

ЛЕКЦИЯ

© А.В. КЛИМАШ, Е.Н. КОНДАКОВ, 2015

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОМ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ (Часть I)

А.В. Климаш, Е.Н. Кондаков

ФГБУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова»
Росмедтехнологий, Санкт-Петербург, 191104, ул. Маяковского, 12

В лекции рассматриваются основные виды дислокаций головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ). Представлены клинико-неврологические признаки, данные ЭЭГ исследований, распространенность патоморфологических изменений в головном мозге и исходы у больных с различными стадиями супратенториального варианта дислокационного синдрома — наиболее часто встречающегося у больных с тяжелой ЧМТ.

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

This lecture discusses the main types of brain dislocation at patients with severe head injury (HI). The clinical and neurological signs, EEG data as well as expansiveness of pathomorphological changes in brain and treatment outcomes at patients with different stages of supratentorial variant of dislocation syndrome as the most often seen in case of severe HI are presented.

Key words: severe head injury, dislocation syndrome.

Дислокационный синдром (ДС) вызванный нарастанием внутричерепного давления — комплекс клинических, нейровизуализационных и морфологических признаков смещения полушарий большого мозга или мозжечка в естественные внутричерепные щели и отверстия, сопровождающийся сдавлением и повреждением как сместившихся образований мозга, так и стволовых отделов.

Выделяют следующие виды дислокаций головного мозга [2, 6, 7, 12, 14].

Супратенториальные варианты ДС:

— Височно-тенториальная дислокация вызвана смещением медиобазальных отделов височной доли мозга в отверстие мозжечкового намета с компрессией стволовых отделов, сместившихся образований височной доли и сосудов, расположенных в области охватывающих ножковых цистерн. Этот вид дислокации встречается при расположении внутримозговых гематом/очагов разможжения мозга в височной доле, а также при эпи- и субдуральных гематомах односторонней локализации с развитием преимущественно бокового направления дислокационного процесса.

— Центральное (транстенториальное) смещение диэнцефальных структур в каудальном направлении, вначале сопровождающееся дисгемическими нарушениями в глубоких подкорковых отделах мозга вследствие натяжения кровеносных сосудов, питающих эти отделы, с последующим развитием компрессии стволовых отделов мозга. Этот вид дислокации встречается при локализации внутримозговых гематом/очагов разможжения мозга в обеих лобных и/или обеих теменных долях с преобладающим развитием аксиального направления ДС.

— Боковое смещение полушария мозга под большой серповидный отросток сопровождается развитием отека и повреждением лобной доли вследствие компрессии ветвей передней мозговой артерии. Данный вид дислокации встречается при одностороннем поражении лобной доли мозга.

Субтенториальные варианты ДС:

— Смещение полушарий мозжечка в шейно-дуральную воронку с компрессией как каудальных отделов ствола мозга, так и миндалин мозжечка. Встречается при повреждениях мозжечка и гематомах в области задней черепной ямки с преимущественным направлением дислокации в каудальном направлении.

— Смещение полушарий мозжечка в отверстие мозжечкового намета с компрессией ростральных отделов ствола мозга и верхних отделов гемисфер мозжечка. Встречается при повреждениях мозжечка и гематомах в области задней черепной ямки с преимущественным направлением дислокации в ростральном направлении.

В подавляющем большинстве случаев тяжелой черепно-мозговой травма (ЧМТ) причиной развития комы у больных являются супратенториальные варианты ДС.

Кроме того, В.В. Крылов и соавт. (2010) как вариант ДС выделяют дислокацию вещества головного мозга в трепанационный дефект [5]. По своей природе трепанационный дефект не является естественной внутричерепной щелью или отверстием. Однако, учитывая возможность повреждения о края трепанационного дефекта сместившихся в трепанационное окно образований головного мозга, выделение данного вида дислокации головного мозга допустимо.

Важно отметить, что, согласно законам физики, внутричерепное давление (ВЧД) в равной степени распространяется во все отделы интракраниального пространства. Поэтому высокое ВЧД как причина, которая вызывает избыточное пролабирование вещества головного мозга в трепанационный дефект, в той же мере способствует смещению структур головного мозга и в естественные внутричерепные щели с развитием дислокационного процесса и компрессией стволовых отделов. Таким образом, дислокация вещества мозга в трепанационный дефект как исключительно самостоятельный феномен едва ли возможна, а ухудшение состояния у таких больных скорее всего может быть вызвано нарастанием дислокационного процесса в целом, чем непосредственным поражением исключительно пролабированных в трепанационный дефект структур мозга. При этом отек пролабированного в трепанационный дефект вещества головного мозга, вызванный компрессией сосудов у край трепанационного дефекта, может являться существенным патогенетическим фактором поддержания внутричерепной гипертензии и дислокационного процесса в целом.

Не до конца решенным остается вопрос: «Каковы же клинические признаки, характерные исключительно для дислокации вещества мозга в трепанационный дефект?» В доступной нам литературе мы нашли только КТ-признаки, позволяющие диагностировать данное состояние. Так, согласно результатам, полученным Х.Ф. Yang и соавт. (2008), дислокацией головного мозга в трепанационный дефект является пролабирование вещества мозга более 15 мм в центре трепанационного окна над воображаемой линией, являющейся продолжением свода черепа [15]. А.С. Flint и соавт. (2008) считают дислокацией пролабирование мозга в трепанационный дефект на 21 ($\pm$ 9) мм над воображаемой линией, проведенной между наружными краями костного трепанационного дефекта [11].

