Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственные медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Рецензия д.м.н., зав.кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, доц. Шнякина Павла Геннадьевича на реферат ординатора 1 года обучения по специальности «Нейрохирургия», по теме: «Хронические субдуральные гематомы»

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономия времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

|  |  |
| --- | --- |
| Оценочный критерий | Положительный/отрицательный |
| 1. Структурированность | + |
| 2. Наличие орфографических ошибок | - |
| 3. Соответствие текста реферата его теме | + |
| 4. Владение терминологией | + |
| 5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы | + |
| 6. Логичность доказательной базы | + |
| 7. Умение аргументировать основные положения и выводы | + |
| 8. Круг использования известных научных источников | + |
| 9. Умение сделать общий вывод | + |

Итоговая оценка: Положительная / Отрицательная Комментарии рецензента:

Подпись ординатора:

Подпись рецензента:

C:\Users\320A~1\AppData\Local\Temp\FineReader11\media\image1.jpeg

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., доцент: Шнякин П.Г.

Реферат на тему:

«Хронические субдуральные гематом»

Выполнил:

Ординатор 1 года обучения

Воронковский И.И.

Проблема хронических субдуральных гематом (ХСГ) за последние десятилетия претерпела существенные изменения. Это обусловлено многими факторами, среди которых главными являются:

* учащение ХСГ, вследствие прежде всего возрастания частоты черепно-мозговой травмы и церебро-васкулярной патологии, а также постарения населения;
* расширение возрастных границ ХСГ, вследствие прежде всего аспространения алкоголизма и наркомании среди молодежи, роста кранио-церебральных диспропорций у детей, а также увеличения нейрохирургической активности и в особенности количества шунтирующих операций;
* увеличение этиологического спектра ХСГ, вследствие прежде всего глобального ухудшения экологии, роста заболеваемости населения гематологической, онкологической, иммунологическойи др. патологией;
* значительное углубление знаний по патогенезу и саногенезу ХСГ, включая выяснение роливнутригематомной среды в поддержании существования и развития ХСГ;
* полное решение вопроса прямой неинвазивной однозначной диагностики ХСГ прежде всегоблагодаря КТ и МРТ;
* дифференцированный подход к лечению ХСГ с доминированием методов минимально инвазивной нейрохирургии;
* резкое снижение количества осложнений и летальных исходов и полная социально-трудовая реадаптация подавляющего большинства пациентов с ХСГ.

Определение

На основании проведенных в Институте нейрохирургии исследований предложено следующее определение понятия «хроническая субдуральная гематома»:

Хроническая субдуральная гематома - полиэтиологическое объемное внутричерепное кровоизлияние, располагающееся под твердой мозговой оболочкой, вызывающее местную и/или общую компрессию головного мозга и имеющее (в отличие от острых и подострых субдуральных гематом) ограничительную капсулу, определяющую все особенности церебральных патофизиологических реакций, клинического течения и лечебной тактики.

Формирование отграничительной капсулы имеет принципиальное значение, так как приводит к появлению во внутричерепном пространстве относительно независимого образования, во многом подчиняющегося собственным закономерностям развития.

Однако единого мнения о сроках формирования отграничительной капсулы нет. По данным литературы, к хроническим относят субдуралъные гематомы с различными сроками давности от 1 недели до 3 месяцев. Основываясь на результатах оперативных находок и морфологических исследований, многие авторы считают, что обычно капсула может быть обнаружена уже спустя две недели после кровоизлияния вследствие травмы или сосудистой катастрофы, и именно этот срок чаще всего используют для разграничения хронических и подострых субдуральных гематом.

Конечно, жестко формализовать срок появления капсулы у ХСГ вряд ли возможно, ибо это зависит от многих индивидуальных факторов, включающих возраст, преморбидный статус, особенности реактивности и др. Следует, однако, подчеркнуть, что после появления капсулы ее дальнейшая организация и эволюция продолжается в течении длительного времени, исчисляемого месяцами и годами .

Этиология

Хронические субдуральные гематомы полиэтиологическое заболевание. Наиболее часто их причиной является черепно-мозговая травма.

Следующим по частоте этиологическим фактором ХСГ являются сосудистые катастрофы: разрывы артериальной аневризмы, кровотечение из артерио-венозной мальформации или геморрагические инсульты.

