

Российский
нейрохирургический
институт
им. проф. А.Л.Поленова,
Санкт-Петербург

СИНДРОМ СДАВЛЕНИЯ И ДИСЛОКАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОПУХОЛЕВОМ ПОРАЖЕНИИ

В.Е.Олюшин, А.Ю.Улитин, Б.И.Сафаров

В подавляющем большинстве случаев нейроонкологические пациенты не требуют неотложной хирургической помощи, но существуют ситуации, в которых экстренная операция может спасти жизнь больному. Эти ситуации связаны с повышением внутричерепного давления (ВЧД) и смещением головного мозга с последующим ущемлением его в естественных отверстиях черепа.

Частота первичных опухолей головного мозга составляет от 8 до 14 случаев на 100 000 населения [1, 5, 6, 10]. Успехи онкологии и увеличение продолжительности жизни онкологических больных привели, в свою очередь, к росту числа метастатических новообразований, в том числе и в головной мозг [4, 7, 8]. Только в США у 170 тысяч человек каждый год диагностируются метастазы в головной мозг [3]. А на аутопсии интракраниальные метастазы выявляются у 63% онкологических пациентов [12]. С распространением синдрома приобретенного иммунодефицита значительно возросло и число церебральных лимфом, которые до конца 20 века встречались нечасто [9]. К сожалению, по России подобных данных нет.

В подавляющем большинстве случаев нейроонкологические пациенты не требуют неотложной хирургической помощи, но существуют ситуации, в которых экстренная операция может спасти жизнь больному. Эти ситуации связаны с повышением внутричерепного давления (ВЧД) и смещением головного мозга с последующим ущемлением его в естественных отверстиях черепа. Смещение мозга происходит не только вследствие давления самого объемного процесса, ограничивающего полость черепа. Значительную роль в патогенезе дислокационных синдромов играет также увеличение объема содержимого черепа вследствие расстройства крово- и ликвороциркуляции и связанного с этим отека мозга. Смещенные участки мозга сами сдавливают кровеносные сосуды, блокируют пути оттока ликвора из желудочковой системы, что в свою очередь усугубляет развитие отека.

Для правильного понимания различных форм смещений необходимо иметь представление об анатомических структурах, способствующих развитию дислокации мозга.

Череп характеризуется жесткостью, что допускает возможность лишь минимального расширения его содержимого через большое затылочное отверстие и небольшие отверстия для сосудов и нервов. Кроме того, поддерживающие перегородки, делящие внутричерепное содержимое на отделы и защищающие мозг от чрезмерных колебаний, ограничивают компенсаторные возможности его патологического смещения. Это, прежде всего, отростки твердой мозговой оболочки, свободные края которых сдавливают и ущемляют грыжевидные выпячивания мозга: большой серповидный отросток, разделяющий супратенториальное пространство на две симметричные камеры, и намет мозжечка от полости черепа в заднюю черепную ямку. В мозжечковом намете имеется большое полукруглое отверстие – тенториальная вырезка, диаметр которой равен по лобно-затылочной оси 50–60 мм, а по теменной оси – 25–40 мм. Внутренний, округлый край намета окружает средний мозг на уровне верхнего двухолмия и выхода из ножек глазодвигательных нервов. Свободный край намета находится от среднего мозга на расстоянии 4–15 мм. Височные доли мозга располагаются над свободной частью тенториальной вырезки (щелью Биша), и их медиальные поверхности слегка нависают над этой щелью. Поэтому понятно, что медио-базальные структуры височной доли мозга легко вклиниваются или ущемляются в щели между свободным краем намета и средним мозгом. Таким образом, стволовые структуры мозга (на уровне вырезки намета – средний мозг, на уровне большого затылочного отверстия – продолговатый мозг) подвергаются сдавлению при возникновении различных форм дислокаций.