Несмотря на совершенствование методов нейровизуализации и нейромониторинга, метод клинико-неврологической оценки больного является основным в определении тяжести ЧМТ, а также тяжести состояния больного при ЧМТ. Данное обстоятельство подчеркивает актуальность рассмотрения клинико-неврологических особенностей компрессии головного мозга при ЧМТ.

Описанию клинических признаков ДС у больных с нейрохирургической патологией посвящены многие исследования. А.И. Арутюнов (1955) и А.Д. Динабург (1957) выделяли 3 стадии/фазы супратенториальной компрессии головного мозга — полной клинической компенсации, субкомпенсации и декомпенсации [1, 3]. Данные градации были предложены для оценки группы больных с постепенным развитием внутричерепной гипертензии (гидроцефалия, глиома). В случае же ЧМТ дислокационный синдром имеет быстротечное развитие и более выраженное угнетение функций головного мозга.

В.М. Угрюмовым (1969) были выделены диэнцефальная, экстрапирамидная, мезэнцефалобульбарная и цереброспинальная формы ушиба головного мозга у пострадавших с ЧМТ [9]. Эти формы рассматривались скорее как различные

виды первичного повреждения мозга, чем градации ДС, закономерно сменяющие друг друга в динамике при прогрессировании дислокации.

Ф. Plum, J.B. Posner (1980) с учетом изменения сознания, стволовых рефлексов и функции внешнего дыхания у больных выделили следующие стадии супратенториальной компрессии головного мозга — раннюю и позднюю диэнцефальные, мезэнцефало-верхнепонтинную, нижнепонтинно-верхнемедулярную и медулярную [14].

А.П. Фраерманом (1981) в течении травматического ДС (ТДС) были выделены фазы клинической компенсации, субкомпенсации, умеренной клинической декомпенсации, грубой клинической декомпенсации и терминальная фаза [10]. В основу принципа определения фазы течения дислокации положены общемозговые и стволовые нарушения, а также состояние витальных функций у обследуемых больных.

А. Laun (1987) выделил 7 стадий течения ДС — кортикальная (субкортикальная), диэнцефальная, диэнцефало-мезэнцефальная, мезэнцефальная, мезэнцефало-понтинная, понто-медулярная, медулярная [13]. С целью определения стадии ДС, помимо таких стволовых рефлексов, как: состояние зрачков, фотореакции, глазодвигательные нарушения, корнеальные, цилиоспинальные, автор исследует еще и масетерный, палмоментальный, корнеомандибулярный рефлексы.

На основании схемы F. Plum, J.B. Posner (1980) с учетом изменений определенных стволовых рефлексов и гемодинамических показателей (вегетативного индекса Кердо) у больных со сдавлением головного мозга при тяжелой ЧМТ Р.Д. Касумов (1989) выделил 4 степени или стадии гипертензионно-дислокационного синдрома [4].

С учетом изменения уровня сознания и стволовых рефлексов Ю.В. Пурас (2014) предложена шкала оценки тяжести, позволяющая выделить 3 стадии развития острого ДС [8].

При детальном исследовании 287 больных с тяжелой, изолированной ЧМТ, сопровождающейся супратенториальной компрессией головного мозга очагами контузии и (или) размозжения и (или) интракраниальными гематомами, независимо от вида и направления дислокационного процесса, с учетом изменений клинико-неврологических признаков (сознания, стволовых рефлексов, витальных функций), соответствующих им патоморфологических и электроэнцефалографических особенностей, нами в течение супратенториального варианта ТДС были выделены 5 стадий (табл. 1, рис. 1).

У больных с клиническими признаками I стадии ТДС патоморфологические изменения были выявлены в корковой и подкорковой областях на глубине до 5 см. Отсутствие повреждений таламических и стволовых отделов мозга у больных данной группы определяло сохранность стволовых рефлексов и стабильность витальных функций на фоне умеренного/глубокого оглушения. Как результат интракраниальной гипертензии и компрессии области претестического ядра (задняя стенка III желудочка) у больных на данной стадии дислокации был выявлен умеренный парез зрения вверх (см. рис. 1, табл. 1).

Таблица / Table

Клинические признаки стадий травматического дислокационного синдрома / The clinical signs of different stages of traumatic dislocation syndrome (TDS)

Клинические признаки	Варианты изменений признаков				
	ТДС I	ТДС II	ТДС III	ТДС IV	ТДС V
Сознание	Оглушение	Сопор-кома I	Кома II	Кома II	Кома III
Диаметр зрачков, мм	1-3	1-3	3-5	3-5	> 5
Фотореакции	+	±	—	—	—
Анизокория	+	+	+	±	—
Взор вверх	Умеренный парез	Выраженный грубый парез	Паралич	Паралич	Паралич
Корнеальный рефлекс	+	+	±	—	—
Вертикальный компонент ОВР	+	±	—	—	—
Горизонтальный компонент ОВР	В полном объеме	Ограничен на стороне компрессии	Ограничен с двух сторон	—	—
Двигательные реакции на боль	Локализац. целенаправл.	Декортикац. нецеленаправл.	Децеребрац.	Разгибание ВК или сгибание НК	—
Дыхание	Не изменено	Не изменено	Эпизоды гипер-функц. Чейна—Стокса	Гипофункция, тахипное, периодическ.	Атаксическ. гаспинг
Вегетативный индекс, %	+10 —10	+15 25	—20 —85	+20 +40	+35 +60

Примечания: НК — нижние конечности, ВК — верхние конечности, ОВР — окуловестибулярный рефлекс, ТДС I — V — стадии травматического дислокационного синдрома; «+» — норма; «±» — снижение реакции «—» — отсутствие реакции.