Другими причинами образования ХСГ могут быть инфекционные заболевания, геморрагический диатез, гемофилия, токсические поражения, кровотечение из менингеом, ангиом и метастазов, кранио-церебральные диспропорции и др.

Следует указать, что все чаще ХСГ являются ятрогенными, особенно в связи с распространением шунтирующих операций, при которых они являются осложнением у 4.5—21 % пациентов.

Эпидемиология

Необходимость в корректном эпидемиологическом изучении ХСГ в связи с их распространенностью бесспорна. На ХСГ приходится 1—7 % всех объемных образований головного мозга: среди хирургически значимых хирургических кровоизлияний их удельный вес возрастает до 12—25,5 %

Главными причинами учащения ХСГ за последние годы являются распространение черепно-мозговых травм и церебро-васкулярных заболеваний. Существенную роль играет постарение населения, что в связи с возрастной атрофией мозга, изменениями сосудистой системы, реологических свойств крови создает дополнительные предпосылки для формирования ХСГ. Аналогичное значение приобретают краниоцеребральные аномалии у детей. Определенное место в учащении ХСГ занимает алкоголизм, а также ряд других неблагоприятных воздействий на головной мозг и другие органы.

Весьма существенно, что, если раньше ХСГ выявлялись почто исключительно у лиц пожилого и старческого возраста, то в настоящее время они значительно «помолодели», встречаясь достаточно часто у лиц молодого и среднего возраста, а также у детей. Наиболее полные данные по эпидемиологии ХСГ принадлежат K.Kuwamuraetal. Изучив частоту всех оперированных случаев ХСГ на острове Аваджи (Япония), авторы приводят следующую статистику. С января 1986 г. по декабрь 1988 г. было прооперировано 66 больных по поводу ХСГ (54 мужчины и 12 женщин) из них 52 пациента были старше 65 лет. Соотнося эти цифры со всем населением острова (168.000) и его возрастной структурой, получили общую частоту ХСГ 13.1 на 100.000 в год. При этом у лиц старше 65 лет показатель частоты ХСГ достигал 58.1, в то время как у лиц более молодого возраста был равен 3.4. Экстраполируя эти данные на всю Японию с учетом роста ее популяции к 2020 году до 135.304.000 (где лица старше 65 лет будут составлять 23.6 %), авторы приходят к выводу, что частота ХСГ будет составлять 16.3 на 100.000 населения в год (в том числе из этого показателя на долю лиц старше 65 лет придется — 13.7, а на долю лиц до 65 лет — 2.6. Исходя из этих расчетов, операции по поводу ХСГ в 2020 году станут одними из наиболее частых нейрохирургических вмешательств в Японии.

Однако использование в статистике ХСГ только оперированных больных далеко неполно отражает действительное распространение этой патологии. Для масштабного кооперативного изучения эпидемиологии ХСГ необходима разработка адекватной методики исследования на основе единой классификации.

Несмотря на более чем 100 летнюю историю научного изучения ХСГ, начиная с классических работ Р. Вирхова, и на возрастающий интерес в последние годы к этой проблеме, в литературе не представлена развернутая классификация ХСГ, хотя те или иные ее фрагменты присутствуют в работах различных авторов.

Основываясь на опыте Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, разработана следующая классификация ХСГ:

I.По этиологии

1. Травматические
2. Сосудистые
3. Ятрогенные
4. Прочие (вследствие кранио-церебральных диспропорции, гемофилии, опухолей мозга, сепсиса, интоксикации, и т.д.)

II.По латерализации

1. Левосторонние

1. Правосторонние
2. Двухсторонние

III.По локализации

1.Супратенториалъные

а.лобные

б.лобно-височные

в.лобно-теменные

г.лобно-теменно-височные

д.л обно-теменно-затътл очно-височные

е.теменно-затылочные

ж. теменно-височные

з.височнвте

2.Субтенториалъньге

IV.По отношению к поверхности полушарий большого мозга и полушарий мозжечка

1. Сагиталъные
2. Парасагиттальные
3. Парасатгитально-конвекситальные
4. Конвекситальные
5. Парабазальные
6. Базальные

V.По объему

1. Малые (до 50 см3)
2. Средние (свыше 50 до 100 см3)
3. Большие (свыше 100 см3)

VI.По плотности (КТ данные)

1. Гиподенсивные
2. Гиперденсивные
3. Гетероденсивные
4. Изоденсивные

VII. По строению

1. Однокамерные
2. Двухкамерные
3. Многокамерные

VIII.По клинической фазе

1. Компенсация
2. Субкомпенсация
3. Умеренная декомпенсация
4. Грубая декомпенсация

IX. По темпу клинического течения

1. Постепенный
2. Быстрый
3. Лавинообразный
4. Ундулирующий
5. Регрессирующий

Изложенная классификация ХСГ может служить основой для изучения частоты и структуры ХСГ, а также для адекватного сравнения результатов лечения больных с ХСГ в различных нейрохирургических учреждениях.

