

Азамат Мансур

**ООР ЖАБЫК БАШ СӨӨК-МЭЭ ТРАВМАНЫН
КЛИНИКАЛЫК НЕЙРОХИРУГИЯСЫНДА БОРБОРДУК НЕРВ
СИСТЕМАНЫН ЛИМФОДРЕНАЖДЫК МЕХАНИЗМИНИН РЕГИОНАЛДЫК
ЭКСТРАКРАНИАЛДЫК ТҮЗ ЭМЕС КҮЧӨТҮҮНҮН
ЭФФЕКТИВДҮҮЛҮГҮ**

Азамат Мансур

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕГИОНАРНОЙ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОЙ
НЕПРЯМОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЛИМФОДРЕНАЖНОГО МЕХАНИЗМА
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ
НЕЙРОХИРУРГИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Azamat Mansur

**THE EFFICIENCY OF THE REGIONAL EXTRACRANIAL
INDIRECT STIMULATION OF LYMPHATIC DRAINING MECHANISM
OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CLINICAL NEUROSURGERY
OF CRANIAL-BRAIN TRAUMA**

УДК: 616.831.9-002:616.981.25-092.9

Оор жабык баш сөөк-мээ травманын дарылоосунда борбордук нерв системанын лимфодренаждык механизминин регионалдык экстракраниалдык түз эмес күчөттүүнү ыкма катары колдонууда баш мээнин структураларынын морфофункционалдык өзгөрүүлөрүнүн эксперименталдык изилдөөсүнүн натыйжасы макалада келтирилген.

Негизги сөздөр: оор жабык баш сөөк-мээ травмасы (жаракаты), борбордук нерв системанын лимфодренаждык механизминин регионалдык экстракраниалдык түз эмес күчөттүү, нейрохирургиялык дарылоо.

В статье приведены результаты экспериментального исследования динамики морфофункционального изменения структуры головного мозга подопытных животных при применении метода регионарной экстракраниальной непрямо стимуляции лимфодренажного механизма центральной нервной системы в лечении тяжелой закрытой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: регионарная экстракраниальная не-прямая стимуляция лимфодренажного механизма центральной нервной системы, тяжелая закрытая черепно-мозговая травма, нейрохирургическое лечение.

In this article carried the results of the experimental research dynamics of morpho-functional changes in brain structures of experimental animals under regional extracranial indirect stimulation method of lymphatic draining mechanism of central nervous system in treatment of severe closed head injury.

Key words: extracranial indirect stimulation of lymphatic draining mechanism of central nervous system, severe closed head injury, clinical neurosurgery.

Введение. Распространение черепно-мозговой травмы (ЧМТ), и особенно ее тяжелой закрытой клинической формы, вызывает научный интерес современной клинической нейрохирургии. Особую актуальность приобретает исследование взаимосвязи несосудистых микроциркуляторных путей головного мозга и лимфатической системы при нарушении мозгового кровообращения после тяжелой закрытой

ЧМТ, что обосновывает целесообразность совершенствования технологии и коррекции ее клинического лечения. При тяжелой закрытой ЧМТ происходят сложные процессы, прежде всего, это нарушение целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), цереброваскулярной гемодинамики и возникновение реперфузионного повреждения мозговой ткани. С этим сосудистым фактором тесно связан патогенетический механизм нарушения ликвородинамики. Известно, что цереброспинальная жидкость из подбололочных щелей оттекает в лимфатическую систему [1]. В соответствии с концепцией «лимфатического региона» [2] морфофункциональной составляющей ГЭБ является лимфодренажный аппарат ЦНС. Это легло в основу нового разработанного результативного метода регионарной экстракраниальной непрямо стимуляции (РЭНС) лимфодренажного механизма центральной нервной системы [3,4]. Но его эффективность в клинической нейрохирургии тяжелой закрытой ЧМТ остается до конца не вполне изученной.

Цель данного исследования: экспериментально изучить динамику морфофункциональных изменений структур головного мозга и микроанатомических изменений структурных компонентов глубоких шейных лимфатических узлов при тяжелой закрытой ЧМТ в условиях РЭНС лимфодренажного механизма ЦНС и обосновать его клиническую технологию в нейрохирургии.

