

© Коллектив авторов, 2014
УДК 616.831.311-001-08

М. М. Смирнова^{1, 2}, Ю. А. Щербук¹, С. А. Морозов²

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИЗОЛИРОВАННОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

¹ Кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. — чл.-кор. РАМН проф. Ю. А. Щербук), медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет; ² Городская «Александровская больница» (главврач — д-р мед. наук Ю. П. Линец), Санкт-Петербург

Ключевые слова: лобные доли, травматическое паренхиматозное повреждение, лечение черепно-мозговой травмы

Введение. С распространением новых методов лечения пострадавших с изолированной черепно-мозговой травмой (ЧМТ), дополненных результатами динамической структурной и функциональной нейровизуализации, верифицирующими прогрессирование и трансформацию очаговых повреждений головного мозга, формируется концепция его первичного и вторичного поражения. Процессы, запускаемые в мозговом веществе воздействием травмирующего агента, приводят к одновременному развитию изменений локального и распространённого характера. Выбор адекватной лечебной тактики зависит от оценки всех морфологических элементов патологического очага нервной ткани [1–13]. Для обозначения столь гетерогенной группы изменений было внесено понятие «травматическое паренхиматозное повреждение» (ТПП) головного мозга.

Наиболее частая локализация ТПП головного мозга приходится на лобные доли, достигая, по меньшей мере, половины от общего числа [1–3, 11]. Дефекты оказания медицинской помощи в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у таких пациентов напрямую сказываются на уровне социальной адаптации и качестве жизни пострадавших.

Рассмотрение особенностей патоморфоза ТПП лобных долей головного мозга ориентирует лечебную тактику на предупреждение его вторичных повреждений [10, 12, 13]. До настоящего момента являются спорными вопросы определения групп

пострадавших, подлежащих хирургической или консервативной тактикам лечения, и недостаточно изучены особенности клинического течения ТПП лобных долей у пациентов с изначально консервативной тактикой лечения.

Разработка алгоритма выбора адекватной дифференцированной клинической тактики должна обеспечить возможность уточнения стандартов лечения, с учётом современных представлений, что, несомненно, приведёт к снижению частоты неблагоприятных исходов среди пострадавших с ТПП лобных долей головного мозга.

Материал и методы. Объектом исследования стали 83 взрослых пациента в остром периоде изолированного ТПП лобных долей головного мозга, подтверждённом методом компьютерной томографии (КТ). Все пострадавшие проходили стационарное лечение в нейрохирургическом отделении Александровской больницы Санкт-Петербурга в 2011–2013 гг. (7,9% от всех пролеченных за данный период).

Пострадавшим проводили комплексное обследование: унифицированное клинико-неврологическое, офтальмологическое и психиатрическое обследования, эхоэнцефалоскопию, обзорную краниографию и КТ головного мозга. При наличии выраженных витальных расстройств обследование проводили одновременно с противошоковыми и реанимационными мероприятиями.

В исследуемой группе было 67 (80,7%) мужчин и 16 (19,3%) женщин. Средний возраст составил (44,9±17,2) года: у мужчин — (42,5±15,8) года, у женщин — (55,3±5,1) года. Преобладали бытовые (27,7%) и уличные (22,9%) травмы, а в 37,3% случаев обстоятельства травмы остались неизвестны.

У большинства пострадавших была выявлена закрытая ЧМТ (59 человек — 71,1%), а у 24 (28,9%) человек — открытая ЧМТ. Ушиб головного мозга средней степени отмечен у 38 (45,8%) пациентов, в 45 (54,2%) наблюдениях степень ушиба головного мозга расценивалась как тяжёлая.

КТ выполнена всем пациентам в первые 2 ч с момента поступления в стационар. В динамике КТ-исследование про-

Сведения об авторах:

Смирнова Мария Михайловна (e-mail: mu1961@mail.ru), Щербук Юрий Александрович (e-mail: 9361661@mail.ru), кафедра нейрохирургии и неврологии, медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, 8а;

Морозов Сергей Анатольевич (e-mail: 070168@newmail.ru), Городская «Александровская больница», 193312, Санкт-Петербург, пр. Солидарности, 4

водили на 6–10-е сутки. Динамически оценивались размеры, количество, локализация очагов контузии (в полюсе, базально или в глубоких отделах лобной доли; одно/двусторонняя), параметры оболочечных гематом, наличие и характеристики переломов костей свода и основания черепа, степень боковой и аксиальной дислокации головного мозга.