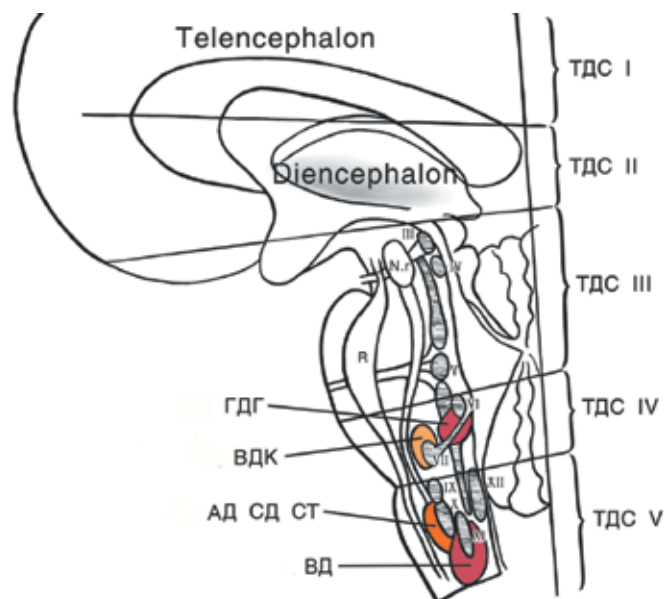


Рис. 1. Стадии ТДС в зависимости от поражения ядер черепных нервов, стволовых центров регуляции движения глаз, дыхания и кровообращения на различных уровнях ствола головного мозга. Примечание: ГДГ — область моста, координирующая горизонтальные движения глазных яблок; ВДК — центр регуляции внешнего дыхания и кровообращения; АД СД СТ — центр регуляции артериального давления, сердечной деятельности, сосудистого тонуса; ВД — центр регуляции внешнего дыхания

Fig. 1. The stages of TDS according to damage of cranial nerves nuclei, brain stem centers of eyes movement regulation, breathing and blood circulation at the different levels of brain stem. Notes: ГДГ — pons region responsible for coordination of horizontal eyes movement; ВДК — regulation center of external breathing and blood circulation; АД СД СТ — regulation center of arterial blood pressure, cardiac function and vascular tone; ВД — regulation center of external breathing

У всех пострадавших на ЭЭГ регистрировали выраженные диффузные изменения в виде дезорганизации биоэлектрической активности с отсутствием регулярного альфа-ритма, но с наличием эпизодов нерегулярной альфа-подобной активности, наблюдавшейся главным образом в центральных, лобных и теменных отделах, с усилением представленности медленноволновой активности, преимущественно тета-диапазона, с участками низкоамплитудной полиморфной активности (рис. 2).

При математическом анализе данных ЭЭГ выявляли признаки активации лобных отделов, при некотором ослаблении билатеральных связей передних лобных отделов и существенном уменьшении межрегиональных связей ЭЭГ в височных отделах полушарий, но больше на стороне преобладающего поражения (рис. 3).

Летальные исходы при ТДС I стадии составляли 8,3% и были вызваны преимущественно осложнениями основного заболевания.

При ТДС II стадии патоморфологические изменения у большинства больных распространялись на область базальных ядер и таламус. Поражение определенной части более компактно расположенных в этих структурах ретикулокорковых трактов определяло угнетение уровня бодрствования на уровне сопора-умеренной комы. Как следствие поражения области прецистиального ядра (задняя стенка III желудочка) у больных наблюдали выраженный или грубый парез вертикальных движений глаз, выявляемый при исследовании окулоцефалического или окуловестибулярного рефлексов. Стволовые отделы мозга у больных на данной стадии ТДС были сохранены, что опреде-

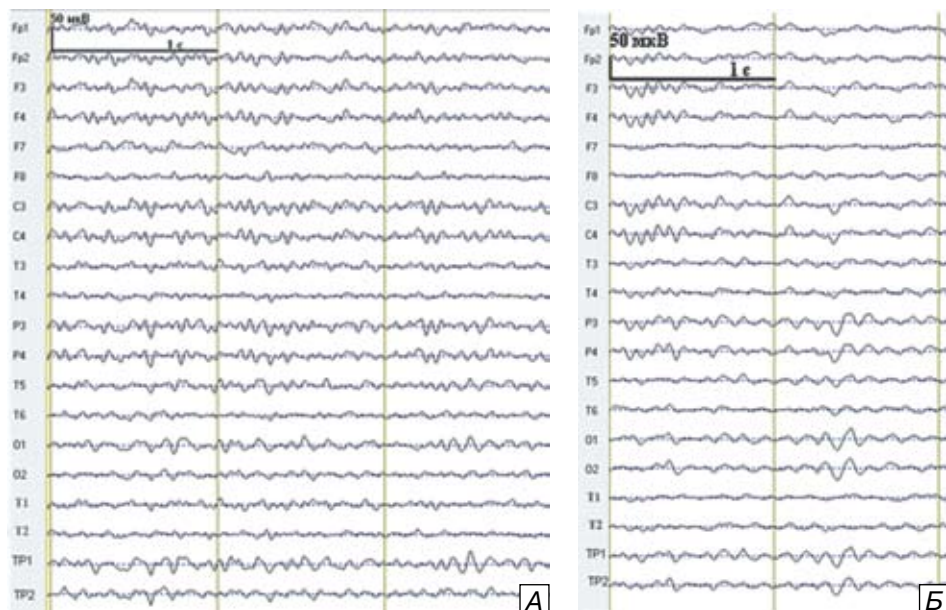


Рис. 2. ЭЭГ больных с ТДС I стадии. А. Закрытая ЧМТ, контузии обеих лобных долей, Б. Закрытая ЧМТ, сдавление левой гемисферы острой субдуральной гематомой (30 мл).