Кроме того, на ее основе может быть многоцелевой банк данных по проблеме хронических субдуральных гематом.

Патогенез и патоморфология

Хронические субдуральные гематомы относятся к заболеваниям которым уделяется много внимания. Почти полтора столетия, начиная с первой публикации в 1857 г. «Das Haematom der Dura mater», написанной «отцом патологической анатомии» Рудольфом Вирховым, представители различных медицинских и биологических дисциплин изучают патогенез ХСГ, механизмы и сроки формирования капсулы, ее наружного и внутреннего листка.

В 1914 году W.Trotter высказал предположение о травматической природе субдуральной гематомы. В последующие годы все большее число исследователей приходило к мнению, что субдуральная гематома является следствием повреждения вен, впадающих в сагиттальный синус, реже в сфено-париетальный или поперечные синусы, а также повреждения артерий коры головного мозга.

Тем не менее, патогенез ХСГ по сегодняшний день остается дискутабельным. Помимо очевидного травматического генеза ХСГ может встречаться как осложнение инфекционных заболеваний, травм, геморрагических диатезов (заболеваний крови), при общем атеросклерозе, заболеваниях почек, при пороках сердца. Причинами субдуралъного скопления крови могут быть кровотечения из сосудистых мальформаций и опухолей мозга. Алкоголизм, атрофия мозга, гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, антикоагулянтная терапия и др. могут способствовать возникновению ХСГ. Возможно развитие ХСГ после люмбальной пункции и при шунтирующих операциях при гидроцефалии.

Еще в 1936 году Munro и Merritt на основании изучения 105 случаев определили сроки формирования листков капсулы. В течение первых 24 часов, независимо от размеров первоначально излившейся крови, с прилежащей к внутренней поверхности твердой мозговой оболочки, в гематому внедряются фибробласты, формирующие через 1 неделю отчетливо видимый наружный листок капсулы. Внутренний листок формируется в течении трех недель, и гематома оказывается полностью инкапсулированной.

Этот, в общем-то распространенный взгляд на стадии организации гематомы (как субдуральной, так и подкожной), неоднократно подтвержденный и в эксперименте, с самого начала не раскрывал сущности механизма нередко наблюдаемого постепенного увеличения объёма субдуральной гематомы. Поэтому предлагались различные концепции для объяснения этого факта. В качестве одной из причин рассматривалась возможность проникновения цереброспинальной жидкости в полость гематомы, вследствие разницы в осмотическом давлении внутри и вне полости гематомы и полупроницаемости самой капсулы. Определенная роль в увеличении объема гематомы отводится повышенному внутрикапсулъному гемолизу. Биохимические исследования выявили в содержимом ХСГ продукты распада фибриногена, действующие как антикоагулянты.

В конце 70-тых и в начале 80-тых годов было показано, что объем гематомы может увеличиваться вследствие повторных кровоизлияний в капсулу гематомы и способствует этому наличие в капсуле фибринолитических энзимов, высокая проницаемость стенок капилляров капсулы, вследствие широких межэндо-телиалъных щелей.

Действительно, при электронно-микроскопическом исследовании наружной капсулы ХСГ Т. Yama-shima с соавт. обнаружили широкие межэндотелиальные щели (от 0,6 до 8,0 миллимикрон) в макрокапиллярах, просвет которых достигает 1000 миллимикронов, тогда как диаметр просвета обычных капилляров не превышает 8 миллимикрон,

В целом ряде исследований посвященных клинико-морфологическому анализу ХСГ выявлена вариабельность строения ее капсулы .

Помимо причин постепенного увеличения объема субдуралъной гематомы, многих исследователей интересовала возможность определения сроков формирования ХСГ, установления давности ее возникновения.