Определение вида выявляемых контузионно-геморрагических очагов (КГО) проводили в соответствии с классификацией В.Н.Корниенко [1]. КГО II вида преобладали в исследуемой группе и выявлены у 46 (55,4%) пострадавших, КГО I, III и IV видов визуализировали у 12 (14,5%), 14 (16,9%) и 11 (13,3%) пациентов соответственно.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) сопутствовало развитию КГО в 79,5% случаев. Оболочечные гематомы, по данным первичной КТ головного мозга, выявили у 41 (49,4%) пациента: у 33 (39,8%) и 6 (7,2%) пострадавших — суб- и эпидуральной локализации соответственно, и в 2 случаях (2,4%) отмечено сочетание эпи- и субдуральных кровоизлияний.

Переломы костей свода черепа выявили у 67,5% пострадавших. Наиболее часто диагностировали повреждение затылочной кости — в 21,7% случаев. Переломы костей основания черепа были визуализированы у 20,5% пациентов. Односторонние одиночные КГО сочетались с переломами костей свода и основания черепа в 41,4% случаев, двусторонние КГО — в 18,2%, а односторонние множественные — в 8,7% соответственно.

Дислокацию головного мозга, по данным КТ, выявили в 41 (34,9%) наблюдении: латеральная дислокация отмечалась у 2 (2,4%) пациентов; изолированная деформация цистерн основания выявлена у 3 (3,6%) пациентов, признаки одновременной латеральной и аксиальной дислокации головного мозга, по данным КТ, визуализированы у 36 (43,4%) пациентов. Клинически дислокационный синдром был диагностирован у 38 (45,8%) пострадавших.

После проведённого комплексного лечения 58 (69,9%) пациентов были выписаны на амбулаторное лечение с различной выраженностью остаточной посттравматической симптоматики, 11 (13,2%) наблюдений закончились летальным исходом, 6 (7,2%) пострадавших были переведены в иные лечебные учреждения в связи с обострением сопутствующей патологии, 8 (9,6%) человек самовольно покинули отделение.

Результаты и обсуждение. По результатам консервативной терапии стала возможна компенсация состояния 52 (62,7%) пациентов. Данный контингент пострадавших был госпитализирован в 1-е сутки от момента травмы преимущественно в стадиях клинической компенсации (22 человек — 42,3%) или субкомпенсации (27 пациентов — 51,9%), чаще в состоянии средней тяжести (35 пострадавших — 67,3%) и ясном сознании (27 человек — 51,9%).

При клиничко-неврологическом обследовании выявили умеренную или выраженную общемозговую неврологическую симптоматику, негрубые очаговые симптомы, слабовыраженный менингеальный синдром. Ретроградную амнезию отмечали у 12 (22,6%) пациентов; когнитивные расстройства имели место в 10 (19,2%) случаях. Лёгкие вторичные стволовые симптомы были выявлены у 7 (13,5%) человек.

У пациентов в стадии клинической компенсации при проведении КТ головного мозга в 12 (23,1%) случаях были обнаружены единичные мелкие (≤ 5 мл) КГО I вида, в 10 (19,2%) случаях ассоциированные с локальным САК. Признаки боковой или аксиальной дислокации мозга, по данным КТ, отсутствовали.

По результатам КТ у 20 (74,1%) пациентов в стадии клинической субкомпенсации визуализировали единичные односторонние КГО II вида со средним объёмом 6,3 мл; у 4 (14,8%) пострадавших обнаружили множественные мелкие односторонние КГО I–II вида с суммарным объёмом до 10 мл. У 3 (11,1%) пациентов выявили двусторонние КГО, при этом их суммарный объём не превышал 16,5 мл. САК выявлялось в 17 (63,0%) случаях. Субдуральные гематомы обнаружили у 6 (22,2%) пациентов: острые пластинчатые объёмом до 10 мл — в 5 (18,5%) случаях и подострую объёмом 22 мл — у 1 (3,7%).

