволюції тих чи інших процесів на територіях, ізольованих від центральної нервової системи як соматичної, так і вегетативної, потрібно цілком ізолювати ці території тим чи іншим способом. При цій і тільки при цій умові можна бути впевненим у правильності інтерпретування залежності чи незалежності виникнення й еволюції ряду пато-і фізіологічних явищ від центральної нервової системи.

Я поставив собі завдання розв'язати питання, як розвивається феномен Артюса на території, цілком ізольованій від нервової системи. Феномен Артюса, як відомо, трактується в сучасній патофізіології як об'єктивація локалізованого алергічного стану тканин в умовах експериментів. За акад. О. О. Богомольцем, в основі механізму виникнення і суті феномену лежить інтрацелюлярний параліч каталітичних процесів, спричинений флокуляцією, бо під впливом повторного введення гетерогенної сироватки адсорбція антигену клітинами специфічно збільшується, і він — антиген — таким чином блокує клітини. Отже, за цією концепцією, феномен Артюса — сироваткове гіперергічне запалення — є процес клітинний. Визнавши клітинну природу алергічних реакцій, ми можемо припустити, що місцеві алергічні сироваткові феномени, зокрема феномен Артюса, виникнуть у сенсibilізованих клітинах комплексним гуморальним шляхом — виникнуть у клітинах, цілком ізольованих від нервової системи.

У всій літературі, де трактується це питання, є, на мою думку, лише дві роботи, в яких показано, як розвивається феномен Артюса на справді

денервованій території. Сюди належать роботи Колпакова та Перельмана і Іконена. Колпаков ізолював передню ногу кролика разом з лопаткою і залишав кінцівку тільки на судинній ніжці, десимпатизованій за Лерішем (Leriche), а Перельман і Іконен вдалися до парабіозу. І в тому, і в другому випадку відповідні території (нога і парабіонт), безперечно, були ізолювані від впливів центральної нервової системи. Експерименти Колпакова показали, що феномен Артюса типово розвивається і на денервованій нозі (а також на вусі). З експериментів Перельмана і Іконена також виходить, що „нормальний“ парабіонт сенсibiliзується гуморальним шляхом без участі нервової системи. Справді, якщо сенсibiliзувати кроликів інтравенозно 4—6 разів через кожні 5—6 днів 3—4 см³ баранячої сироватки і потім парабіозувати сенсibiliзовану тварину з нормальною (шкірно-мускульний анастомоз), то після ін'єкції розв'язної дози антигену під шкіру обом партнерам феномен Артюса виникне в обох—і в сенсibiliзованого, і в несенсибилизированого.

Суть алергічного феномену Артюса і факти, констатовані Колпаковим, з одного боку, і Перельманом та Іконеном—з другого, становлять разом достатню підставу для припущення, що феномен Артюса розвинеться і в сенсibiliзованому трансплантаті шкіри, перенесеному з сенсibiliзованого кролика на нормального реципієнта. Гомотрансплантат шкіри як клітинний комплекс не тільки є денервований, а й деваскуляризований. Міг би виникнути сумнів, що молекули антигену, введеного нормальному кроликові, на якого перенесено сенсibiliзований трансплантат, не перейдуть з крові в трансплантат через відсутність судинних анастомозів між реципієнтом і трансплантатом. Сумнів цей безпідставний, і ось з яких міркувань. З науки про гомо- і гетеротрансплантацію відомі такі факти. Якщо реципієнтові трансплантату шкіри ввести в кров колоїдну фарбу—туранблау, то молекули фарби переходять у трансплантат навіть тоді, коли васкуляризації трансплантату з боку реципієнта зовсім немає. При цій умові фарба може попасти в трансплантат чи осмотичними течіями, які встановлюються між трансплантатом і реципієнтом, чи через еміграцію рухомих клітин мезенхіми, фагоцитуючих фарбу. На цьому я спинився в своїй роботі „Гомотрансплантація шкіри на білих мишах“.

Взявши до уваги всі наведені міркування, я розпочав експерименти. В першій серії експериментів 5 кроликам я вводив під шкіру по 5 см³ кінської сироватки через 5—6 днів. Після третьої ін'єкції у сенсibiliзованих кроликів вирізано фрагмент шкіри з тієї території, де вводжувалося антиген (10×10 см) і перенесено на нормальних кроликів. Ідентичний фрагмент шкіри перенесено з нормальних кроликів на сенсibiliзованих. Далі всім 10 кроликам я вводив, як і раніше по 5 см³ кінської сироватки під трансплантат. Після п'ятої ін'єкції в сенсibiliзованих трансплантатах на 4 нормальних кроликах з'явився типовий феномен Артюса з некрозом. Цих тварин я демонстрував проф. М. М. Сіротініну.

В другій серії я сенсibiliзував також 5 кроликів. Після третьої ін'єкції організовано гомотрансплантацію. П'яту і шосту ін'єкцію сироваткою зроблено не під трансплантат, а під шкіру живота. В цій серії у 4 нормальних кроликів з сенсibiliзованим трансплантатом теж розвинувся феномен Артюса після шостої ін'єкції антигену. Цю серію тварин я демонстрував акад. О. О. Богомольцеві і на науковій конференції Інституту експериментальної біології та патології. В шостій серії експериментів п'яти кроликам знову введено по 5 см³ кінської сироватки 2 рази, а потім зреалізовано гомотрансплантацію. І тут у трьох кроликів з сенсibiliзованими гомотрансплантатами розвинувся після шостої ін'єкції антигену феномен Артюса з некрозом у двох випадках.

Висновок

Названими експериментами я довів, що гіперергічне запалення у вигляді феномену Артюса розвивається в цілком денервованих і деваскуляризованих клітинних комплексах—в сенсibiliзованих фрагментах шкіри, перенесених на нормальних кроликів, після введення розв'язної дози антигену реципієнтові.

Робота продовжується для розв'язання ще деяких важливих питань.

ФЕНОМЕН АРТЮСА В СЕНСИБИЛИЗИРОВАННОМ
ГОМОТРАНСПЛАНТАТЕ КОЖИ

Проф. И. Н. ИЩЕНКО

Резюме

Автор поставил перед собой задачу доказать, что феномен Артюса может развиваться в сенсibiliзированных гомотрансплантатах кожи, пересаженных на нормальных кроликов после введения последним разрешающих доз антигена. В основе этой гипотезы лежит концепция акад. Богомольца, по которой феномен Артюса есть клеточный феномен. Если эта концепция правильна, а она, несомненно, правильна, то гиперергическое воспаление типа феномена Артюса должно развиваться гуморальным путем в клеточных сенсibiliзированных комплексах, лишенных нервных и сосудистых связей с организмом, т. е. в гомотрансплантате, например кожи. Эксперименты подтвердили наше умозаключение, выведенное из концепции акад. Богомольца.

Кролики сенсibiliзированы лошадиной сывороткой, трансплантаты кожи перенесены на нормальных кроликов, последние получали разрешающие инъекции антигена: развился типичный феномен Артюса. Правильность выводов утверждают проф. Сиротинин и акад. Богомолец, которым были предъявлены подопытные животные.

PHÉNOMÈNE D'ARTHUS DANS LES HOMOTRANSPLANTATS DE LA
PEAU SENSIBILISÉS

Prof. I. ICHTCHENKO

Résumé

L'auteur s'est donné pour but de prouver que le phénomène d'Arthus peut se produire dans les homotransplantats de la peau sensibilisés, greffés sur des lapins normaux après injection faite à ces derniers de la dose décisive d'un antigène. Cette hypothèse repose sur la conception de l'acad. Bogomoletz que le phénomène d'Arthus est un phénomène cellulaire. Si cette conception est juste et sans aucun doute elle l'est, l'inflammation hyperergique du type phénomène d'Arthus doit se développer par voie humorale dans les complexes cellulaires sensibilisés privés de connection nerveuse et vasculaire avec l'organisme, c. à d. dans l'homotransplantat lui-même, p. ex. dans la peau. L'expérience a confirmé notre conclusion, tirée de la conception de l'acad. Bogomoletz.

