

## ЛЕКЦИЯ

© А.В. КЛИМАШ, Е.Н. КОНДАКОВ, 2015

## ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОМ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ (Часть II)\*

А.В. Климаш, Е.Н. Кондаков

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

*В лекции представлены сопоставления стадий дислокационного синдрома с градациями шкалы комы Глазго у больных с супратенториальным вариантом компрессии головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. Отмечена достоверно более высокая вероятность нарастания признаков дислокации в динамике у пострадавших с более выраженными стадиями дислокационного синдрома на момент первичного осмотра. Обсуждены некоторые особенности тактики лечебных мероприятий у пострадавших с супратенториальной компрессией головного мозга.*

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

*This lecture presents the comparison between the dislocation syndrome stages and scores of Coma Glasgow Scale at patients with supratentorial brain compression in the case of severe head injury (HI). The significantly more high probability of dislocation signs increase in dynamics at patients with more expressed stages of dislocation syndrome observed at the moment of initial examination was detected. Some features of treatment strategy at patients with supratentorial brain compression are discussed.*

**Key words:** severe head injury, dislocation syndrome.

В предыдущей части были рассмотрены особенности клинического течения супратенториальной компрессии головного мозга у больных с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ). В частности, с учетом изменений клиничко-неврологических признаков (сознания, стволовых рефлексов, витальных функций), соответствующих им патоморфологических и электроэнцефалографических особенностей, в течение супратенториального варианта травматического дислокационного синдрома (ТДС) были выделены пять стадий.

Учитывая широкую распространенность применения шкалы комы Глазго (ШКГ) для оценки состояния больных с ЧМТ, мы провели сопоставление и оценку больных с различными стадиями ТДС по этой шкале (табл. 1).

Как видно из табл. 1, начальные стадии ТДС представлены широким разбросом суммы баллов по ШКГ. Так, на две начальные стадии ТДС (I — II стадии) разброс суммы баллов по ШКГ составляет 9 баллов (от 14 до 5 баллов включительно). У больных же с более поздними стадиями ТДС (III — V стадии) разброс суммы баллов по ШКГ составляет всего 1 балл (от 4 баллов до 3 баллов). Чем же обусловлена такая ситуация?

При начальных стадиях ТДС (I и II стадии) более выражено претерпевают изменения общемозговые признаки, в то время как стволовые рефлексы и витальные функции не изменяют-

ся. Так, на 2 начальные стадии ТДС приходится 4 градации изменения бодрствования — от умеренного оглушения до умеренной комы включительно. В случае же выраженного ТДС (ТДС III — V стадии) в клинической картине больных изменяются преимущественно стволовые рефлексы и витальные функции, в то время как угнетение сознания претерпевает изменения в две градации (от глубокой до терминальной комы). В градациях же ШКГ признаки, отражающие выраженность изменения стволовых рефлексов и витальных функций, отсутствуют.

Таблица 1 / Table 1

**Балльная оценка по ШКГ в зависимости от стадии дислокации у больных с ЧМТ (n = 287) / The scores according to GCS depending of dislocation stage at patients with HI (n = 287)**

Количество баллов по ШКГ	Стадии ТДС
10—14	ТДС I стадии
5—9	ТДС II стадии
4	ТДС III стадии
Оценка затруднительна (нет интерпретации всех градаций двигательной реакции на болевой стимул)	ТДС IV стадии
3	ТДС V стадии

Примечания: ТДС — травматический дислокационный синдром; ШКГ — шкала комы Глазго; I—V — стадии травматического дислокационного синдрома

\* Часть 1 опубликована в журнале «Нейрохирургия» № 3 2015.

Обращаем внимание читателя на следующий момент. Общепринятым определением комы является отсутствие у больного бодрствования. При этом в нейрохирургической практике выделяют различную глубину угнетения бодрствования (кома I, кома II и кома III). Как можно выделить различную глубину угнетения того, что при коме вообще отсутствует (бодрствование)? Другими словами, на основании каких признаков диагностируют глубину комы, если бодрствование при любой из этих ком отсутствует вовсе? Совершенно очевидно, что только на основании состояния стволовых рефлексов и витальных функций определяют глубину комы у нейрохирургических больных. ШКГ не содержит признаков, отражающих состояние стволовых рефлексов и витальных функций.