Смещению мозговых структур и возникновению дислокации способствует повышение ВЧД, поэтому необходимо упомянуть некоторые патофизиологические аспекты его повышения. Нормальным уровнем ВЧД у взрослого человека считается 5–15 мм рт. ст. Умеренная внутричерепная гипертензия – 15–25 мм рт. ст., средней тяжести – 25–40 мм рт. ст. и тяжелая – более 40 мм рт. ст. Внутричерепное давление

является результатом взаимодействия трех несжимаемых внутричерепных объемов (вещество мозга – 80–85% от общего внутричерепного объема, спинномозговой жидкости – 7–10% и объема крови – 5–8%) внутри нерастяжимой черепной коробки. Повышение ВЧД является следствием одного из внутричерепных объемов. Это положение, сформулированное в середине 19 века (гипотеза Монро-Kellie), не потеряло актуальности до настоящего времени.

Масса опухоли не только увеличивает объем мозга, но и непосредственно оказывает механическое воздействие на мозговую ткань, заставляя ее смещаться в естественные отверстия черепа. Кроме того, сдавление опухолью венозных сосудов приводит к венозному застою, что также увеличивает объем мозгового вещества. Еще одной причиной является нарушение оттока ликвора из желудочковой системы при окклюзии различных отделов ликворо-проводящих путей (отверстия Монро, Сильвиев водопровод и пр.) также ведет к увеличению внутричерепного объема. Необходимо помнить, что ликвор, наряду с обеспечением химического постоянства среды, необходимой для нейротрансмиссии, и обеспечением мозга питательными субстратами, играет существенную роль и в удалении продуктов метаболизма и образованных опухолью биологически активных веществ. Наконец, вырабатываемые новообразованием токсические соединения способствуют увеличению отека окружающей его мозговой ткани.

Несомненно, размеры новообразования оказывают влияние на развитие дислокационных синдромов. Здесь следует отметить тот факт, что в отличие от Западных стран, в нейрохирургические стационары Российской Федерации поступают больные, имеющие в большинстве своем опухоли больших и гигантских размеров – около 80% [1].

К смещению мозга и появлению дислокации могут привести опухоли любой гистоструктуры. Однако чаще всего данное осложнение возникает у больных с глиальными опухолями, составляющими более 50% всех первичных интракраниальных неоплазм. В силу особенностей архитектоники сосудов этого вида опухолей в них чаще всего случаются кровоизлияния (38–45%) [2, 11], в результате чего происходит резкое увеличение объема опухоли и быстрое развитие дислокационного синдрома.

Локализация опухоли также играет существенную роль не только в развитии дислокационного синдрома, но также часто определяет вид дислокационного синдрома. Например, для опухолей задней черепной ямки характерно смещение мозжечка в большое затылочное отверстие и в вырезку мозжечка, а опухоли больших полушарий чаще ведут к супратенториальным смещениям мозга.

Среди дислокаций мозга обычно выделяют выпячивание, вклинение и ущемление, при котором в основании смещенной части мозга образуется странгуляционная борозда вследствие давления острого края твердой мозговой оболочки.

Из всего многообразия дислокаций мозга наибольшее значение имеют следующие:

1. Супратенториальные смещения мозга:

а) боковое смещение мозга под большой серповидный отросток;

б) аксиальное смещение мозга;

в) смещение височной доли в отверстие мозжечкового намета.

2. Субтенториальные смещения мозга:

а) смещение мозжечка в шейно-затылочную дуральную воронку;

б) смещение мозжечка в отверстие мозжечкового намета.

Боковое смещение мозга под большой серповидный отросток (вклинение поясной извилины). Смещаются в противоположную сторону те отделы мозга, которые расположены между свободным краем большого серповидного отростка и основанием черепа. Дно III желудочка удерживается на месте воронкой гипофиза, поэтому большой и промежуточный мозг смещается дугой между краем большого серповидного отростка и дном III желудочка. Это ведет к сдавлению и смещению внутренних вен мозга. Опасность вклинения поясной извилины заключается в сдавлении сосудов мозга (особенно передней мозговой артерии) на стороне вклинения. Данный вид дислокации наблюдается в подавляющем большинстве опухолей (чаще всего внутри-мозговых – глиомы, метастазы, но иногда причиной могут быть конвекситальные менингиомы больших размеров), располагающихся в лобной и теменной долях, а также на стыке височной, теменной и затылочной долей. Клиническая картина смещения мозга под большой серповидный отросток сводится к следующему:

1) неравномерный гемипарез и гемигипестезия (сдавление перикаллезной артерии);

2) контрлатеральные очагу хватательный рефлекс и рефлекс орального автоматизма (сдавление и ишемия лобной доли);

3) гемиатаксия на противоположной стороне (поражение лобно-мозжечкового пути);

4) лобная психика (дезориентация, нарушение памяти, спутанность сознания);

5) гиперкинезы (сдавление базальных ганглиев).

