

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА У ПОСТРАДАВШИХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Ю.В. Пурас

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Цель работы: разработка клинического способа определения степени тяжести острого дислокационного синдрома у пострадавших с тяжелой ЧМТ и оценка его эффективности в клинических условиях.

Материалы и методы. Проведен статистический анализ результатов обследования и лечения пациентов с тяжелой ЧМТ в НИИСП им. Н.В. Склифосовского. Оценка эффективности шкалы была проспективно проведена у 43 пострадавших с тяжелой ЧМТ. Мужчин было 39 (90%), женщин 4 (10%), средний возраст составил 39,4 года. Уровень бодрствования при поступлении в стационар составил в среднем 7,6 баллов по ШКГ (от 4 до 13 баллов).

Результаты. Разработана шкала оценки тяжести острого дислокационного синдрома, основанная на количественной оценке уровня бодрствования пострадавшего и функции каждого из отделов ствола мозга. Оценивали в баллах уровень бодрствования, двигательную активность, зрачковые, корнеальные и кашлевой рефлексы. Затем общее количество баллов суммировали. В зависимости от суммы баллов выделили 3 стадии дислокационного синдрома. Сумма от 9 до 10 баллов — отсутствие клинических признаков компрессии ствола мозга. 1 стадия — от 6 до 8 баллов, 2 стадия — от 3 до 5 баллов, 3 стадия — от 0 до 2 баллов. При оценке эффективности разработанной шкалы в группе пострадавших с различными видами травматических внутричерепных гематом была выявлена статистически достоверная взаимосвязь между стадией развития дислокационного синдрома и состоянием цистерн основания мозга, тактикой и исходами хирургического лечения.

Заключение. Разработанная шкала оценки тяжести острого дислокационного синдрома может быть рекомендована в качестве дополнительного диагностического и прогностического критерия на догоспитальном этапе и на этапах оказания стационарной медицинской помощи пострадавшим с ЧМТ.

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

The acute developing dislocation syndrome is the emergent condition in neurosurgery and the leading cause of unfavorable outcomes at patients with head injury (HI). The patients with HI and acute dislocation syndrome, regardless number, type, volume and localization of brain damaged foci, are suffered from developing brain stem compression which is characterized by uniform clinical presentation including depression of consciousness level and secondary signs of brain stem damages masking the focal and hemispheric symptoms. The rapid, in-time and accurate estimation of functional condition of every part of brain stem (mesencephalon, pons, medulla oblongata) plays a critical part in choice of surgical strategy as well as in prediction of outcomes at patients with HI.

The presented scale for estimation of acute dislocation syndrome severity suggested by author is based on quantitative evaluation of consciousness level and functions of brain stem parts. The efficacy of this developed scale was estimated during clinical examination of 43 patients suffered from HI. The statistically significant correlation was revealed between stage of acute dislocation syndrome development according to our scale and condition of basal cisterns as well as strategy and outcomes of surgical treatment ($p < 0,05$).

The developed scale of severity of acute dislocation syndrome may be recommended as additional diagnostic and prognostic parameter during pre-hospital and hospital care about patients with HI.

Key words: head injury, acute dislocation syndrome.

Введение. Дислокационный синдром при черепно-мозговой травме (ЧМТ) представляет собой смещение больших полушарий мозга и/или полушарий мозжечка, приводящее к компрессии ствола мозга с последующим нарушением жизненно важных функций дыхания и кровообращения [7]. Острый дислокационный синдром при ЧМТ развивается вследствие очагов повреждения мозга, создающих дополнительный объем в полости черепа, острой окклюзионной гидроцефалии и отека мозга. Прогрессирующий дислокационный синдром является ведущей причиной неблагоприятных исходов у пострадавших с ЧМТ. Послеоперационная летальность у пациентов с повреждениями мозга, сопровождающимися развитием острого дислокационного синдрома,

составляет 60—80%, а в случае отказа от хирургического лечения достигает 100% [7, 15, 17-18].

