

СУПРАТЕНТОРИАЛЬНАЯ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ДИСЛОКАЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Евгений Николаевич Кондаков¹, Андрей Васильевич Климаш¹,
Аскар Косылбаевич Бахтияров¹, Вячеслав Дмитриевич Бокин¹

¹ФГУ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л.Поленова,
191104, г. Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12, e-mail: klimash@list.ru,
ГБУЗ Елизаветинская больница, 195257, Санкт-Петербург, ул. Вавиловых, 14

Реферат. Представлены данные обследования и лечения 181 больного с супратенториальным вариантом травматического дислокационного синдрома. На основании закономерностей угнетения сознания, стволовых рефлексов, изменений двигательной реакции конечностей на боль, дыхания, пульса и артериального давления, супратенториальный вариант травматического дислокационного синдрома разделен на пять стадий. В зависимости от стадии травматического дислокационного синдрома изучены распространенность поражения головного мозга, исходы, даны лечебно-тактические рекомендации.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, травматический дислокационный синдром.

БАШ МИЕНЕ• СУПРАТЕНТОРИАЛЬ ТРАВМАТИК ДИСЛОКАЦИЯСЕ

Евгений Николаевич Кондаков¹, Андрей Васильевич
Климаш¹, Аскар Косылбай оглы Бахтияров¹,
Вячеслав Дмитриевич Бокин²

¹ Профессор А. Л. Поленов исемендеге Россия ф•нни-
тикшерену нейрохирургия институты, 191104, Санкт-
Петербург ш•һ•ре, Маяковский урамы, 12 нче йорт,
e-mail: klimash@list.ru, ²Елизавета хастахан•се, 195257,
Санкт-Петербург ш•һ•ре, Вавиловлар урамы, 14 нче йорт

Травматик дислокацион синдром (ТДС) супратенториаль варианты бел•н авырган 181 кешене тикшеру һ•м д•валуа м•г•д•л•матлары б•ян ителг•н. Очлыклардагы х•р•к•т реакциясе үзг•решл•рене•, к•үс• рефлексларыны•, зиһен төшенкелегене• авыртуга, сулыш алуа, пульска һ•м артериаль басымга булган закончалыклары нигезенд• ТДСны• супратенториаль варианты 5 стадияг• бүлен•. ТДС стадиясен• б•йле буларак, баш мие зарарлануыны• таралышы, ахыргы н•ти•се өйр•нелг•н, д•валау-тактик т•к•димн•р бирелг•н.

Төп төшенч•л•р: авыр баш сөяге-баш мие травмасы, травматик дислокация синдромы.

SUPRATENTORIAL TRAUMATIC BRAIN HERNIATION

Evgenyi N. Kondakov¹, Andrey V. Klimash¹,
Askar K. Bahtiyarov¹, Vyacheslav D. Bokin²

¹Polenov Russian Neurosurgical Research Institute, 191104,
Saint-Petersburg, Mayakovskogo, 12, e-mail: klimash@list.ru
ICMH St. Elisabeth Hospital, 195257, Saint-Petersburg,
Vavilovih, 14

The results of examination and treatment of 181 patients with supratentorial traumatic brain herniation are presented in paper. According to regularity of consciousness, brain stem reflexes,

movement's disorders, breath, pulse rate and arterial blood pressure changes of supratentorial traumatic brain herniation was divided into five stages. Brain damage diffusion and outcome were described; tactic and treatment recommendations were given correspondingly to stages of supratentorial traumatic brain herniation.

Key words: Severe head injury, traumatic brain herniation.

Многими исследователями дислокационный синдром (ДС) описывается как комплекс клинико-патоморфолого-патфизиологических признаков смещения полушарий большого мозга или мозжечка в естественные внутричерепные щели и отверстия с поражением ствола мозга вследствие повышения внутричерепного давления [1, 6, 8]. Нарастание ДС обуславливает развитие геморрагических и ишемических изменений в стволе головного мозга, что приводит к гибели большинства пострадавших этой группы [3, 6]. Изучению клинических проявлений ДС при черепно-мозговой травме (ЧМТ) посвящено много работ [4, 10, 12, 13].