Попытка выявления суммы гистологических признаков, позволяющих предположить давность субдурального кровоизлияния была предпринята в 1982 г. Г.В. Токмаковым с соавт. Авторы провели светооптическое исследование 34 субдуральных гематом, удаленных после ЧМТ в сроки от 2 недель до 8 месяцев.

При двухнедельном существовании субдуральной гематомы, периферические ее отделы замешены молодой грануляционной тканью с малым содержанием межклеточной субстанции, большими отложениями гемосидерина и единичными новообразованными капиллярами. В отдельных участках в этот период обнаруживаются признаки начала формирования соединительнотканной капсулы по периферии гематомы в виде заметной редукции клеточных элементов и упорядочивающейся циркулярной ориентации созревающих фибробластов.

Через один месяц внутренние отделы капсулы гематомы представлены созревающей грануляционной тканью с преобладанием эпителиоидных клеток и фибробластов, отложениями гемосидерина и большим количеством сосудов. Наружные отделы капсулы состоят из молодой фиброзной ткани с небольшим количеством вытянутых, упорядоченно расположенных клеток и взаимопараллельно ориентированными волокнистыми структурами.

В более поздние сроки формирования капсулы гематомы, через 2—8 месяцев, в ее наружных отделах происходит постепенное созревание соединительной ткани с уменьшением клеточных элементов и преобладанием волокнистых структур. Наряду с крупными кровеносными сосудами с хорошо сформированной стенкой, встречаются сосудистые щели, выстланные эндотелиальными клетками. Прилежащий к гематоме слой грануляционной ткани через 2 месяца обильно инфильтрирован эозинофильными лейкоцитами. В этот же период обнаруживаются очаговые лимфоидные инфильтраты. В дальнейшем, во внутреннем слое капсулы продолжается созревание грануляционной ткани и процессы организации гематомы.

При исследовании гистологических препаратов наружней стенки капсулы ХСГ (окрашенных гематоксилин-эозином), в институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко выделено три типа капсулы.

Первый тип. Отчетливая граница между внутренней поверхностью капсулы и содержимым ХСГ, представленная вытянутыми веретенообразными, отросчатыми клетками, ориентированными параллельно к длинной оси капсулы. Толщина стенки капсулы в этих случаях не превышает 500—800 микрон.

На гистологических препаратах капсула представлена грануляционной тканью с очаговой и диффузной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, многочисленными эозинофильными лейкоцитами и небольшими группами тучных клеток.

Замещение грануляционной ткани зрелой соединительной тканью в наружных отделах капсулы сопровождается исчезновением лимфоплазмоцитарной, эозинофильной инфильтрации, тучных клеток и уменьшением воспалительного инфильтрата во внутреннем слое капсулы. Параллельно с созреванием грануляционной ткани, ее коллагенизацией уменьшается количество сосудов, новообразованные капилляры замещаются хорошо сформированными венулами, артериолами. Редкие очажки свежего кровоизлияния в стенке капсулы обнаружены только в молодой грануляционной ткани; незначительное количество свободного гемосидерина, единичные гемосидерофаги находились в зрелой грануляционной и соединительной ткани. Иногда в фиброзированной части капсулы располагались пласты арахноидэндотелия. Содержимое ХСГ представляло либо жидкую кровь, либо бурого цвета жидкость объемом до 150—200 мл.

Второй тип. Капсула ХСГ сращена со свертком крови и не имеет гистологических четких границ с гематомой, в которую внедряются колонки и тяжи фибробластов. Во внутреннем слое капсулы обширные поля свободного гемосидерина, гемосидерофаги. Наружные отделы капсулы представлены различной степени зрелости соединительной ткани, переходящей в ряде случаев в грануляционную ткань. Толщина стенки капсулы в этих случаях достигает 1—2 мм.

При посттравматическом периоде от 4 до 15 месяцев жидкое содержимое ХСГ отмечено при наличии в капсуле большого количества сосудов, преимущественно капиллярного типа, в том числе и гигантских капилляров. Созревание грануляционной ткани, замещение ее в наружных отделах капсулы зрелой соединительной тканью сопровождается уменьшением лимфоплазмоцитарного воспалительного инфильтрата. В стенке капсул обнаружены единичные эозинофильные лейкоциты и не выявлены тучные клетки. Встречается также минимальная воспалительная реакция в виде единичных рассеянных лимфоцитов и единичных периваскулярно расположенных плазматических клеток. Наружные отделы капсулы в этих случаях представлены зрелой соединительной тканью (фиброзированной тканью). Поля свободного гемосидерина, отдельные гемосидерофаги и узкая полоска зрелой грануляционной ткани составляют внутренние отделы капсулы.