Смещение больших полушарий мозга или полушарий мозжечка в замкнутом пространстве полости черепа под воздействием масс-эффекта гематомы, или увеличение объема мозга вследствие его отека, приводят к вытеснению цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) из цистерн основания мозга. При истощении резервных ликворных пространств развивается компрессия ствола мозга, которая клинически проявляется характерным набором определенных клинических стволовых симптомов, маскирующих общемозговую, очаговую и менингеальную симптоматику ЧМТ. По мере прогрессирования острого дислокационного синдрома отмечаются присоединение симптомов

поражения ствола мозга нижележащих уровней и постепенное угасание очаговых и полушарных симптомов [1, 3, 7, 20].

При компьютерной томографии (КТ) патогномичными симптомами острого дислокационного синдрома у пострадавших с ЧМТ являются деформация, сдавление или отсутствие визуализации цистерн основания мозга. Последнее состояние базальных цистерн, как правило, соответствует крайней степени компрессии ствола мозга, что клинически проявляется симптомами поражения нижних отделов ствола (моста и продолговатого мозга) [15, 17-19].

Клиническая картина постепенной замены очаговых и полушарных симптомов стволовыми в совокупности с прогрессирующим угнетением уровня бодрствования и одновременной компрессией цистерн основания мозга по данным КТ получила в отечественной литературе название «вторичного стволового дислокационного синдрома» или «гипертензионно-дислокационного синдрома» [1-4, 7-8, 14].

Острый прогрессирующий дислокационный синдром является неотложным состоянием в нейрохирургии. Хирургическое лечение пострадавших с ЧМТ, сопровождающейся острым дислокационным синдромом, проводят в экстренном порядке. Оперативное вмешательство включает в себя удаление очага повреждения, являющегося основной причиной внутричерепной гипертензии, и выполнение ряда хирургических манипуляций, направленных на уменьшение компрессии ствола мозга: декомпрессивной трепанации черепа при отеке мозга, наложение наружного вентрикулярного дренажа при острой окклюзионной гидроцефалии, проведение частичной резекции височной доли или тенториотомии при височно-тенториальном вклинении и др. Задержка с проведением операции значительно ухудшает исходы лечения вследствие развития необратимых ишемических нарушений и вторичных кровоизлияний в стволе мозга [8, 12, 13, 16].

Быстрая и точная оценка функционального состояния каждого из отделов ствола мозга (среднего мозга, моста, продолговатого мозга) играет важную роль в выборе хирургической тактики и прогнозировании исходов лечения пострадавших с ЧМТ. При сохранности структур среднего мозга и нижележащих отделов ствола оперативное вмешательство может быть ограничено удалением гематомы и проведением костно-пластической трепанации черепа. При более выраженной компрессии ствола, его поражении на уровне моста и нижележащих отделов, формировании вклинения в отверстие мозжечкового намета, объем хирургического вмешательства расширяют путем выполнения декомпрессивной трепанации черепа, а в ряде случаев еще и путем проведения различных способов внутренней декомпрессии мозга (наружного вентрикулярного дренирования, резекции височной доли, тенториотомии и др.) [10-13].

Инструментальные методы обследования, используемые для скрининговой диагностики

пациентов с ЧМТ (КТ и магнитно-резонансная томография — МРТ), позволяют исключить диффузное аксональное повреждение мозга или первичный ушиб ствола, которые также проявляются угнетением уровня бодрствования и стволовой симптоматикой, и выявить очаги повреждения мозга и(или) его отек, приводящие к дислокации и сдавлению стволовых структур. Однако методы КТ и МРТ не позволяют оценить уровень компрессии ствола мозга и функциональное состояние каждого из его отделов [5].

Метод регистрации стволовых акустических вызванных потенциалов (САВП) позволяет неинвазивно получить информацию о функциональном состоянии ствола мозга на основании оценки проведения и обработки звукового сигнала по слуховому афферентному пути, начиная с периферического уровня (слуховой нерв) до нижних бугров четверохолмия (средний мозг). Однако, в оценке степени выраженности острого дислокационного синдрома метод имеет ряд ограничений. Интерпретация результатов, полученных при регистрации САВП, представляет определенные трудности у пострадавших с тяжелой ЧМТ и одновременным наличием демиелинизирующих заболеваний, поражением периферического звена слухового анализатора (как вследствие заболеваний среднего уха, так и вследствие переломов костей основания черепа), невриномами слухового нерва, последствиями ранее перенесенных ЧМТ и стволового ишемического инсульта. Несмотря на то что метод регистрации САВП дает возможность определить сторону компрессии ствола мозга, оценить уровень поражения ствола возможно лишь на сравнительно ограниченном участке, через которые проходит афферентный слуховой путь (от средних отделов моста до нижних отделов среднего мозга) [6, 14].