Lapins sensibilisés au sérum de cheval; transplantats de la peau greffés sur des lapins normaux à qui avait été faite l'injection décisive de l'antigène.

Résultat: typique phénomène d'Arthus. La justesse des conclusions est confirmée par le prof. Sirotinine et l'acad. Bogomoletz à qui furent soumis les animaux sous observation.

ПРИНЦИПИ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ГОСТРОМУ МОЗКОВОМУ ТИСКУ ТРАВМАТИЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ

(Матеріали до лікування гострих комодіонально-контузійних синдромів)

Проф. І. М. ІЩЕНКО

Закриті пошкодження головного мозку фігурують у сучасній медичній літературі під ортодоксальними назвами — комодія, контузія, компресія мозку (*commotio, contusio, compressio cerebri*). З названих трьох синдромів найвиразнішим є синдром компресії мозку. Клінічна маніфестація травматичної компресії мозку в синдромах компресії мозку характеризується більш-менш конкретним симптомокомплексом і елементами закономірності механізму виникнення та еволюції синдрому. Цьому синдромові властиві ознаки фокального подразнення та паралічу мозку і, звичайно, класичні симптоми мозкового тиску. Навпаки, поняття *commotio* і *contusio cerebri* не досить виразні. Диференціація цих станів у клініці *in vivo* не завжди можлива. Ще важче виявити патогенетичні зв'язки між клінічним змістом синдромів *commotio* і *contusio cerebri* і реальними морфологічними субстратами, якщо їх удається констатувати під час операції чи під час аутопсії. Особливо це стосується кардинального симптому комодії — порушень свідомості. Шкала фаз посткомодіонального „травматичного наркозу“ (Тренделенбург — *Trendelenburg*), які ми визначаємо термінами *somnolentio, sopor, stupor, coma*, є шкала патологічних порушень сну і не піддається інтерпретуванню, яке задовольняло б дослідників. В експериментах майже неможливо викликати типовий для комодії стан коми ні штучними аномаліями гемоциркуляції мозку, ні безпосереднім пошкодженням кори головного мозку, ні травматизацією базису мозку, ні, нарешті, компресією *medulla oblongata* чи *pons Varolii*. Із сказаного не можна робити висновку, що раціональна терапія станів комодії, контузії неможлива. Вона можлива навіть на базі патофізіології. Для цього потрібно підійти до справи з іншого боку і інакше поставити питання.

Поперше, клініка й експеримент дають чимало незаперечливих підстав оперувати комплексним поняттям „комодіонально-контузійний стан“, *геср. синдром*. Синдром цей *енцефало-менінгеальний*. Подруге, комодіонально-контузійний *енцефало-менінгеальний* синдром завжди супроводиться *інтракраніальною гіпертензією*. Якщо ступінь підвищення інтракраніального тиску сягає за крайню межу можливої компенсації аномалії тиску і росте до рівня діастолічного артеріального тиску, то посттравматичний *енцефало-менінгеальний* синдром стає синдромом посттравматичного мозкового тиску. З моменту об'єктивації наслідків впливу енергії травматичного агента на головний мозок у синдромі мозкового тиску постає питання про запровадження лікування. Трактуючи комплекс

феноменів, з яких складається синдром гострого посттравматичного мозкового тиску як маніфестацію переважно інтракраніальної гіпертензії, ми підійшли до питання про механізм виникнення цієї гіпертензії і про чинники, які визначають реагування мозку в формі синдрому мозкового тиску на інтракраніальну гіпертензію. Детальний аналіз названих питань в аспекті клініки й експериментальної патології в межах невеликої статті неможливий. Я обмежую своє завдання і в процесі дальшого викладу виразно акцентую лише ті кардинальні положення патофізіології мозкового тиску, без яких неможливе будівництво основ хірургічної тактики при посттравматичному мозковому тиску.

Поняття „мозковий тиск“ — клінічне поняття. Ним клініцист визначає неврологічний синдром, який характеризується рядом відомих симптомів. Експериментатор теж користується поняттям „мозковий тиск“ для визначення стану тварини, спричиненого піднесенням інтракраніального тиску. Ідентифікувати мозковий тиск — неврологічний синдром — з інтракраніальним тиском — помилка, бо і у людини, і у тварини в умовах експерименту інтракраніальний тиск може бути підвищений, а синдрому мозкового тиску може не бути. Отже, і вислів „латентний мозковий тиск“ є *ponsens*. Визначати терміном „мозковий тиск“ фізіологічний інтракраніальний тиск зовсім уже не раціонально, як це правильно підкреслює Рейхардт (Reichardt).

Інтракраніальний тиск у звичайних фізіологічних умовах не є щось стає, незмінне. Він коливається в невизначених ще точно межах. Коливання ці стають зрозумілими, якщо взяти до уваги той факт, що інтракраніальний тиск є функція енергії кількох варіабільних факторів, а саме: а) артеріального тиску, б) венозного тиску, в) еластичності артерій і вен, г) тонуусу їх, д) інтенсивності продукції і резорбції ліквору, е) еластичної енергії мембран лікворосистем. Зміни фізіологічного інтракраніального тиску в чималій мірі залежать за Уїдом (Weed) і від фактора часу. Швидкі варіації факторів а, б, в і г значно помітніше впливають на стан інтракраніального тиску, ніж повільні. Дуже повільне підвищення артеріального тиску не викликає звичайно підвищення тиску ліквору, бо зменшення місткості черепа, залежне від збільшення маси крові в ньому, компенсується дистензією еластичних мембран лікворосистем, підсиленням резорбції ліквору, впливом ліквору в спінальний відділ лікворосистем і вздовж черепно- та спинномозкових нервів.

Визначити інтракраніальний фізіологічний тиск у точних цифрах важко, проте, межі варіацій (у тварин) в умовах фізіологічних можна показати. Вони, безперечно, коливаються між рівнем тиску в капілярах мозку, з одного боку, і тиском в синусах — з другого. Тиск у капілярах дорівнює в середньому шось 15 мм ртутного стовпа (Гюртле—Hürthle), а в синусах — шось 10 мм. Найбільше відбиваються на інтракраніальному тиску варіації тиску в синусах мозку. Інтракраніальний тиск у фізіологічних умовах може дорівнювати тискові в синусах (Гіл—Hill і Гюртле), може бути і більший або менший від тиску в синусах (Уїд і співробітники). Звичайно він більший.

В клініці й експериментальних лабораторіях рівень інтракраніального тиску визначається в цифрах ліквортиску, хоч це і не зовсім правильно. Для ілюстрації кількісних взаємовідношень між тиском у різних системах черепа наводжу цифри:

За Гюртле, тиск в <i>circ. Willisii</i>	дорівнює	140 см ³ H ₂ O
в капілярах мозку	„	20—30 „
в синусах	„	10—20 „
ліквору	„	5—15 „

Підвищення інтракраніального тиску, від чого б воно не залежало, є показником порушень фізіологічних взаємовідношень між місткістю черепа і інтракраніальним вмістом. В ансамблі процесів, які об'єктивуються кінець-кінцем у синдромі мозкового тиску, конкретизувався вже, як бачимо, перший і основний факт: порушення фізіологічного співвідношення між місткістю черепа і інтракраніальним вмістом. Рейхардт, Шюкк (Schüick), Гауптман (Hauptmann), Пайр (Paur) та інші дослідники в своїх формулюваннях поняття мозкового тиску виразно підкреслюють значення цього моменту. З цим можна погодитися. Значно важче питання, як, чому і коли інтракраніальна гіпертензія — феномен фізичний — викликає мозковий тиск — феномен клінічного синдрому.

