

РАЗВИТИЕ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ АНЕМИИ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Г.И. Ингорюк

*/Тбилисский государственный медицинский университет, кафедра нейрохирургии/
380060 Тбилиси, пр. Важа-Пшавела, 29**Ключевые слова:* мозговой кровоток, анемия, ауторегуляция, гипотония

Кровопотери, которые часто сопровождают нейрохирургические операции, особенно удаление опухолей сосудистого ряда, порой приводят к выраженной анемии в послеоперационном периоде.

При сохранности механизмов ауторегуляции мозгового кровотока (МК) развитие артериальной гипотонии не вызывает нарушения МК до тех пор, пока систолическое АД не снизится ниже 50 мм рт.ст. Однако у нейрохирургических больных механизмы ауторегуляции МК нередко бывают повреждены, особенно в послеоперационном периоде. В связи с этим артериальная гипотония и анемия могут быть причиной развития гипоксии и постигипоксического отека головного мозга, одного из опасных осложнений раннего послеоперационного периода.

В настоящей работе проводится попытка выявить зависимость послеоперационного отека мозга (его распространенность и выраженность) от степени анемии.

Материал и методы

В работе анализируются результаты исследований, проведенных у 251 нейрохирургического больного. Основным критерием для отбора больных послужило нарастание степени тяжести клинического состояния в раннем послеоперационном периоде, потребовавшее диагностического КТ-исследования для выявления причин ухудшения.

Степень тяжести клинического состояния оценивали по принятым в нейрохирургии критериям [2,4,6,7,9]. Для проведения математического анализа корреляционной зависимости клинического состояния от степени распространенности и выраженности отека использовали также и количественную оценку состояния по 15-балльной шкале комы Глазго.

Объектом исследования явились больные в состоянии компенсации, субкомпенсации, умеренной и выраженной декомпенсации, у которых при послеоперационном клинико-неврологическом контроле обнаруживалась тенденция (иногда незначительная) к ухудшению состояния, проявляющаяся нарастанием очаговых, общемозговых и вторичнодислокационных симптомов.

Распределение больных по степени тяжести клинического состояния (с его количественной оценкой) позволило провести исследование зависимости клинического состояния от отека мозга.

С целью выявления зависимости послеоперационного отека от локализации и гистоструктуры опухоли были выделены 6 групп:

- I группа — 33 больных после удаления базальных менингиом.
- II группа — 26 больных, оперированных по поводу опухолей гипофиза.
- III группа — 23 больных после удаления краниофарингеом.
- IV группа — 88 больных после удаления полушарных глиом.
- V группа — 41 больной после удаления парасagitтальных менингиом.
- VI группа — 40 больных после удаления субтенториальных опухолей.

Распределение больных по группам, полу и возрасту, а также по исходу послеоперационного течения болезни представлено в табл. 1.

Таблица 1

Группа	Пол		Возраст	Летальный исход
	м	ж		
Базальные менингиомы	17	16	49,6 ± 7,1	7
Опухоли гипофиза	16	10	45,9 ± 15,2	10
Краниофарингеомы	17	6	23,3 ± 19,3	7
Полушарные глиомы	56	32	38,7 ± 13,9	18
Парасагит. менингиомы	24	17	49,9 ± 13,3	5
Субтенториальные опухоли	25	15	30,5 ± 17,9	12

Такая группировка больных преследовала цель выявить возможные различия в частоте развития и степени выраженности анемии и послеоперационного отека мозга в зависимости от характера и локализации опухоли. Кроме того, исходно предполагали, что причины развития послеоперационного отека также могут оказаться различными у разных групп больных.

Метод КТ-исследования был использован в качестве основного метода, позволяющего верифицировать и объективно оценить степень выраженности и распространенности послеоперационного отека мозга.

Компьютерная томография проводилась на установках НД-8000 "ЦЖР" (Франция) и Дельта-Скан-120 - "Техникор" (США), матрица 256 x 256 с толщиной срезов 3, 6, 9 мм. Степень анемии оценивалась по гематокритному числу и гемоглобину крови.

Результаты и обсуждение

Как видно из результатов, представленных в табл. 2, имеется четкая зависимость характера послеоперационного отека мозга от локализации опухоли. Так, локальный отек мозга чаще развивался у больных после удаления полушарных глиом и реже — после удаления субтенториальных опухолей. При одной и той же локализации опухоли (базальной) прослеживается зависимость частоты развития локального отека мозга от гистологической структуры опухоли. У больных после удаления менингиом крыльев основной кости и бугорка турецкого седла локальный отек развивался в 46,5% наблюдений, после удаления краниофарингеом в 21%, а после удаления опухоли гипофиза — только в 10,5%. С другой стороны, тотальный отек чаще всего развивается у больных после удаления субтенториальных опухолей (54,8%), в то время как у больных после удаления базальных менингиом и опухоли гипофиза, только в 5% наблюдений констатировали тотальный отек.