Таким образом, несмотря на возможности современных способов нейровизуализации и нейрофизиологических методов исследования, распознавание уровня поражения стволовых структур при дислокационном синдроме в остром периоде травмы до сих пор представляет определенные трудности. Это связано не только с недостаточной разрешающей способностью инструментальных методов исследования, но и с отсутствием в стационарах необходимого диагностического оборудования, работающего в круглосуточном режиме, а также с ограничением времени, в течение которого требуется установить диагноз, провести медицинскую сортировку пострадавших, установить показания к хирургическому вмешательству и объем операции.

Известно, что при остром дислокационном синдроме у пострадавших с тяжелой ЧМТ независимо от количества, вида, объема и локализации внутричерепных очагов повреждения мозга развивается компрессия ствола мозга, которая характеризуется однотипной клинической картиной, включающей в себя угнетение уровня бодрствования и наличие вторичных симптомов поражения ствола, маскирующих очаговую и полушарную симптоматику. Поэтому до настоящего

времени доминирующее положение в определении степени тяжести дислокационного синдрома занимает клинико-неврологический осмотр пациентов.

В отечественной литературе клинические проявления дислокационного синдрома были подробно описаны С.М. Блинковым и Н.А. Смирновым в 1967 г. [1]. Авторы выделили следующие вторичные дислокационные синдромы: синдром промежуточного мозга, среднемозговой синдром, синдром продолговатого мозга, вторичный синдром подкорковых узлов и целый ряд краниобазальных дислокационных синдромов. Указанная классификация была разработана для пациентов с медленно прогрессирующим дислокационным синдромом еще до внедрения в практику КТ и МРТ, и поэтому авторы не могли прижизненно сопоставить данные клинической картины с изображениями структур головного мозга. У данной классификации отсутствует количественная оценка набора определенных стволовых симптомов, что затрудняет прогнозирование исходов у таких пациентов.

Ф. Plum и J.B. Posner (1986), также не применяя методы нейровизуализации и пользуясь только динамической оценкой клинической картины у больных с супратенториальными опухолями головного мозга, выделили 2 вида дислокации больших полушарий в отверстие мозжечкового намета (височно-тенториальную и транстенториальную). Авторы отметили, что при супратенториальных очагах поражения мозга, сопровождающихся масс-эффектом и отеком, захватывающим соседние участки мозга, дислокационный процесс непрерывно прогрессирует и распространяется в каудальном направлении. Состояние больного может прогрессивно ухудшаться в течение нескольких часов, что отражается в определенной последовательности клинических симптомов, указывающих на угнетение функций сначала диэнцефальной области, затем среднего мозга, моста и, наконец, продолговатого мозга. Исследователи выделили несколько клинических стадий развития дислокационного синдрома. Было отмечено, что симптомы транстенториального и височно-тенториального вклинения различаются только на ранних стадиях. При прогрессировании дислокационного синдрома и распространении патологического процесса на средний мозг и нижележащие уровни ствола клиническая картина этих синдромов становится схожей [20]. К недостаткам использования этой классификации для оценки острого дислокационного синдрома при ЧМТ относят: невозможность оценить стадию развития острого дислокационного синдрома у пострадавших с повреждениями задней черепной ямки, необходимость исследования окуловестибулярного рефлекса и отсутствие количественной оценки степени выраженности дислокационного синдрома, что затрудняет прогнозирование исходов.

