

Р.М. Кадыров, М.М. Мамытов

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ ИСХОДОВ ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОЧАГОВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра нейрохирургии до – и последипломного образования
КГМА им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек

This paper analyzes the results of treatment of 210 patients with focal lesions of the cerebral hemispheres. Study group comprised of 40 observations with the signs of a secondary dislocation syndrome. In 146 cases, surgical treatment was carried out, including all patients with dislocation syndrome. The analysis of treatment outcomes was implemented depending on the nosological form of the disease, the type, form and stage of dislocation, as well as possible methods for further decompression.

Key words: brain focal lesions, dislocation syndrome

Введение

Проблема патогенеза, клиники и лечения дислокаций ствола мозга уже в течение нескольких десятилетий находится в центре внимания неврологов, нейрохирургов, патофизиологов и патоморфологов. Распознавание характера поражения ствола мозга у пациентов, как с острой, так и хронической дислокацией представляет большие трудности [2, 5, 9, 10]. Острый дислокационный синдром (ДС) относится к частым осложнениям неотложных нейрохирургических заболеваний и травм [1, 3, 5]. Исследование особенностей клинического течения и разработка методов ранней диагностики вторичных ствольных поражений, обусловленных различными по темпу развития и природе очаговыми поражениями больших полушарий, является актуальной проблемой, успешное решение которой, будет способствовать снижению летальности среди наиболее тяжелой категории больных с патологией центральной нервной системы [1, 4, 7, 9, 10].

Материалы и методы исследования

Материалом для исследования явились 210 случаев очаговых поражений со сдавлением мозга субстратом супратенториальной локализации, находившихся в клинике нейрохирургии национального госпиталя в период с 2010 по 2011гг. Основную группу составили 40 наблюдений с признаками вторичного дислокационного поражения ствола мозга. Группу сравнения составили больные с очаговыми поражениями больших полушарий без признаков дислокации мозга - 170 пациентов. При выборе материала были исключены случаи с диффузным аксональным повреждением, тяжелым поражением других органов и систем, сопутствующими заболеваниями ЦНС, соматическими и эндокринными заболеваниями. Среди 210 больных хирургическое лечение было проведено в 146 случаях, из них 12 с летальным исходом. Анализ результатов хирургического

лечения проведен на основании данных сравнительного анализа оперированных больных основной и контрольной группы. Разнообразие клинической картины при гипертензионно-дислокационном синдроме не всегда позволяет установить уровень дислокации, поэтому диагноз необходимо уточнять инструментальными методами исследования и, в первую очередь, МРТ или КТ. В нашем исследовании методы нейровизуализации проведены всем больным основной группы. В ряде случаев проведен динамический КТ- или МРТ- контроль, где можно было проследить динамику процесса — его нарастание или регресс.

Результаты исследования и обсуждение

Первая степень дислокационного процесса характеризовалась сдавлением околоствольного пространства на стороне поражения. Ширина обходной цистерны не меняется, межжировая цистерна хорошо видна и не смещена.

Вторая степень характеризуется ухудшением видимости околоствольной цистерны на стороне поражения. Межжировая цистерна смещается в "здоровую" сторону. Изменяется угол наклона крыла обходной цистерны (она укорачивается и расширяется на стороне поражения). На "неповрежденной" стороне крыло обходной цистерны суживается и удлиняется (Рис. 1).

Третья степень характеризуется деформацией среднего мозга. Околоствольные цистерны почти полностью сглаживаются, межжировая цистерна частично сдавливается, нарастает ее смещение, увеличивается угол наклона крыла обходной цистерны. Ее ширина в области четверохолмия уменьшается. Ширина контрлатерального крыла обходной цистерны уменьшается. Эти признаки характеризуют начало вклинения гиппокамповой извилины в вырезку мозжечкового намета. При этом начинает сужаться водопровод мозга и начинает выявляться гидроцефалия желудочков мозга.

