

рии. Необходимо отметить, что повышение ВЧД в этих случаях было непродолжительным и статистически незначимым, и в последующем показатели ВЧД снижались до исходного уровня.

Возникшие при применении прессорных аминов нарушения ритма сердца купировались снижением дозы симпатомиметика или использованием комбинации дофамина и адреналина с норадреналином. В процессе исследований ни у одного больного не было отмечено рецидива внутричерепной гематомы, ОИМ, отека легких. Некоторые авторы (1) указывают на возможность развития почечной недостаточности при применении больших доз симпатомиметиков (в несколько раз превышающих «почечные дозы»). Причиной этого, по их мнению, является констрикция почечных сосудов и блокада почечного кровотока с последующей олигоанурией. Однако, по нашим данным, у всех пациентов, получавших прессорные амины в больших дозах, потребовалось увеличение волеической нагрузки, ввиду развития полиурии. Причиной полиурии, вероятнее всего, было улучшение перфузии почек.

Заключение. Угроза развития вторичной ишемии у больных с ЧМТ и сосудистыми заболеваниями головного мозга, перенесших оперативное вмешательство, диктует необходимость поддержания ЦПД на адекватном уровне. Использование симпатомиметиков является безопасным методом экстренного восстановления церебральной перфузии и улучшения состояния больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаенко Э.М. Инотропные и вазоактивные средства в реаниматологии и интенсивной терапии. Lylly, M. 1996, с. 87.
2. Brüssel T. Management of blood pressure during neuroanesthesia // Europ. J. Anesth. - 1998. - Vol. 15. - Suppl. 17. - P. 22-23.
3. Chesnut R.M. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. New Horizons 3: 366-375, 1995.
4. Czosnyka M., Guazzo E., Iyer V. et al. Testing of cerebral autoregulation by waveform analysis of blood flow velocity and cerebral perfusion pressure. Acta Neurochir (Wein).-1994. - Suppl. 60. - P. 468-471.
5. Fearnside M.R., Cook R.J., McDougall P., et al: The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg 7: 267-279, 1993.
6. Grände P.O., Nordström C.-H. Treatment of increased ICP in severe head-injured patients // Pathophysiological principles and controversies in neurointensive care / Ed K. von Wild. - München, Zuckschwerdt Verlag, 1998. - P. 123-128.
7. Kirkpatrick P.J., Czosnyka M., Pickard J.D. Multimodal monitoring in neurointensive care // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1996. - Vol. 60. - P. 131-139).
8. Lang E.W. Targeted therapy of posttraumatic brain swelling with induced hypertension // Pathophysiological principles and controversies in neurointensive care / Ed K. von Wild. - München, Zuckschwerdt Verlag, 1998. - P.114-122).
9. Mendelow A.D., Allcut D.A., Chambers I.R. et al. Intracranial and cerebral perfusion pressure monitoring in the head injured patient: which index? // Intracranial Pressure VIII / Eds C.J.J. Avezaat et al. - Berlin: Springer-Verlag, 1993. - P.548-554.
10. Miller J.D., Becker D.P. Secondary insults to the injured brain. J R Coll Surg Edinb 27:292-298, 1982.
11. Robertson C., Cormio M. Cerebral metabolic management // New Horizons. - 1995. - Vol. 3. - P. 410-422.
12. Yoshino A., Hovda D.A., Kawamata T. et al. Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral concussion in rats: Evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state // Brain Res. - 1991. - Vol. 561. - P. 106-119.