Важно отметить наличие определенной зависимости развития тотального отека от гистологии опухоли. Так, при одной и той же локализации процесса (базальной) у больных после краниофарингеом тотальный отек развивался приблизительно в два раза чаще, чем после удаления опухолей гипофиза и базальных менингиом.

Основываясь на данных литературы, исходно считали, что уменьшение плотности мозга, выявляемое при томоденситометрии, отражает в основном накопление воды в ткани. Количественная оценка плотности мозга при КТ позволила получить важные данные об особенностях послеоперационного отека.

Таблица 2

Степень выраженности послеоперационного отека мозга в зависимости от локализации опухоли (в %)

Группа	Без отека	Степень отека		
		локальный	регионарный	тотальный
Базальные менингиомы		46,5	48,8	4,7
Опухоли гипофиза	7,9	10,5	76,3	5,2
Краниофарингеомы	21,6	21,4	46,6	10,5
Полушарные глиомы	2,2	54,5	34,2	9,1
Парасагит. менингиомы		41,5	48,8	9,7
Субтенториальные опухоли	4,8	7,1	33,3	54,8

Для сравнения полученных данных напомним, что средняя плотность в "норме" для серого вещества 37, для белого — 31.8 Н.ед.

Из табл. 3, где представлены количественные данные КТ-оценки плотности ткани мозга у разных групп нейрохирургических больных, следует, что имеется определенная взаимосвязь между отеком и локализацией опухоли.

Основываясь на количественных оценках отека, представленных в табл. 3, можно предположить, что наибольшее накопление отечной жидкости имеет место у больных после удаления полушарных глиом и парасагиттальных менингиом (плотность ткани в центре отека в среднем была равна 20.8 Н.ед). Достоверно меньший объем тканевой жидкости при отеке скапливается у больных после удаления краниофарингеом и опухолей гипофиза (плотность ткани в центре зоны отека в среднем — 27.1 и 24.7 Н.ед., соответственно).

Таблица 3

Изменение плотности отечной и нормальной ткани мозга и степени дислокации в зависимости от локализации и гистологии опухолей (M±m)

Группа	Плотность ткани, Н. ед.	
	отечная	нормальная
Базальные менингиомы	22 ± 6,5	31 ± 7
Опухоли гипофиза	24,7 ± 6,8	29,1 ± 5,5
Краниофарингеомы	27,1 ± 10	33,1 ± 8,1
Полушарные глиомы	20,8 ± 6,3	30 ± 6,8
Парасагит. менингиомы	20,8 ± 5,6	30,9 ± 5,2
Опухоли задней черепной ямки	22,4 ± 6,4	25,4 ± 6,5

У обследованных больных интраоперационная кровопотеря достоверно зависела от основной патологии. В группах больных после удаления базальных и парасагиттальных менингиом послеоперационный гематокрит колебался в диапазоне 20–46 мм и в среднем был равен 31.7±12.6 (после удаления базальных менингиом) и 34.0±8.6 (после удаления конвекситальных менингиом). У больных этих же групп гемоглобин колебался в диапазоне 8–15, в среднем составляя 9,6±4,2 г% (после удаления базальных менингиом) и 10.5±3.1 г% (после удаления конвекситальных менингиом). Таким образом, по сравнению с другими группами (табл. 4), у больных после удаления менингиом наиболее низкие показатели Ht и Hb свидетельствуют об интраоперационной кровопотере, восполнение которой было недостаточно.

Таблица 4

Показатели Ht и Hb в плазме (M±m)

Группа	Ht	Hb
Базальные менингиомы	31,3 ± 12,6	9,6 ± 4,2
Опухоли гипофиза	3,6 ± 10,9	11,7 ± 3,6
Краниофарингеомы	35,6 ± 9,7	11,9 ± 3,2
Полушарные глиомы	35,8 ± 12,2	10,6 ± 4,6
Парасагит. менингиомы	34,6 ± 8,6	10,5 ± 3,1
Опухоли задней черепной ямки	37,3 ± 10,7	12,3 ± 3,2

У этих же больных была выявлена наиболее высокая зависимость степени выраженности отека от гематокрита и гемоглобина крови, о чем свидетельствуют близкие к достоверным отрицательные коэффициенты корреляции, согласно которым чем меньше были показатели Ht и Hb, тем в большей степени был выражен отек мозга (табл. 5).

У этой группы больных чаще всего послеоперационный период осложнялся развитием интракраниальных гематом.