В настоящее время для оценки степени тяжести ЧМТ у пострадавших с нарушением уровня бодрствования и дислокационным синдромом

широко используют Шкалу комы Глазго (ШКГ), разработанную в 1974 г. G. Teasdale и B. Jennett [21]. ШКГ представляет собой сумму баллов трех основных составляющих: открывания глаз, двигательного и вербального ответа пациента в ответ на внешний раздражитель. ЧМТ классифицируют как легкую при сумме баллов по ШКГ от 13 до 15, средней степени тяжести — при ШКГ от 9 до 12 и тяжелую — при ШКГ от 3 до 8 [15–19]. В России по ШКГ принято оценивать только уровень угнетения бодрствования пострадавших, а степень тяжести ЧМТ устанавливают на основании совокупности данных клинической картины, КТ головного мозга и суммы баллов по ШКГ [8, 9].

ШКГ широко применяют в неотложной нейрохирургии вследствие относительной простоты ее использования и высокой прогностической значимости. Многими исследователями было показано, что снижение суммы баллов по ШКГ у пострадавших с ЧМТ достоверно коррелирует с увеличением количества неблагоприятных исходов. Поэтому ШКГ нередко включают в состав других шкал и классификаций, применяемых в диагностике и прогнозе ЧМТ: Revised Trauma Score (RTS), Glasgow Liege Scale (GLS), Reaction Level Scale (RLS), Clinical Neurologic Assessment Tool (CNAT), Comprehensive Level of Consciousness (CLC), Head Injury Watch Sheet (HIWS), Innsbruck Coma Scale (ICS), Leeds Coma Scale (LCS), Maryland Coma Scale (MCS) и др. [15, 18, 19].

Тем не менее, несмотря на широкое распространение и высокую прогностическую значимость, применение ШКГ в оценке степени тяжести острого дислокационного синдрома при ЧМТ ограничено, что связано с отсутствием в данной классификации описания стволовых рефлексов (зрачковых, корнеальных, окуло-цефалических, кашлевого и др.) и мышечного тонуса, а также с невозможностью определения стороны поражения ствола мозга. Кроме того, интерпретация уровня бодрствования по ШКГ затруднительна у пациентов с расстройствами речи и слуха и у больных, находящихся на аппаратном дыхании, в медикаментозной седации и миорелаксации [8, 9, 18, 19].

На основании классификации Ф. Plum и J.B. Posner и изменений гемодинамических показателей при тяжелой ЧМТ Р.Д. Касумов (1989) выделил 4 степени развития острого дислокационного синдрома, отражающих состояние стволовых отделов мозга. В качестве количественной оценки гемодинамических нарушений автор предложил использовать вегетативный индекс Кердо, рассчитываемый по формуле:

$$ВИ = (1 - \text{АД}_{\text{диаст}} / \text{ЧСС}) \times 100,$$

где ВИ — вегетативный индекс, АД_{диаст} — величина диастолического артериального давления и ЧСС — частота сердечных сокращений.

По мнению автора, величина вегетативного индекса Кердо должна отражать состояние сосудодвигательного центра, расположенного в

продолговатом мозге, который реагирует на сдавление стволовых структур [2]. Самым главным недостатком предложенной схемы оценки тяжести острого дислокационного синдрома при ЧМТ было отсутствие оценки уровня бодрствования пациентов. Данная схема могла быть использована в определении степени тяжести дислокационного синдрома только у пострадавших с супратенториальными повреждениями мозга.

Е.Н. Кондаков и соавт. (2008) модифицировали схему, предложенную Р.Д. Касумовым, включив в состав анализируемых признаков уровень бодрствования пациентов, а также оценку ряда стволовых рефлексов (корнеального, окулоцефалического). Авторами были проанализированы результаты лечения 181 пациента с ЧМТ и супратенториальными повреждениями. Всем больным выполняли КТ или МРТ головного мозга. Оценив состояние каждого пациента по 11 параметрам и сопоставив клиническую картину, данные нейровизуализации и исходов хирургического лечения, исследователи выделили 5 стадий дислокационного синдрома при ЧМТ. Авторы уточнили, что I стадия дислокационного синдрома не сопровождается клиническими и морфологическими признаками сдавления ствола мозга, тем не менее, ее отдельное выделение «является оправданным», так как «настораживает нейрохирурга» (цит. по Е.Н. Кондакову и соавт., 2008) [4]. Описанная схема не получила широкого распространения в клинической практике, вероятнее всего, из-за сложности оценки и невозможности определить стадию развития дислокационного синдрома у пострадавших с субтенториальными повреждениями. В ряде случаев не представляется возможным провести предложенную авторами оценку патологического дыхания у пострадавших с ЧМТ и дислокационным синдромом, поскольку у большей части этих пациентов выполняют интубацию трахеи и начинают искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) еще на догоспитальном этапе. А исследование окулоцефалического рефлекса у недообследованных пострадавших с сочетанной ЧМТ и травмой шейного отдела позвоночника может привести к ухудшению состояния и развитию необратимого неврологического дефицита.