Fig. 2. EEG data at patients with I stage of TDS. A. Closed H1, contusion of both frontal lobes, Б. Closed H1 with compression of left hemisphere by acute subdural hematoma (30 ml).

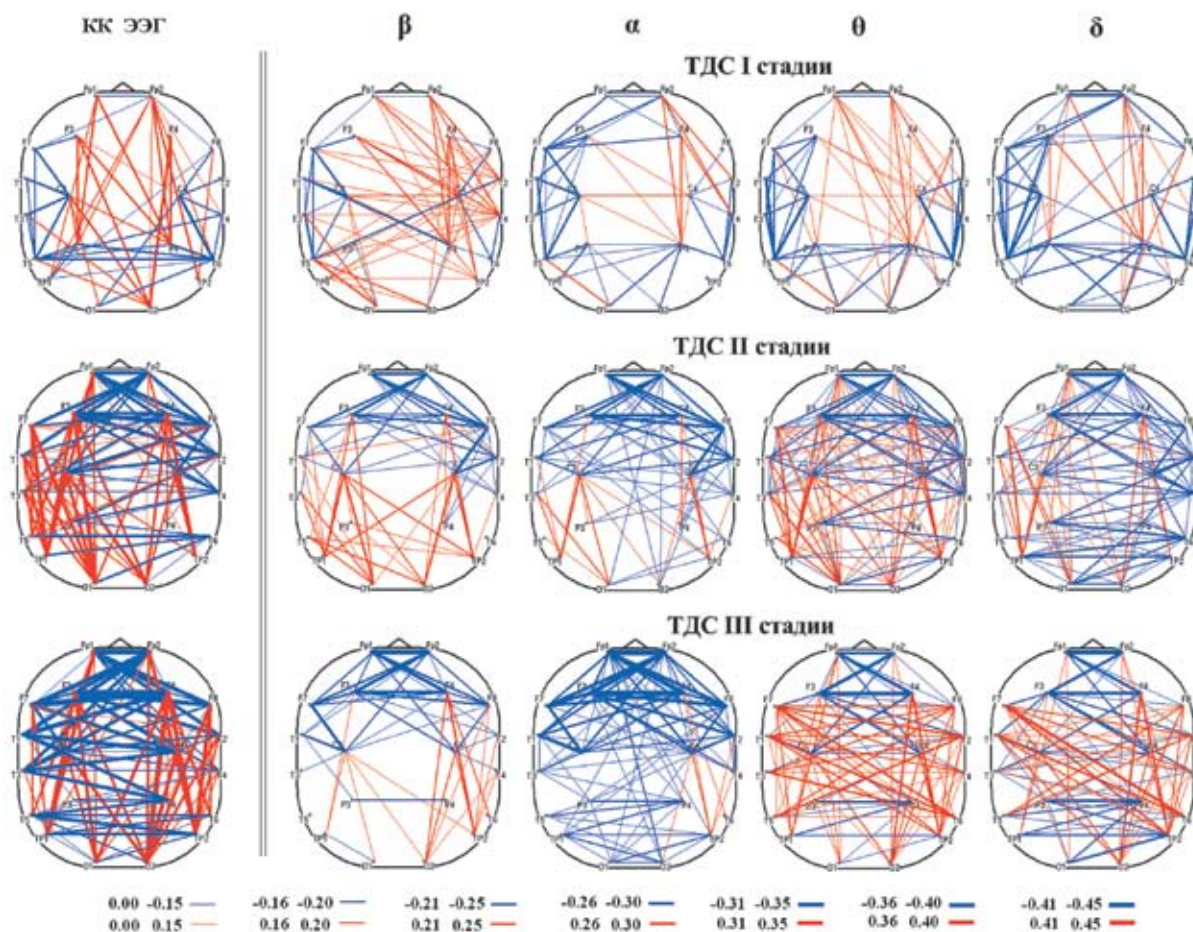


Рис. 3. Изменение межрегиональных взаимодействий биоэлектрической активности различных отделов коры головного мозга у пациентов с разной выраженностью ТДС (ТДС I, ТДС II и ТДС III). Слева — КК ЭЭГ — схемы изменений пространственной структуры кросскорреляционных связей ЭЭГ. Справа — схемы изменений когерентных связей колебаний биопотенциалов в основных частотных диапазонах ЭЭГ (δ , θ , α , β). На схемах представлены достоверные изменения кросскорреляционных и когерентных связей ЭЭГ по сравнению с данными в контрольной группе, при $p \leq 0.05$. Увеличению уровня этих связей соответствуют красные линии, уменьшению — синие линии, согласно шкале в нижней части рисунка.

Fig. 3. The measurement of transregional reciprocity of bioelectric activity of different parts of brain cortex at patients with different stages of TDS (TDS I stage, TDS II stage and TDS III stage). At the left — EEG — the schemes of changes of space structure of cross-correlation connections on EEG. At the right — the schemes of changes of coherent connections of biopotential oscillation in main frequency ranges of EEG (δ , θ , α , β). These schemes present the significant changes of cross-correlation and coherent connections of EEG comparing with data from control group ($p \leq 0.05$). The increase of the level of these connections corresponds to red lines, the decrease — to blue lines according to the scale in the inferior part of image.

ляло отсутствие отчетливых нарушений витальных функций, сохранность стволовых рефлексов (фотореакции, корнеальные рефлексы) при некотором снижении их живости, а также сохранность горизонтального компонента движений глаз в ответ на калорическую пробу. Двигательными реакциями у больных в ответ на болевой стимул являлись нецеленаправленные или декортикационные движения (см. табл. 1, рис. 1).

