

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Крылов В.В., Пурас Ю.В.

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

*Острый прогрессирующий дислокационный синдром является неотложным состоянием в неврологии и нейрохирургии и является ведущей причиной неблагоприятных исходов у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ). У пострадавших с тяжелой ЧМТ и острым дислокационным синдромом независимо от количества, вида, объема и локализации внутричерепных очагов повреждения 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. 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.*

*Предложенная авторами шкала оценки тяжести острого дислокационного синдрома основана на количественной оценке уровня бодрствования и функций каждого из отделов ствола мозга. Эффективность разработанной шкалы оценки тяжести острого дислокационного синдрома в клинических условиях была оценена нами у 43 пострадавших с тяжелой ЧМТ. Была выявлена статистически достоверная взаимосвязь между стадией развития дислокационного синдрома по разработанной нами шкале и состоянием цистерн основания мозга, тактикой и исходами хирургического лечения ( $p < 0,05$ ).*

*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 тяжелой ЧМТ.*

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

### CLINICAL ASSESSMENT A SEVERITY OF ACUTE DISLOCATION SYNDROME IN PATIENTS WITH SEVERE BRAIN INJURY

Krylov V.V., Puras Yu.V.

The Moscow Department of Health N.V. Sklifosovsky Federal Research Institute of Emergency Medicine, Moscow

*Acute progressive dislocation syndrome is an urgent condition in neurology and neurosurgery and is the main cause of death in patients with severe brain injury (BI). In patients with severe BI and dislocation syndrome regardless the amount, volume and localization of intracranial lesions, we see brain stem compression with typical symptoms of awareness decrease and appearance of secondary symptoms of stem dysfunction which can conceal the signs of focal or hemisphere damage. Frequent and precise functional evaluation of every part of brain stem (middle brain, Pons and medulla oblongata) plays an important role in choosing of surgical intervention and prognosis of treatment outcomes in patients with BI. Proposed by authors Dislocation Syndrome Severance Assessment Scale (DSSAS) is based on measurement / quantitative evaluation of awareness level and function of every part of brain stem. The significance of Dislocation syndrome severance Assessment Scale was assessed on 43 patients with severe BI. We revealed significant correlation between the stage of dislocation syndrome according the DSSAS and the state of basal cisterns, therapeutic approach and outcomes of surgery ( $p < 0,05$ ). Proposed scale can be recommended as additional diagnostic and prognostic tool on pre- and in-hospital treatment stages of patients with severe BI.*

**Key words:** severe brain injury; acute dislocation syndrome.

Дислокационный синдром при тяжелой 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 внутричерепной гипертензии, возникающей при повреждениях мозга большого объема, острой окклюзионной гидроцефалии и при отеке мозга. Прогессирующий дислокационный синдром является ведущей причиной неблагоприятных исходов у пострадавших с тяжелой 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 замкнутой полости черепа приводит 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 ствольных симптомов, маскирующих общемозговую, очаговую и менингеальную симптоматику ЧМТ. По мере прогрессирования острого дислокационного синдрома отмечается присоединение симптомов поражения ствола мозга на нижележащих уровнях и постепенное угасание очаговых и полушарных симптомов [1, 3, 7, 20, 21].

При компьютерной томографии (КТ) патогномными симптомами компрессии ствола мозга у

Сведения об авторах:

Крылов Владимир Викторович – д-р мед.наук, академик РАН, руководитель отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Пурас Юлия Владимировна – врач-нейрохирург отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; e-mail: yuliapurass@gmail.com.

пострадавших с ЧМТ являются деформация и сдавление цистерн основания мозга. 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, 6–9, 14, 15, 17–19].

Острый прогрессирующий дислокационный синдром является неотложным состоянием в неврологии и нейрохирургии. Хирургическое лечение пострадавших с тяжелой ЧМТ, сопровождающейся острым дислокационным синдромом, проводят в экстренном порядке. 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 [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 разрешающая способность методов КТ и МРТ недостаточна для оценки функционального состояния каждого из отделов ствола мозга [5].

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. До настоящего времени 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.

**Цель** нашей работы – разработка простого клинического способа оценки тяжести острого дислокационного синдрома у пострадавших с тяжелой ЧМТ и проверка его эффективности в клинических условиях.