Таким образом, до настоящего времени проблема оценки тяжести острого дислокационного синдрома у пострадавших с ЧМТ остается актуальной. Отсутствуют критерии простой, быстрой и точной клинической диагностики уровня поражения ствола мозга, которые могли бы быть использованы на догоспитальном этапе и при поступлении пострадавших в стационар, отражали бы тяжесть острого дислокационного синдрома как при супра-, так и при субтенториальных повреждениях мозга, и обладали бы прогностической значимостью.

Целью нашей работы явилась разработка простого клинического способа определения степени тяжести острого дислокационного синдрома у пострадавших с тяжелой ЧМТ и оценка его эффективности в клинических условиях.

Способ определения степени тяжести острого дислокационного синдрома у пострадавших с ЧМТ.

Для определения степени тяжести острого дислокационного синдрома мы предлагаем проводить количественную оценку уровня бодрствования и функций каждого из отделов ствола мозга по разработанной нами **шкале оценки тяжести острого дислокационного синдрома**.

Чтобы иметь представление об уровне поражения ствола мозга при остром дислокационном синдроме, необходимо оценить неврологический статус пациента по уровню бодрствования, двигательной активности, а также провести исследование стволовых рефлексов, рефлекторные дуги которых замыкаются в ядрах, расположенных в среднем мозге, мосту и продолговатом мозге.

При оценке уровня бодрствования мы получаем информацию о сохранности или нарушении восходящего возбуждающего влияния ретикулярной формации ствола на кору головного мозга.

Исследование двигательной активности и сухожильных рефлексов с верхних и нижних конечностей дает представление о латерализации поражения пирамидных путей. Анизорефлексия или спастический гемипарез соответствуют компрессии пирамидного тракта, расположенного в ножке мозга (уровень среднего мозга). Появление патологических позно-тонических двигательных реакций в ответ на болевой раздражитель свидетельствует о разобщении корково-ядерных путей и нарушении проведения ингибирующих импульсов от коры головного мозга к ниже-расположенным ядрам ствола (в области моста) вследствие компрессии ножек мозга с двух сторон. Отсутствие движений в ответ на болевой раздражитель, утрата мышечного тонуса и снижение сухожильных рефлексов являются признаками угнетения функции двигательных ядер моста и свидетельствуют о компрессии нижних отделов моста или продолговатого мозга.

Рефлекторные дуги зрачковых рефлексов (сохраненная прямая и содружественная реакция зрачков на свет), а также двигательных рефлексов глазных мышц замыкаются в комплексе ядер среднего мозга. Таким образом, о сохранности функций среднего мозга будут свидетельствовать отсутствие глазодвигательных нарушений, правильное положение глазных яблок по средней линии и нормальные зрачковые рефлексы. Появление анизокории или расходящегося косоглазия соответствует компрессии ножки мозга (поражению ствола мозга на уровне среднего мозга).

Исследование корнеальных рефлексов дает представление о функции ядер тройничного и лицевого нервов, локализующихся в проекции моста. Угнетение корнеального рефлекса является признаком компрессии ствола мозга на этом уровне.

Рефлекторная дуга кашлевого рефлекса замыкается в ядрах языкоглоточного и блуждающего нервов, расположенных в продолговатом мозге. Отсутствие кашлевого рефлекса свидетельствует

о нарушении функции этих ядер и поражению нижних отделов ствола мозга (на уровне продолговатого мозга).