Аксиальное смещение мозга (центральное транстенториальное вклинение). Оно возникает при объемных (как внутри-, так и внемозговых) процессах в области полосов лобных или затылочных долей, а также над теменными долями мозга. Как правило, этому виду смещения предшествует вклинение поясной извилины под фалькс. Дизэнцефальная область и другие стволовые структуры смещаются в каудальном направлении (смещение может достигать такой степени, что происходит частичный отрыв ножки гипофиза). При этом виде дислокации сдавливается большая вена мозга, что ведет к выраженному венозному застою в больших полушариях, а также задняя мозговая артерия, в результате чего может развиваться инфаркт в затылочной доле. Смещение срединного мозга и мосте вниз приводит к натяжению медиальных перфорирующих ветвей базилярной артерии, что ведет к ишемии парамедиальных отделов ствола, которая имеет тенденцию распространяться в каудальном направлении. Это нашло

отражение в определенной последовательности появления клинических симптомов, которые включены в несколько последовательно развивающихся стадий:

1) ранняя диэнцефальная стадия (мерцающее сознание, гипертермия, тахикардия, гиперкатаболизм, апноэ и дыхание Чейн-Стокса, узкие зрачки с вялой реакцией на свет, повышение мышечного тонуса, появление двухсторонних патологических стопных знаков);

2) поздняя диэнцефальная стадия (утрата сознания до комы I–II, прогрессирование диэнцефальных нарушений (гипертермия до 40°C, гипертензия до 220/110, тахикардия до 180), дыхание Чейн-Стокса, обездвиженность, отсутствие реакции на боль, горметонические судороги).

Клиническое значение диэнцефальной стадии заключается в том, что она предупреждает о реальной угрозе потенциально обратимого синдрома в необратимый.

3) стадия среднего мозга – верхних отделов моста (глубокая кома, тахипноэ, расширение зрачков с утратой реакции на свет, расходящееся косоглазие, децеребрационная ригидность);

4) стадия нижних отделов ствола – верхних отделов продолговатого мозга (глубокая кома, поверхностное дыхание, появление мышечных атоний, отсутствие окулоцефалических и окуловестибулярных реакций);

5) стадия продолговатого мозга – терминальная стадия.

Смещение височной доли в отверстие мозжечкового намента (височно-тенториальное вклинение). Характерно для объемных процессов в средней черепной ямке (глиомы височной доли, менингиомы крыльев клиновидной кости). Внутренне-базальный край крючка и извилина гиппокампа выпячиваются между краем вырезки намента и ножкой мозга. Данный вид дислокации приводит к сдавлению и уплощению прилежащих отделов среднего мозга, придавливанию его к противоположному краю и вырезки намента. Здесь также сдавливаются глазодвигательный нерв, задняя мозговая артерия и базальная вена Розенталя. Выделяют следующие стадии височно-тенториального вклинения:

1) светлый промежуток;

2) стадия глазодвигательного нерва (одностороннее расширение зрачка);

3) стадия среднего мозга (гомолатеральное расширение зрачка с ослаблением реакции на свет, парез взора вверх, гемиплегия на стороне опухоли, гемипарез на противоположной стороне, брадикардия, повышение артериального давления, гипертермия);

4) стадия среднего мозга – верхних отделов моста (сознание на уровне сопора-комы, нарастают тахипноэ, брадикардия, гипертензия, появляются двухсторонние двигательные нарушения и грубые глазодвигательные и зрачковые расстройства);

5) стадия продолговатого мозга – терминальная.