К настоящему времени предложены различные классификации супратенториального варианта ДС. В.М. Угрюмовым (1969) выделены диэнцефальная, экстрапирамидная, мезенцефалобульбарная и цереброспинальная формы ушиба головного мозга. В данной классификации не учитывается тот факт, что ДС является динамическим процессом. А.П. Фраерманом (1981) разработана схема, отражающая динамику нарушения компенсаторных механизмов мозга и организма в целом без четкого указания уровней поражения головного мозга (в том числе стволовых отделов). Общеизвестна схема деления супратенториального варианта ДС при интракраниальных объемных образованиях, разработанная Ф. Пламом и Дж.Б. Познером (1986). Авторы выделяют раннюю

и позднюю диэнцефальные, мезенцефало-верхнепонтинную, нижнепонтинно-верхне-медулярную и медулярную стадии дислокации. Без учета клинико-неврологических проявлений ранней диэнцефальной стадии ДС данная схема используется М.С. Greenberg (2001) для определения стадии ДС у больных тяжелой ЧМТ. В вышеуказанных схемах не изучены изменения гемодинамических показателей, отражающих состояние сосудистого центра, непременно реагирующего на поражение стволовых отделов головного мозга.

На основании схемы Ф. Плама и Дж.Б. Познера с учетом темпа развития дислокации и изменений гемодинамических показателей при тяжелой ЧМТ у больных со сдавлением головного мозга Р.Д. Касумов (1989) выделил четыре степени или стадии гипертензионно-дислокационного синдрома. В этом варианте характеристики ДС отсутствуют закономерности динамики такого важного клинического признака ДС, как сознание. Не учитывается также изменение таких стволовых рефлексов, как корнеальный и окулоцефалический.

Среди них было 147 (81,2%) мужчин и 34 (18,8%) женщины в возрасте от 18 до 72 лет (средний возраст — $36,4 \pm 6,4$ года). Для оценки выраженности травматического дислокационного синдрома (ТДС) учитывали следующие признаки: уровень угнетения сознания [5], очаговую симптоматику, стволовые реакции — фоновую величину и фотореакцию зрачков, парез взора вверх, корнеальный рефлекс, вертикальный и горизонтальный компоненты окулоцефалического рефлекса (ОЦР), двигательную реакцию конечностей на боль, дыхание, пульс, АД. С целью диагностики гемодинамических нарушений использовали вегетативный индекс Кердо (ВИ), характеризующий отношение величины диастолического АД (ДД) к частоте сердечных сокращений (ЧСС), который высчитывают по формуле: $VИ = (1 - ДД/ЧСС) \cdot 100$ [2].

Инструментальное обследование включало КТ и (или) МРТ головного мозга. Результаты лечения оценивали по шкале исходов Глазго [17]. При летальных исходах выполняли судебно-медицинское вскрытие с изучением макро- и микроскопических изменений в головном мозге.

Таблица 1

Клинические признаки стадий ТДС

Клинические признаки	Варианты изменений признаков				
	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия	V стадия
Сознание	оглушение	сопор-кома I	кома II	кома II	кома III
Размер зрачков	1—3 мм	1—3 мм	3—5 мм	3—5 мм	более 5 мм
Фотореакции	+	±	—	—	—
Анизокория	+	+	+	±	—
Взор вверх	умеренный парез	выраженный, грубый парез	паралич	паралич	паралич
Корнеальный рефлекс	+	+	±	—	—
Вертикальный компонент ОЦР	в полном объеме	ограничен	отсутствует	отсутствует	отсутствует
Горизонтальный компонент ОЦР	в полном объеме	ограничен на стороне мидриаза	ограничен с двух сторон	отсутствует	отсутствует
Двигательные реакции на боль	локализация, целенаправлен	декортикации	децеребрации	сгибание НК, разгибание ВК и сгибание НК	отсутствуют
Дыхание	не изменено	Чейна—Стокса	Чейна—Стокса, Гипервентиляция, апнейстическое	Биота, частое и поверхностное	атактическое
Вегетативный индекс в %	+10 –10	+15 –25	–35 –85	+15 +40	+35 +60

Целью нашего исследования было уточнение клинико-диагностических признаков различных стадий супратенториального ДС для оптимизации тактико-лечебных мероприятий у больных тяжелой ЧМТ.