Третий, смешанный тип. Чередование участков с выстилкой на внутренней поверхности капсулы из веретенообразных вытянутых отросчатых клеток, ориентированных параллельно длинной оси капсулы с участками врастания грануляционной ткани в сверток крови. Толщина стенки капсулы варьирует от 800 микрон до 1,5 мм.

В наружных отделах капсулы гематомы происходит постепенное созревание соединительной ткани. Через 9—14 месяцев они представлены фиброзной тканью. Густые эозинофильные инфильтраты в прилежащей к гематоме грануляционной ткани, обнаруживаются даже через 9 месяцев после травмы. Через 14 месяцев после травмы эозинофилы в капсуле ХСГ не выявлены. Отсутствие тучных клеток и постепенное уменьшение лимфоплазмоцитарного инфильтрата наблюдается в более поздние сроки от 6 до 14 месяцев. Выявляется большое количество сосудов капиллярного типа в капсуле ХСГ с давностью травмы от 2 до 9 месяцев, при преимущественно жидком содержимом (бурой жидкости со свертками фибрина). Порой пласты арахноидальных клеток включены в наружную стенку ХСГ.

Как известно, кровоизлияние индуцирует асептическое реактивное воспаление в окружающих его органах и тканях. При этом распадающаяся масса крови подвергается рассасыванию, а при крупном кровоизлиянии, кроме того, замещению соединительной тканью (организации). В результате этого процесса небольшие кровоизлияния могут рассасываться бесследно, тогда как на месте крупного кровоизлияния образуется соединительнотканный рубец, окрашенный в бурый цвет кровяным пигментом. Таков исход кровоизлияний во все внутренние органы, мышцы, фасции, подкожную клетчатку и т.д.

Только в центральной нервной системе на месте кровоизлияний в вещество мозга, независимо от их размера, образуется киста, а исходом острой субдуральной гематомы может быть формирование ХСГ .

Одной из многочисленных причин, поддерживающих хроническое воспаление, является длительное присутствие в тканях плохо рассасывающихся мертвых масс, каковы в случаях ХСГ является ее содержимое. Удаление содержимого ХСГ, также как и удаление гноя из полости абсцесса, разрывает порочный круг, поддерживающий эксудацию (плазмы, гноя). На этом принципе и основаны современные подходы к хирургическому лечению ХСГ-вскрытие и опорожнение ХСГ приводит к срастанию соприкасающихся грануляций и заращению полости.

Однако, несмотря на удовлетворительные результаты хирургического лечения больных с ХСГ, патогенез этого заболевания во многом остается еще неясным. Не вполне понятны причины, в силу которых в ряде случаев субдуральных гематом реактивное воспаление, играющее роль защитного фактора, отграничивающего патологический очаг, т.е. локальнная реализация саногенетических механизмов, приводит к ситуации патологического процесса и формированию ХСГ со всеми вытекающими последствиями. В этих случаях защитный фактор оборачивается другой стороной и сам ведет к прогрессированию патологического процесса с возможным летальным исходом.

Каким бы ни была причина, приводящая к субдуральному кровоизлиянию, при исследовании гистологических препаратов капсулы ХСГ, обнаруживают — грануляционную ткань с различной степенью выраженности ее созревания, признаки хронического воспаления, отложения гемосидерина, иногда и свежее внутрикапсульное кровоизлияние.

В подавляющем большинстве случаев при хроническом воспалении можно найти морфологические проявления клеточного иммунитета, отражающие цитолитические процессы (макрофаги, Т-лимфоциты, эозинофильные лейкоциты, тучные клетки), что и определяет несовершенство фагоцитоза и репарации, а значит, и затяжной характер воспаления.

Как полагают, тучные клетки, продуцирующие противовоспалительные и вазоактивные медиаторы, такие как гистамин, серотонин, гепарин, простогландин, разнообразные ферменты более всего ответственны за кинетику воспалительной реакции.