Смещение мозжечка в шейно-затылочную дуральную воронку (мозжечковый конус вклинения). Затылочно-шейная дуральная воронка опускается в большое затылочное отверстие и верхнюю часть позвоночного канала. Миндалины мозжечка смещаются вниз и вклиниваются

между продолговатым мозгом и дуральной воронкой в области большого затылочного отверстия, край которого образует странгуляционную борозду на задней поверхности миндаины. Продолговатый мозг сдавливается сзади и с боков на уровне выхода корешков языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов. Этот вид дислокации характерен для опухолей задней черепной ямки – глиомы, вестибулярные шванномы, опухоли IV желудочка, метастазы, но может отмечаться и при опухолях больших полушарий. Часто отмечаются несоответствия между размерами смещения и клиническими симптомами, поскольку появление симптомов поражения продолговатого мозга зависит от темпов развития смещения и вклинения, от отека и расстройства циркуляции в стволе. В этом виде дислокационного синдрома выделяются:

1. Ранняя стадия (боли в затылочной области, ригидность затылочных мышц, парез спинальных корешков добавочного нерва, гипертензионно-гидроцефальные приступы головной боли с брадикардией, мозжечковые расстройства, бульбарные нарушения);

2. Поздняя стадия (сознание долго сохранено, нарушение ритма и частоты пульса, прогрессирующие расстройства дыхания, гипертензионно-окклюзионные приступы, парез отводящего нерва, снижение мышечного тонуса, угасание рефлексов, грубые бульбарные нарушения).

Обычно вклинение в большое затылочное отверстие часто приводит к фатальному прекращению дыхания и кровообращения настолько быстро, что морфологические изменения оказываются незначительными.

Смещение мозжечка в отверстие мозжечкового намента (мозжечково-тенториальное вклинение). Также характерно для субтенториальных объемных процессов. При этом виде смещения верхние отделы червя мозжечка вдавливаются в щель Биша, в результате сдавливаются верхние отделы варолиева моста и среднего мозга, а также прилежащих сосудов; деформируется задний отдел III желудочка и силвиев водопровод; может быть компрессия и деформация вен Галена и Розенталя, что ведет к повышению супратенториального давления. При сдавлении верхних мозжечковых артерий отмечается инфаркт верхних отделов мозжечка. Клинические симптомы включают анизокорию, симптом Мажанди, снижение слуха, приступы горметонии и децеребрационной ригидности, приступы мышечной гипотонии, тахипноэ, расстройства центральной вазомоторной регуляции.

С появлением таких методов нейровизуализации, как КТ и МРТ, которые позволяют выделить группу риска (большие размеры опухолей полушарий, особенно при локализации новообразований в височной доле, выраженный перифокальный отек, опухоли задней черепной ямки, выраженная окклюзионная гидроцефалия) клиницисты стали гораздо реже сталкиваться с дислокационными синдромами у нейроонкологических больных – 3–7% случаев [2, 4]. Тем не менее, в каждом случае возникновения дислокации мозга требуется принятие экстренных неотложных мер для спасения жизни больного.

Основным методом ликвидации дислокационного синдрома является хирургическое удаление опухоли, однако в ряде случаев в силу различных причин (тяжелое соматическое состояние больного, технические препятствия и пр.) приходится выполнять с целью компенсации состояния больного паллиативные хирургические вмешательства как подготовительный этап к основной операции.

При обнаружении у больного симптомов дислокации мозга необходимо сразу же назначить противоотечную и дегидратационную терапию и готовить его к оперативному вмешательству. Назначение глюкокортикоидов (дексаметазон до 40–100 мг, солумедрол до 2–4 г) позволяет скомпенсировать состояние больного за счет уменьшения зоны перитуморозного отека и снижения ВЧД. Осмотические диуретики (маннитол – 1 г/кг; мочеви́на – 1–1,5 г/кг) также снижают ВЧД, хотя их применение требует осторожности, поскольку вслед за мощным противоотечным действием возможно викарное расширение сосудов мозга, что может привести к геморрагии или увеличению зоны ишемии. Подобных побочных эффектов лишен лазикс, применяемый в суточной дозе 80–160 мг.

К паллиативным операциям, направленным на ликвидацию дислокации мозга, относятся следующие:

Вентрикулярный дренаж. Применяется при височно-тенториальных, аксиальных и боковых дислокациях, особенно при сочетании с развитием окклюзионной гидроцефалии; дренаж устанавливается в передний рог (реже в задний рог) боковых желудочков; противопоказанием является мозжечково-тенториальное вклинение. Дренажирование желудочковой системы на срок 3–7 дней под прикрытием антибиотиков для профилактики вентрикулита позволяет в большинстве случаев скомпенсировать больного и подготовить его к удалению опухоли.