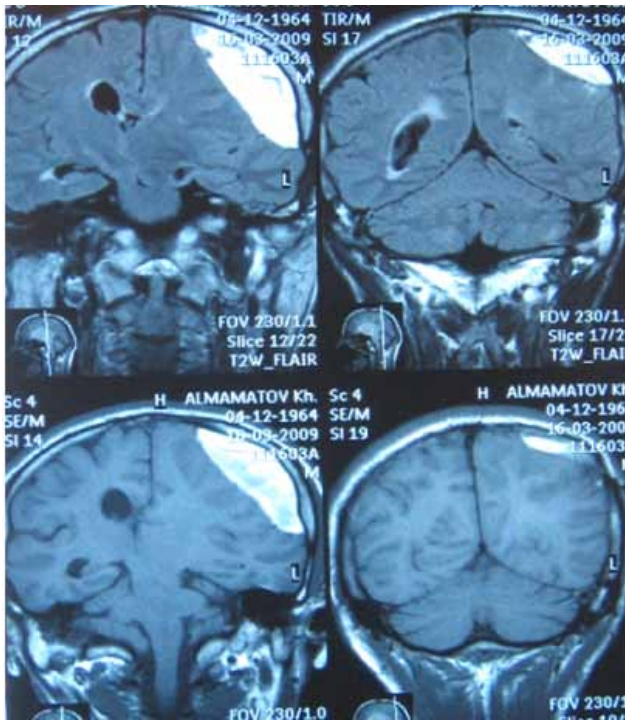


Рисунок 1

Больших размеров эпидуральная гематома, вызывающая височно-тенториальное вклинение на фоне боковой дислокации. Видна деформация обводной цистерны.

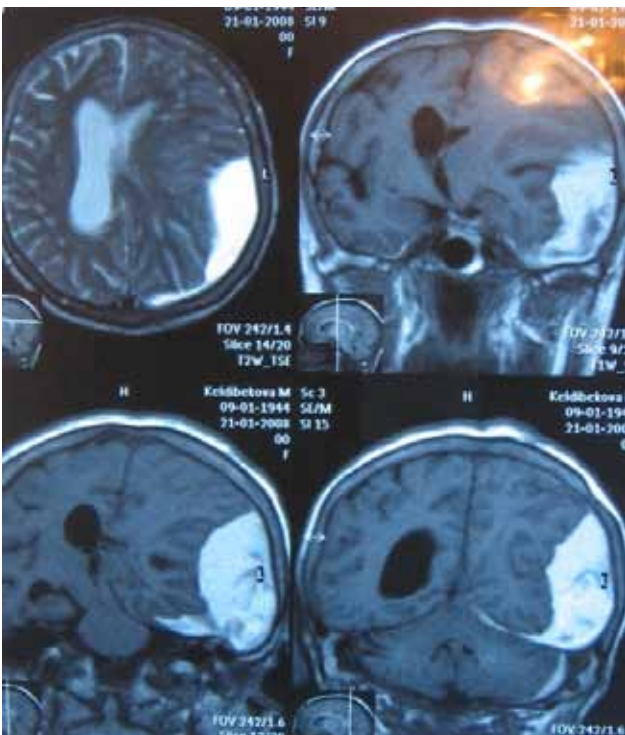


Рисунок 2

Отогенный субдуральный абсцесс головного мозга, комбинированная форма дислокации, базальные цистерны практически не прослеживаются.

При четвертой степени цистернальные пространства почти или полностью исчезают

(Рис. 2). Нижний рог желудочка “здорового” полушария значительно расширяется. Развивается окклюзионная гидроцефалия. После прижатия ножки мозга к противоположному краю тенториального отверстия начинается аксиальное смещение.

Огромное прогностическое значение и решающее условие в определении лечебной тактики имеют сроки развития дислокационного синдрома [1, 6, 8]. С уверенностью можно утверждать, что темпы развития дислокации имеют более принципиальное значение, чем определение формы дислокации. Большинство исследователей подразделяют темпы развития дислокации на острую и хроническую [2, 4, 7, 10]. В нашем исследовании мы расширили временной спектр исследования, подразделив темп развития на 3 группы: острая – развившаяся в течение 24 часов (18 пациентов), подострая – в течение недели (4 наблюдения), хроническая – от месяца и более (также 18 пациентов). Нами достоверно установлена прямая зависимость темпов развития дислокации у нейроонкологических больных от степени дифференциации опухоли, возрастающая пропорционально ее злокачественности.