При поступлении пострадавшего с тяжелой ЧМТ в стационар мы проводили количественную оценку неврологического статуса пациента (в баллах) по 5 составляющим. Определяли уровень бодрствования, двигательную активность, исследовали зрачковые, корнеальные и кашлевой рефлексы. Затем общее количество баллов суммировали. Общая максимальная сумма баллов по предложенной шкале оценки тяжести острого дислокационного синдрома составила 10, минимальное количество баллов — 0 (табл. 1).

Сумма от 9 до 10 баллов соответствует отсутствию клинических признаков компрессии ствола мозга.

Сумма от 6 до 8 баллов — дислокационному синдрому I стадии (компрессии ствола мозга на уровне верхних отделов среднего мозга).

Сумма от 3 до 5 баллов — дислокационному синдрому II стадии (компрессии ствола мозга на уровне нижних отделов среднего мозга — верхних отделов моста).

Сумма от 0 до 2 баллов — дислокационному синдрому III стадии (компрессии ствола мозга на уровне нижних отделов моста — продолговатого мозга).

Эффективность разработанной нами шкалы оценки тяжести острого дислокационного синдрома в клинических условиях была оценена нами у 43 пострадавших с ЧМТ. Мужчин было 39 (90,7%), женщин — 4 (9,3%). Средний возраст — $39,4 \pm 15,1$ года. Уровень бодрствования при поступлении в стационар составил в среднем $7,6 \pm 3,6$ балла по ШКГ (от 4 до 13 баллов).

У 18 пострадавших из 43 (41,9%) по данным КТ головного мозга были диагностированы острые субдуральные гематомы, у 16 (37,2%) — множественные внутричерепные повреждения, у 5 (11,6%) — острые эпидуральные гематомы и у 4 (9,3%) — очаги ушиба и разможнения мозга в сочетании с внутримозговыми гематомами.

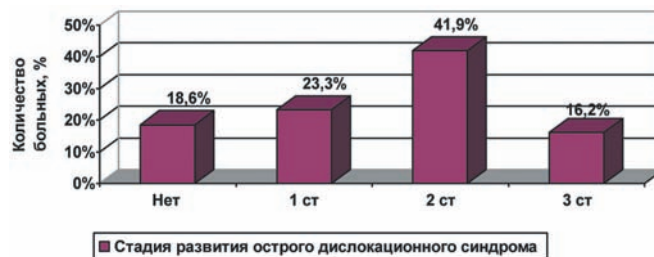


Рис. 1. Распределение пациентов по клиническим стадиям острого дислокационного синдрома ($n=43$).

Fig. 1. Patients' distribution according to clinical stages of acute dislocation syndrome ($n=43$).

Средний объем внутричерепных очагов повреждения мозга был $95,3 \pm 44,9$ см³ (от 20 до 210 см³). Все пациенты были оперированы в экстренном порядке. Время с момента получения травмы до проведения операции составило в среднем $6,4 \pm 2,8$ ч (от 2 до 18 ч).

При проведении оценки тяжести дислокационного синдрома по разработанной нами шкале отсутствие клинических признаков компрессии ствола мозга наблюдали у 8 (18,6%) больных из 43, дислокационный синдром I стадии — у 10 (23,3%), II стадии — у 18 (41,9%) и III стадии — у 7 (16,2%) (рис. 1).

Была выявлена статистически достоверная взаимосвязь между стадией развития дислокационного синдрома по разработанной нами шкале и состоянием цистерн основания мозга по данным КТ ($p < 0,05$). Базальные цистерны оценивали визуально, выделяли 3 состояния цистерн: 1) нормальная форма цистерн, 2) компрессия или деформация цистерн и 3) отсутствие визуализации цистерн.

Так, среди пациентов с отсутствием клинической картины компрессии ствола мозга ($n=8$) более чем у половины больных базальные цистерны были нормальной формы, и лишь у 3 пострадавших была отмечена компрессия цистерн с одной стороны.