Для больных с клиническими признаками ТДС II стадии было характерным доминирование на ЭЭГ генерализованных тета-волн с амплитудой до 60 мкВ. При длительной (до 30 мин) регистрации ЭЭГ наблюдаются спонтанное или в ответ на предъявляемые стимулы существенное снижение амплитуды волн с генерализованной десинхронизацией ЭЭГ активности (рис. 4). Выявленные перестройки ЭЭГ отражали процесс неспецифической активации мозга в ответ на внешние и/или эндогенные стимулы и свидетельствовали о сохранности функций большей части ретикуло-корковых трактов.

По данным когерентного анализа ЭЭГ отмечали ослабление межполушарных связей ЭЭГ лобных, центральных и височных отделов на фоне усиления продольных внутривисочных связей, более выраженного в медленноволновых диапазонах частот колебаний ЭЭГ, особенно в тета-, на стороне преобладающей компрессии мозга (см. рис. 3).

Летальные исходы у больных с клиническими признаками ТДС II стадии были в 37,9% наблюдений.

Третья стадия ТДС характеризовалась распространением патоморфологических изменений на область среднего мозга и ростральных 2/3 моста. Повреждения верхних бугорков крыши четверохолмия и претектальной области на этом уровне вызывали у больных угнетение фотореакций (зрачки с тенденцией к мидриазу), паралич вертикальных движений глазных яблок в ответ на окуло-цефалический и окуло-вестибулярный рефлексы. Как результат повреждения структур ретикулярной формации среднего мозга, расположенных каудальнее

красного ядра, двигательными реакциями, выявляемыми у больных в ответ на болевой стимул, являлись децеребрационные движения.

Каудальная треть моста у больных с ТДС III стадии, по данным патоморфологических исследований, была сохранна. В этой области моста располагаются ядра VII пары черепных нервов и поле моста, обеспечивающее горизонтальные движения глаз (ГДГ). Сохранность двигательного компонента реализации корнеального рефлекса (VII пары черепных нервов) и области ГДГ объясняют сохранность у этих больных корнеальных рефлексов и горизонтального компонента движений глаз в ответ на калорическую пробу при снижении их живости (см. рис. 1).

На третьей стадии ТДС у больных впервые определяли отчетливые изменения витальных функций. В частности, отмечали периодизацию дыхания с эпизодами гиперпноэ (дыхание Чейна—Стокса), а также артериальную гипертензию и брадикардию. Артериальная гипертензия и брадикардия определяли резко отрицательные значения индекса Кердо (от -20 , до -85).

Феномен повышения артериального давления (АД) на фоне брадикардии у больных с внутримозговой гипертензией был описан еще Кушингом и является компенсаторным механизмом, позволяющим сохранить адекватную перфузию головного мозга на фоне нарастания ВЧД. Одним из возможных объяснений развития артериальной гипертензии и регулярных эпизодов гиперпноэ у больных с ТДС III стадии может быть следующее.

Центральная регуляция гемодинамики и дыхания осуществляется тремя основными стволовыми центрами. Первый центр — ядерный центр координации внешнего дыхания и кровообращения (ВДК) является общим для обеих функций и располагается в каудальных отделах моста. Два других центра специализированы. Один из них — центр регуляции АД, сердечной деятельности и сосудистого тонуса СД СТ). Другой — центр регуляции внешнего дыхания (ВД). Оба

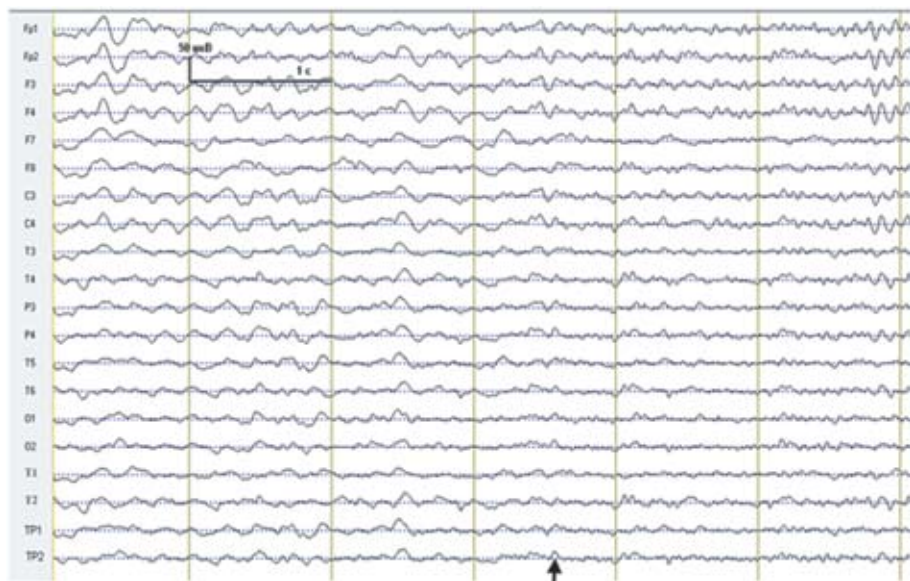


Рис. 4. ЭЭГ больного с ТДС II стадии. Открытая ЧМТ, сдавление левой гемисферы острой эпидуральной гематомой. Стрелкой отмечена подача звукового стимула.

Fig. 4. EEG of patient with II stage of TDS suffered from open HI and compression of left hemisphere by acute epidural hematoma. Arrow shows the application of audio signal.