Щоб наблизитися до задовільної відповіді на це питання, звернемося до найважливіших положень робіт клініцистів і експериментаторів і спробуємо аналізувати добуті ними дані в аспекті власних експериментів та клінічних спостережень. В минулому столітті Бергман (Bergmann) будує теорію мозкового тиску, основний зміст якої можна сформулювати в кількох, чітко конкретизованих, положеннях: 1) нервова субстанція при тих ступенях тиску, які можуть діяти інтракраніально, не компресибільна, отже, через компресію мозку не може утворитися місце для інших (додаткових) компонентів інтракраніального вмісту і для патологічних продуктів чи опухів; 2) мембрани спінального відділу лікворосистеми дистензибільні, і ліквор — і в фізіологічних умовах варіацій об'єму мозку залежно від фаз діяльності серця і дихання, і в патологічних (зменшення місткості черепа) — впливає з черепного відділу лікворосистеми в спінальний; так настає компенсація зменшення місткості черепа; 3) при зменшенні місткості черепа (екстравазати, дислокація фрагментів кісток при переломах черепа тощо) інтракраніальний тиск — лікворотиск — підвищується. Енергія підвищеного лікворотиску порушує мозкову гемоциркуляцію. Якщо рівень лікворотиску сягає рівня тиску в капілярах мозку, настає капілярна анемія мозку — синдром мозкового тиску.

Як бачимо, за Бергманом у механізмі виникнення мозкового тиску основне значення мають: 1) лікворогіпертензія, 2) капілярна анемія мозку. Ця доктрина викликала гостру критику з боку Адамкевича (Adamkiewicz). В дальшій дискусії, що триває ще й досі, як ми побачимо далі, крім Адамкевича, взяли участь Альберт (Albert) і Шнітцлер (Schnitzler), Наунін (Naunyn) і Шрейбер (Schreiber), Дейхер, Кохер (Kocher), Кешінг (Cushing), Зауербрух (Sauerbruch), Гауптман, Шюкк, Рейхардт і ряд інших дослідників. Адамкевич обстоював доктрину, що мозок компресибільний (під цим він розумів конденсацію мозкової субстанції) і що симптоми мозкового тиску є справді симптомами подразнення мозкової субстанції, а не симптомами тиску.

В аспекті сучасних даних констатовані названими й іншими дослідниками положення доктрин мозкового тиску потрібно трактувати в таких напрямках.

Гіпертензія ліквору безумовно може викликати синдром мозкового тиску. Положення це переконливо аргументується насамперед експериментом на людині: компресія мішка менінгоцеле спричиняє всі феномени мозкового тиску, аж до симптому Чейн-Стокса (Бергман). Альберт і Шнітцлер помилилися, ставлячи під сумнів правильність спостереження Бергмана. Проте помилився і Бергман, ідентифікуючи синдром мозкового тиску, викликаний лікворогіпертензією, з травматичним мозковим тиском, бо він не взяв до уваги підсилення резорбції ліквору в фазі підвищення лікворотиску. Крім того, синдром мозкового тиску настає в умовах експерименту і тоді, коли ліквор вільно витікає з лікворосистеми (Дейхер, Кохер, Іщенко).

Якщо взяти ще до уваги серію експериментальних дослідів (Лейден—Leyden, Наунін і Шрейбер, Наунін і Фалькенгейм—Falkenheim, Зауербрух, Вольф—Wolff і Форбс—Forbes і, нарешті, мої), то можна прийти до цілком певних висновків. Їх можна сформулювати так: 1) штучне підвищення лікворотиску в експерименті викликає синдром мозкового тиску, 2) енергія тиску ліквору передається насамперед на вени і венозні синуси мозку, 3) евакуація ліквору з великої цистерни в момент підвищення тиску в черепі супроводиться дислокацією мозку.

Із сказаного робимо важливі висновки: енергія місцевої штучної компресії генералізується в черепі і у відсутності ліквору в мозковій субстанції. В результаті місцева компресія мозку дає симптоми загального мозкового тиску, а це свідчить про подразнення *med. oblongata* (центри вазомоторний, *vagus*, респіраторний).

Переходимо до другого питання. За Бергманом вирішальний фактор у патогенезі мозкового тиску є *анемія мозку*, а за Адамкевичем—*безпосереднє подразнення мозку*. Це питання набрало властивостей проблеми. Концепція Бергмана обґрунтовується кількома аргументами. По-перше, помічається аналогія між симптомами мозкового тиску і симптомами, які виникають при анемізації мозку за способом Кусмауля (Kusmaul)-Теннера (Tenner)—перев'язка обох каротид та *aa. vertebrales*—чи Бергман і Бастгена (Bastgen)—введення жирової емульсії в каротиди. Подруге, при штучній компресії мозку виникнення феноменів мозкового тиску залежить від рівня артеріального тиску в каротидах. Чим нижчий артеріальний тиск, тим при меншому інтракраніальному тиску виникають симптоми мозкового тиску (Наунін і Шрейбер, Іщенко). Значна компресія мозку (більше 120 мм ртутного стовпа) не спричиняє синдрому мозкового тиску, якщо артеріальний тиск більше 150. Та сама компресія при зменшенні артеріального тиску викликає синдром мозкового тиску. Виходить, ніби анемія мозку справді є вирішальним фактором у патогенезі мозкового тиску.

Кешінг у прекрасних експериментах показує, як виникає і розвивається синдром мозкового тиску при прогресивному підвищенні інтракраніального тиску до дуже високих цифр. Відомо, що при компресії мозку в умовах експерименту підвищується артеріальний тиск. Ступінь артеріальної гіпертонії, доводить Кешінг, є функція компресії центрів *med. oblongata*. Справді, при підвищенні інтракраніального тиску до 80—100 мм ртутного стовпа артеріальна гіпертонія була ледве помітна. Тиск у черепі підвищено до 150 мм ртутного стовпа—артеріальний тиск швидко росте за межі інтракраніального тиску: більше 150 мм ртутного стовпа. З цього моменту на кімограмі починають реєструватися хвилі Траубе (Traube)-Герінга (Hering). *De visu* через віконечко, вставлене в трепанаційний дефект, Кешінг констатує виразну анемію мозку, синхронну з фазами, під час яких інтракраніальний тиск вищий, ніж тиск артеріальний. При дальшому підвищенні інтракраніального тиску повторюються ідентичні співвідношення між інтракраніальним і артеріальним тиском. Артеріальний тиск знову підвищується за рівень інтракраніального, хвилі Траубе-Герінга тривають. Синхронно з фазами, коли тиск в артеріях нижчий від тиску в черепі, констатується анемія мозку. Таким способом тиск у черепі можна підвищувати дуже високо, бо тиск артеріальний підвищується ще більше.

Отже, за Кешінгом: 1) анемія мозку є кардинальний фактор мозкового тиску, 2) в мозку є особливий механізм, який регулює інтракраніальну гемоциркуляцію при підвищенні інтракраніального тиску. Функціонує він за такою схемою: інтракраніальна гіпертензія—анемія вазомоторного центра—позбавлення центра—підвищення артеріального тиску: поновлення гематизації мозку.