В большой Медицинской энциклопедии описаны 9 форм дислокации мозга. С.М. Блинков и Н.А.Смирнов еще в 1967 году в своей монографии описали 8 форм «мозговых грыж» при разной нозологической патологии. Большинство из них не вызывают ущемления мозгового ствола, встречаются крайне редко, инструментально и клинически трудно диагностируемы.

В нашем исследовании мы подвергли анализу 3 основные, клинически яркие и часто встречаемые формы дислокации при супратенториально расположенных очагах поражения. Первую группу составили пациенты с височно-тенториальной дислокацией, составивших 55% наблюдений (22 пациента), проявляющихся преимущественно вторичным среднимозговым синдромом. Во вторую группу были включены случаи фораменальной дислокации – 5 наблюдений, доминантным проявлением которых стал вторичный синдром продолговатого мозга. Наименее распространенной формой дислокации стал синдром цингулярного вклинения, в классическом варианте выявленный у одного пациента, в большинстве случаев явившись этапом развития тенториальной дислокации.

У значительной части пациентов с ДС составивших 30% (12 наблюдений), не представлялось возможным достоверно установить форму дислокации мозга из-за стертости клинической симптоматики и молниеносного темпа развития дислокации. Ведущие клинические проявления различных

форм дислокации в наблюдаемой группе описаны в таблице 1.

Таблица 1

Наиболее часто встречаемые синдромы поражения ствола мозга при различных формах его дислокации

СИНДРОМЫ	ФОРМЫ ДИСЛОКАЦИИ		
	Височно-тенториальная	Фораменальная	Цингулярная
Усиление головной боли	++	++	+
Углубление потери сознания	++	++	+
Появление рвоты	++	+	-
Анизокория	++	-	-
Нарушения дыхания, паралич дыхания	+	++	-
Нарушения глотания, бульбарные расстройства	-	++	-
Четверохолмный синдром	++	-	-
Повышение АД, брадикардия	+	++	-
Психомоторное возбуждение	-	-	++
Судорожные припадки	+	+	++
(++) - выраженные проявления синдрома (типичен) (+) - умеренные проявления синдрома (-) - синдром не выражен или отсутствует			

Анализ клинических проявлений ДС у больных основной группы позволил выявить определенные закономерности. У пациентов с височно-тенториальной дислокацией ведущими проявлениями в клинической картине стали: парез глазодвигательного нерва, проявляющийся

анизокорией, выявленной в 78% случаев наблюдаемой группы. Характерными симптомами тенториального вклинения также стали: угнетение уровня сознания, рвота, гомолатеральные и двухсторонние пирамидные знаки, тахикардия, брадикардия и специфичный четверохолмный синдром выявленный у 45% пациентов.

Наиболее яркими проявлениями фораменальной дислокации стали боль и ригидность затылочных мышц, бульбарные расстройства (дизартрия, расстройства глотания, икота), синдром Кушинга. При этом выявлена характерная закономерность, длительно сохраняемое сознание у пациентов наблюдаемой группы и часто (до 80% случаев) расстройства дыхания, а часто и его внезапная остановка. У больных с недифференцированной формой дислокации клиническая картина чаще дебютировала уже на этапе поражения каудальных отделов ствола, на фоне острой дислокации. При определении стадии вторичного дислокационного процесса, после анализа многочисленных классификаций супратенториального ДС, предпочтение было отдано разработке предложенной Кондаковым Е.Н. с соавторами (2008 г.), как наиболее глубоко отражающую этапность поражения ствола мозга, клинико-неврологических проявлений, гемодинамических показателей и состояние сосудистого центра, непременно реагирующего на поражение ствольных отделов мозга. Все пациенты с признаками ДС, подразделены на 5 групп, в зависимости от стадии процесса. Большая часть пациентов поступила в I и II стадиях, составив 70% наблюдений. Влияние стадии дислокации на исходы лечения отражены в таблице 2.