В связи с этим выделение клинических стадий дислокационного синдрома представляется нам важным для оценки динамики состояния больного, тактики его лечения и прогноза исходов травмы.

Нами были изучены особенности клинического течения ТДС у больных с момента их поступления в стационар до выписки или летального исхода. Из 287 пострадавших с различными стадиями ТДС, установленными на момент первого осмотра, нарастание клинических признаков дислокации в динамике отмечено у 68 (23,7%).

Была выявлена следующая закономерность — чем более выражена стадия ТДС на момент первого обследования больного, тем выше вероятность дальнейшего прогрессирования ТДС в динамике ( $p < 0,02$ ). Так, только у 14 (12,7%) больных с клиникой ТДС I стадии на момент первичного осмотра, в динамике отмечено нарастание дислокационного процесса. Прогрессирующее течение ТДС диагностировано у 20 (24,1%) больных с ТДС II стадии, у 27 (42,9%) больных с ТДС III стадии и 7 (36,8%) пострадавших с ТДС IV стадии. У пострадавших с ТДС IV стадии отмечаются как неврологический дефицит, так и нарушения витальных функций достаточно выраженные, чтобы вызвать летальный исход и без дальнейшего нарастания дислокации. Возможно по этой причине частота случаев дальнейшего нарастания признаков дислокации у больных с ТДС IV стадии немного ниже, чем при ТДС III стадии.

Основными причинами повторной компрессии мозга являлись: отек головного мозга, формирование гематом из очагов ушиба мозга (blossoming contusion), формирование повторных оболочечных гематом и очагов вторичного некроза мозга, ликвородинамические нарушения.

Согласно данным А.И. Тануса (1997), компрессия головного мозга в послеоперационном периоде у больных с тяжелой ЧМТ встречается в 24,6 % наблюдений [1]. Повторные эпизоды компрессии головного мозга после выполнения декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ) больным с тяжелой ЧМТ, по данным разных авторов, варьируют от 20 до 62% [5, 8]. X.F. Yang и соавт. (2008) показали следующую закономер-

ность — чем меньше количество баллов по ШКГ у больного с ЧМТ при первичном осмотре, тем чаще встречаются осложнения в виде повторной компрессии головного мозга в том числе [8]. Так, у больных с оценкой 3—5 баллов по ШКГ осложнения встречались в 62%, в группах больных с количеством 6—9 и более 9 баллов ШКГ осложнения были выявлены соответственно в 39 и 36%. Количество баллов ШКГ имеет обратную корреляционную зависимость с тяжестью ЧМТ — чем меньше количество баллов ШКГ, тем тяжелее ЧМТ. Таким образом, осложнения в виде повторных сдавлений головного мозга в подавляющем большинстве случаев являются не следствием ошибок нейрохирурга или анестезиолого-реанимационного обеспечения, а закономерным течением тяжелой ЧМТ.

В отличие от диффузных поражений головного мозга дислокационный синдром обусловлен сдавлением головного мозга хорошо очерченным субстратом (интракраниальная гематома/очаг разможжения), который может быть верифицирован и удален хирургическим путем. Поэтому показанием к оперативному лечению у больных этой группы могут являться клинические признаки даже ТДС I стадии при условии нарастания очаговой и/или общемозговой симптоматики.

Помимо удаления основного субстрата, вызвавшего сдавление мозга, наиболее эффективным мероприятием, направленным на снижение внутричерепной гипертензии (ВЧГ), является выполнение декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ). В какой же момент развития ТДС удаление субстрата, вызвавшего компрессию мозга, целесообразно дополнять декомпрессивной трепанацией черепа?

Отчетливые клинические признаки поражения стволовых отделов мозга у больных с супратенториальной компрессией головного мозга впервые клинически выявляют при ТДС III стадии. Клинические признаки компрессии стволовых отделов головного мозга являются абсолютным показанием для выполнения ДТЧ и удаления основного субстрата, вызвавшего сдавление мозга. Выполненная по всем правилам ДТЧ у этих больных создает дополнительное резервное пространство для полушария мозга, а также для височной доли, предотвращая ее дальнейшее смещение, вклинение и воздействие на средний мозг.