После курса консервативной терапии, по данным нейровизуализации, отмечено обратное развитие ТПП лобных долей головного мозга в течение 1 мес после травмы. При выписке у пациентов общемозговая неврологическая симптоматика регрессировала, с сохранением в 28 (53,8%) случаях астеновегетативного синдрома и когнитивных нарушений в 44,2% наблюдений. Один (1,9%) пациент с множественными односторонними КГО II вида умер на 4-е сутки от момента травмы от полиорганной недостаточности.

Консервативное лечение было эффективным у 3 (3,6%) пострадавших, поступивших в стадии глубокой клинической декомпенсации, подтверждённой значимым угнетением уровня сознания в момент травмы (до 8–9 баллов по шкале Глазго) и субкомпенсацией витальных функций. У данных пациентов не выявили вторичных стволовых симптомов; при КТ головного мозга визуализировали единичные и множественные мелкие (до 5 мл) КГО II вида, ассоциированные с САК, без оболочечных гематом. Течение заболевания, тактика лечения, прогноз эволюции очагов ТПП и исходы для них были полностью экстраполируемы на группу наблюдаемых в стадии клинической субкомпенсации, что дополнительно указывает на важность комплексной оценки всей получаемой диагностической информации.

Состояние наблюдаемых пациентов в 31 (34,3%) случае потребовало оперативного лечения, в том числе у 4 (15,5%) пострадавших выполняли диагностические вмешательства. Данные показатели несколько превышают аналогичные, приводимые в литературе, что, возможно, связано с несвоевременным поступлением пострадавших в специализированное отделение: 8 (9,6%)

человек были доставлены в стационар на 2–4-е сутки от момента травмы после нарастания неврологического дефицита, а 4 (4,8%) пациента были переведены из областных больниц.

При поступлении состояние 22 (71,0%) пациентов данной группы расценивалось как стабильно тяжёлое, а в 8 (25,8%) случаях уже при первичном осмотре наблюдалась суб- и декомпенсация витальных функций.

В то же время, 1 (3,2%) пациент, лечение которого на 8-е сутки от момента травмы потребовало оперативной коррекции, поступил в состоянии средней тяжести на 3-и сутки после травмы. При госпитализации в стадии клинической субкомпенсации у данного пациента, несмотря на стабильность витальных функций и ясное сознание, отмечался умеренный неврологический дефицит с преимущественными поведенческими нарушениями, без клинических признаков дислокационного синдрома. При выполнении КТ головного мозга у пострадавшего визуализировали КГО III и IV вида с объёмом 6,1 и 23,5 мл соответственно, окружённые зоной перифокальных изменений, с признаками массивного САК и наличием латеральной дислокации мозга до 6 мм. От хирургического вмешательства при поступлении было решено воздержаться, однако в дальнейшем отмечались нарастание очагового неврологического дефицита и появление вторичных стволовых симптомов. В связи с этим на 8-е сутки от момента травмы на фоне прогрессирования дислокационного синдрома выполнены декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ) и обработка наибольшего очага контузии с сопутствующим удалением пластинчатой подострой субдуральной гематомы.

Ещё 2 (6,5%) пациента, подвергнутые оперативному вмешательству, поступили в стационар также в стадии клинической субкомпенсации и ясном сознании. При поступлении их состояние было расценено как тяжёлое, отмечено наличие выраженного очагового неврологического дефицита и признаков дислокационного синдрома I стадии. При нейровизуализационном исследовании были установлены множественные двусторонние контузионные очаги II вида, объёмом до 5,5 мл с каждой стороны, окружённые выраженной зоной перифокальных изменений, в совокупности с которой их объём увеличивался более чем двукратно. Также определяли острые пластинчатые оболочечные гематомы объёмом более 30 мл, массивное САК и признаки латеральной и аксиальной дислокации мозга. В обоих случаях оперативное лечение осуществлено в 1-е сутки от момента поступления, в объёме ДТЧ со стороны оболочечного кровоизлияния с удалением последнего и обработкой очага контузии.