Таблица 1 / Table 1

Шкала оценки тяжести острого дислокационного синдрома / The scale for estimation of severity of acute dislocation syndrome

№ п/п	Оцениваемые параметры		Баллы
1.	Уровень бодрствования	Ясное сознание Оглушение Сопор Кома	3 2 1 0
2.	Двигательная активность и сухожильные рефлексы с конечностей	Отсутствие парезов, равнозначность сухожильных рефлексов Спастический гемипарез и/или анизорефлексия Патологические позно-тонические реакции в ответ на болевой раздражитель (декортикационная или децеребрационная ригидность) Тетраплегия, диффузная мышечная атония	3 2 1 0
3.	Функция глазодвигательного нерва и реакция зрачков на свет	Движения глаз в полном объеме, реакция зрачков на свет сохранена с двух сторон Анизокория и/или расходящееся косоглазие Двусторонний мидриаз	2 1 0
4.	Корнеальные рефлексы	Сохранены Отсутствуют	1 0
5.	Кашлевой рефлекс	Сохранен Отсутствует	1 0

При I стадии дислокационного синдрома ($n=10$) у 6 (60%) пациентов из 10 базальные цистерны были компримированы с одной стороны, а у 2 (20%) — не визуализировались.

Среди пострадавших со II стадией дислокационного синдрома ($n=18$) нормальной формы цистерны основания мозга не было ни у одного пациента. Отсутствие визуализации цистерн было отмечено у 13 (72,2%) больных из 18.

При III стадии дислокационного синдрома ($n=7$) у всех пострадавших было зарегистрировано отсутствие визуализации всех цистерн основания мозга по данным КТ.

При проведении ретроспективного анализа зависимости тактики хирургического лечения от стадии острого дислокационного синдрома было выявлено, что при отсутствии клинических признаков дислокации ствола мозга ($n=8$) декомпрессию трепанацию черепа провели у 16,7% больных, при I стадии дислокационного синдрома ($n=10$) — у 50%, при II стадии ($n=18$) — у 83,3% и при III стадии ($n=7$) — у 100% пациентов (рис. 2).

Среди пациентов с отсутствием признаков дислокации ствола мозга ($n=8$) умер 1 (12,5%) больной. Причиной летального исхода явилась абсцедирующая пневмония.

В группе больных с I стадией развития острого дислокационного синдрома ($n=10$) летальность составила 30% (умерли 3 больных). Причинами летальных исходов в двух случаях были отек и дислокация мозга, в одном — развитие инфекционно-воспалительных осложнений (менингита).



Рис. 2. Частота проведения декомпрессивной трепанации черепа в зависимости от клинической стадии острого дислокационного синдрома ($n=43$).

Fig. 2. The frequency of decompressive trepanation performance according to the clinical stages of acute dislocation syndrome ($n=43$).



Рис. 3. Летальность у пострадавших с ЧМТ в зависимости от клинической стадии острого дислокационного синдрома ($n=43$).

Fig. 3. The lethality among patients with head injury depending on clinical stage of acute dislocation syndrome ($n=43$).

Среди пострадавших со II стадией развития острого дислокационного синдрома ($n=18$) неблагоприятные исходы развились у 13 (72,2%). Причинами летальных исходов у 9 (69,2%) больных из 13 были отек и дислокация мозга, у 4 (30,8%) — пневмония.

В группе пациентов с III стадией развития острого дислокационного синдрома ($n=7$) летальность составила 100%, основной причиной летальных исходов были прогрессирующий отек и дислокация мозга (рис. 3).

Таким образом, при прогрессировании внутримозговой гипертензии у пострадавших с ЧМТ, независимо от количества, вида, объема и локализации внутримозговых очагов повреждения мозга, развитие острого дислокационного процесса приводит к компрессии стволовых структур, что характеризуется однотипностью клинической картины, включающей в себя угнетение уровня бодрствования и наличие вторичных симптомов поражения ствола, маскирующих очаговую полусферную симптоматику. Быстрое определение стадии развития дислокационного синдрома, основанное на последовательной количественной оценке уровня бодрствования, двигательной активности и исследовании трех стволовых рефлексов (зрачковых, корнеальных и кашлевого), позволит практическому врачу только на основании клинических симптомов выявить уровень компрессии ствола мозга, планировать тактику хирургического лечения пострадавших, осуществлять динамическую оценку сохранности стволовых отделов в послеоперационном периоде и прогнозировать исходы лечения.