### **Материал и методы исследования**

Чтобы иметь представление об уровне поражения ствола мозга при остром дислокационном синдроме, мы проводили оценку неврологического статуса пациента по уровню бодрствования, двигательной активности, а также исследование стволовых рефлексов, рефлекторные дуги которых замыкаются в ядрах, расположенных в трех основных отделах ствола мозга (среднем мозге, мосту и продолговатом мозге).

При оценке уровня бодрствования мы получали 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 давало представление о латерализации поражения пирамидных путей. Анизорефлексия или спастический гемипарез соответствуют компрессии пирамидного тракта, расположенного в ножке мозга (уровень среднего мозга). Появление патологических познотонических двигательных реакций в ответ на болевой раздражитель свидетельствует о разобщении корково-ядерных путей и нарушении проведения ингибирующих импульсов от коры головного мозга к нижерасположенным 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). Двусторонний мидриаз является неблагоприятным прогностическим признаком, свидетель-

Таблица 1

## Шкала оценки тяжести острого дислокационного синдрома

Оцениваемые параметры		Балл
Уровень бодрствования	Ясное сознание	3
	Оглушение	2
	Сопор	1
	Кома	0
Двигательная активность и сухожильные рефлексы с конечностей	Отсутствие парезов, равнозначность сухожильных рефлексов	3
	Спастический гемипарез и/или анизорефлексия	2
	Патологические позно-тонические реакции в ответ на болевой раздражитель (декортикационная или децеребрационная ригидность)	1
	Тетраплегия, диффузная мышечная атония	0
Функция глазодвигательного нерва и реакция зрачков на свет	Правильное положение глазных яблок по средней линии, реакция зрачков на свет сохранена с двух сторон	2
	Анизокория и/или расходящееся косоглазие	1
	Двусторонний мидриаз	0
Корнеальные рефлексы	Сохранены	1
	Отсутствуют	0
Кашлевой рефлекс	Сохранен	1
	Отсутствует	0

ствующим о двустороннем поражении вегетативных ядер глазодвигательного нерва, расположенных в сером веществе, окружающем водопровод (уровень поражения среднего мозга).

Исследование корнеальных рефлексов давало нам 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 поражении нижних отделов ствола мозга (на уровне продолговатого мозга).

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 (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

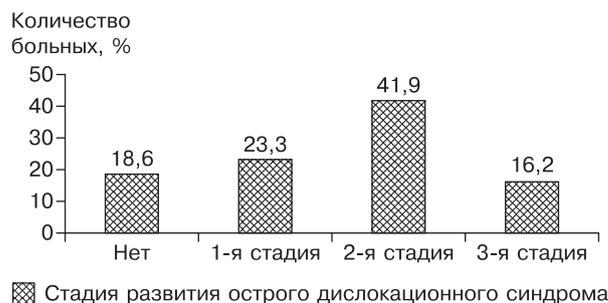


Рис. 1. Распределение пациентов по клиническим стадиям острого дислокационного синдрома ( $n = 43$ ).

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 тяжелой 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 шкале комы Глазго (ШКГ) (от 4 до 13 баллов).

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

Средний объем внутримозговых очагов повреждения мозга составил  $95,3 \pm 44,9$  см<sup>3</sup> (от 20 до 210 см<sup>3</sup>). 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).

## Результаты и обсуждение

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, выделяя 3 основных 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.

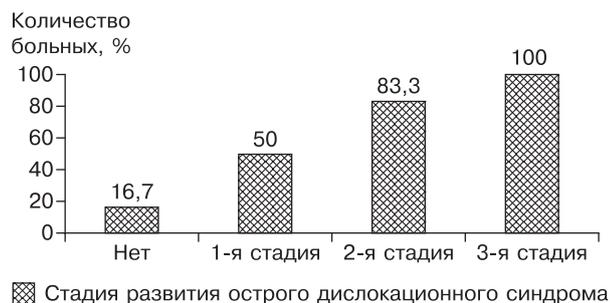


Рис. 2. Частота проведения декомпрессивной трепанации черепа в зависимости от клинической стадии острого дислокационного синдрома ( $n = 43$ ).

