

гических методов лечения способны к рецидивированию и даже малигнизации. В связи с этим больные данной группы требуют постоянного наблюдения онколога и ортопеда. Больные с остеобластокластомами и хондромами подлежат такому же продолжительному и регулярному наблюдению, как и больные с безусловно злокачественными опухолями.

В связи с особой важностью более ранней диагностики остеобластокластом жалобы на упорные боли, особенно в наиболее типичных для локализации опухоли местах, на ночные боли, которые характерны для опухолевого процесса, должны вызвать онкологическую настороженность и служить показанием к тщательному и углубленному исследованию больного.

Экскохлеация при остеобластокластомах в меньшей степени, чем другие операции, применяющиеся при этих опухолях, обеспечивает абластичность вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трапезников Н. Н. Лечение первичных опухолей костей. М., Медицина, 1968. — 2. Чаклин В. Д. Опухоли костей и суставов. М., Медицина, 1974.

Поступила 22 декабря 1980 г.

УДК 616.831.957—003.215

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Г. В. Токмаков, Л. Б. Лихтерман, А. П. Фраерман, Л. Х. Хитрин,
Н. И. Аржанов

Горьковский НИИ травматологии и ортопедии
(директор — заслуж. деят. науки РСФСР проф. М. Г. Григорьев)

Реферат. Изучение динамики проявлений хронических (верифицированных спустя 2 нед и больше после травмы) травматических субдуральных гематом у 148 больных выявило фазность в клиническом течении заболевания. Выделены 5 клинических фаз: компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации и терминальная фаза. Подход к особенностям клиники хронических субдуральных гематом с позиций фазного течения облегчает решение дифференциально-диагностических, оперативно-тактических и прогностических задач.

Ключевые слова: внутричерепная гематома, фазность клиники.
1 таблица. 4 иллюстрации.

Хронические внутричерепные гематомы, «продолжая» острое и подострое течение хирургически значимых травматических кровоизлияний, составляют по данным литературы от 1% до 7,9% всех интракраниальных объемных процессов. Мы отнесли к хроническим внутричерепным гематомам, верифицированным спустя 2 и более недель после травмы и характеризующимся появлением нового качества — отграничительной капсулы. По нашим данным на долю хронических приходится 12% внутричерепных гематом.

Настоящее исследование основано на анализе клинического течения хронических субдуральных гематом у 148 больных, находившихся на лечении в Горьковском межобластном нейрохирургическом центре и клинике нервных болезней и нейрохирургии Горьковского медицинского института. Подавляющее большинство больных было в возрасте до 50 лет (см. табл.). Из 114 (77%) больных, у которых была установлена черепно-мозговая травма, у 64 она первоначально оценена как «сотрясение мозга», у 39 — как «ушиб головы», у 11 — «ушибы мозга», в том числе у 7 с переломом свода черепа; у 34 (23%) больных уточнить травматический анамнез не представилось возможным.

У всех пострадавших гематомы были односторонними, оказывая непосредственное воздействие преимущественно на три (71,7%), реже на две (23,1%), а иногда на одну долю мозга (5,2%).

Оперировано 143 человека. У 36 из них объем гематомы составил 50—100 мл, у 93 — 101—150 мл и у 14 — 151—250 мл. Умерло 9 пациентов. 5 больных от хирургического лечения отказались и были выписаны.

Хроническим субдуральным гематомам присуще значительное своеобразие клинического течения, предопределяемое фазовыми состояниями уровня нарушения компенсаторных функций головного мозга. Фазовые переходы, обусловливаемые, с одной стороны, прогрессивностью сдавления головного мозга, а с другой — ремиссиями (как спонтанными, так и под влиянием различных лечебных факторов), делают клиническую картину хронических субдуральных гематом весьма динамичной. При этом

Распределение больных с хроническими травматическими субдуральными гематомами по возрасту и полу

Пол	Возраст						
	до 14 лет	15—20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	старше 60 лет
Мужчины . . .	1	4	15	35	53	22	8
Женщины . . .	—	—	1	5	2	2	—
Всего	1	4	16	40	55	24	8

важно отметить, что с учетом данных анамнеза и объективных исследований у одного и того же больного можно выделить несколько фаз сдавления мозга, либо последовательно нарастающих, либо ундулирующих по отношению к исходному уровню. У 148 наших больных мы наблюдали 274 клинические фазы компрессии мозга.