Работа основана на анализе 181 клинического наблюдения тяжелой ЧМТ, сопровождавшегося супратенториальным сдавлением головного мозга.

При детальном обследовании 181 больного с очагами контузии и размозжения головного мозга в сочетании с интракраниальными гематомами или без них были выявлены следующие градации развития супратенториальной дислокации головного мозга (табл 1). В целом клиническая картина у 28 (15,5%) больного с ТДС I стадии была представлена общемозговой, отчетливой очаговой

симптоматикой. В клинической картине 71 (39,2%) пострадавшего с ТДС II стадии наряду с общемозговой и очаговой симптоматикой отмечалась и умеренная стволовая семиотика. У 46 (25,4%) больных с ТДС III стадии доминировала грубая стволовая симптоматика. Очаговые симптомы определялись с трудом. Такие клинические признаки, как гемипарез (менее выраженные децеребрационные движения с одной из сторон) и анизокория, позволяют предположить только латерализацию (право-, левостороннюю) патологического субстрата. Артериальная гипертензия и брадикардия в 84,5% случаев обусловили резко отрицательные значения ВИ.

У пострадавших с ТДС I стадии интракраниальные гематомы определялись в проекции вдавленного перелома, их объем не превышал 30 мл, а в случае сочетания с очагами разможжения интракраниальные гематомы трактовались как сателлитные. Выраженные проявления ТДС (III—V стадии) встречались преимущественно у больных с субдуральными гематомами — 29 (76,3%) случаев из 38, множественными очагами разможжения головного мозга в сочетании с интракраниальной гематомой — 15 (75,0%) из 20. Виды морфологического субстрата, вызвавшего сдавление головного мозга у больных с различными стадиями ТДС представлены в табл. 2.

Таблица 2

Причины развития супратенториального варианта ТДС у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (n = 181)

Признаки	Стадии дислокационного синдрома					Итого
	ДС I	ДС II	ДС III	ДС IV	ДС V	
Эпидуральная гематома	3	8	6	2	—	19 (10,5%)
Субдуральная гематома	2	7	17	9	3	38 (21,0%)
Внутричерепная гематома	3	15	4	1	—	23 (12,7%)
ОРГМ	6	17	3	—	—	26 (14,4%)
ОКГМ	5	—	—	—	—	5 (2,7%)
МОРГМ	1	11	7	2	1	22 (12,2%)
ОРГМ + ИГ	4	8	5	6	1	24 (13,3%)
МОРГМ + ИГ	—	5	4	7	4	20 (11,0%)
Отек гемисферы мозга	4	—	—	—	—	4 (2,2%)
Всего	28	71	46	27	9	181 (100%)

Примечание: ДС — дислокационный синдром; ОРГМ — очаг разможжения головного мозга; МОРГМ — множественные очаги разможжения головного мозга; ИГ — интракраниальная гематома; ОКГМ — очаг контузии головного мозга.

При ТДС IV стадии — 27 (14,9%) наблюдений — очаговую неврологическую симптоматику не определяли, а клиническая картина была представлена грубой стволовой симптоматикой. Отличительной чертой от ТДС III стадии являются резко положительные значения ВИ как результат артериальной гипотензии с тахикардией и невозможность достоверно установить сторону поражения головного мозга на основании клинической картины в большинстве случаев. В 9 (5,0%) наблюдениях с ТДС V стадии локальная симптоматика и сторона повреждения головного мозга на основании клинических проявлений не определялись во всех случаях.

Хирургическое лечение было проведено 164 (90,6%) пострадавшим. Основанием являлось наличие признаков ТДС II—V стадий, а также симптомов раздражения головного мозга в проекции вдавленных переломов или импресии костных отломков на глубину более 10 мм у больных с ТДС I стадии.