эти центра расположены в продолговатом мозге. Механическая компрессия стволовых отделов у больных с ТДС III стадии столь выражена, что вызывает повреждения в среднем мозге и ростральных 2/3 моста. Очевидно, что соседняя область моста (каудальная треть моста) при таком механическом воздействии испытывает избыточную ирритацию. Избыточная ирритация общего для функций дыхания и кровообращения центра (ВДК), расположенного в каудальной трети моста, на фоне сохранных специализированных центров АД, СД СТ и ВД (расположенных в продолговатом мозге) может вызывать эпизоды гиперпноэ и артериальную гипертензию, которую и наблюдали у больных с ТДС III стадии (см. рис. 1).

Необходимо отметить, что у больных с ТДС III стадии сознание отсутствует (кома), так же, впрочем, как и у части пострадавших с ТДС II стадии. Отличие комы у больных с ТДС III стадии от комы у больных с ТДС II стадии в том, что кома при ТДС III стадии вызвана поражением ретикулярной формации и ядерных центров регуляции, расположенных в среднем мозге и ростральных 2/3 моста, что и определяет глубину угнетения сознания как глубокая кома.

У пациентов с клиническими признаками ТДС III стадии на ЭЭГ регистрировали мономорфную синхронизированную медленноволновую активность преимущественно тета-диапазона, либо дельта-диапазона, с периодами диффузной низкоамплитудной активности. Медленноволновая активность проявлялась часто с выраженной билатеральной асимметрией в лобных и центральных отделах, очевидно, связанной с локализацией повреждения, часто, но не всегда совпадающей с латерализацией компрессии мозга. Важно отметить, что в отличие от больных с клиническими признаками ТДС II стадии у пострадавших с ТДС III стадии устойчиво наблюдалось контрафазное проявление медленных волн в нижнелобных и височных отделах левого и правого полушарий,

а также отсутствие перестроек колебаний ЭЭГ потенциалов в ответ на внешние предъявляемые стимулы, свидетельствующее о функциональном повреждении ретикуло-корковых трактов (рис. 5).

По данным математического анализа ЭЭГ у больных с ТДС III стадии отмечали дальнейшее ослабление межрегиональных связей преимущественно в передних отделах мозга, особенно выраженное в альфа-диапазоне частот, что сопровождается существенным усилением межполушарных связей в медленноволновом диапазоне частот ЭЭГ (дельта- и тета-) (см. рис. 3).

Летальные исходы при ТДС III стадии были у 87,0% больных.

В случаях развития ТДС IV стадии повреждения в стволовых отделах мозга распространялись более каудально — на каудальную треть моста. Это сопровождалось поражением соответствующих центров (ГДГ, ВДК) и ядер VII пары черепных нервов, что вносило следующие принципиальные изменения в клиническую картину дислокационного синдрома:

- угнетение роговичных рефлексов, возникновение тотальной офтальмоплегии;
- прежде выявляемые у больных отчетливые децеребрационные движения в конечностях в ответ на болевой стимул сменялись слабоязыченными разгибаниями в верхних конечностях или слабыми сгибаниями в нижних конечностях;
- ранее имевшаяся артериальная гипертензия и брадикардия сменялась артериальной гипотензией и тахикардией, а периодизация дыхания с эпизодами гиперпноэ сменялась частым, поверхностным дыханием с затруднением функции вдоха (гипопноэ).

Зрачки у больных с ТДС IV стадии все также были умеренно расширены и без фотореакций, как и при ТДС III стадии. Однако, если на более ранних стадиях ТДС (I — III стадии) у больных с преимущественно боковым направлением дислокационного процесса можно было выявить анизокорию, то при ТДС IV стадии этот важный

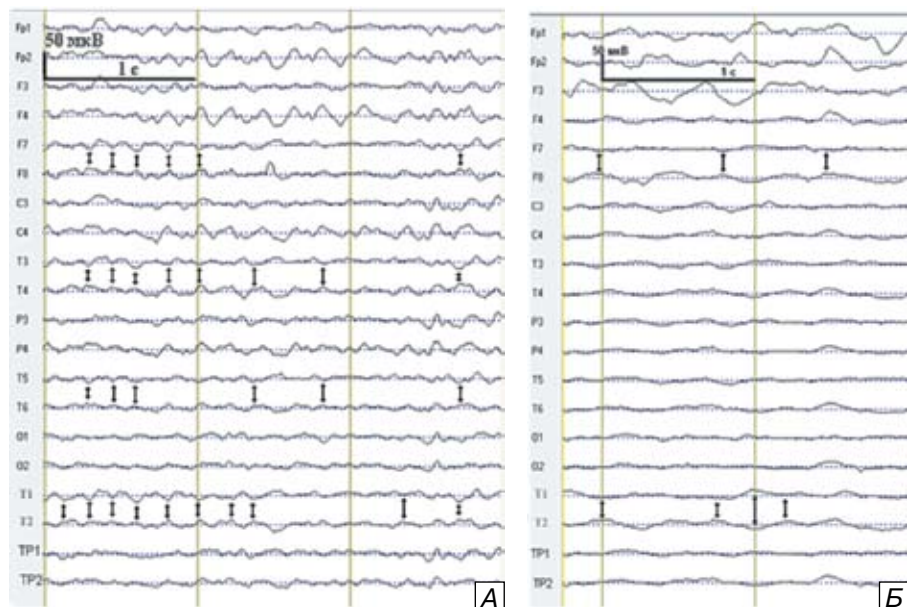


Рис. 5. ЭЭГ больных с ТДС III стадии. А — закрытая ЧМТ, сдавление правой гемисферы острой субдуральной гематомой. Заметно контрафазное проявление медленных волн в нижнелобных и височных отделах обоих полушарий, которое не выявляется при ТДС I и II. Б. Открытая ЧМТ, сдавление мозга острой субдуральной гематомой, очаг разможжения лобной доли слева. Вертикальными стрелками отмечены волны с противофазным проявлением в симметричных отделах обоих полушарий (отведения F7 и F8, T3 и T4, T5 и T6).