К ВОПРОСУ О ПРОЯВЛЕНИИ ТРИГЕМИНО-КАРДИАЛЬНОГО РЕФЛЕКСА ПРИ УДАЛЕНИИ ГИГАНТСКИХ НЕВРИНОМ СЛУХОВОГО НЕРВА

М.Ф. Макаренко, И.А. Качков, А.Е. Мохов, Р.Г. Биктимиров, Б.А. Кочережкин, И.И. Ананьева, Е.М. Макаренко

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Тригеминно-кардиальный рефлекс (ТКР), наиболее часто встречающийся в офтальмохирургической и отоларингологической практике, проявляющийся развитием артериальной гипотонии, брадикардии, апноэ, повышенной моторикой желудочно-кишечного тракта известен давно. Его возникновение связывают с раздражением афферентных волокон тройничного нерва. (10, 11). В настоящее время появились сообщения, о развитии тригеминно-кардиального рефлекса при центральном воздействии на тройничный нерв. (9). По классификации ВОЗ невриномы слухового нерва по размерам делятся на малые (до 1 см в диаметре), средние (от 2 до 4 см) и большие, то есть больше 4 см (2). Наше исследование посвящено гигантским невринам (размеры превышают 6 см в диаметре), так как удаление опухолей такого размера имеют известные технические трудности.

Материалы и методы исследования. В исследование мы включили следующие параметры: возраст, пол, данные ЭКГ до операции (есть или нет аритмия), исходный пульс, исходное артериальное давление.

Произведена оценка результатов лечения 12 больных разных возрастных групп, в период с января 1999 года по сентябрь 2000 года, которым выполнена операция – удаления невриномы нерва, размеры удаленных опухолей превышали 6 см в диаметре. Среди оперированных больных мужчин – 2, женщин – 11. Средний возраст составил 48,5 лет (интервал от 36 до 67 лет).

У всех больных проводилось неврологическое, электрофизиологическое, нейрорентгенологическое (КТ, ЯМРТ) обследование.

Средний размер опухоли составил 64 мм в диаметре. Гистологически у 8 больных был тип Антони тип А, у 4 больных Антони тип В.

На всех операциях применен ретросигмовидный доступ. Положение больного на операционном столе – сидячее. Интраоперационно использовался операционный микроскоп “Opton”, микроинструментарий, УЗ-

отсос. Мониторинг проводился аппаратом ДИНАМАП™ ПЛЮС (CRITIRON). После операции монитори-
вание проводилось в течение 24- 48 часов в реанимации.

Проведение оперативных вмешательств в сидячем положении больного при удалении гигантских нев-
рино слухового нерва предъявляет большие требования и к анестезии. Хороших результатов можно достиг-
нуть только при тесном контакте хирурга и анестезиолога.

Методика анестезии при оперативном лечении неврино слухового нерва не отличается от других при
внутричерепных вмешательствах. Выбранные компоненты анестезии должны обеспечивать гемодинамическую
стабильность, хорошую управляемость анестезией.

Мониторинг включал в себя: электрокардиограмму (ЭКГ), неинвазивное измерение артериального
давления, пульсоксиметрия, контроль центрального венозного давления (ЦВД).

Анестезия проводилась по следующей схеме: премедикация (2% раствор промедола 1,0 внутримы-
шечно, 0,5% раствор реланиума 2,0 внутримышечно, 1% раствор димедрола 1,0 внутримышечно. Премедика-
ция проводилась за 40 минут до подачи больного в операционную.

В операционной под местной анестезией производилась установка внутривенных периферических и
внутриартериальных катетеров.

Далее проводилась преоксигинация, индукция анестезии: барбитураты, мидозалам или пропанол, нар-
котические анальгетики, не деполяризующие мышечные релаксанты. После индукции проводили назо-
трахеальную интубацию. Особо необходимо отметить опасность компрессии яремных вен, при неправильной
фиксации головы, что может привести к отеку головного мозга и затрудняет манипуляции хирурга.

Поддержание анестезии (тотальная внутривенная анестезия с использованием инфузионных насо-
сов). Адекватная вентиляция легких: $PaO_2 > 80$ мм рт. ст., $PaCO_2 < 40$ мм рт. ст., (при необходимости $Pet CO_2$ [
давление CO_2 в контуре выдоха 35 – 40 мм рт. ст.]), кратковременная гипервентиляция.

Результаты и их обсуждение. Тригемино-кардиальный рефлекс был отмечен у 3 больных. Существ-
ственных различий по возрасту, длительности течения заболевания, гистологическому строению у пациентов с
тригемино-кардиальным рефлексом и у пациентов, у которых тригемино-кардиальный рефлекс не отмечался –
не было.