Таблица 2

Соотношение исходов лечения от степени дислокации

Степень дислокации	Исходы лечения					Итого абсол. (%)
	Полное выздоровление	Выздоровление с сохранением симптомов	Незначительные остаточные явления	Грубые остаточные явления	Летальный исход	
I	3	7	2	-	-	12 (30%)
II	-	-	-	10	2	16 (40%)
III	-	1	4	-	4	5 (12.5%)
IV	-	1	2	1	3	5 (12.5%)
V	-	-	-	-	2	2 (5%)

Одним из ведущих симптомов клинического течения ДС, характеризующего поражение ствола мозга на уровне тенториального и большого затылочного отверстия, является угнетение сознания больных. В связи с этим проведен анализ зависимости исходов ДС от степени и длительности угнетения сознания.

Для этого произведена оценка уровня сознания пострадавших при поступлении. У большинства пациентов с острым ДС при поступлении было сопорозное сознание – в 22 случаях, 18 больных на момент поступления находились в коме.

На сегодняшний день признано аксиомой – лечение ДС, особенно острых его форм заключается в первую очередь в удалении патологического объемного очага [1, 2, 3, 9]. Лишь в случаях объемного образования задней черепной ямки на фоне выраженной клиники вклинения, при окклюзии водопровода мозга и декомпенсированной гидроцефалии возможно срочное наложение наружного желудочкового дренажа.

В нашем исследовании из 210 пациентов с очаговыми поражениями головного мозга, оперативное лечение было проведено в 146 случаях, включая все случаи с ДС. У пациентов с травматическим ДС для удаления патологического очага проводилась широкая (5-6х6-7) декомпрессивная трепанация черепа, с дополнительной максимальной резекцией височной кости базально. После удаления патологического очага ТМО не зашивали, а в некоторых случаях проводилась ее пластика и активный дренаж. Методы внутренней декомпрессии, такие как тенториотомия, фальксотомия, а также циркулярная краниотомия, вследствие их травматичности и большого количества п/о осложнений не применялись.

Принципиальное значение по результатам исследования имели сроки проведения оперативного вмешательства с момента поступления. В зависимости от данного критерия наши пациенты были разбиты на 6 групп.

В первые 6 часов после поступления оперировано 4 пациента, в первые 12 часов оперативное вмешательство проведено в 6 случаях, во вторые сутки у 24 больных, в третьи в 16 наблюдениях, в сроки более 3 суток у 22, а позже недели – у 6 пациентов. При этом, стоит отметить, что ни в одном случае дислокации ствола при своевременно проведенном оперативном вмешательстве (в течение суток) независимо от формы, вида дислокации

летальных исходов не отмечено. Напротив, в группе оперированных в поздние сроки, летальность составила 40%.

На основании анализа вышеизложенного нами сделаны некоторые выводы:

В развитии двух основных форм дислокации, острой и хронической, принципиальное значение имеет нозологическая форма заболевания. Однотипность развернутой клинической картины ДС при различных видах патологии затрудняет диагностику супратенториального очага и требует комплексного обследования больных.

Дислокация мозга со сдавлением ствола есть процесс фазовый. Первая фаза заключается в нарушении нейрциркуляторных механизмов и стволовой гемодинамики. При нарастании сдавления или его длительном существовании развивается вторая фаза, характеризующаяся возникновением вторичных кровоизлияний в ствол.