У всех трёх пациентов исходы при выписке из стационара не отличались от прочих пострадавших, поступивших в стадии клинической субкомпенсации.

Все прочие пациенты, состояние которых потребовало агрессивной хирургической тактики, поступали в стационар в стадии умеренной (15 человек — 48,4%) и глубокой (13 человек — 41,9%) клинической декомпенсации. Угнетение уровня сознания колебалось от поверхностного оглушения у 3 (9,7%) пациентов до глубокой комы (3 человека — 9,7%); у всех пациентов отмечали признаки развития дислокационного синдрома I–III стадии. У 7 (22,6%) человек фиксировали эпизоды психомоторного возбуждения. Развитие эпилептического синдрома имело место в 9 (29,0%) случаях.

По данным КТ головного мозга, у 17 (54,8%) пациентов выявлены единичные КГО II–IV видов, объёмом от 5,2 до 84,7 мл (в среднем 41,3 мл), ассоциированные с САК и острыми субдуральными гематомами объёмом от 8,2 до 115,7 мл. У 11 (35,5%) пациентов аналогичные КГО и оболочечные гематомы были двусторонними.

У 24 (77,4%) пострадавших, по результатам КТ, отмечали боковое смещение мозга от 5 до 13 мм (латеральная дислокация), цистерны основания были грубо деформированы или не прослеживались (аксиальная дислокация), а суммарный объём КГО и оболочечных гематом превышал 35 мл. Хирургические вмешательства у этих пациентов проводили по жизненным показаниям в течение 1 сут от момента поступления в стационар.

У 1 (3,2%) пациента с изолированной внутримозговой гематомой объёмом 29,8 мл и 2 (6,5%) пациентов с множественными односторонними КГО II вида суммарным объёмом до 15 мл, сочетающимися с подострыми субдуральными гематомами объёмом порядка 35 мл, отмечены нарастание очаговой симптоматики и развитие вторичных стволовых нарушений на 4-е сутки от момента травмы, что потребовало оперативного вмешательства.

Состояние пациента с диагностированными двусторонними КГО IV вида (объёмом 37,4 и 28,1 мл) стабилизировалось на 2-е сутки от момента травмы, с восстановлением уровня сознания. Однако на 5-е сутки были отмечены повторное угнетение уровня сознания и развитие дислокационного синдрома II стадии. Двусторонняя ДТЧ с удалением внутримозговых гематом обеих лобных долей была выполнена на 6-е сутки от момента травмы.

Несмотря на весь комплекс проводимых хирургических и консервативных мероприятий, летальным исходом в данной группе закончилось

10 (32,3%) наблюдений: в 6 (19,4%) случаях причиной служили отёк и дислокация головного мозга в сроки от 1 до 14 сут, в 4 (12,9%) случаях — гнойно-септические осложнения.

К моменту выписки элементы общемозговой симптоматики, явления астеновегетативного синдрома и когнитивные нарушения выявляли у всех выживших пострадавших данной группы; грубым неврологическим дефицитом характеризовалось состояние 19 (61,2%) пациентов, в 8 (25,8%) случаях сформировался психоорганический синдром.

Выводы. 1. Выбор тактики ведения пострадавших с изолированным травматическим паренхиматозным повреждением лобных долей головного мозга должен основываться на стадии клинической компенсации, определяемой совокупностью клинико-неврологических показателей и параметров очага деструкции мозговой ткани.

2. Наиболее значимыми факторами, влияющими на исход у пациентов с травматическим паренхиматозным повреждением лобных долей головного мозга, являются локализация и суммарный объём патологического очага, рассчитываемый с учётом объёма зоны перифокальных изменений, а также клинические признаки дислокации головного мозга.