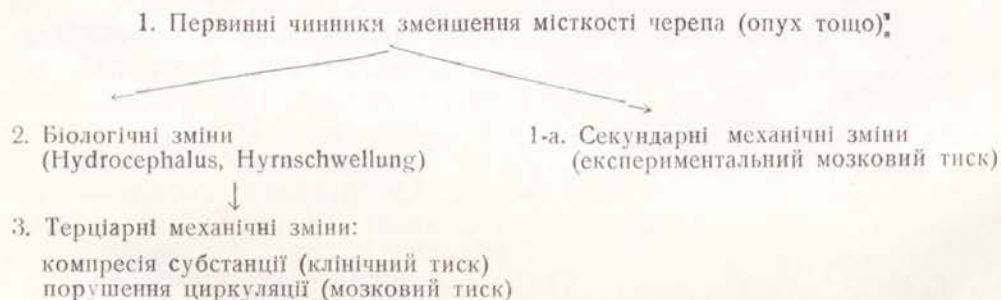
В ХХ столітті до розв'язання трактованої тут проблеми знову взялося чимало дослідників. З них я пошлюсь тут на Зауербруха, Гауптмана, Шюкка, Вертгеймера (Wertheimer), Пателя (Patel), Альберта. Зауербрух показав, що ознаки мозкового тиску з'являються при компресії мозку повітрям (60 мм ртутного стовпа і вище) в фазі пасивної гіперемії мозку. Штучне підвищення артеріального тиску (компресія аорти, інфузія фізіологічного розчину) не вплинуло на еволюцію синдрому мозкового тиску. Доктрина Зауербруха, як бачимо, різниться від доктрини Лейдена, Бергмана, Науніна і Шрейбера, Кешінга. Виходить, ніби порушення гемоциркуляції тиску є лише unwasentliche Begleiterscheinungen, а *суть справи полягає в компресії мозку*.

Аналогічні положення щодо значення подразнення знаходимо в доктрині Адамкевіча. Гауптман, ревізуючи всі теорії мозкового тиску в аспекті факторів, констатованих у серії власних експериментів, формулює свої погляди так: 1) симптоми мозкового тиску виникають у фазі стазу (dysdiämorrhysis за термінологією Гейгеля — Geigel), і анемії мозку (adiämorrhysis за Гейгелем); 2) в фазі стабілізації анемії мозку тварина гине; 3) фаза анемії мозку настає тоді, коли інтракраніальний тиск вищий від артеріального.

Шюкк, критично розглянувши механічні теорії мозкового тиску, наводить свою концепцію, в якій ми констатуємо новий елемент — якість біологічного реагування мозку. Первинний чинник зменшення місткості черепа (опух, кіста, абсцес) Шюкк інтерпретує як первинний подразник, який зумовлює біологічні зміни в мозковій субстанції — гідроцефалія, Hirnswellung.

Процес виникнення і еволюції клінічного синдрому мозкового тиску комплексується за Шюкком з кількох фаз: первинний подразник (зменшення місткості черепа → біологічне реагування мозку → секундарні механічні зміни (експериментальний мозковий тиск) → терціарні механічні зміни: а) компресія мозку, б) порушення циркуляції (клінічний мозковий тиск). Первинні механічні чинники рідко спричиняють мозковий тиск, бо в результаті діяння механічних подразників розвиваються секундарні подразники — справжні чинники мозкового тиску. Проте, очевидний ефект впливу механічних чинників констатується в тих випадках, коли місткість черепа різко зменшується при пошкодженнях голови, бластомах, кістах або коли бластома локалізується коло med. oblongata.

Для ілюстрації подаю схему розвитку мозкового тиску за Шюкком.



В цій схемі, як бачимо, помічається тенденція акцентувати значення гідроцефалії і Hirnswellung у процесі виникнення мозкового тиску. З цим можна погодитися і для цього є чимало підстав. З другого боку, і Шюкк, критикуючи доктрину Кешінга, не може, проте, усунути з ланцюга феноменів, виникаючих у процесі еволюції мозкового тиску, порушень гемоциркуляції і ставить їх поруч з компресією субстанції мозку. Шюкк не міг не зазначити, що після травм черепа, ускладнених енцефа-

ло-менінгеальними синдромами з ознаками мозкового тиску, артеріальний тиск, як правило, підвищується. Збільшення компресії мозку паралізується з підвищенням артеріального тиску. Як бачимо, в механізм еволюції мозкового тиску з моменту зменшення місткості черепа — від чого б вона не залежала — включаються і механічні чинники, і біологічні реактивні феномени, і компресія мозку (конденсація), і порушення гемоциркуляції.

Звернемося до експериментальних даних, датованих останніми роками, і поставимо питання, як реагує тварина на підвищення інтракраніального тиску. Цілком зрозуміло, що ефект залежить від способу підвищення тиску, властивостей рідини, яку ми вводимо, території, де депонується рідина, та інших змін (пошкодження субстанції мозку, деформація і блокада лікворосистеми). Можна закинути, що добути таким способом дані не тільки не ідентичні, а навіть і не аналогічні синдромам, що настає в людини після травми мозку. Правильно, що ідентизму немає, проте, аналогія цілком законна. І я, і інші хірурги переконались, що в клініці бувають випадки, в яких еволюція синдрому мозкового тиску ідентична розвитку мозкового тиску у тварин. Буває виразний ідентизм і між первинними чинниками, які спричиняють мозковий тиск як у клініці, так і в експерименті: екстрадуральні, субдуральні, інтрацеребральні, шлуночкові екстравазати, компресія *med. oblongata*. Отже, експериментування в цьому напрямі — шлях правильний. Справа не в цьому, а в інтерпретуванні добутих результатів і в правильному застосуванні добутих даних у клінічних умовах.

Modus реагувань мозку на зменшення місткості черепа об'єктивується в ряді явищ, суть і механізм виникнення яких не завжди легко розшифрувати. Рейхардт об'єднує їх у шести можливих варіантах: а) місткість черепа зменшується, об'єм мозку не зменшується; виникнення й інтенсивність мозкового тиску стають функціями енергії росту й об'єму новоутвору; б) мозок дислокується, або в ньому, відповідно до території, де локалізується фактор, який зумовлює зменшення місткості черепа, утворюється западина; це буває при субдуральних екстравазатах чи опухах, які повільно ростуть з твердої мозкової оболонки чи кістки; в) мозок реагує на опух гіперпродукцією ліквору; г) мозок реагує іррепаративною місцевою атрофією — *Druckatrophie*; д) у випадках загального підвищення інтракраніального тиску можуть виникнути еластичні сили експансії мозку в такій мірі, що череп узурується або навіть перфорується; е) нарешті, може розвинутися *Hirnschwellung*; це буває, приміром, при опухах базису мозку, які супроводяться і значним підвищенням ліквортиску.

В цій концепції ми помічаємо два основних положення, а саме: механічний момент (диспропорція між місткістю черепа і об'ємом мозку) в патогенезі мозкового тиску становить невід'ємний фактор; проте, виникання його залежить і від біологічного реагування мозку (підкреслено Рейхардтом).

Інтерпретація механізму виникнення гострого посттравматичного мозкового тиску в аспекті наведених положень концепції Рейхардта і в аспекті фактів, добутих дослідниками в гострому експерименті та констатованих у клініці, дає можливість будувати схему виникнення та еволюції посттравматичного тиску. В схемі Геншена (*Henschen*) ми далі побачимо, що зменшення місткості черепа в умовах клініки спричиняють і механічні, і біологічні (*oedema* і *Hirnschwellung*) фактори. Ефект дії механічних факторів завжди, на мою думку, інтенсивніший і змінюється якісно від дії біологічних факторів. Їх важко буває інколи констатувати і в клініці, і особливо в експерименті, проте, вони безсумнівні.

Аналізуємо стисло суть справи. Енергія травматичного агенту вплинула на мозок. Незалежно від деталей механізму цього впливу ми можемо мати в другій фазі реагування інтракраніального вмісту на *підвищення інтракраніального тиску* механічного походження. У всіх випадках у процес компенсації аномалії місткості черепа включаються регуляторні механізми. Сюди належать: 1) переміщення ліквору з краніального відділу лікворосистеми в спінальний, 2) підсилення резорбції ліквору, 3) зменшення кількості венозної крові в венозній системі черепа, 4) компресія мозку, 5) деформація мозку, 6) дислокація мозку. Якщо таким способом не ліквідується диспропорція між об'ємом мозку і місткістю черепа, енергія інтракраніального тиску передається на капіляри мозку і блокує їх в тих моментах, коли екстравазальний тиск підвищується за межі інтравазального.