Однако, в работах не акцентировалось внимание на роль тучных клеток в процессах организации капсулы ХСГ, вероятно, в связи с недостаточными сведениями на тот период о функциях этих клеток, обнаруживаемых в различных органах и тканях. Исследователи, изучавшие функциональную роль тучных клеток в твердой мозговой оболочке полагают, что вопрос о возможной роли тучных клеток твердой мозговой оболочки в генезе головной боли или регуляции кровотока остается открытым, и поддерживают мнение о важной роли дуральных тучных клеток в развитии воспалительного ответа на повреждение и заживление в твердой мозговой оболочке.

Исследования последних лет показали, что тучные клетки продуцируют не только противовоспалительные и вазоактивные медиаторы. Тучные клетки различных органов и тканей (будучи иммунологически и функционально гетерогенными), могут синтезировать и секретировать цитокины-интерлейкины и включаться не только в анафилактические реакции, но и другие иммунологичекие проявления. Уже установлено, что один из этих цитокинов-интерлейкин-5, регулирует рост, развитие и функциональную активность эозинофилов . Как известно, дегрануляция эозинофилов и высвобождение токсических их гранул играет важную роль в патогенезе аллергических реакций. В работах 80-тых годов большая роль отводилась наличию широких межэндотелиальных щелей в макрокапиллярах в общем комплексе причин приводящих к запуску процессов местного гиперфибринолиза в капсуле ХСГ. Через широкие межэндотели-альные щели в экстравазальное пространство выходят не только эритроциты, но и эозинофилы, гранулы которых богаты плазминогеном и способны вызвать местный гиперфибринолиз.

Анализ материала института нейрохирургии показал, что эозинофилы могут выявляться и даже через 15 месяцев после травмы, но в комплексе с выраженным лимфоплазмоцитарным инфильтратом, а нередко и при наличии тучных клеток.

Освобождение токсических гранул эозинофилов в экстравазальное пространство, стимулируется не только тучными клетками, но и Т-лимфоцитами, макрофагами. Выявлена некоторая зависимость между интенсивностью воспалительного инфильтрата в капсуле и степенью созревания грануляционной, соединительной ткани и в какой-то степени от давности перенесенной травмы .

Присутствие в инфильтрате клеток, отражающих цитолитические процессы, определяет в этих случаях характер хронического воспаления с иммунным компонентом. Отсутствие признаков созревания грануляционной ткани при наличии в ней тучных клеток через 3,5 месяца после травмы, подтверждает положение, что выделяемый этими клетками гепарин тормозит синтез коллагена. В грануляционной ткани, при организации фибринных свертков, в фиброзной бессосудистой капсуле обнаруживается особый тип фибробласта-миофибробласт, приближающийся по ультраструктуре к гладкомышечной клетке.

При анализе данных о морфологии, патогенезе ХСГ можно предположить, что все же вряд ли правомерно во всех случаях говорить о постепенном увеличении объема ХСГ вследствие повторных кровоизлияний в ее капсулу или в полость из патологических макрокапилляров. Возможны и иные механизмы увеличения ХСГ, в частности плазморагия, интерстициальный отек наружной капсулы и т.д.

Причиной повышенной проницаемости сосудов может быть не только наличие широких межэндотелиальных щелей в макрокапиллярах. Как показали исследования последних лет, в условиях локальной тканевой гипоксии различные мезенхимальные клетки начинают вырабатывать (экспрессия mRNA) так называемый фактор проницаемости сосудов (ФПС), который не только повышает проницаемость мелких сосудов, но и стимулирует ангиогенез. Размер и формы новообразованных сосудов и сосудистых клубочков в этих случаях весьма вариабельны. При этом, индуцированная ФПС проницаемость сосудов не блокируется антигиста-минами или другими ингибиторами воспаления.

Причины длительного существования и колебания объема ХСГ до конца не выяснены связаны ли эти процессы с недостаточной клеточной организацией и резорбцией субдурального скопления крови и фибрина или же с нарушением свертываемости и повышением фибринолитической активности?

Исходя из повышения показателей антикоагулянтной активности в содержимом гематом и в периферической крови, выдвинули гипотезу об ответственности местного гиперфибринолиза в образовании и существовании ХСГ .

В этом аспекте в институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко проведено сравнительное исследование некоторых параметров состояния фибринолитической системы в периферической крови и содержимом ХСГ.