В остром периоде тяжелой ЧМТ и спонтанного паренхиматозного геморрагического инсульта дислокационное поражение ствола мозга развивается вследствие образования субстрата сдавления, увеличения объема вещества головного мозга и ликвородинамических нарушений. Аксиальный тип ДС в большинстве случаев (64,4%, $P < 0.05$) развился на фоне сдавления субстратом латеральной локализации объемом 100-200 мл. Боковой тип ДС с поражением ствола мозга чаще (77,8%, $P < 0.05$) развился на фоне сдавления субстратом объемом до 100 мл. Исход острых форм ДС зависит от степени выраженности и длительности поражения ствола мозга, при этом прогностически неблагоприятным является длительность глубокой комы более 2 суток или развитие терминальной комы, наличие субстрата сдавления объемом более 200 мл.

Адекватная декомпрессия достигается широкой резекционной трепанацией с подвисочной декомпрессией при достижении «пульсации мозга», а отсутствие ее требует дополнительных методов декомпрессии.

При этом диагностическая чувствительность составляет 91,7%, диагностическая специфичность – 60,0%, прогностическая ценность положительного результата – 73,3% и прогностическая ценность отрицательного результата – 85,7%.

Ранняя диагностика характера и степени поражения ствола мозга позволяет предпринять направленное патогенетическое лечение и прогнозировать исход заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубчев Д.И. Дислокационный синдром в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. ... канд. — Алматы, 2009.
2. Кондаков Е.Н., Климаш А.В., Баштияров А.К. Бокин В.Д. Супратенториальная травматическая дислокация головного мозга. Неврологический вестник – 2008 – Т.ХЛ, вып. 3- С. 19-24.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия.- М., "Медицина", 2000. — С. 257.
4. Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Сафаров Б.И. Синдром сдавления и дислокации головного мозга при опухолевом поражении. Практическая онкология –Т.7, № 2-2006 – С. 113-116.
5. Проскурнина Т. С. Острый дислокационный синдром при черепно-мозговой травме и внутримозговых кровоизлияниях: Автореф. дисс. ... канд. — Москва, 1980.
6. Сарибекян А. С. Тактика хирургического лечения тяжелой ЧМТ и нетравматических внутричерепных кровоизлияний в аспекте динамики внутричерепной гипертензии: Автореф. дисс. ... докт. — Москва, 1992.
7. Ari R. Joffe, Lumbar Puncture and Brain Herniation in Acute Bacterial Meningitis: A Review Journal of Intensive Care Medicine, 2007, Vol. 22, No. 4, 194-207.
8. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger J. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Neurosurgery. 2006;58:S25–4.
9. Fox B.A., Muzumdar M.Ch., Franco DeMonte F., Resolution of Tonsillar Herniation and Cervical Syringomyelia Following Resection of a Large Petrous Meningioma: Case Report and Review of Literature Skull Base. 2005 February; 15(1): 89–97.
10. Yasha T C, Mohanty A, Radhesh S, Santosh V, Das S, Shankar S K. Infratentorial dysembryoplastic neuroepithelial tumor (DNT) associated with Arnold-Chiari malformation. Clin Neuropathol. 1998;17:305–310.

ТҰЖЫРЫМ

Мидың үлкен жарты шарының ошақты зақымдануымен 210 науқас емінің қортындыларын талдау жұмыстары жүргізілді. Соның ішінде екіншілік дислокация синдромымен 40 шақты бақылаулар негіз болды. Дислокациялық синдромымен науқастарды қосқанда, 146 жағдайда хирургиялық ем

жасалды. Аурудың нозологиялық формасы, түрі, дислокациялық формасы мен кезеңі және қосымша декомпрессияның мүмкін әдістерін байланыстыра отырып емнің нәтижесінің қорытындысы жасалды.

Негізгі сөздер: ошақты зақымданулар, дислокациялық синдром.

РЕЗЮМЕ

В работе проведен анализ результатов лечения 210 пациентов с очаговыми поражениями больших полушарий мозга. Основную группу составили 40 наблюдений с признаками вторичного дислокационного синдрома. В 146 случаях проведено хирургическое лечение, включая всех пациентов

с дислокационным синдромом. Проведен анализ исходов лечения в зависимости от нозологической формы заболевания, вида, формы и стадии дислокации, а также возможные методы дополнительной декомпрессии.

Ключевые слова: очаговые поражения мозга, дислокационный синдром.