Відпливання ліквору в спінальний відділ лікворосистеми, в *vaginae per-vorum* (*opticus, olfactorius, pp. spinales*) з моменту підвищення тиску в черепі — факт безсумнівний (Бергман, Кешінг, Кохер і ще ряд дослідників). Підсилення резорбції ліквору теж має місце, бо підвищується в черепі гідростатичний тиск, а ми знаємо, що резорбція ліквору є функція двох основних факторів — тиску гідростатичного і тиску осмотичного (Уїд і співробітники). Резорбція ліквору в черепі припиняється тоді, коли *villi arachnoidales*, пахіонові грануляції і, нарешті, вени мозку будуть заблоковані залежно від дальшого підвищення тиску в черепі. Зменшення кількості венозної крові в черепі залежить від підвищення екстравазального тиску і компресибільності вен, доведеної Ціглером (Ziegler), Кохером, Зауербрухом. Компресія мозку — факт цілком реальний. Хоч мозок як фізичне тіло не компресибільний, проте, мозок як орган компресується в розумінні конденсації його елементів (Адамкевіч, Зауербрух, Шюкк). Рідини мозку (кров, лімфа, ліквор) вичавлюються і резорбуються, об'єм мозку зменшується. Компресія мозку в цьому розумінні не обов'язково спричиняється до іррепарабельної деструкції нервових елементів з дефінітивним випаданням відповідної функції, бо, як показують експерименти, зокрема мої, після нормалізації інтракраніального тиску ніяких симптомів фокального пошкодження мозку не залишається.

Деформація мозку як фактор компенсації підвищеного інтракраніального тиску навряд чи має істотне значення, проте, відкидати її зовсім немає підстав. В експериментах можна помітити (Іщенко), що *falx cerebri* при підвищенні тиску відповідно в правій чи лівій половині мозку дислокується в протилежному напрямі і зменшується в об'ємі в наслідок зменшення в ньому крові.

Дислокація мозку в напрямі до *foramen occipitale magnum* теж виникає при підвищенні інтракраніального тиску. Про це свідчать і експерименти (Кешінг, Зауербрух, Альберт і Шнітцлер, Іщенко), і клініка. Компенсаторне значення дислокація мозку має до того моменту, поки *med. oblongata* не защемлюється в *for. occip. magnum*. З цього моменту настає абсолютний блок і параліч центрів — респіраторного, вазомоторного. Якщо зменшити тиск у черепі (евакуація ліквору, крові з шлуночків), мозок переміщується на своє місце. Поки всі перелічені механізми не вичерпані, інтракраніальний тиск звичайно не позначається на синдромі мозкового тиску. Підкреслюємо „звичайно“, бо бувають випадки — і в умовах експерименту, і в клініці — коли в наслідок травми мозку *maximum* компресії локалізується в ділянці *med. oblongata* (екстравазат, блок *aquaeductus Sylvii* згустками крові) і раптово виникають феномени подразнення і паралічу *med. oblongata*.

Якщо при підвищенні інтракраніального тиску насамперед деформується чи дислокується мозок, то респіраторні аномалії і аномалії

гемоциркуляції можуть виникнути навіть в тій фазі еволюції синдрому, коли тиск у черепі менший, ніж артеріальний діастолічний тиск. На цей момент звертає увагу Кохер, підкреслюю це і я. Можливо, що і в експериментах Лейдена *vagus-pulsus* виникав при тиску в черепі в 50 мм ртутного стовпа в зв'язку з дислокацією мозку.

Дальше підвищення тиску в черепі після включення в механізм регуляції аномалії місткості черепа всіх перелічених компенсаторних механізмів об'єктивується в феноменах подразнення й інгібіції ортосимпатичного вазомоторного центра і центра *n. vagus*. Що артеріальна гіпертонія є наслідком подразнення симпатичного вазомоторного центра, про це свідчать експерименти Альберта: після введення тварині паралізуючої симпатичний нерв дози ерготаміну тварина реагує на ін'єкцію рідини в латеральний шлуночок не гіпертонією, а гіпотонією. І брадикардія залежить від анемії кардіо-інгібіторного центра. Вона виникає при підвищенні тиску в черепі і після денервації каротидних синусів (Гейманс — Heumans). Отже, пояснити її артеріальною гіпертонією неможливо. Аномалії дихання трохи важче інтерпретувати, бо респіраторний центр малочутливий до коливань артеріального тиску.

Аномалії функції центрів *med. oblongata* залежать не тільки від безпосередньої анемізації центрів, а й від деформації й дислокації лікворосистеми, яка може настати і справді часто настає як у клініці, так і в експерименті у випадках локалізованої компресії мозку.

Відомо, що екстравазати і набряк мозку можуть спричинити деформацію шлуночків мозку і феномени блоку. Типи деформацій бувають різні. Обидва латеральних шлуночки можуть бути сплюснені в такій мірі, що пункція їх і евакуація ліквору стають неможливими. Цей тип деформації настає при генералізованому набряку мозку, інколи залежно від білатеральної гематоми (Пті-Дютай — *Petit-Dutailles*, Ленорман — *Lenormant*, Патель і Вертгеймер). Довелося і мені спостерігати його в експериментах. До другого типу належить дистензія одного шлуночка і колапс протилежного. Ця форма виникає залежно від компресії одного із шлуночків гематоми. Гетеролатеральний шлуночок розширюється, можливо, в результаті обтурації *for. Monro* (Ленорман, Патель, Вертгеймер). Нарешті, можлива дистензія обох шлуночків, коли блокуються *aquaeductus Sylvii* або коли кров у великій цистерні натискує на *med. oblongata*. Я помітив ще один тип деформації шлуночкової системи (в експериментах). Собаці влита кров під тверду мозкову оболонку відповідно до *lobi temporales* праворуч. Розвинувся яскравий синдром гіпертензії. Ліворуч на тій же території зроблена трепанація, *dura* розрізана. Собака загинула. Секція: *falx cerebri* дислокувався ліворуч від середньої лінії, обидва шлуночки теж дислокувались в лівобічному напрямі. В них не знайдено ні ліквору, ні крові. Як бачимо, механічні фактори інтракраніальної гіпертензії можуть бути етіологічним чинником дальших механічних змін в будові лікворосистеми, які в свою чергу є етіологічним чинником дальшої екзацербачії синдрому мозкового тиску. Неправильне оперативне втручання може в таких випадках не тільки вплинути негативно на стан хворого, а й спричинити *exitus letalis*.

Цілком зрозуміло, що описані деформації лікворосистеми й обтурації комунікацій між камерами цієї системи спричиняються до клінічних феноменів відносного і навіть абсолютного блоку, серед яких можна підкреслити артеріальну гіпертонію і брадикардію — в фазі подразнення, гіпотонію і тахікардію — в фазі параліча. Як на приклад, можна вказати, на синдром, що настає у хворих на цистицерк, коли паразит обтурає *aquaeductus Sylvii*. Такий випадок мені довелося спостерігати.

Треба зазначити, що спазм судин, викликаний подразненням симпа-

тичного вазомоторного центра при підвищенні інтракраніального тиску генералізується по всій судинній системі. В цьому я переконався в експериментах (онкографія).