Вентрикулярная разгрузочная пункция в настоящее время не применяется. Исключение составляет пункция переднего рога бокового желудочка по методу Долиотти

(через крышу орбиты) у детей в экстренных ситуациях.

Методы внутренней декомпрессии. К ним относят резекцию полюсов лобных и височных долей, приводящую к уменьшению объема содержимого черепа и снижению ВЧД, удаление ущемленных участков мозга (медиио-базальные отделы височных долей, миндалики мозжечка). Улучшению состояния при височно-тенториальном и мозжечково-тенториальном смещении мозга может способствовать тенториотомия, хотя этот вид декомпрессии имеет ряд противопоказаний – наличие признаков ущемления ствола в большом затылочном отверстии, выраженный отек мозга. Рассечение большого серповидного отростка (фальксотомия) помогает при боковом смещении мозга под серповидный отросток и при аксиальной дислокации. При опухолях в задней черепной ямке и субтенториальных видах дислокации фальксотомия противопоказана.

Методы наружной декомпрессии – декомпрессивная трепанация черепа, резекция чешуи затылочной кости, заднего края большого затылочного отверстия и задней дуги атланта – в настоящее время у больных с опухолями головного мозга применяются крайне редко – как правило, у неоперабельных пациентов.

Появление современных методов нейровизуализации значительно облегчило диагностику интракраниальных заболеваний, а вместе с тем и прогнозирование развития возможных дислокационных синдромов у конкретного больного. Но знание клинических проявлений каждой формы дислокации и способов их устранения до настоящего времени является необходимым для клиницистов, в первую очередь, нейрохирургов, неврологов и реаниматологов. Необходимо помнить, что при дислокации головного мозга у нейроонкологических больных только ранняя и правильная диагностика и своевременно выполненное и адекватное хирургическое вмешательство поможет избежать фатального исхода.

Литература

1. Улитин А.Ю. Эпидемиология опухолей головного мозга в Санкт-Петербурге. – Диссер. ...канд. мед. наук. – 1997.
2. Эджелат Ф.И. Кровоизлияния в опухоли головного мозга: клинические проявления, тактика хирургического лечения и некоторые вопросы их морфо-генеза. – Дисс. ... канд. Мед. Наук. – СПб. – 1999.
3. Galicich J.H., Arbit E. et al. Metastatic brain tumors, in Wilkins R.H., Ren-gachary S.S. (eds.): Neurosurg., ed 2. N.-Y.: McGraw-Hill. – 1996. – P. 807-821.
4. Jellinger K. Therapy of Malignant Brain Tumours, Wien-New-York-Springer-Verlay. – 1987. – P. 1-90.
5. Kiritis A.P., Saya H. Epidemiology, cytogenetics and molecular biology of brain tumors // Clin. Opin. Oncol. – 1993. – Vol. 5. – P. 474-480.
6. Legler J., Ries L., Smith M. et al. Brain and others central nervous system cancers: recent trends in incidence and mortality // J. Nat. Cancer Inst. – 1999. – Vol. 91 (16).
7. Rumana C.R., Hess K.R., Shi W.M., Sawaya R. Metastatic brain tumors with dural extension // J. Neurosurg. – 1998. – Vol. 89. – P. 552-558.
8. Takahashi J.A., Josefina E. Liena. Pathology of intracranial metastases // Neuro-surgery clinics of North America. – Vol. 7 (3). – 1996.
9. Tomlison F.H., Kurtin P.J., Sumab V.J. et al. Primary intracerebral malignant lymphoma: a clinicopathological study of 89 patients // J. Neurosurg. – 1995. – Vol. 82. – P. 558-566.
10. Walker A.E., Robins M., Weinfeld F.D. Epidemiology of brain tumours: the national survey of intracranial neoplasms // Neurology. – 1985. – Vol. 35. – P. 219-226.
11. Wilkins R.H., Rengachary S.S. Textbook of Neurosurgery. – 2nd. – 1996. – Vol. 1, 2, 3.
12. Year 2000 Standart Statistical Report // Central Brain Tumor Registry of the United States, 1999. – P. 7-18.