Материал и методы. Для моделирования тяжелой закрытой ЧМТ применена модель «жидкостно-перкуSSIONной травмы мозга» (fluid-percussion brain injury) [5] на подопытных животных (кроликах породы «шиншилла» 5-месячного возраста, среднего веса в 2,5-3,0 кг), распределенных в 4 группы: на фоне премедикации 0,2 мл седуксеном, 0,3 мл 1% раствора димедрола и наркоза в дозе 0,5 мл калипсола, растворенного в 10 мл физиологического раствора, модели-

рована тяжелая закрытая ЧМТ со сдавлением субдуральной гематомой головного мозга. На теменной кости черепа справа накладывается трепаниционное отверстие (0,3 мм²). С помощью шприца через него в полость черепа под твердую мозговую оболочку вводится 1,0 мл аутокрови, взятой из вены уха животных. Отверстие герметизируют стерильным воском. Экспериментальное исследование проведено в следующих группах:

- ✓ интактная – группа №1;
- ✓ в группах №2-4 – базисное лечение тяжелой закрытой ЧМТ: внутривенное капельное введение витаминов группы В и антибиотиков I и II группы цефозолинового ряда, гемостатиков;
- ✓ в группе № 3 (сравнения) – ежедневно проведена наряду с базисным лечением дегидратация (салуретиком: фуросемидом – 1 г/кг и осмодиуретиком: маннитолом из расчета 0,1 мг на килограмм живого веса).
- ✓ в группе (основной) №4 на фоне базисного лечения и дегидратации (салуретиком: фуросемидом – 1 г/кг и осмодиуретиком: маннитолом из расчета 0,1 мг на килограмм живого веса) проведена РЭНС лимфодренажного механизма ЦНС: лекарственная смесь: 4,0 мл 0,25% или 0,5% раствора новокаина, 4 мг раствора гидрокортизона и 64 единиц лидазы вводится в нейролимфатические точки параокципитальной зоны [6].

Первое введение лекарственных препаратов осуществлено через 2 часа после моделирования тяжелой закрытой ЧМТ, а через 4 часа оценено их действие. Повторное введение лекарственных препаратов осуществлено через 12 часов от начала моделирования тяжелой закрытой ЧМТ (или через 10 часов после первого введения). Из эксперимента животные выведены путем передозировки 2,0 мл 1% тиопенталнатрия через 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, 48 и 72 часа.

Исследованный материал (прелимфатические пути центральной нервной системы): тканевые щели твердой мозговой оболочки, сосуды микроциркуляторного русла головного мозга, зоны периваскулярных и перицеллюлярных пространств, лакуны пахионовых грануляций и глубокие шейные лимфатические узлы, представленный до и после моделирования тяжелой закрытой ЧМТ и ее лечения, подвергался общегистологическому исследованию и морфометрии [6] на светооптических микроскопах. Серийные срезы сделаны у 5 животных. На каждом срезе количество измеренных щелей твердой мозговой оболочки равно 50. Проведены расчеты отношения: 1 – удельных площадей ткани коркового и мозгового вещества лимфатические узлы; 2 – площадей нейрона и зоны его перицеллюлярного пространства. Динамика структурных изменений головного мозга подопытных животных во времени представлена на рисунках 1-5.

Статистический анализ осуществлен на персональном компьютере Pentium IV с использованием электронных таблиц Excel 2010 и статистического пакета SPSS for Windows 10.0. При этом показатель статистической достоверности соответствует $p < 0,05$. Графические иллюстрации построены компьютерными программными пакетами «Excel-2010».

Результаты и обсуждение. Как видно из рисунка 1, после 12 часов моделирования тяжелой закрытой ЧМТ в группе №2 наблюдаются следующие экстремальные закономерности:

- ✓ минимум площади межтканевых щелей твердой мозговой оболочки, далее ее значение колеблется около среднего значения;
- ✓ площадь сечения сосудов микроциркуляторного русла головного мозга растет медленно до 12 часов, а затем – резко;



Рис. 1. Динамика микроанатомических структурных изменений головного мозга животных группы №2 при моделированной тяжелой закрытой ЧМТ.

✓ максимум площади лакун пахионовых грануляций, которая резко снижается, а далее постепенно устанавливается среднее значение.

закономерности раскрывают механизм иницирования («запуска») травмой устойчивой патологии: нарушения водно-электролитного обмена, лимвороциркуляции и энергетического обмена и формирования стойкой недостаточности лимфодренажного механизма ЦНС [4]. Следует обратить внимание, что удельные площади коркового вещества глубоких шейных лимфатических узлов увеличиваются, а мозгового уменьшаются: так, в 12 часов их соотношение (S_K/S_M) равно 1,01. К 12 часам уменьшаются: площадь герминативных центров с 2,11 до 0,17 мм², а фолликулов – с 0,68 до 0,48 мм².

Кроме того, что после 12 часов моделирования тяжелой закрытой ЧМТ в морфологической картине головного мозга в группах №2 и 3 наблюдается наличие обширных подболобочечных кровоизлияний.