Означает ли это, что для проведения ДТЧ необходимо выждать развитие клинических признаков ТДС III стадии — стадии, когда летальные исходы у больных увеличиваются более чем в 2 раза по сравнению с больными, у которых выявлены клинические признаки только ТДС II стадии. Совершенно очевидно, что выполненная на этапе клинических признаков ТДС II стадии декомпрессивная трепанация черепа, как наиболее эффективный метод контроля ВЧГ, позволит значительно улучшить исходы травмы. Тем более если учесть, что прогрессирующее течение ТДС выявлялось нами у 24,1% больных с клиническими признаками ТДС II стадии,

а предсказать абсолютно точно, у кого из этих больных в послеоперационном периоде возникнет прогрессирование дислокационного синдрома, на данный момент не представляется возможным. Поэтому завершение операции декомпрессивной трепанацией черепа у больных с клиническими признаками ТДС II стадии, по нашему мнению, является совершенно оправданным.

Здесь хотелось бы упомянуть об исследованиях доказательности класса I, показавших эффективность ДТЧ в группе больных определенного возраста с обширным ишемическим инсультом [4, 6, 7]. В этих исследованиях также было показано, что в группе больных, у которых постишемический отек головного мозга вызвал дислокационный синдром с нарушением стволовых рефлексов, ДТЧ не имела позитивного влияния на исход инсульта.

Итак, мы можем видеть, что вызванное дислокационным синдромом повреждение стволовых отделов мозга, однажды возникнув, в дальнейшем определяет течение и исход заболевания. По этой причине при выявлении объективных признаков угрозы скорого вовлечения в дислокационный процесс стволовых отделов мозга необходимо выполнить все мероприятия по предотвращению такой ситуации.

Интересным является также следующий момент. Показанием для выполнения бифронтальной ДТЧ больным с диффузным поражением головного мозга в подавляющем большинстве клиник мира является тяжелая ЧМТ с угнетением уровня бодрствования менее 9 баллов по ШКГ при значениях ВЧД более 20 — 25 мм рт ст и отсутствии эффекта от проводимой терапии [2, 3]. Угнетение уровня бодрствования менее чем 9 баллов по ШКГ соответствует угнетению уровня бодрствования сопор — умеренная кома. Данные градации угнетения уровня бодрствования как раз соответствуют клинической картине ТДС II стадии.

Отметим также, что подъем артериального давления (АД) у больных с ТДС III стадии в ответ на повышение внутричерепного давления является компенсаторным механизмом, направленным на поддержание адекватной перфузии головного мозга. Медикаментозное снижение АД у этой группы больных может спровоцировать ишемию головного мозга и, следовательно, неблагоприятно повлиять на исход травмы. Данный феномен хорошо известен у больных с гипертоническим кризом, когда быстрое и выраженное снижение АД может вызвать ишемический инсульт. Трепанация черепа и особенно вскрытие твердой мозговой оболочки (ТМО) на этапе доступа у больных с ТДС III стадией практически всегда сопровождается отчетливым и порой неблагоприятно выраженным падением АД.

У больных с ТДС IV стадии нарушения витальных функций требуют проведения реаниматологической коррекции. Эти нарушения являются следствием продолжающейся компрессии ствола мозга с поражением центров регуляции витальных функций и не могут быть полноценно

разрешены без декомпрессии стволовых отделов мозга. У таких больных особенно важна «параллельная командная» работа реаниматолога-анестезиолога и нейрохирурга, в которой каждый участник нацелен на быстрое выполнение своих обязанностей. Оперативное вмешательство должно сопровождаться выполнением исключительно ДТЧ. Сочетание таких неблагоприятных факторов, как артериальная гипотензия на фоне высокой внутричерепной гипертензии и механическая компрессия вещества мозга, а также его сосудов вследствие дислокации, определяет распространенные повреждения в гемисферах и стволовых отделах мозга, что и вызывает неблагоприятные исходы в этой группе больных (вегетативное состояние как «лучший» из возможных исходов).