Во время удаления опухоли в области тройничного нерва отмечалось снижение артериального давле-
ния на 44%, частота пульса с 78 снижалась до 40 ударов в 1 минуту. После прекращения манипуляций эти
показатели возвращались к исходным. Ни в одном случае атропин не использовался. У всех больных неврино-
мы были удалены тотально. Интраоперационно атропин не применялся. При развитии тригемино-кардиального
рефлекса операция приостанавливалась, этого было достаточно для восстановления гемодинамических
показателей.

Анестезиологические мероприятия обеспечивали релаксацию и как следствие уменьшение
внутричерепного давления, что позволило:

- 1) уменьшить интраоперационную травматизацию мозга;
- 2) лучше идентифицировать структуры мозга;
- 3) легче манипулировать в ране;
- 4) провести “защиту” мозга от раздражения, которое может привести к увеличению внутричерепно-
го давления, вызывающее его отек и набухание.

В настоящее время нет единых установок для определения тригемино-кардиального рефлекса. По
данным литературы разброс брадикардии и снижения артериального давления при тригемино-кардиальном
рефлексе составляет от 10 до 20% от исходных показателей. (9).

Если периферические афферентные пути, вовлеченные в развитие тригемино-кардиального рефлекса
изучены достаточно хорошо (3, 4, 5, 6, 7, 8), то какой механизм его возникновения при раздражении
центральной части тройничного нерва до конца не ясен. Вероятно следует согласиться с мнением Land et al. (7
) , что афферентные пути продолжают к главному чувствительному ядру тройничного нерва, находящегося
под дном IV желудочка. Короткие нервные волокна внутри ядра переключаются на эфферентный путь в рети-
кулярной формации, который начинается в моторном ядре блуждающего нерва. Волокна-депрессоры оканчи-
ваются в миокарде и ведут к автономным изменениям. Этот вопрос ждет своего дальнейшего изучения.
Остается дискуссионным вопрос о тотальности удаления опухоли при возникновении тригемино-кардиального
рефлекса. По данным Дюшеева Б.Д. (1) при удалении неврино слухового нерва у лиц пожилого и
старческого возраста, через год рецидивы составили 50%. Следовательно, риск повторного вмешательства резко
возрос , не говоря о качестве жизни этих пациентов. Мы придерживаемся точки зрения, что современная
оптика и микрохирургическая техника позволяет производить тотальное удаление неврино слухового нерва
практически у всех больных. Мы также считаем, что в этом процессе анестезиолог должен быть активным
участником . Кроме того, в настоящее время интраоперационный мониторинг позволяет снизить риск
интраоперационных и постоперационных осложнений.

Профилактика и лечение тригемино-кардиального рефлекса . Известно, что брадикардия и
гипотензия влекут за собой гипоперфузию, приводящую к развитию ишемических нарушений в головном
мозге. Мы считаем, что больные, у которых может развиваться тригемино-кардиальный рефлекс, должны пройти
тщательное предоперационное обследование, по возможности необходимо выявить нарушение сердечной –

сосудистой деятельности. При интраоперационном развитии тригемино-кардиального рефлекса, во время удаления гигантских невриноном слухового нерва в первую очередь необходимо прекратить оперативные манипуляции до восстановления пульса и артериального давления к исходным показателям. Обычно этих мероприятий бывает достаточно.

ВЫВОДЫ.