3. Хирургическое лечение показано при выявлении у пострадавшего стадии умеренной или глубокой клинической декомпенсации; клинических признаках развития дислокационного синдрома; суммарном объёме очаговых внутримозговых изменений, визуализируемых по данным томографии, более 25 мл для единичных или множественных контузионно-геморрагических очагов и более 30 мл для сочетания контузионно-геморрагических очагов и оболочечных гематом; наличии томографических признаков латеральной (на 6 мм и более) и аксиальной дислокации.

4. Консервативное лечение показано пострадавшим в стадиях клинической компенсации и субкомпенсации, поступившим в ясном сознании, без клинических признаков дислокации головного мозга, при суммарном объёме очаговых внутримозговых изменений, визуализируемых, по данным томографии, менее 25 мл для единичных или множественных контузионно-геморрагических очагов и менее 30 мл для сочетания контузионно-геморрагических очагов и оболочечных гематом, отсутствии томографических признаков латеральной и аксиальной дислокации.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. М.: Медицина, 1987. 287 с.
2. Лавренюк А.Н., Кравец Л.Я., Смирнов П.В. и др. К понятию «Травматические паренхиматозные повреждения головного мозга» // *Вопр. травматол. и ортопед.* 2011. № 1. С. 26–30.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В., Мартыненко А.В. и др. Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга // *Нейрохирургия.* 2000. № 2. С. 4–9.
4. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы. М.: Андреева Т.М., 2009. 385 с.
5. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. Т. 3, ч. 1. М.: Медицина, 2004. С. 408–598.
6. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. и др. Доказательная нейротравматология. М., 2003. 517 с.
7. Потапов А.А., Рошаль Л.М., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы // *Вопр. нейрохир.* 2009. № 2. С. 3–8.
8. Щербук Ю.А. Диагностика и дифференцированное лечение травматических внутримозговых гематом с применением эндоскопической и видеотехники: Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1995. 217 с.
9. Щербук А.Ю. Анатомическое обоснование бипортальных видеоэндоскопических доступов к образованиям передней черепной ямки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2003. 23 с.
10. Bratton S., Bullock M.R., Carney N. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2003. Vol. 4, suppl. 3. P. 40–44.
11. Bullock R.M., Golek J., Blake G. Traumatic intracerebral hematoma— which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features and ICP monitoring as a basis for decision making // *J. Surg. Neurol.* 1989. Vol. 32, № 3. P. 181–187.
12. Chang E.F., Meeker M., Martin R.N. et al. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period // *J. Neurosurg.*
13. Maas A.I.R., Stocchetti N., Bullock R.M. Moderate and severe traumatic brain injury in adults // *J. Lancet Neurol.* 2008. Vol. 7, № 8. P. 728–741.

Поступила в редакцию 25.09.2013 г.

M. M. Smirnova^{1,2}, Yu. A. Shcherbuk¹, S. A. Morozov²

DIFFERENTIATED TREATMENT OF ISOLATED TRAUMATIC INJURY OF FRONTAL LOBES OF THE BRAIN

¹ Saint-Petersburg State University; ² Alexsandrovsky hospital, Saint-Petersburg

An analysis of treatment results was made in 83 patients with traumatic parenchymatous injuries of frontal lobes of the brain. Surgical interventions were performed in 31 patients and the conservative therapy was carried out in 52 patients. Regular neurological examinations were completed for all the patients. The data of neurovisual methods were estimated. A strategy of treatment of frontal lobes injury depends on not only from the traumatic substratum volume, but at the same time, it is formed by clinical neurologic constellations and instrumental data in traumatic injury of frontal lobes of the brain. Risk factors of unfavorable effect of traumatic parenchymatous injury of frontal lobes of the brain were reflected in the initially low GCS score, a neurologic deficit progression with contusion haemorrhagic foci in the frontal lobe (volume greater than 25 cm³), a midline shift on 6 mm or more and signs of base cistern compression and presence of mass-effect, according to CT scan data. The developed algorithm could improve the results of treatment and makes better the quality of life of the patients with traumatic parenchymatous injuries of frontal lobes of the brain.

Key words: frontal lobes, traumatic parenchymatous injury, treatment of craniocerebral trauma