I фаза — клинической компенсации. Бытовая и трудовая адаптация практически сохранена. Общее состояние больных хорошее или удовлетворительное. Сознание ясное. Фаза компенсации может протекать без какой-либо субъективной и объективной неврологической симптоматики (43,8%). Все же чаще (56,2%) отмечаются астенизация, чувство дискомфорта, преходящие головные боли, расстройства сна и т. д., укладывающиеся в картину астеноневротического синдрома.

В фазе компенсации наличие хронической субдуральной гематомы может быть установлено с помощью инструментальных методов исследования анатомо-топографического плана, показания к применению которых возникают при установлении в анамнезе факта черепно-мозговой травмы. При одномерной экзоэнцефалографии выявляется смещение М-эхо (рис. 1), при тепловизионном исследовании головы обнаруживается характерный участок повышенного свечения в зоне расположения гематомы (рис. 2). Наличие хронической субдуральной гематомы может быть визуализировано с помощью двухмерной экзоэнцефалографии — по появлению дополнительных сигналов от оттесненных кровью мягких мозговых оболочек и вещества мозга (рис. 3). Диагноз однозначно подтверждается каротидной ангиографией, когда на прямых снимках определяется линзообразная бессосудистая зона с характерным оттеснением сосудов коры мозга (рис. 4).

Фаза клинической компенсации встречается сравнительно редко (мы наблюдали 36 фаз как при первичном поступлении, так и при улучшении состояния больных, находившихся в фазах субкомпенсации). Длительность ее варьирует от 1—2 нед до 1—2 мес (иногда до нескольких лет). В этой фазе оперировано 4 больных. Все они вернулись к трудовой деятельности.

II фаза — клинической субкомпенсации. Общее состояние больных удовлетворительное. Бытовая и трудовая адаптация в какой-то мере может сохраняться. Сознание у большинства пациентов ясное; встречается, однако, и оглушение легкой степени. Улавливаются признаки повышения внутричерепного давления, среди которых наиболее часта головная боль (97,8%). Порой присоединяется головокружение, тошнота, рвота. Застойные изменения на глазном дне часто появляются в первые две недели течения фазы. Могут обнаруживаться оболочечные симптомы, обычно слабо выраженные. Нередки и локальные головные боли. Ведущими среди очаговых симптомов являются двигательные нарушения, преимущественно в виде легкого гемипа-

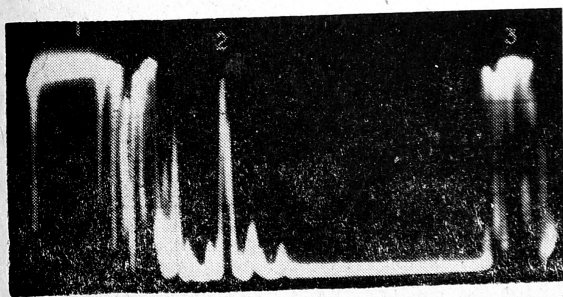


Рис. 1. Хроническая травматическая субдуральная гематома справа. Одномерная экзоэнцефалограмма. Смещение М-эхо влево на 7 мм.
1 — начальный комплекс отраженных сигналов; 2 — М-эхо; 3 — конечный комплекс отраженных сигналов.

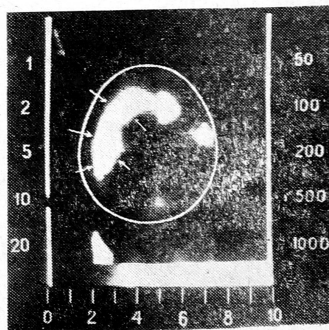


Рис. 2. Хроническая травматическая субдуральная гематома слева. Крайнотеплогограмма. В зоне расположения гематомы участок повышенного свечения (стрелки).

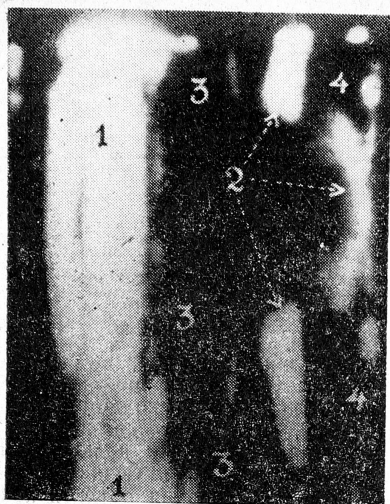


Рис. 3. Хроническая травматическая субдуральная гематома справа. Двухмерная экзонцефалограмма. 1 — отраженные сигналы от мягких тканей головы, костей черепа и твердой мозговой оболочки; 2 — отраженные сигналы от мягких мозговых оболочек и вещества мозга; 3 — гематома; 4 — мозговая ткань.