Коэффициент корреляции зависимости отека мозга от Ht и Hb

Группа	Ht	Hb
Базальные менингиомы	-0,29	-0,36
Опухоли гипофиза	0,11	0,11
Краниофарингеомы	-0,24	-0,33
Полушарные глиомы	0,06	0,01
Парасагит. менингиомы	-0,23	-0,38
Опухоли задней черепной ямки	-0,04	-0,25

Полученные данные дают основание предположить, что интраоперационная кровопотеря не только является причиной развития послеоперационной анемии, но и вызывает нарушение реологических свойств крови, нарушение ее свертываемости.

Заслуживают внимания данные, касающиеся влияния анемии на развитие отека у больных после удаления краниофарингеом. Как видно из табл. 5, имеется близкая к достоверной отрицательная взаимосвязь между выраженностью отека и степени анемии (коэф. корр. -0,33 для Hb). Важно отметить, что если для всех групп коэффициент корреляционной связи между степенью распространения отека (тенденция к генерализации) и степенью анемии не превышал 0,1–0,2 (т.е. эта связь статистически недостоверна), то у больных после удаления краниофарингеом выявлена достоверная зависимость между степенью распространения отека, с одной стороны, гематокритным числом и концентрацией гемоглобина, — с другой (коэф. корр. 0,45 для Ht и 0,47 для Hb). Согласно этим данным, чем выше показатели гематокрита и гемоглобина, тем более выражены проявления общего отека мозга.

Таким образом, для больных после удаления краниофарингеом опасным в плане развития ишемического отека мозга является наблюдаемая у них тенденция к сгущению крови. Это подтверждается и секционным материалом, где летальный исход у больных после удаления краниофарингеом в абсолютном большинстве случаев был связан с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в дисцифальных или стволовых отделах мозга. У больных остальных групп проявления гиповолемии и анемии были менее выраженными (табл. 4). Исследование зависимости степени выраженности отека от гематокрита и гемоглобина показало, что в других группах нет достоверной коррекционной связи между отеком, с одной стороны, и гематокритом и концентрацией гемоглобина в крови, — с другой (табл. 5). Основываясь на полученных данных, можно считать, что падение гематокрита ниже 30 ед., а гемоглобина ниже 10 мг% является опасным в плане развития анемической гипоксии мозга и ишемического отека.

Известно, что нейрохирургические операции нередко сопровождаются значительной кровопотерей [5]. Адекватное замещение кровопотери крайне важно для благоприятного послеоперационного течения болезни. Однако при больших кровопотерях даже адекватная гемотрансфузия не является гарантией послеоперационного благополучия, поскольку при большом объеме гемотрансфузии в первую очередь страдает свертывающая и противосвертывающая системы крови, что является причиной развития внутричерепных гематом, коагулопатии, синдрома ДВС, пневмонии, тромбозов магистральных сосудов и т.п. Нужно сказать, что и бесконтрольно проводимая до операции дегидратационная терапия способствует выраженному сгущению крови, что также отрицательно сказывается на ее коагулирующих свойствах.

Проведенное исследование показало, что после удаления базальных и парасагитальных менингиом у больных чаще всего в послеоперационном периоде наблюдаются явления анемии — следствие невосполненной интраоперационной кровопотери. Именно у этих групп больных с наиболее низкими показателями Ht (в среднем 31,3 для базальных и 34,6 для парасагитальных менингиом) и гемоглобина (в среднем 9,6 для базальных и 10,5 для парасагитальных менингиом). Выявлена достоверная взаимосвязь между этими величинами и отеком мозга (табл. 5). Анализ полученных данных показывает, что с падением Ht ниже 30, а Hb ниже 10 возрастает опасность развития отека.

Известно, что от анемии и артериальной гипотензии мозг как бы защищен механизмами ауторегуляции, поддерживающими МК на постоянном уровне при колебаниях АД в диапазоне 150—50 мм рт.ст. Правда, у нейрохирургических больных границы ауторегуляции могут быть резко смещены [3,8,10]. Кроме того, несмотря на большую эффективность ауторегуляции, она может "не срабатывать" при выраженной гиповолемической гипотензии.

Как свидетельствуют экспериментальные работы, массивная острая кровопотеря даже с последующей гемотрансфузией способствует развитию отека мозга. Эти данные подтверждаются настоящими клиническими исследованиями, где выявлена достоверная зависимость отека мозга от величины Ht и Hb крови.

Очень важные, на наш взгляд, данные были получены у больных после удаления краниофарингеом, касающиеся зависимости степени распространения отека мозга от величины показателя гемоглобина и гематокрита. Как следует из этой достоверной зависимости, чем выше гематокритное число и концентрация гемоглобина в крови, тем более выражена тенденция к развитию общего отека мозга.