Поруч з описаними змінами треба підкреслити ще раз і біологічне реагування мозку на підвищення інтракраніального тиску механічними факторами. Набряк мозку при механічній компресії його настає швидко (Горслей — Horsley). In mortuo набряк у випадках аномалії місткості черепа механічного походження теж констатується. In vivo і в експериментах (Іщенко), і в клініці (Геншен) можна інколи помітити невеликі мозкові кісти й пролабування мозку через маленькі розриви ріае. Набряк мозку викликає дальше підвищення інтракраніального тиску, зумовленого механічними факторами, і синдром тиску інтенсивнішає.

Із сказаного ми бачимо, що синдром травматичного мозкового тиску дуже складний і механізм виникнення його розшифрувати не легко. Механічні і біологічні фактори комплексуються між собою в патогенезі тиску. В реагуваннях судинної системи на енергію травмуючого агента і підвищення інтракраніального тиску об'єктивується не тільки ефект подразнення і паралічу симпатичного вазомоторного центра, а й, можливо, безпосереднє подразнення симпатичного нерва судин (Ріккор — Rickor). Деформація і дислокація лікворосистеми, обтурація комунікацій між камерами лікворосистеми має істотне значення у виникненні мозкового тиску та екзацербачії симптомів виниклого тиску. Як в експерименті, так і в клініці гостре підвищення інтракраніального тиску, особливо в камерах лікворосистеми, об'єктивується артеріальною гіпертонією, підвищенням венозного тиску, аномаліями дихання і пульсу. Дислокація всього мозку in toto — факт безперечний. Компресія мозку в розумінні конденсації сумніву не підлягає.

Резюмую: *мозковий тиск після травм черепа виникає залежно від зменшення місткості черепа механічного і біологічного походження.* Локалізовані фактори (деформація і блок лікворосистеми, безпосереднє подразнення бульбарних центрів) мають істотне значення в патогенезі мозкового тиску після травм черепа.

Щоб орієнтуватися in praxi, я наведу схему, в якій перелічені фактори, що викликають підвищення інтракраніального тиску (комоція і контузія мозку).

1. Екстравазати — haemorrhagia epiduralis
 - subduralis
 - intermeningealis
 - subptalis
 - intracerebralis
 - ventricularis
2. Пневмоцефалія — pneumocephalus extracerebralis
 - ventricularis
3. Сероцефалія — meningitis posttraumatica serosa
 - a) transsudativa, s. secretoria (обтурація for. Magendi, aqueductus Sylvii, cysternae cerebello medullaris)
 - b) hydrocephalus (розриви arachnoideae, fistula ventricularis)
 - c) meningitis posttraumatica serosa exudativa
 - d) meningitis traumatica bacterialis, encephalitis
4. Менінгіти бактерійні, енцефаліти
5. Oedema cerebri
6. Hirnschwellung

Застосовуючи цю схему в умовах клініки, потрібно, певна річ, деталізувати її в аспекті експериментальних даних і варіабільності реагувань мозку на зменшення місткості черепа, resp. на підвищення інтракраніального тиску.

Перейдемо до принципів хірургічної тактики при комоціально-контузійних синдромах, які йдуть під знаком гострого мозкового тиску. Став-

лячи собі мету — зменшити (нормалізувати) інтракраніальний тиск, ми можемо запровадити для лікування хворого кілька засобів. Через те, що ефективність кожного із застосовуваних методів залежить не тільки від механізму дії, а й від властивостей кожного даного випадку синдрому гострого мозкового тиску, потрібно кожен раз ад hoc брати до уваги обидва ці моменти. Сучасна неврохірургія знає чимало способів, рекомендованих клініцистами й експериментаторами для боротьби з інтракраніальною гіпертензією взагалі і для лікування синдрому гострого мозкового тиску.

Перелічимо їх: 1) осмотерапія, 2) евакуація ліквору (і крові) із спінального відділу лікворосистеми, 3) евакуація ліквору з великої цистерни, 4) евакуація ліквору з шлуночків мозку, 5) кровопускання, 6) операція Ody, 7) декомпресивна трепанація.

1. Осмотерапія. Від і Мак Кейбен (Mc Kibben) в 1919 році довели експериментально, що після введення в вену гіпертонічних розчинів натрій-хлориду, $MgSO_4$, глюкози тощо лікворотиск і об'єм мозку зменшуються. Клініцисти починають запроваджувати цей метод для боротьби з інтракраніальною гіпертензією при опухах мозку, гідроцефалії, під час операцій на мозку, при травмах мозку. Експериментатори вивчають деталі механізму впливу анізотонічних розчинів. Виходять сотні робіт на цю тему. Базуючись на цих роботах, на чималій кількості власних експериментів і клінічних спостереженнях, я вважаю можливим трактувати питання про запровадження гіпертонічних розчинів у такому напрямі.

А. Гіпертонічні розчини натрій-хлориду, $MgSO_4$, глюкози, сечовини тощо, введені в вену, в черевну порожнину, *per rectum*, *per os*, дегідратують тканини, в тому числі й мозок, і зменшують лікворотиск. Ефект залежить від способу введення, концентрації розчину, його температури, стану тиску в лікворосистемі (нормотензія, гіпертензія) і, нарешті, від індивідуального реагування тварини (людини). Лікворотиск може знизитися за межі нуля (стає негативним — Від та ряд інших дослідників). Підсилюється тонус і перистальтика кишок (Гірсон — Hugson і Скаф — Scaff), настає, можливо, спазм судин кишок (Кемпбель — Campbell). Артеріальний тиск у першій фазі зменшується, а потім підвищується. Венозний тиск спочатку незначно підвищується, а потім зменшується. Тиск у венах кінцівки і синусах мозку наближається один до одного. В крові констатується тимчасова плетора, зменшення концентрації гемоглобіну, альбумінів та глобулінів, сухого залишку.

De visu після введення гіпертонічних розчинів констатуємо різке зменшення мозкової кісти і об'єму пролабованого в трепанаційний дефект мозку. Роса з капель ліквору на невеличкій території *arachnoideae*, ізолюваної якимнебудь способом, на очах резорбується після навантаження тварини гіпертонічними розчинами (Іщенко).

Б. Якщо до гіпертонічного розчину додати колоїду (*Gummi arabicum*), то дегідратаційний ефект виразно збільшується (досліди і на тваринах, і на людях). Цей факт помічено давно (Черні — Czerni, Спіро — Spiro). За наших часів його стверджено Онозакі (Onozaki) і Канада (Sanada). Димшиць, Іщенко, Іорнс (Iorns). В клініці Меїо (Mayo) запроваджують при мозковому тиску, при шоку очищений розчин *Gummi arab.* на 4% розчині натрій-хлориду. Ліхтвіц (Lichtwitz) рекомендував колоїдні розчини при нефротичних набряках. Гартман (Hartmann), Сен (Senn), Нельсон (Nelson), Перлей (Perley) також констатували зменшення набряку при нефрозах.

Отже, додаючи гідрофільний колоїд до розчину електролітів, ми збільшуємо ефект дегідратації. На жаль, через відсутність відповідного препарату я не міг вивчити вплив колоїдних розчинів у клініці і обмежився експериментами.

Сказаного досить для того, щоб показати дегідратаційний ефект гіпертонічних розчинів. В клініці при мозковому тиску гіпертонічний розчин запроваджували і запроваджують чимало хірургів СРСР, Америки і Європи. Треба, проте, зазначити, що чимало неврохірургів ставляться скептично до лікування мозкового тиску травматичного походження гіпертонічними розчинами. Я особисто не поділяю цієї думки. Суть справи ось у чому.