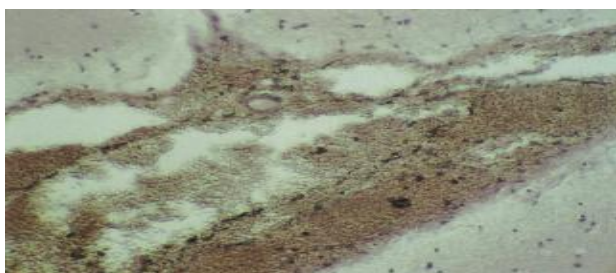


Рис. 2. (микрофото). Структура подболобочечного пространства через 12 часов моделирования тяжелой закрытой ЧМТ в группе №3. Окраска – гематоксилин и эозин. Увеличение x 230.

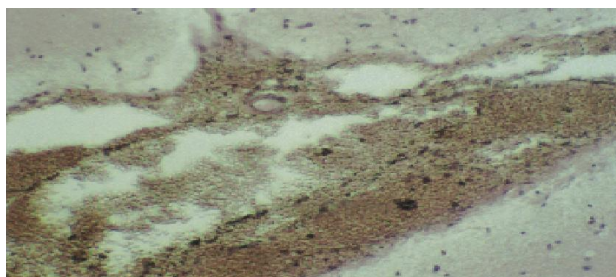


Рис. 3. (микрофото). Структура подболобочечного пространства через 12 часов моделирования тяжелой закрытой ЧМТ в группе №4. Окраска – гематоксилин и эозин. Увеличение x 230.

Следует отметить, что положительное действие РЭНС лимфодренажного механизма ЦНС усиливается во времени: в течение последующих 24 часов подболобочечные пространства освобождаются от форменных элементов крови, а единичные перифокальные кровоизлияния находятся в стадии инволюции (рис. 4).

При этом структурная организация оболочек мозга близка к норме, за исключением наличия эритростаза в единичных артериях твердой мозговой

оболочки. И в перифокальной зоне наблюдается выраженная тенденция к нормализации всей структуры мозговой ткани (рис. 4). Более того, как видно из рисунка 5, паравазальный отек не выражен, наблюдается явный регресс зоны некроза и очага бывшего кровоизлияния.

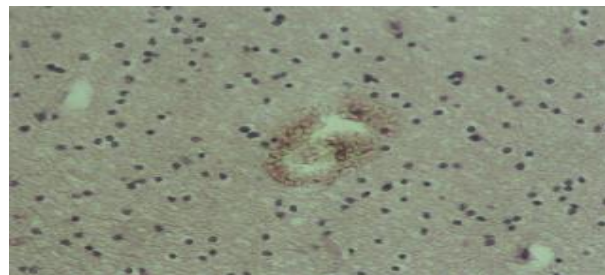


Рис. 4. (микрофото). Внутримозговой очаг кровоизлияния через 24 часа моделирования в группе №4 тяжелой закрытой ЧМТ. Окраска – гематоксилин и эозин. Увеличение x 230.



Рис. 5. (микрофото). Структура подболобочечного пространства через 48 часа моделирования в группе №4 тяжелой закрытой ЧМТ. Окраска – гематоксилин и эозин. Увеличение x 230.

Выводы. Таким образом, под воздействием дегидратационной терапии при тяжелой закрытой ЧМТ через 48 часа от начала эксперимента происходит расширение площади паравазальных пространств и лимфатических щелей твердой мозговой оболочки, что не приводит к нормализации площади периваскулярных пространств, а к 72 часам дальнейшее сужение их площади способствует задержке жидкости в коре головного мозга.

Тогда как включение в первые 4 часа РЭНС лимфодренажного механизма ЦНС приводит к увеличению площади периваскулярного пространства и лимфатических щелей твердой мозговой оболочки и через 12 часов начинает способствовать восстановлению экстра- и интракраниального лимфатического дренажа головного мозга. И, как показал анализ, вследствие выведения билирубина из околоклеточной среды при оттеке головного мозга улучшается эндоэкологическое состояние нервных центров.

Литература:

1. Marmarou A. Traumatic brain edema: an overview (Review) // Acta Neurochir Suppl, 1994. - Т. 60. - Р. 421-424.
2. Бородин Ю.И. Проблемы лимфодетоксикации и лимфосанации // Материалы международного симпозиума «Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической лимфологии». - Новосибирск, 2000. - С. 5-9.

3. Бородин Ю.И., Песин Я.М. Мозг и жидкие среды организма. - Б., 2005. - С. 184.
4. Патент 960383.1 Кыргызская Республика. Лечение неврологических проявлений остеохондроза методом непрямой лимфостимуляции цереброспинальных лимфоструктур / Песин Я.М., Габитов В.Х.; МЗ КР; опубл. 05.06.96.
5. Белошицкий В.В. Принципы ЧМТ моделирования в эксперименте. Украинский нейрохирургический журн, Киев, 2008. – № 4. – С.9–15.
6. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.

Рецензент: к.м.н. Козлов Д.М.