Исходы ЧМТ в зависимости от стадии ТДС были следующими. ТДС I стадии: хорошее восстановление и умеренная инвалидизация в 92,9% наблюдений, случаев грубой инвалидизации и вегетативного состояния не было, летальный исход — в 7,1%. ТДС II стадии: хорошее восстановление и умеренная инвалидизация — в 47,9% наблюдений, грубая инвалидизация и вегетативное состояние — в 25,4%, летальный исход — в 26,7%. ТДС III стадии: хорошее восстановление и умеренная инвалидизация отсутствовали во всех наблюдениях; грубая инвалидизация и вегетативное состояние отмечались в 13,0% случаях, летальный исход — в 87,0%. ТДС IV стадии: хорошее восстановление и умеренная инвалидизация отсутствовали во всех наблюдениях, вегетативное состояние — в 3,7%, летальный исход — в 96,3%. При V стадии ТДС, когда развивались необратимые изменения в полушариях и стволе головного мозга, все пострадавшие (100%) погибали.

С целью выявления клинико-морфологических корреляций у больных с ТДС нами была изучена распространенность повреждения ствола мозга при разных его стадиях (табл 3). При ТДС I стадии признаков повреждения ствольных отделов мозга верифицировано не было. Во всех случаях летальных исходов диагностированы контузионные очаги корковой локализации, а непосредственной причиной смерти являлись осложнения основной болезни.

ТДС показано больным со вдавленными переломами костей свода черепа и (или) интракраниальными гематомами, вызывающими раздражение головного мозга или нарастание общемозговой и (или) очаговой симптоматики, после проведения полного комплекса необходимых обследований. Выделение I стадии ТДС, на наш взгляд, является оправданным даже при отсутствии клинических признаков сдавления ствола головного мозга, так как она отражает самые

Таблица 3

Уровни повреждения ствольных отделов головного мозга при ТДС (n = 96)

Признаки	Стадии ТДС					Итого
	I	II	III	IV	V	
Уровень повреждения						
средний мозг	—	4	14	—	—	18 (18,8%)
верхняя 1/3 моста	—	1	12	—	—	13 (13,4%)
средняя 1/3 моста	—	—	9	—	—	9 (9,4%)
нижняя 1/3 моста	—	—	4	18	—	22 (22,9%)
продолговатый мозг	—	—	1	8	9	18 (18,8%)
ствол мозга интактен	2	14	—	—	—	16 (16,7%)
Всего	2	19	40	26	9	96 (100%)

У больных с клиническими признаками ТДС II стадии только в 26,3% (5 наблюдений) аутопсий были выявлены признаки повреждения ствола мозга в виде очагов кровоизлияний и ишемии, распространявшиеся до верхней трети моста, — 1 (5,3%) случай и среднего мозга — 4 (21,1%). У этих пострадавших перед смертью отмечалось дальнейшее угнетение сознания и ствольных рефлексов в результате поражения более каудальных отделов ствола мозга. В остальных случаях (73,7%) верифицированы изменения в подкорковых ядрах, перивентрикулярных областях, таламусе.

При дислокации III стадии повреждения ствола в 35 (87,5%) наблюдениях распространялись до нижней трети моста. Изменения в нижней трети моста и продолговатом мозге были верифицированы только в 5 (12,5%) случаях. У этих больных перед смертью также отмечалось дальнейшее ухудшение состояния вследствие нарастания ишемии ствола головного мозга.

При IV стадии ТДС патологические изменения в 100% случаев охватывали нижнюю треть варолиева моста и в 8 (30,8%) — продолговатый мозг. В случае ТДС V стадии патологические изменения распространялись на продолговатый мозг в 100% наблюдений.

С учетом особенностей клинического течения и исходов ТДС оперативное лечение при I стадии

начальные признаки ТДС и настораживает нейрохирурга.

У больных со II стадией ТДС операция, направленная на устранение компрессии головного мозга, показана во всех случаях. С целью выявления травматического субстрата целесообразно выполнить КТ головного мозга. Оперативное лечение у пострадавших ТДС III стадии должно быть предпринято в кратчайшие сроки с учетом данных клиники, эхоэнцефалоскопии или КТ головного мозга в сомнительных случаях с «шагом» 2 см с целью укорочения времени исследования.