Рис. 4. Хроническая травматическая субдуральная гематома слева. Каротидная ангиограмма. Оттеснение сосудов коры мозга с образованием аваскулярной зоны.

реза (реже — монопареза), центральной недостаточности VII нерва. Чаще они развиваются медленно, в течение нескольких суток, а порой и недель. Могут выявляться негрубые речевые нарушения. Нарушения чувствительности редки. Еще реже встречается гемианопсия, а также различные галлюцинации. Эпилептические припадки, чаще фокальные, иногда с переходом в генерализованные, порой являются первым симптомом фазы субкомпенсации. В клинической картине начинают играть заметную роль нарушения психики с различным темпом их развития. Встречающаяся в фазе субкомпенсации подкорковая симптоматика обычно не выходит за рамки изменений возрастного характера.

Среди различных категорий симптомов в клинической картине преобладают общемозговые (54,7%), реже встречаются очаговые неврологические (17,9%) и психические (16,2%), еще реже — смешанные формы (9,4%) и общесоматические изменения (1,8%).

Дислокационные стволые признаки отсутствуют. Витальные функции существенно не нарушаются, однако порой отмечается относительная брадикардия или тахикардия, а также неустойчивость АД. Отоневрологическая симптоматика характеризуется мягкой выраженностью с ослаблением оптокинетического нистагма на стороне, противоположной гематоме; и гиперрефлексией калорического нистагма на стороне поражения.

Ликворное давление чаще остается в пределах нормы, реже повышено, в основном до 2,9 Па, однако может встречаться и ликворная гипотензия. Содержание белка в ликворе колеблется от 99 мг/л до 100 мг/л, оставаясь, как и цитоз, преимущественно в пределах нормы.

Фаза клинической субкомпенсации встречается нередко (мы наблюдали 78 фаз), как при переходе в нее гематомы из фазы компенсации, так и при улучшении состояния больных, находившихся в фазах декомпенсации. Переход из фазы компенсации в фазу субкомпенсации преимущественно медленный, в течение 7—10 сут и дольше (85,1%). Значительно реже (14,9%) «вход» в фазу осуществляется в течение 1 сут. «Вход» в фазу субкомпенсации у лиц пожилого и старческого возраста происходит обычно в большие сроки, чем у молодых. Длительность фазы субкомпенсации различна: от нескольких суток (28,3%) до 1 мес (56,1%) и дольше (до года и более — 15,6%). Во II фазе оперировано 30 больных. Все они выздоровели.

III фаза — умеренной клинической декомпенсации. Общее состояние больных среднетяжелое (54,6%) или тяжелое (39,9%), иногда может оставаться удовлетворительным (5,5%). Становятся отчетливыми симптомы компрессии мозга. Нарушение сознания начинает занимать одно из ведущих мест в клинической картине. Чаще встречается оглушение среднетяжелой степени (59,9%), реже тяжелой (23,4%) или легкой (12,6%). Иногда больные находятся в ясном сознании (4,1%). Головная боль

обычно интенсивно выраженной, постоянная, нередко локальная. Рвота часто становится многократной. Застойные изменения на глазном дне, если они возникли ранее, быстро нарастают.

По сравнению с предыдущей фазой отмечается либо нарастание имевшихся двигательных, речевых, чувствительных нарушений, либо появление новых симптомов как выпадения, так и раздражения. Среди очаговых признаков доминирующее положение занимают двигательные нарушения, преимущественно в виде гемипареза на стороне, противоположной гематоме (78,9%), и центрального пареза VII нерва (93,8%). Чаще встречается быстрый темп проявления симптомов выпадения двигательных функций. Нередко возникают речевые нарушения, порой при расположении гематомы над недоминантным полушарием. Несколько возрастает удельный вес расстройств чувствительности. Эпилептические припадки, преимущественно общие, сравнительно редки. Психические нарушения (психомоторное возбуждение, снижение критики, нарушения ориентировки во времени и месте, а также в собственной личности, глубокие расстройства памяти, неопрятность, галлюцинации и др.), принимая выраженный характер, становятся частыми (55,2%), а нередко и ведущими (в трети наблюдений) в клинической картине. Начинают приобретать определенное клиническое звучание и подкорковые симптомы, явно выходя за возрастные рамки.