1. Тригемино-кардиальный рефлекс чаще развивался у больных с гигантскими невринами слухового нерва более старшего возраста.
2. При развитии интраоперационного тригемино-кардиального рефлекса необходимо в первую очередь приостановить операционные манипуляции до восстановления показателей артериального давления и пульса к исходным цифрам.
3. Развитие часто повторяющегося или стойкого тригемино-кардиального рефлекса является противопоказанием к тотальному удалению опухоли, этот вопрос должен решаться совместно с анестезиологом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дюшеев Б.Д.: Опухоли задней черепной ямки у лиц пожилого и старческого возраста (особенности клиники, диагностики и хирургической тактики). Автореф. дисс. ... докт. мед наук, М., 2000, с. 42.
2. Качков И.А., Биктимиров Р.Г., Макаренко М.Ф., Филимонов Б.А.: Невриномы слухового нерва., Методические рекомендации, М. 1998, с. 13.
3. Angell – James J E, Daly M de B: Nasal reflexes. Proc R Soc Med 62: 1287 – 1293, 1969.
4. Angell – James J E, Daly MB : Some aspects of upper respiratory reflexes. Acta Otolaryngol 79: 242 – 252, 1979.
5. Bainton R, Lizi E: Cardiac asystole complicating zygomatic arch fracture. Oral surg Oral med Oral Pathol 64: 24 – 25, 1987.
6. Hopkins C S: Bradycardia during neurosurgery - - a new reflex ? Anaesthesia 43: 157 – 158, 1988 (Letter).
7. Lang S, Lanigan D T, van der Wal M: Trigemino-cardiac reflexes: maxillary and mandibular variants of the oculocardiac reflex. Can J Anaesth 38: 757 – 760, 1991.
8. Loewiger J, Cohen M B, Lewi E: Bradycardia during elevation of a zygomatic arch fracture. J Oral Maxillofac Surg 45: 710 – 711, 1987.
9. Schall B, Prost R, Strebel S et al. : Trigemino-cardiac reflex during surgery in the cerebellopontine angle. Neurosurg Focus 5 (3): Article 5, 1998.
10. Stott D G: Reflex bradycardia in facial surgery. Br J Plast Surg 42: 595 – 597.
11. Terui N, Numao Y, Kumada M, et al.: Identification of primary afferent fiber groups and adequate stimulus initiating the trigeminal depressor response. J Auton Nerv Syst 4: 1 – 16, 1981

ПРОБЛЕМЫ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ УШИБОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.В. Лебедев, В.В. Крылов, А.В. Мартыненко

НИИСП им. Н.В.Склифосовского, Москва

Ушибы головного мозга и процессы, возникающие под воздействием вторичных повреждающих факторов, часто являются решающими при установлении показаний (или противопоказаний) к хирургическому лечению пострадавшего.

Для трактовки патогенеза повреждений мозга, определения показаний к хирургическому лечению и прогноза исхода черепно – мозговой травмы (ЧМТ) у пострадавших необходимо уточнить понятие « ушиб мозга ». Необходима также КТ классификация ушибов мозга, которая приближалась бы к клинической характеристике данного повреждения. Создание такой классификации затруднено тем, что не всегда степень анатомического повреждения мозга соответствует клинической картине. Используемая в России КТ классификация ушибов мозга В.Н.Корниенко, Н.Я.Васина, В.А.Кузьменко (1987) не полностью отвечает предъявляемым требованиям.

Под ушибом мозга (контузионным очагом) принято понимать его закрытые повреждения, характеризующиеся макроскопически видимыми очагами деструкции, кровоизлияний и некрозов в его коре (И.С.Бабчин 1958). Такое понятие термина исключает открытые формы ушиба мозга. Кроме того, в это определение не включены случаи, сопровождающиеся ушибами не только коры, но и белого вещества мозга.

Выделяют первичные травматические контузионные очаги и вторичные некрозы и кровоизлияния (Ю.В.Зотов с соавт. 1996). Однако вторичные очаги некроза являются следствием проявления вторичных механизмов, обусловленных травмой мозга и не могут быть квалифицированы как очаг ушиба.

В зависимости от клинической динамики процесса, КТ целесообразно проводить повторно 2-3-4 раза. При повторном исследовании вокруг очага ограниченного ушиба мозга может быть выявлена нарастающая гиподенсивная зона, увеличение геморрагического компонента., появление поперечной или аксиальной дислокации. Повторные КТ следует проводить на тех же уровнях, как и при первом исследовании.

Ушиб мозга представляет очерченную нозологическую форму, поэтому нельзя его классифицировать как ушиб мозга без сдавления и «ушиб мозга со сдавлением» (Ю.В.Зотов и В.В.Щедренко, 1984)