Исходя из наличия артериальной гипотензии и трудностей неврологической диагностики стороны сдавления головного мозга у пострадавших в IV стадии ТДС необходимо проведение реанимационных мероприятий, направленных на стабилизацию АД. Параллельно с реанимационными мероприятиями целесообразно выполнить КТ головного мозга с «шагом» 2 см. Оперативное лечение может быть предпринято при стабилизации систолического АД ≥ 90 мм Hg [14].

Терминальное состояние у пострадавших с V стадией ТДС в первую очередь требует реанимационных мероприятий, направленных на протезирование внешнего дыхания и стабилизацию АД. В отличие от больных с ТДС IV стадии,

стабилизация систолического АД ≥ 90 мм Нг на практике является очень трудной задачей. В связи с этим целесообразность оперативного лечения в наших наблюдениях сомнительна.

Особенности клинической картины ТДС III, IV и V стадий можно объяснить следующим. Главное чувствительное и спинномозговое ядра тройничного нерва, обеспечивающие афферентные восприятия с радужки глаз, располагаются от средних отделов варолиева моста до спинного мозга. Поражения ствола мозга до нижней трети варолиева моста или распространяющиеся на нижнюю его треть все равно не могли бы абсолютно прервать афферентные импульсы от радужки глаз к стволу мозга. Однако афферентный компонент корнеального рефлекса реализуется через лицевой нерв. Ядро лицевого нерва топографически располагается в нижней половине моста [11]. Вот почему при поражениях ствола до нижней трети моста (ТДС III стадии) корнеальный рефлекс снижен, а в случае вовлечения нижней его трети (ТДС IV стадии) отсутствует.

компонент ОЦР, а горизонтальный частично сохраняется. В случае распространения травматических изменений на нижнюю треть варолиева моста (ТДС IV стадии) выпадает и горизонтальный компонент ОЦР.

При определении двигательной реакции на болевой стимул традиционно выделяют декортикационную и децеребрационную двигательные реакции. В клинической практике, в некоторых наблюдениях на болевой раздражитель выявляют слабые сгибания в нижних конечностях со слабыми разгибаниями в руках или без них. О существовании подобных двигательных реакций на болевой стимул указывали Ф. Плам и Дж.Б. Познер (1986). В нашем исследовании отчетливые децеребрационные движения определены при ТДС III степени, в то время как при ТДС IV степени выявлены преимущественно слабые сгибательные движения в ногах со слабыми разгибаниями в руках или без них.

Артериальная гипертензия и брадикардия у больных с ТДС III степени, вероятно, обусловлены

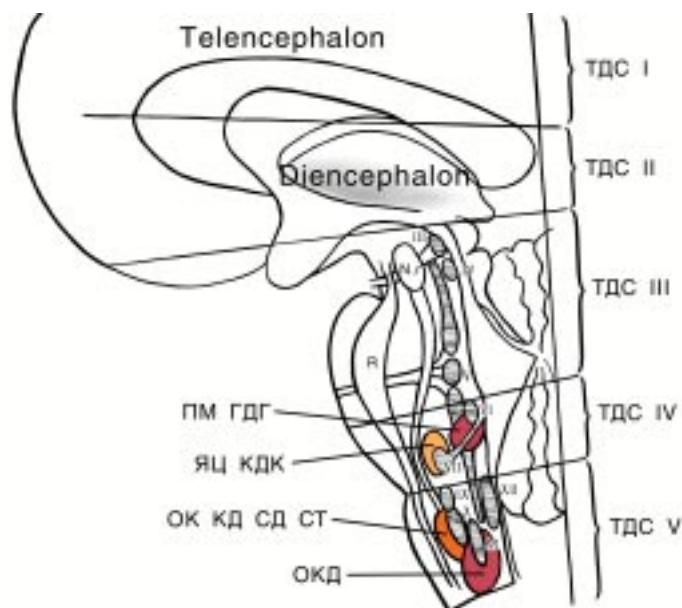


Рис. 1. Стадии ТДС в зависимости от поражения ядер черепных нервов, стволовых центров регуляции движения глаз, дыхания и кровообращения на различных уровнях ствола головного мозга: ПМ ГДГ — поле моста, обеспечивающее горизонтальные движения глаз (Nucleus praepositus XII); ЯЦ КДК — ядерный центр координации внешнего дыхания и кровообращения; ОК КД СД СТ — область координации кровяного давления, сердечной деятельности, сосудистого тонуса; ОКД — область координации внешнего дыхания.