В фазе умеренной клинической декомпенсации впервые улавливаются дислокационные стволые признаки (43,1%), преимущественно тенториального уровня. Ригидность затылочных мышц и симптом Кернига становятся почти постоянными, достигая наибольшей выраженности в первые 3 сут наступления фазы умеренной декомпенсации (88,9%). Отоневрологические данные указывают на наличие гипертензионного синдрома и страдания ствола.

Состояние витальных функций хотя и не является угрожающим, но претерпевает заметные изменения. Главным образом возникает или нарастает брадикардия (68,3%). АД нередко повышено. Иногда хроническая субдуральная гематома в III фазе протекает на фоне артериальной гипотонии. Изредка может наблюдаться учащение дыхания (до 24 в мин) без нарушения ритма.

Значительно нарастают общесоматические изменения, в основном у лиц старшего и пожилого возраста (22,1%), проявляясь прогрессирующим падением веса, бледностью кожных покровов, порой с цианозом слизистых и интоксикационным синдромом. В анализе крови может определяться умеренно выраженный лейкоцитоз, порой с токсическими изменениями. Часто выявляется ускорение оседания эритроцитов. У значительной части больных повышена свертываемость крови.

Ликворное давление преимущественно повышено (70%), нередко более 2,9 Па. Содержание белка в ликворе чаще увеличенное (51,9%), в основном до 1 г/л. Цитоз в трети случаев умеренно повышен.

Фаза умеренной клинической декомпенсации встречается часто (мы наблюдали 119 фаз), как закономерное продолжение предыдущих фаз (92,1%) или, значительно реже, при улучшении состояния больных, находившихся в фазе грубой клинической декомпенсации (7,9%). Переход в фазу умеренной декомпенсации нередко быстрый — в течение 1—6 ч (39,9%). Чаще же проявление клинических признаков, характерных для третьей фазы, происходит более постепенно — в течение 1—3 сут (52,1%), иногда затягивается до 1 нед (6,8%), а порой и дольше (1,2%).

Применением массивной дегидратационной терапии иногда удается перевести больных из фазы умеренной декомпенсации в фазу субкомпенсации (16,7%), и даже — хотя крайне редко — в фазу компенсации (1%). «Выход» из фазы преимущественно медленный, в течение 1—5 сут (82%), порой в течение 1—6 ч (18%). Иногда может встречаться неоднократное чередование фазы умеренной клинической декомпенсации и фазы клинической субкомпенсации (4%). При индуляциях «вход» в фазу и «выход» из нее обычно быстрые. Следует отметить, что переход в фазу субкомпенсации отмечается в основном у лиц, находившихся в фазе умеренной декомпенсации не более 3 сут. Длительность фазы умеренной декомпенсации составляла: в 57,1% — до 1 сут, в 5% — до 2—3 сут, в 37,9% — до 3—7 сут. В фазе умеренной клинической декомпенсации оперировано 14 больных, умер 1.

IV фаза — грубой клинической декомпенсации. Общее состояние больных тяжелое (54,9%) или крайне тяжелое (31,8%), значительно реже среднетяжелое (13,3%). Ведущим в клинической картине становится выключение сознания до уровня комы (22,7%), сопора (41,9%) или оглушения тяжелой степени (32,4%). Крайне редко наблюдается оглушение среднетяжелой степени (3%).

Очаговые неврологические симптомы часто усугубляются, при этом в быстром темпе. Двигательные нарушения, отмеченные у 97% больных, обычно были выражены на стороне, контралатеральной гематоме, преимущественно в виде грубого гемипареза (61,8%). Наблюдавшийся у 7 больных гемипарез на стороне расположения гематомы был обусловлен, по-видимому, дислокационным воздействием (после операции он вскоре регрессировал). Гнездные симптомы часто перекрываются общемозговой или вторичной стволевой симптоматикой. О речевых расстройствах, а также нарушениях психики в фазе грубой клинической декомпенсации во многих наблюдениях не представляется возможным судить в связи с выключением сознания. Подкорковые симптомы в IV фазе по сравнению с предыдущей фазой выражены ярче.