Fig. 5. EEG of patients with III stage of TDS. A — closed head injury with compression of right hemisphere by acute subdural hematoma. The contraphased appearance of slow waves in lower frontal and temporal regions of both hemispheres is seen which is not registered at patients with I and II stages of TDS. B. Open HI with brain compression by acute subdural hematoma and contusion focus of left frontal lobe. The vertical arrows show the waves with contraphased appearance in symmetrical parts of both hemispheres (F7 and F8, T3 and T4, T5 and T6 leads).

диагностический признак латерализации компрессии мозга исчезал у большинства больных.

Развитие клинических признаков ТДС IV стадии является поворотным моментом в течении ТДС. Совершенно очевидно, что столь выраженная дислокация головного мозга может являться результатом исключительно высоких цифр ВЧД. На этом фоне у больных развивается артериальная гипотензия как результат поражения соответствующих стволовых центров регуляции витальных функций. Сочетание высокого ВЧД и артериальной гипотензии у больных с ТДС IV стадии определяет низкие, недостаточные для жизнедеятельности головного мозга, значения перфузионного давления.

У всех больных с клиническими признаками ТДС IV стадии были неблагоприятные исходы (летальный исход — 97,9%, перманентное вегетативное состояние — 2,1%).

Типичная картина ЭЭГ у больных с ТДС IV стадии характеризовалась низкоамплитудной кривой, мало отличавшейся от изолинии, с редкими, квазипериодическими генерализованными вспышками медленноволновой активности и с явной контрафазностью медленных волн (как и у больных с ТДС III стадии), регистрируемых в нижнелобных и в височных отделах левого и правого полушарий. Такие вспышки длительностью 2—3 с сменялись участками, близкими к «электрическому молчанию», продолжительностью 4—6 с (рис. 6). Кратковременные «оживления» биоэлектрической активности мы наблюдали на протяжении всего периода регистрации ЭЭГ и связываем с периодической спонтанной активностью сохранных структур дыхательного центра в продолговатом мозге.

Отсутствие регулярной биоэлектрической активности головного мозга у больных с ТДС IV стадии не позволило провести полноценный математических анализ ЭЭГ в этой группе.

Сохранность слабых, неполных децеребраций в верхних конечностях или изолированных,

слабых сгибаний в нижних конечностях в ответ на болевой стимул, отсутствие феномена максимально расширенных зрачков, менее выраженное угнетение гемодинамической и дыхательной функций, а также редкие, квазипериодические генерализованные вспышки медленноволновой активности по данным ЭЭГ позволяют дифференцировать больных с ТДС IV стадией от больных со следующей стадией дислокации. Глубина угнетения сознания у больных с ТДС IV стадии соответствует глубокой коме, так как состояние этих больных еще не является терминальным.

На завершающей стадии дислокационного синдрома (ТДС V стадии) повреждения в стволовых отделах распространялись на продолговатый мозг. Поражение центров АД СД СТ и ВД, расположенных в продолговатом мозге, определяло выраженную артериальную гипотензию, тахикардию, апноэ или отсутствие внешнего дыхания. Зрачки у больных с ТДС V стадии максимально расширялись. Клиническая картина была представлена атонией, арефлексией, двусторонним фиксированным мидриазом. Глубина угнетения сознания соответствовала терминальной коме (см. табл. 1, рис. 1).

У всех пациентов с ТДС V стадии спонтанная биоэлектрическая активность мозга отсутствовала (рис. 7). Все больные (100%) данной группы погибли независимо от объема и сроков лечения.

На начальной стадии развития ТДС у больных хорошо выявлялась очаговая симптоматика имевшихся повреждений головного мозга. У больных с признаками ТДС II и особенно при ТДС III стадии клинически на передний план «выходили» симптомы латерализации повреждения головного мозга в виде анизокории, гемипареза/гемиплегии, которые диагностировали по менее выраженной декортикационной или децеребрационной двигательной реакции в ответ на болевой стимул. На завершающих стадиях дислокационного синдрома (ТДС IV и V стадии) ни очаговая симптоматика, ни сторо-



Рис. 6. ЭЭГ больного с ТДС IV стадии. Открытая ЧМТ, сдавление правой гемисферы острой субдуральной гематомой. Заметно, что, как и у больных с ТДС III стадии, в нижнелобных и в височных отделах обоих полушарий отмечаются явные контрафазные проявления медленных волн (указаны стрелками).

Fig. 6. EEG of patient with IV stage of TDS. Open HI with compression of right hemisphere by acute subdural hematoma. The clear contraphased appearance of slow waves (arrows) in lower frontal and temporal parts of both hemispheres is seen as well as at patients with III stage of TDS.