Для определении состояния свертывающей системы в периферической крови у больных с ХСГ определяли протромбиновый индекс, активированное частичное тромбопластиновое время, фибриноген, продукты деградации фибрина и АТ-3.

Анализ полученных данных не выявил закономерностей изменении этих показателей в периферической крови у больных с ХСГ. Однако укажем, что в 55 % наблюдений отмечалось повышение содержания фибриногена в крови. Это допустимо связать с реакцией организма на ХСГ, как на раневой процесс, тем более, что какой либо зависимости повышенного содержания фибриногена от возраста больных и этиологии ХСГ не обнаружено.

Параллельно у тех же больных с ХСГ осуществлено исследование её содержимого, взятого непосредственно после вскрытия наружной капсулы гематомы во время операции. Количественно определяли продукты деградации фибрина (ПДФ), фибрин стабилизирующий фактор Ф-ХШ и фибринактин. Оказалось, что во всех без исключения наблюдениях содержание продуктов деградации фибрина в содержимом полости ХСГ значительно в 6—60 раз превышало их содержание в крови в норме (возрастание концентрации ПДФ от 60 до 612 мкг/мл при норме менее 10 мкг/мл). У 60 % больных отмечено снижение концентрации фибрин стабилизирующего фактора Ф-ХШ. При этом концентрация фибринактина в большей части наблюдений была в пределах нормы, и гораздо реже превышала или была ниже её. Как известно дефицит XIII фактора ведет к образованию рыхлого неполноценного свертка крови, который при нормальной фибринолитической активности лизируется. Нарушается отложение нитей фибрина и пролиферация клеток, в частности фибробластов, отсутствует адекватная реакция эндотелия сосудов. Это может приводить к длительным кровотечениям.

Таким образом, выявленные снижение уровня фибрин стабилизируещего фактора и повышение содержания ПДФ могут свидетельствовать в пользу возможности затяжных геморрагии в полость гематомы за счет нарушения процессов организации и рассасывания свертков крови. Эти данные вполне согласуются с концепцией о патогенетической роли гиперфибринолиза в содержимом полости гематомы, и подтверждают значение его локального характера в образовании и развитии ХСГ.

Итак, при очевидном прогрессе в раскрытии патогенеза ХСГ, этот вопрос еше не может считаться до конца решенным и ждет дальнейших исследований. Однако, если иметь в виду практическое использование накопленных знаний по проблеме ХСГ, то можно с полным основанием признать их достаточным для нового концептуального подхода к лечению ХСГ. В подавляющем большинстве наблюдений изменение внутригематомной среды с помощью методов минимально инвазивной нейрохирургии оказывается адекватной для санации ХСГ.

хронический субдуральный гематома кровоизлияние

Литература

1. Арутюнов А.И. Субдуральные осумкованные гематомы, их клиника и хирургическое лечение // Ж. Вопросы нейрохирургии — 1961, 1, с. 16—21.

1. Арутюнов А.И. Травматические внутричерепные кровоизлияния // В кн.: Руководство по нейротравматологии. 1978, т. 1, с. 377-404.
2. Бабчин И.С. Закрытые повреждения черепа и головного мозга // Л., 1958, 40 с.
3. Балязин В.А. Хирургическое лечение хронических субдуральных гематом с использованием закрытого клапанного дренирования // В кн.: 1 съезд нейрохирургов Российской Федерации. Екатеринбург.—1995, с. 30.
4. Денисенко Л.В. Хирургическое лечение хронических субдуральных гематом // В кн.: Труды объед.конф. нейрохирургов, Ереван, 1965, с. 200—202.
5. Добровольский Г.Ф. Электронно-микроскопическое исследование процесса удаления эритроцитов аутогенной крови за пределы субдурального пространства //Бюллетень Эксперимент. Биологии медицины, 1979, 7.с. 99-102.
6. Доброхотова Т.А. Прогноз восстановления психической деятельности больных с черепно-мозговой травмой. // Глава 4 в монографии Л.Б. Лихтермана с соавт., «Черепно-мозговая травма: прогноз и течение. М. Книга лтд. 1993, с. 110-125.
7. Злотник Э.И. Клиника и лечение хронических субдуральных гематом // В кн: Экспериментальная и клинич. Неврология. Минск. 1958, вып. 2, с. 229—241.

Размещено на Allbest.ru