Гіпертонічні розчини безумовно зменшують ліквортиск, проте, суб'єктивний і об'єктивний ефект може бути непомітний в ряді випадків залежно від того, що в патогенезі мозкового тиску є такі фактори, коли й сподіватися на покращання стану хворого від дегідратації безпідставно. Ілюструємо це положення окремими прикладами. Відомо, що за доктриною Монро-Келлі (Monro-Kellie) об'єм інтракраніального вмісту постійний. Після дегідратації мозку — зменшення кількості ліквору в наслідок насамперед підсилення резорбції — в мозку ж (власне, в черепі) збільшується маса крові. Це доведено експериментами (Вольф і Форбс). Отже, об'єм інтракраніального вмісту знову збільшується до постійного рівня. З цього прикладу ми бачимо, що введення в вену гіпертонічних розчинів у випадках, коли гіпертензія ліквору має другорядне значення в патогенезі синдрому, не може дати задовільного дегідратаційного ефекту. Не буде помітного ефекту й тоді, коли феномени мозкового тиску спричиняє безпосереднє подразнення *med. oblongata* екстравазатом. Безпідставно сподіватися позитивних наслідків від гіпертонічного розчину і в випадках блоку *aquaeductus Sylvii*, бо резорбція ліквору епендимною шлуночків навряд чи має місце. Нарешті, нагадаємо, що інтракраніальний тиск підвищується і залежно від біологічного реагування мозку: набряк, *Hirnschwellung*. Дегідратація набряклого мозку можлива, а дегідратація мозку при *Hirnschwellung* навряд чи можлива, бо вода тут міцно фіксована клітинними комплексами.

Резюмуємо: гіпертонічні розчини в випадках, які я навів, можуть не дати ефекту. Отже, доводиться скласти собі точне уявлення про властивості синдрому мозкового тиску в кожного даного хворого, базуючись на вимірюваннях ліквортиску, артеріального і венозного тиску, на клінічній картині, на еволюції синдрому. Якщо ліквортиск значно підвищений, блоку немає, компресія мозку генералізована і є ознаки виразного венозного стазу в черепі, то гіпертонічні розчини дають цілком задовільний ефект, і суб'єктивний і об'єктивний.

2. Евакуація ліквору з термінальної цистерни (люмбальна пункція). Не будемо робити екскурсію по всій літературі, де трактується це питання. Вона непотрібна для даної роботи. Розглянемо його в аспекті етіопатогенезу посттравматичного тиску. Якщо комунікації в лікворосистемі не перервані (блоку немає), то кількість ліквору і тиск і в спінальному відділі лікворосистеми збільшені. Евакуація рідини безумовно викликає зменшення ліквортиску; *resp.* інтракраніального тиску. Зазначають, що часто декомпресивний ефект мало помітний, а коли й помітний, то швидко зникає. Факт правильний щодо деяких випадків, проте, інтерпретація його не завжди правильна. Уявімо собі, що інтракраніальний тиск через те високий, що у хворого є екстравазати в шлуночках (гіпертензія в шлуночках). Евакуація ліквору із спінального відділу лікворосистеми не може дати тривалого і помітного ефекту, бо після зменшення тиску дистально від шлуночкової системи шлуночок, де тиск підвищений, ще більше деформується в наслідок взаємодислокації частин мозку, які межують з шлуночковою системою. Це я довів експериментально.

Далі, ефекту від евакуації ліквору може не настати в тих випадках, коли розвивається чи розвинувся парціальний блок лікворосистеми. У таких хворих лікворогіпертензія незначна (200 — 300 мм ртутного стовпа). Випу-

скаємо ліквор, тиск у манометрі значно зменшується, а клінічного ефекту або не помічається, або він незначний. Стан хворого може навіть погіршати, бо блок збільшується (Альберт, Іщенко). Цілком зрозуміло, що ефекту не буде, якщо у хворого розвинувся блок. Тут стан погіршає, і навіть можлива катастрофа.

Евакуація ліквору дає цілком задовільний ефект *в тих випадках, в яких дає добрі наслідки і запровадження осмотерапії, особливо повторно*. Суть справи не тільки в зменшенні лікворотиску і в евакуації крові з лікворосистеми, бо кров як біологічний подразник може викликати гіперпродукцію ліквору (сероцефалія). Після повторних пункцій зменшується артеріальний тиск і нормалізується венозний, залежно від чого підсилюється резорбція ліквору в вени мозку. У всіх випадках блоку лікворосистеми, знову підкреслюю, від чого б він не залежав (деформація, обтурація загустками крові чи набряками, pl. chorioideus, набряк в ділянці med. oblongata, дислокація мозку in toto), евакуація ліквору і небезпечна, і неефективна, бо після зменшення лікворотиску дистально від місця блоку блокування підсилюється.

3. Пункція цистерни. Із сказаного випливає, що пункція великої цистерни не може бути запроваджена in praxi, бо вона дуже небезпечна. Якщо явищ блоку немає, — а про нього ми можемо дізнатися після вимірювання лікворотиску і вивчення рухів ліквору в дистальній цистерні, — то пункція великої цистерни не раціональна. При наявності ж блоку і навіть при підозрі на блок пункція великої цистерни дуже небезпечна, бо, поперше, можливий дальший розвиток блокування і, подруге, шансів поранити мозок в таких випадках більше (дислокація мозку). На мою думку, операція Ody, про яку я скажу далі, зв'язана з меншим ризиком, ніж пункція цистерни голкою.

4. Пункція шлуночків. У випадках різкої маніфестації мозкового тиску в бульбарних феноменах (аномалії дихання, артеріальна гіпертонія) і феноменах фокальних (аномалії реакції і діаметра зіниць), у випадках швидкого і прогресивного розвитку бульбарного симптомокомплексу може бути з позитивними наслідками запроваджена пункція ventriculū lateralis. Вирішити питання, коли і з якого боку робити пункцію, важко. Мені довелося в одному випадку з різко виявленою аномалією дихання (феномен Cheyne-Stocks'a) і високим артеріальним тиском (більше 170 мм ртутного стовпа) врятувати хворого пункцією правого шлуночка. Цікаво, що аномалія дихання зникла через кілька годин після операції, а артеріальний тиск зменшився до 130. Із шлуночка я евакуював щось із 5—6 см³ крові з ліквором. Експерименти мої показують, що пункцією шлуночка можна врятувати тварину в майже безнадійному стані.

5. Кровопоускання. Клініка проф. Спасокукоцького, базуючись на теоретичних міркуваннях і великому власному досвіді, всебічно трактує питання про запровадження кровопускання при синдромах комоції-контузії мозку. В роботі Гроздова і Златоверова цілком виразно впадає в вічі тенденція трактувати принципи терапії названих станів в аспекті патогенезу. Це й дало змогу правильно ставити питання і задовільно розв'язувати його.

Спробуємо з'ясувати, чому і коли кровопускання дає задовільний ефект. За Гроздовим і Златоверовим ефект після кровопускання конкретизується у зникненні блювання, нудоти, виявленні свідомості, значному покращанні зору, різкому зменшенні головних болів, зменшенні менінгальних симптомів. Поруч з цим констатовано, що інтракраніальний тиск, тиск у судинах ока і тензія ока теж зменшувались. Зменшувався до нормальних цифр і венозний тиск. Як бачимо, зменшення маси крові в судинній системі викликало нормалізацію інтракраніального тиску і вияви-

лось в явному нахилі до нормалізації. Ефект цей стає зрозумілим, якщо ми пригадаємо, як еволюціонує синдром мозкового тиску в тих випадках, коли інтракраніальний тиск підвищився до рівня, коли з'являється мозковий тиск, і далі не прогресує: кровотеча спинилась, венозний стаз у черепі не прогресує, набряк теж не розвивається далі. Випускання крові в достатній кількості діє механічно (зменшення стаза венозної крові в черепі), викликає збільшення резорбції ліквору в вени, нормалізує гемоциркуляцію в мозку і лікворопродукцію (Гроздов і Златоверов). В аспекті патогенезу мозкового тиску цей ефект виявиться в тих випадках, коли енергія дії факторів, від яких залежить підвищення інтракраніального тиску (екстравазальний шлях), не перевищує діастолічного артеріального тиску після кровопускання. Якщо екстравазальний тиск у черепі більший, ніж діастолічний артеріальний тиск після кровопускання, то після кровопускання з'являться феномени мозкового тиску.