Заключение. Предложенная шкала оценки тяжести острого дислокационного синдрома может быть рекомендована в качестве дополнительного диагностического и прогностического критерия не только в нейрохирургических и травматологических отделениях, занимающихся оказанием медицинской помощи пациентам с ЧМТ, но и на догоспитальном этапе, во время транспортировки и при проведении медицинской сортировки. Шкала оценки тяжести острого дислокационного синдрома может быть полезной в выборе тактики хирургического лечения, определении очередности проведения операции при массовом поступлении больных и прогнозировании исходов лечения пострадавших с ЧМТ.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Пурас Юлия Владимировна — к.м.н., научный сотрудник клиники неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, e-mail: yuliapuras@gmail.com

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинков С.М., Смирнов Н.А. Смещения и деформации головного мозга. Морфология и клиника. — М.: «Медицина», 1967. — 204 с.
2. Касумов Р.Д. Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов разможжения головного мозга. — Автореф. дисс..... докт. мед. наук. — Л., 1989. — 34 с.

3. Клиника, диагностика и хирургическое лечение острого дислокационного синдрома на тенториальном уровне: Методические рекомендации. — М.: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 1983. — 37 с.
4. Кондаков Е.Н., Климаш А.В., Бахтияров А.К., Бокин В.Д. Супратенториальная травматическая дислокация головного мозга // Неврологический вестник. — 2008. — Т. XL. — № 3. — С.19-24.
5. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. — М.: Изд-во ИП «Андреева Т.М.», 2006. — 1327 с.: ил.
6. Куксова Н.С., Сумский Л.И. Диагностические возможности метода стволового акустического вызванного потенциала в нейрохирургической клинике // Нейрохирургия. — 2007. — № 2. — С. 5-10.
7. Лебедев В.В., Крылов В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. — 2000. — № 1-2. — С. 4-11.
8. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.: ил.
9. Лекции по черепно-мозговой травме: Учебное пособие / Под ред. В.В. Крылова. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. — 320 с.
10. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Декомпрессивная трепанация черепа в раннем периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. — 2011. — № 3. — С. 19-26.
11. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Критерии выбора способов трепанации черепа у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Медицина катастроф. — 2008. — № 1. — С. 32-36.
12. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Ховрин Д.В. Резекция височной доли в хирургии острого дислокационного синдрома у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия. — 2013. — № 1. — С. 80-84.
13. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Ховрин Д.В., Крылов В.В. Селективная микрохирургическая резекция височной доли при хирургическом лечении дислокационного синдрома у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия. — 2012. — № 2. — С. 43-50.
14. Сумский Л.И., Сарибекян А.С., Лебедев В.В. Латерализация и уровень поражения ствола головного мозга по данным вызванных стволовых слуховых потенциалов // Вопросы нейрохирургии. — 1983. — № 5. — С. 40-45.
15. Bullock M.R., Chesnut R.M., Clifton G.L. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury // Brain Trauma Foundation (c), Vashington, 2000. — 286 p.
16. Bullock M.R., Chesnut R.M., Ghajar J., et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury // Neurosurgery. — 2006. — Vol. 58 (3 Suppl). — S1-S60
17. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. — New York: Thieme., Verlag. 5th ed. — 2001. — 971 p.
18. Head injury. Pathophysiology and management / Edited by P.L. Reilly, M.R. Bullock. — London.: Hodder Arnold. 2nd ed. — 2005. — 501 p.
19. Neurotrauma and critical care of the brain /Edited by. J. Jallo, C.M. Loftus. — New-York-Stuttgart: Thieme. — 2009. — 485 p.
20. Plum F., Posner J.B. The diagnosis of stupor and coma. — F.A. Davis Company, Philadelphia, 2007. — 400 p.
21. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale // Lancet. — 1974. — Vol. 2 (7872). — P. 81-84.