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 поведении ретроспективного анализа зависимости тактики хирургического лечения от стадии острого дислокационного синдрома было выявлено, что при отсутствии клинических признаков дислокации ствола мозга ( $n = 8$ ) декомпрессивную 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 один (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).

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%) была 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 внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой ЧМТ независимо от количества, вида, объема и

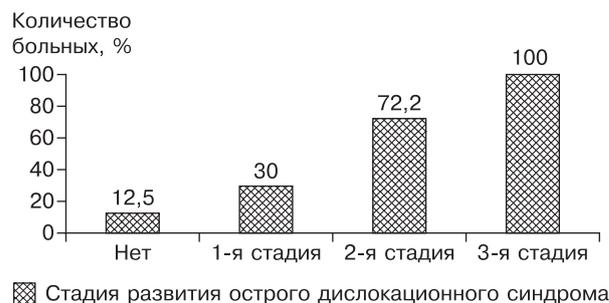


Рис. 3. Летальность у пострадавших с тяжелой ЧМТ в зависимости от клинической стадии острого дислокационного синдрома ( $n = 43$ ).

локализации внутричерепных 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 и полушарную 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), должно позволить практическому врачу на основании клинических симптомов выявить уровень компрессии ствола мозга, планировать тактику хирургического лечения пострадавших, осуществлять динамическую оценку сохранности разных отделов ствола в послеоперационном периоде и прогнозировать исходы лечения.

## Заключение

По нашему мнению, предложенная шкала оценки тяжести острого дислокационного синдрома может быть рекомендована в качестве дополнительного диагностического и прогностического критерия не только в стационарах, занимающихся оказанием медицинской помощи пациентам с ЧМТ, но и на догоспитальном этапе, во время транспортировки больных 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 пострадавших и прогнозировании исходов лечения пациентов с ЧМТ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Блинков С.М., Смирнов Н.А. *Смещения и деформации головного мозга. Морфология и клиника*. М.: Издательство «Медицина»; 1967.
2. Касумов Р.Д. *Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов размозжения головного мозга*. Дис. Л.: 1989.
3. *Клиника, диагностика и хирургическое лечение острого дислокационного синдрома на тенториальном уровне*. Методи-

- ческие рекомендации. М. НИИСП им. Н.В. Склифосовского; 1983.
4. Кондаков Е.Н., Климаш А.В., Бахтияров А.К., Бокин В.Д. Супратенториальная травматическая дислокация головного мозга. *Неврологический вестник*. 2008; XL(3): 19—24.
  5. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. *Диагностическая нейрорадиология*. М.: Издательство ИП «Андреева Т.М.»; 2006.
  6. Куксова Н.С., Сумский Л.И. Диагностические возможности метода стволового акустического вызванного потенциала в нейрохирургической клинике. *Нейрохирургия*. 2007; 2: 5—10.
  7. Лебедев В.В., Крылов В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии. *Нейрохирургия*. 2000; 1—2.: 4—11.
  8. Лебедев В.В., Крылов В.В. *Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей*. М.: Медицина; 2000.
  9. Крылов В.В., ред. *Лекции по черепно-мозговой травме: Учебное пособие*. М.: ОАО Издательство «Медицина»; 2010.
  10. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Декомпрессивная трепанация черепа в раннем периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия*. 2011; 3: 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: 32—6.
  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: 80—4.
  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: 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: 40—5.
  15. Bullock M.R., Chesnut R.M., Clifton G.L. *Management and prognosis of severe traumatic brain injury*. Washington; 2000.
  16. Bullock M.R., Chesnut R.M., Ghajar J., et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2006; 58 (3, Suppl.): S1—60.
  17. Greenberg M.S. *Handbook of neurosurgery*. 5<sup>th</sup> ed. New York: Thieme. Verlag; 2001.
  18. Reilly P.L., Bullock M.R., eds. *Head injury. Pathophysiology and management*. 2<sup>nd</sup> ed. London: Hodder Arnold; 2005.
  19. Jallo J., Loftus C.M., eds. *Neurotrauma and critical care of the brain*. New York—Stuttgart: Thieme; 2009.
  20. Plum F., Posner J.B. *The diagnosis of stupor and coma*. Philadelphia: F.A. Davis Company; 2007.
  21. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*. 1974; 2(7872): 1—4.