Нарушения функций ствола мозга часто проявляются всей гаммой вторично-дислокационных симптомов, преобладая со стороны тенториального уровня. Ведущее место занимают двусторонние изменения мышечного тонуса (83,3%), чаще в виде его повышения. Иногда гипертонус проявляется периодическими судорогами конечностей, возникающими спонтанно или в ответ на внешние раздражения различного характера. Часто выявляется асимметрия тонуса конечностей (44,5%) с нередким преобладанием на стороне гематомы. Вторая по значимости роль принадлежит нарушениям зрачковой иннервации (69,1%), проявляющимся вялостью реакции зрачков на свет (67,3%) или ее отсутствием как на фоне нормальной ширины зрачков, так и на фоне их сужения или расширения. Анизокория отмечается почти в $\frac{2}{3}$ наблюдений. Среди нарушений глазодвигательной иннервации (60,7%) чаще всего встречается парез взора вверх (68,1%), значительно реже протз (26%), расходящееся косоглазие или неравномерное стояние яблок по горизонтальной оси (15,9%), плавающие движения глазных яблок (14,7%).

Двусторонние патологические знаки также относятся к частым признакам IV фазы (87,1%), в большинстве своем достигая максимума в течение суток с момента появления.

Менингеальные симптомы обнаруживаются постоянно. Во многих наблюдениях отмечается диссоциация мышечного тонуса, менингеальных знаков и сухожильных рефлексов по оси тела.

Ущемление ствола на уровне затылочного отверстия встречается реже, проявляясь спонтанным нистагмом, парезами взора в стороны, иногда нарушениями глотания. Роговичные рефлексы чаще угнетены (59,1%), преимущественно с обеих сторон.

Отоневрологически на фоне гипертензионных признаков и нередко полшарной симптоматики в большинстве наблюдений выявляются нарушения функций стволовых вестибулярных образований, порой с вовлечением каудальной группы нервов.

В половине наблюдений определяется брадикардия, обычно выраженная. Несколько реже отмечается тахикардия (38,7%); иногда пульс может быть в пределах нормы. АД часто кратковременно или стойко повышено (66,7%), порой до 27 кПа и выше, значительно реже может быть в пределах возрастной нормы (31,2%). Очень редко IV фаза протекает на фоне гипотонии (2,1%). Гипертермия до 38—40° встречается в 50% наблюдений.

Выраженные диссоциированные расстройства витальных функций с преимущественными нарушениями дыхания, свойственные вторичному поражению ствола, отмечаются в 15,7%.

Нарастание выраженности стволовых симптомов и манифестация новых примерно у половины больных происходит лавинообразно, достигая яркости проявления в течение 1—3 ч. В другой половине наблюдений развитие стволовой симптоматики может идти постепенно, порой принимая волнообразное течение.

Общесоматические проявления в фазе грубой декомпенсации встречаются преимущественно у пациентов среднего и старшего возраста. Интоксикационный синдром выявлен у $\frac{1}{7}$ части больных. Порой течение фазы клинической декомпенсации осложняется бурно развивающимися воспалительными процессами внутренних органов (двусторонняя пневмония, пиелостит и т. д.).

Количество лейкоцитов в крови часто (54,1%) повышено, порой значительно (до $32 \cdot 10^9$ в 1 л), иногда со сдвигом формулы влево и выраженными токсическими изменениями (13,5%). Нередко выявляется ускорение оседания эритроцитов (25 мм/ч и выше). Значительно чаще по сравнению с предыдущими фазами отмечается повышение свертываемости крови (88,1%). У части больных повышен протромбиновый индекс.

Фаза грубой клинической декомпенсации неизбежно развивается, если компрессия мозга не была ликвидирована оперативным путем в более ранних фазах (мы наблюдали 41 фазу). Переход в фазу грубой декомпенсации чаще (40,2%) происходит быстро (1—6 ч), реже (25,1%) в течение 1 сут, а в ряде случаев может принимать и более медленный темп (иногда до 4 сут). Не так уж редко (19,2%) наблюдается инсультобразный «вход» в фазу грубой декомпенсации (более характерен для лиц старше 60 лет).

Следует отметить, что с помощью массивной дегидратационной терапии нередко удается перевести больных из фазы грубой декомпенсации в фазу умеренной декомпенсации, а порой и в фазу субкомпенсации (в $\frac{1}{3}$ наблюдений). Переход чаще происходит постепенно, в течение 1 сут (77,3%), значительно реже (22,7%), преимущественно у лиц молодого возраста, — быстро (3—6 ч).