Центр горизонтального движения глазных яблок и VI пара черепных нервов также топографически расположены в нижних отделах варолиева моста [9]. Поэтому при поражениях ствола мозга до нижней трети понтинного отдела (ТДС III стадии) угнетается вертикальный

интракраниальной гипертензией (рефлекс Кушинга). При ТДС IV степени повреждение ядерного центра вегетативной координации кровообращения, частично расположенного в так называемых бульбарных отделах моста (нижняя его треть) [16, 18], определяет артериальную

гипотензию и тахикардию, что обуславливает положительные значения индекса Кердо. В случае ТДС V степени поражаются области координации кровяного давления, сердечной деятельности, сосудистого тонуса и внешнего дыхания, что определяет терминальное состояние пострадавших. Стадии ТДС в зависимости от поражения ядер черепных нервов, стволовых центров регуляции движения глаз, дыхания и кровообращения на различных уровнях ствола головного мозга представлены на рис. 1.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинков, С.М. Смещения и деформации головного мозга. Морфология и клиника / С.М. Блинков, Н.А. Смирнов. — Л.: Медицина, 1967. — 202 с.
2. Горбач И.Н. Использование некоторых тестов в диагностике нейротравм // Воен. мед. журнал. — 1978. — № 4. — С. 56 — 57.
3. Зотов Ю.В. Хирургическая тактика и послеоперационное лечение больных, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму при различных степенях внутричерепной гипертензии / Методические рекомендации. — СПб, — 1993. — 17 с.
4. Касумов Р.Д. Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов разможнения головного мозга: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук — Л., 1989. — 34 с.
5. Коновалов, А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том I / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. — М.: Антидор, 1998. — 549 с.
6. Крылов, В.В. Диагностика и методика хирургического лечения дислокации головного мозга под большой серповидный отросток при черепно-мозговой травме / В.В. Крылов, В.В. Лебедев, Ю.С. Иоффе, А.С. Сарибекян // Вопр. нейрохир. — 1990. — № 3. — С. 3 — 7.
7. Лебедев, В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии / В.В. Лебедев, В.В. Крылов // Нейрохирургия. — 2000. — № 1—2. — С. 4 — 11.
8. Мисюк, Н.С. Смещения и ущемления мозгового ствола / Н.С. Мисюк, В.В. Евстегнеев. — Минск: Беларусь, 1968. — 89 с.
9. Петер Дуус. Топический диагноз в неврологии.— М.: ВАЗАР-ФЕРРО, 1997. — 381 с.
10. Плам, Ф. Диагностика ступора и комы / Пер. с англ. Ф. Плам, Дж. Б. Познер. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1986. — 539 с.
11. Стэльмасяк М. Анатомический атлас головного и спинного мозга. — Варшава, Гос. издат. мед. литературы, 1956. — 227 с.
12. Угрюмов В.М. Хирургия центральной нервной системы. Часть I — Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1969. — 606 с.
13. Фраерман А.П. Травматическое сдавление головного мозга (клиника, диагностика, хирургическое лечение): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук — М., 1981. — 29 с.
14. Chesnut, R.M. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury / R.M. Chesnut, L.F. Marshal, M.R. Klauber et al. // J. Trauma. — 1993. — № 34. — P. 216 — 222.
15. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. — Lakeland, Florida. — 2001. — 971 p.
16. Hilton S.M. Central nervous regulation of resistance // Ann. Rev. Physiol. — 1980. — № 42. — P. 399.
17. Jennett, B., Assessment of Outcome After Severe Brain Damage: Practical Scale / B. Jennett, M. Bond // Lancet. — 1975. — № 1. — P. 480 — 484.
18. Korner P.I. Integrative neural cardiovascular control // Physiol. Rev. — 1971. — № 51. — P. 312.

Поступила 29.03.07.