У больных с ТДС V стадии повреждения головного мозга столь выражены, что любые лечебные мероприятия, имеющиеся в арсенале медицины на данное время, являются неэффективными. Все больные данной группы умирают. В наших наблюдениях половина больных с ТДС V стадии умерли уже на этапе подготовки к оперативному вмешательству и на операционном столе. Клинические и электрофизиологические признаки ТДС V стадии фактически соответствуют клиническим признакам смерти головного мозга. Целесообразность проведения оперативного вмешательства у таких больных сомнительна.

В заключение отметим, что оценка клинико-неврологического статуса больного с ЧМТ является первоочередной, базовой и обязательной процедурой до настоящего времени.

С учетом особенностей клинического течения, результатов ЭЭГ-исследований, анализа исходов лечения, а также морфологических данных супратенториальный вариант дислокационного синдрома целесообразно разделять на пять стадий, которые характеризуются угнетением сознания и стволовых рефлексов в ростро-каудальном направлении, прогрессирующими по мере развития дислокации.

Градации ТДС являются важным инструментом, позволяющим оценивать выраженность компрессии головного мозга, определять тактику лечения больного, отслеживать динамику состояния больного и прогнозировать исходы супратенториальной компрессии головного мозга при ЧМТ.

#### 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. Танус А.И. Влияние послеоперационных внутричерепных осложнений у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук — СПб., 1997. — 17 с.
2. Cooper D.J., Rosenfeld J.V., Wolfe R., Ponsford J., et al. Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension—A pilot randomized trial // *Journal of Critical Care* — 2008. — Vol. 23. — P. 387—393.
3. Cooper D.J., Rosenfeld J.V., Arabi Y.M., Davies A.R., et al. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury // *The new England journal of medicine* — 2011. — Vol. 364. — P. 1493 — 1502.
4. Hofmeijer J., Kappelle L.J., Algra A., Amelink G.J., et al (HAMLET investigators) Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial // *Lancet Neurol.* — 2009. — Vol. 8. — № 4. — P. 326 —333.
5. Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury // *Journal of Clinical Neuroscience* — 2010. — Vol. 17. — P. 430—435.
6. Jüttler E., Schwab S., Schmiedek P., Unterberg A, et al. (DESTINY Study Group). Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial // *Stroke.* — 2007. — Vol.38. — № 9. — P. 2518 — 2525.
7. Vahedi K., Vicaut E., Mateo J., Kurtz A., et al. (DECIMAL Investigators). Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial) // *Stroke.* — 2007. — Vol.38. — № 9. — P. 2506 — 2517.
8. 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.

Леонид Лихтерман  
Донлин Лонг  
Болеслав Лихтерман

КЛИНИЧЕСКАЯ  
ФИЛОСОФИЯ  
НЕЙРОХИРУРГИИ



25 лет с Вами  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»

КНИЖНЫЕ НОВИНКИ

Вышла в свет книга «Клиническая философия нейрохирургии», авторы проф. Л.Б. Лихтерман, проф. Д.М. Лонг, д.м.н. Б.Л. Лихтерман. Москва, «ГЭОТАР-Медиа», 2015, 268 с., илл.

В книге раскрыто содержание понятия «философия нейрохирургии», отражены философские искания основоположников нейрохирургии. Показано, как практически реализуется философия нейрохирургии через клиническое мышление и концептуальные подходы к оперативным вмешательствам на головном и спинном мозге.

Особое место занимают проблемы этики и гуманизма в нейрохирургии с анализом выявленных в ней противоречий и путей их разрешения. Обоснована важность философских позиций при разработке нового направления — превентивной нейрохирургии. Установлено, что именно философские подходы позволяют сохранять целостность нейрохирургии как единой клинической дисциплины в условиях нарастающей ее технологизации и дифференциации, а также осуществлять системный подход к больному.

Монография содержит краткий философский словарь, снабжена иллюстрациями и поглавной библиографией.

Книга является результатом творческого сотрудничества ученых России и США.

Предназначена нейрохирургам, неврологам, травматологам, реаниматологам, лучевым диагностам, а также интересующимся историей и философией медицины.

По вопросу приобретения книги обращаться по адресу: [info@geotar.ru](mailto:info@geotar.ru); [hppt://www.geotar.ru](http://www.geotar.ru).