Полученные результаты, по нашему мнению, являются важными и вполне обоснованными, поскольку именно у этой группы больных чаще всего развивается послеоперационный несахарный диабет [1], который часто и приводит к сгущению крови. В этой группе больных были зафиксированы наиболее высокие показатели гематокрита и гемоглобина. Полученные данные раскрывают один из эффективных путей профилактики отека мозга у больных после удаления краниофарингеом, а именно: избегать дегидратационной терапии, полностью восполнять почечный диурез, сохраняя гематокритное число в пределах 32—35 ед.

Обобщая, можно сделать следующие выводы. Отек мозга, который обнаруживается при КГ-исследовании в раннем послеоперационном периоде, как правило, является закономерным развитием отека, существовавшего до операции. Послеоперационный отек мозга, возникающий в ответ на операционную травму и другие интра- и послеоперационные "пусковые факторы", развивается приблизительно в 20% случаев.

Частота развития, степень распространения послеоперационного отека мозга и его количественная характеристика достоверно зависят от локализации опухоли и ее гистоструктуры, а выраженность — от степени гиповолемической анемии. Падение гематокритного числа ниже 30 ед. и уменьшение концентрации гематокрита ниже 10 мг% опасно в плане развития ишемического отека мозга.

Поступила 06.10.00

ՆՅԱՐԳԱՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՂԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՅՏՈՒՅԻ ՉԱՐԳԱՅՈՒՄԸ, ԿԱՆՎԱԾ ՎԱՂ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՆԵՄԻԱՅԻ ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱՍԻՃԱՆԻՑ

Գ.Ի. Ինգոբովյան

Աշխարհում քննարկվում են 251 նյարդավիրաբուժական հիվանդների հետազոտության արդյունքները:

ԿՏ-քննությամբ հաստատված ուղեղի այրուցը վաղ հետվիրահարական շրջանում հանդիսանում է որպես կանոն վիրահատությունից առաջ գոյություն ունեցող այրուցի բնականոն զարգացում: Այն առաջանում է որպես պարասխան վիրահատական տրավմային, և դիվում է հիվանդների մոտավորապես 20%-ի մոտ:

Ուղեղի հետվիրահարական այրուցի առաջացման հաճախականությունը, այրուցի տարածվածության աստիճանը և քանակական բնութագիրը ուղեղակիորեն կախված են ուռուցքի տեղակայումից և նրա հյուսվածքային կառուցվածքից: Այրուցի արտահայտվածությունը կախված է հիպովոլեմիկ անեմիայի աստիճանից:

DEVELOPMENT OF CEREBRAL EDEMA, DEPENDING ON THE EXPRESSIVENESS OF ANEMIA
IN NEUROSURGICAL PATIENTS AT THE EARLY POST-OPERATIVE STAGE

G.I. Ingorokva

The data of the investigations carried out in 251 neurosurgical patients are analyzed in the article.

Cerebral edema, verified by CT examination at the early post-operative stage is, as a rule, a consequent of the edema, existing before the operation. The post-operative edema, developing as a reaction to the surgical trauma is observed in approximately 20% of cases.

The incidence of its development, the degree of the extend and the quantitative characteristics reliably depend on the tumor localization and histostructure. The degree of post-operative edema expressiveness depends on that of hypovolemic anemia.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев О.В.* В кн.: Гомеостаз. М., 1976, с. 278.
2. *Амчеславский В.Г.* Интенсивная терапия в послеоперационном периоде у больных с краниофарингеомами. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1986, с. 26.
3. *Арутюнов А.И., Сировский Э.Б.* В сб.: Опухоли головного мозга. М., 1975, с. 27.
4. *Бежанов В.Т.* Использование метода водородного клиренса для длительного контроля локального мозгового кровотока в нейрохирургической клинике. Дисс. канд., М., 1971.
5. *Брагина Н.Н., Амчеславский В.Г., Смирнова Н.Я., Хухлаева Е.А.* В кн.: Интенсивная терапия, реанимация и анестезия в нейрохирургии. М., 1982, с. 18.
6. *Габибов Г.А.* В кн.: Парасагитальные менингиомы и их хирургическое лечение. М., 1975.
7. *Коновалов А.Н., Самотокин Б.А., Васин Н.Я. и др.* В кн.: Вопросы нейрохирургии, 1982, 4, с. 3.
8. *Мяги М.* Длительное бессознательное состояние (клиническое, электроэнцефалографическое и биохимическое исследование). Автореф. дис. канд. мед. наук. Тарту, 1969.
9. *Николаенко Э.М.* В кн.: Руководство по клинической реаниматологии. М., 1974, с. 133.
10. *Салалыкин В.И., Арутюнов А.И.* Гипоксия головного мозга (клиника и лечение). М., 1978, с. 296.
11. *Трунин Ю.К.* Исследование регионарного мозгового кровотока у больных с опухолями головного мозга в до и послеоперационном периоде. Автореф. канд. дисс. М., 1975.