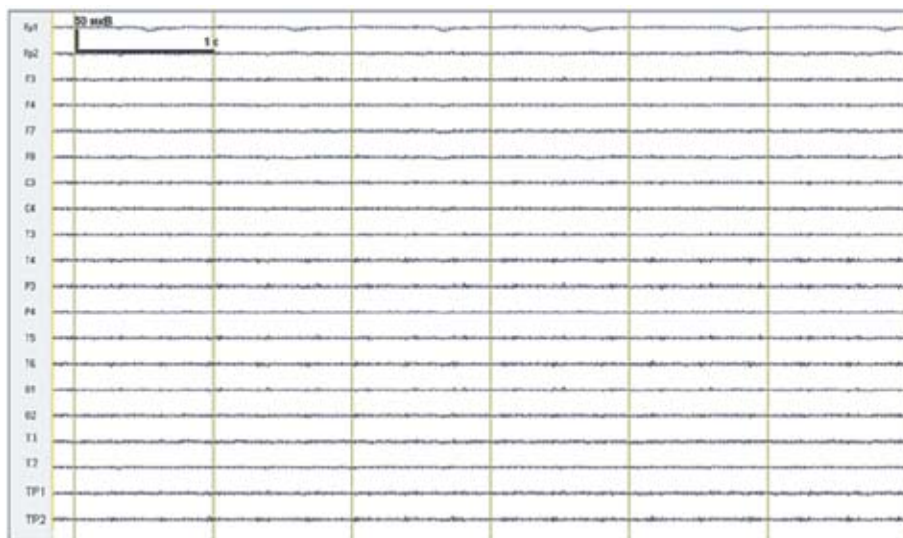


Рис. 7. ЭЭГ больного с ТДС V стадии. Открытая ЧМТ, сдавление правой гемисферы острой субдуральной гематомой и очагом размозжения лобной доли.

Fig. 7. EEG of patient with V stage of TDS. Open HI with compression of right hemisphere by acute subdural hematoma and contusion focus in frontal lobe.

на повреждения головного мозга на основании исключительно данных клинко-неврологического осмотра надежно не могли быть определены.

Необходимо отметить, что височно-тенториальная дислокация с преимущественно боковым направлением дислокационного процесса и транстенториальная дислокация с преимущественно аксиальным направлением дислокационного процесса на ранних этапах развития супратенториального варианта ТДС имели свои клинические особенности. Так, в случаях аксиального направления дислокации у больных отсутствовал феномен анизокории, а дальнейшее прогрессирование стадий ТДС имело прогрессивное течение. У больных с преимущественно боковым направлением дислокационного процесса на ранних стадиях выявляли анизокорию. В любой момент у этих больных могла возникнуть компрессия структур среднего мозга, что сразу же вызывало клинику ТДС III стадии с угнетением сознания до уровня глубокой комы.

На поздних стадиях ТДС (ТДС IV и V стадий) различить направление (боковое или аксиальное) дислокационного процесса на основании данных клинко-неврологического обследования больного не представлялось возможным.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Климаш Андрей Васильевич — научный сотрудник Российского научно-исследовательского нейрохирургического института, доктор медицинских наук, нейрохирург. 191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12 ФГУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им проф. А.Л. Поленова» Росмедтехнологий, e-mail: klimash@list.ru

Кондаков Евгений Николаевич — профессор, доктор медицинских наук, зам. директора Российского научно-исследовательского нейрохирургического института, нейрохирург. 191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12 ФГУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им проф. А.Л. Поленова» Росмедтехнологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А.И. Узловые вопросы учения о внутричерепной гипертензии и пути дальнейшего ее изучения // Проблемы нейрохирургии: Сб. тр. — Киев: Госмедиздат УССР. — 1955. — Т. 2. — С. 5.
2. Блинков С.М., Смирнов Н.А. Смещения и деформации головного мозга. Морфология и клиника. — Л.: Медицина, 1967. — 202 с.
3. Динабург А.Д. К клинко-физиологической характеристике гипертензионного синдрома при супратенториальных опухолях мозга // Вопр. нейрохир. — 1957. — № 2. — С. 23 — 27.
4. Касумов Р.Д. Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов размозжения головного мозга. Автореф. дис. д-ра мед. наук. — Л., 1989. — 42 с.
5. Крылов В.В. Лекции по черепно-мозговой травме. Под редакцией В.В. Крылова Москва, Медицина, 2010. Дислокационный синдром при черепно-мозговой травме. С. 23 — 27.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии // Нейрохирургия — 2000. — № 1. — С. 4 — 11.
7. Мисюк Н.С., Евстигнеев В.В., Розульченко С.М. Смещения и ущемления мозгового ствола. — Минск: Беларусь, 1968. — 123 с.
8. Пукас Ю.В. Оценка тяжести острого дислокационного синдрома у пострадавших с черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия — 2014. — № 1. — С. 34 — 40.
9. Угрюмов В.М. Травма черепа и головного мозга // Хирургия центральной нервной системы. — Л.: Медицина, Ленинградск. отд-ние, 1969. — Ч. I. — С. 604—697.
10. Фраерман А.П. Травматическое сдавление головного мозга (клиника, диагностика, хирургическое лечение): Автореф. дис. д-ра мед. наук — М., 1981. — 14 с.
11. Flint A.C., Manley G.T., Gean A.D., Hemphill J.C., Rosenthal G. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury // J Neurotrauma — 2008. — Vol. 25. — P. 503—512.
12. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. Thieme Med. Publish., Lakeland: Florida, 2001. — 971 p.
13. Laun A. Acute direct and indirect lesions of the brain stem — CT findings and their clinical evaluation // Acta neurochirurgica. — 1987. — suppl. Vol. 40. — P. 29 — 56.
14. Plum F., Posner J.B. Diagnosis of Stupor and Coma / Ed. by F.A. Davis. — 3d ed. — Philadelphia, 1980. — P. 87—130.
15. Yang X.F., Wen L., Shen F., Li G., Lou R., Liu W.G., et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases // Acta Neurochir (Wien). — 2008. — Vol. 150. — P. 1241—1248.