Длительность фазы грубой декомпенсации порой может исчисляться минутами, в основном же колеблется от нескольких часов (36,1% наблюдений) до 1 сут (48,5%), однако может продолжаться и до 3 сут (15,4%). В IV фазе оперировано 35 больных. Из них умерло 8.

V фаза — терминальная. Кома с грубейшими нарушениями витальных функций. Развитие терминальной фазы происходит лавинообразно. Порой она манифестирует внезапной остановкой дыхания. Длительность ее исчисляется минутами, реже — часами. Терминальная фаза является завершением процесса клинического течения гематомы, если он своевременно не прерван хирургическим вмешательством.

УДК 617.576—009.12—089

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОНТРАКТУРОЙ ДЮПЮИТРЕНА

*Канд. мед. наук И. Е. Микусев, доктор мед. наук Т. П. Розовская,
Т. А. Максимова*

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.—проф. А. Л. Латыпов) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина, Казанский НИИТО (директор—проф. У. Я. Богданович)*

Реферат. Проанализированы отдаленные исходы оперативного лечения 205 больных с контрактурой Дюпюитрена. После частичных и тотальных иссечений ладонного апоневроза, выполненных у 140 больных на 183 кистях, отличные результаты констатированы на 114 кистях, хорошие — на 33, удовлетворительные — на 23, плохие — на 13. Наилучший эффект дает оперативное лечение контрактуры Дюпюитрена, осуществленное на ранних сроках.

Ключевые слова: контрактура Дюпюитрена, лечение.

Библиография: 2 названия.

Несмотря на большое количество работ, посвященных контрактуре Дюпюитрена, до настоящего времени нет единой тактики в лечении этого тяжелого страдания. Между тем число больных с контрактурой Дюпюитрена велико.

В отделении взрослой ортопедии и восстановительной хирургии Казанского НИИТО за 20 лет (1957—1976 гг.) подвергнуто оперативному лечению по поводу контрактуры Дюпюитрена 205 больных (189 мужчин и 16 женщин в возрасте от 25 до 78 лет). Производилось частичное или (примерно у трети больных) тотальное иссечение ладонного апоневроза.

Известны исходы операций на 183 кистях, (140 больных), в том числе на 21 кисти с 1-й степенью контрактуры, на 55 кистях со 2-й ст. и на 107 кистях с 3-й ст. Таким образом, преобладала 3-я степень заболевания, создающая наибольшие трудности для лечения и последующего восстановления функции оперированной кисти.

При самом строгом подходе к оценке отдаленных исходов оперативного лечения дюпюитреновской контрактуры пальцев кисти мы сочли возможным применить 4-балльную систему: отличный результат, хороший, удовлетворительный, плохой. Отличные результаты были определены на 114 кистях из 183, хорошие — на 33, удовлетворительные — на 23 и плохие — на 13.

Для сравнения приводим данные архивного материала ЦИТО. [2]. При изучении отдаленных результатов оперативного лечения в сроки от 1 г. до 10 лет И. Н. Шинкаренко выявил хорошие и удовлетворительные результаты лишь у 6 из 17 больных (на 6 из 18 кистей); рецидив контрактуры наступил у 12 больных, причем у большинства — в первый же год после операции.

Следует особо отметить, что у всех наших больных, у которых результаты оказались плохими, была 3-я степень гибательной контрактуры пальцев, а у большей части больных с удовлетворительными результатами — 2-я ст. контрактуры. Причинами, приведшими к плохим и удовлетворительным результатам в послеоперационном периоде, наряду с тяжелой степенью контрактуры, были погрешности, допущенные во время операции: нерациональные кожные разрезы, нерадикальное иссечение ладонного апоневроза и возникшие в связи с этим осложнения (стягивающие кожные рубцы, рецидивы контрактуры и т. д.).

Общий срок нетрудоспособности у наших больных составил от 3 нед до 3 мес (значительно реже — до 4 мес, обычно после операции на обеих кистях поочередно без выписки из стационара). Все прооперированные нами больные (не пенсионеры) приступили к своей прежней работе. Одному больному была установлена 3-я группа инвалидности сроком на год.

В заключение необходимо подчеркнуть, что выполнение оперативного вмешательства при контрактуре Дюпюитрена для большинства практических хирургов и ортопедов все еще является трудным. Полученные нами данные с убедительностью доказывают целесообразность проведения операции в ранние сроки контрактуры Дюпюитрена, что дает лучшие результаты с наименьшим количеством дней временной нетрудоспособности и полным восстановлением трудоспособности больного.