З другого боку, в умовах експерименту кровопускання дуже небезпечно тоді, коли тиск у черепі дуже високий, бо поруч із зменшенням інтравазального тиску синдром мозкового тиску буде ставати яскравішим. Навпаки, в фазі значного підвищення венозного тиску евакуація крові дає позитивний результат, особливо у випадках локалізованої компресії мозку (Кешінг). При генералізованому інтракраніальному тиску, коли в процес включився той захисний механізм, про який ми вже говорили, зменшення інтравазального тиску може шкідливо відбитися на еволюції мозкового тиску (Кешінг). Це положення обмежується, проте, припущенням Кешінга ж, що при великій гіпертонії кровопускання може бути показаним. Наунін і Шрейбер, Наунін і Фалькенгейм додержуються погляду, що зменшення кровотиску в фазі маніфестації мозкового тиску може погіршити стан хворого, і обґрунтовують свій погляд експериментами та клінічними ілюстраціями.

За Гауптманом кровопускання може дати задовільний ефект у фазі анемії *med. oblongata*. Як бачимо, показання до кровопускання при синдромах комозії-контузії мозку і механізм дії кровопускання ще не зовсім з'ясовані.

На підставі власних клінічних спостережень і експериментів я припускаю, що в фазі підвищення венозного тиску кровопускання явно показане. При низькому венозному тиску і високому артеріальному евакуація крові може дати негативні наслідки. При явищах блоку зменшення кровотиску теж може спричинити погіршення стану хворого.

Нарешті, підкреслюю, що потрібно брати до уваги не тільки синдром мозкового тиску, а й загальний стан хворого. Після кровопускання у гіпертоніків може настати транзиторна чи дефінітивна геміплегія (Венсан — Vencent, Дарк'є — Darquier, Ворн — Worns, Алажуанін — Alajouanine і Шурель — Schurell). Якщо судини мозку склерозовані, то дефіцит дематизації мозку може спричинити апоплектичний інсульт.

6. Операція Ody Декомпресія *med. oblongata* трепанацією *membrana atlanto-occipitalis* і евакуацією крові і ліквору — метод правильний, і показання до нього не важко аргументувати. Бульбарний блок після закритих пошкоджень мозку може бути ознакою акумуляції крові в великій цистерні. Після доповіді Геншена, Ленормана, Пателя, Вертгеймера на XII конгресі французьких хірургів названа операція звернула на себе увагу хірургів. Клінічні випадки і мої експерименти показують, що феномени бульбарного блоку справді зникають після операції Ody. Отже, операція обґрунтована, і можна радити запроваджувати її, якщо є явні показання, тобто феномени блоку, який, треба зазначити, виявляється на другий-третій-четвертий день після травми. Що дренаж цистерни сприяє нормалізації функції бульбарних центрів, про це свідчить операція резекції

membrana atlanto-occipitalis при опухах *reg. ponto cerebrealis*, коли розвивається клінічний синдром блоку (Пті-Дютай). Техніка операції не може стояти на перешкоді, якщо хірург володіє технікою операцій цього типу. Підкреслюю все ж, що маніпуляції в ділянці великої цистерни можуть супроводитися різкими коливаннями артеріального тиску (бульбарна реакція). Про це свідчать і мої експерименти, і окремі клінічні випадки блоку *aquaeductus Sylvii* при арахноїдиті.

7. Декомпресивна трепанація. Відомо, що декомпресивна трепанація є операцією *de choix* при екстра- та інтрадуральних гематомах, коли компресія мозку екстравазатом об'єктивується в класичному синдромі компресії, описаному ще Ж. Пті (J. Petit). В цьому стані іншого методу лікування немає. Значно складнішим стає питання, в яких випадках запроваджувати декомпресію, коли результати травми мозку об'єктивуються в синдромі комоції-контузії з ознаками фокальних пошкоджень чи без них. Основним критерієм, на мою думку, тут повинні бути властивості інтракраніальної гіпертензії і еволюції синдрому. Якщо компресія мозку швидко прогресує — підвищення артеріального і венозного тиску, порушення свідомості, ознаки фокальності компресії, — то без декомпресивної трепанації обійтися не можна.

При синдромі дифузного подразнення кори головного мозку (конвульсії, різке збудження хворого) і особливо при ознаках бульбарних з гіпертермією, операція ефекту не дає. Тут раціонально запровадити інші методи (перелічені) терапії. Якщо енцефало-менінгеальний гострий посттравматичний синдром констатуємо у хворого, то декомпресія дає задовільний ефект. Показання до операції тут становлять кома і брадикардія та відсутність ефекту від осмотерапії та кровопускання. Треба пам'ятати, що якраз в цих випадках з'являється набряк мозку (Keshing), і декомпресія може дати позитивні наслідки (Keshing, de-Martel — de Martel, Лесен — Lescène). В експерименті декомпресія мозку дає ефект тоді, коли немає ознак недостатності бульбарних центрів чи симптомів дифузного подразнення кори головного мозку.

Висновки

1. В патогенезі синдрому посттравматичного мозкового тиску комплексуються ряд факторів: анемія мозку, компресія мозку (конденсація субстанції), подразнення мозку механічне (екстравазати в задній ямі черепа), набряк мозку, *Hirnschwellung*.

2. Деформація лікворосистеми, дислокація і деформація головного мозку викликають синдром блоку з відповідними наслідками.

3. В клініці істотне значення має характер і еволюція бульбарних феноменів. Потрібно повторно і часто вимірювати артеріальний і венозний тиск, ліквортиск, очний тиск, бо від еволюції їх у значній мірі залежить вибір способу лікування.

4. Хірургічна тактика при синдромах травматичного мозкового тиску повинна базуватися на аналізі деталей синдромів і патогенетичних механізмах. Щоб правильно лікувати хворого з ознаками енцефало-менінгеального посттравматичного синдрому, треба вивчати еволюцію синдрому. Шаблонізація і схематизація в цій справі дуже шкідливі.

ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ МОЗГОВОМ
ДАВЛЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Проф. И. Н. ИЩЕНКО

Резюме

В основе патогенеза синдромов мозгового давления травматического происхождения лежат анемия мозга, в частности продолговатого, компрессия мозгового вещества (конденсация его), отек мозга, деформация и дислокация мозга с предшествующим или последующим блоком ликворосистемы, сдавление продолговатого мозга экстравазатами, лежащими вне его. Все перечисленные факторы то комплексируются, то выступают изолированно, то включаются в процессе развития синдрома последовательно друг за другом. Механические факторы мозгового давления всегда сопровождаются феноменами биологического порядка. Последние в иных случаях выступают на просцениум, в других отодвигаются на старое место. Предугадать на основании клинического анализа синдрома ведущий фактор процесса иногда невозможно, всегда трудно. Для решения вопроса необходимо тщательное изучение синдрома, определение динамики его. Суждение о типе синдрома может быть выведено из анализа динамики артериального давления, венозного давления, ликвородавления, из свойств пульса, из колебаний температуры, из неврологических феноменов.

Лечение синдромов мозгового давления должно быть патогенетическим, из этого положения со всей очевидностью следует, что осмотерапия, эвакуация ликвора, операция — декомпрессивная трепанация должны быть применяемы на основании безукоризненного анализа содержания синдрома и тщательного изучения объективных аномалий, в частности вегетативного порядка, результированных повреждением мозга. Краткие формулы, на основании содержания которых можно было бы судить, как поступать в том или ином случае, построить невозможно.

Республіканська
Науково Медична
Бібліотека



I
E
C

W

