

УДК 612.017.1:616.831—006.484—005.98

Предоперационная подготовка и лечебная тактика у больных с глиобластомами головного мозга, находящихся в фазе клинической декомпенсации

Усатов С.А.

Луганский государственный медицинский университет, г.Луганск, Украина

Ключевые слова: глиобластома, гипертензионный синдром, декомпенсация.

Введение. По данным статистических исследований, проведенных в США, заболеваемость первичными опухолями головного мозга высока и составляет 11,5 на 100 000 населения [1,2]. Несмотря на внедрение и широкое применение высокоинформативных методов диагностики, прогрессивных хирургических технологий, эффективность проводимых лечебных мероприятий явно недостаточна.

Многолетний опыт ведущих клиник и данные литературы свидетельствуют о бесперспективности проведения операций у больных с опухолями головного мозга, поступивших в клинику в тяжелом состоянии, с глубоким нарушением сознания, нестабильными показателями гемодинамики и функции дыхания [3].

Целью данного исследования явилось уточнение тактики лечения больных с глиобластомами головного мозга, находящихся в тяжелом состоянии с декомпенсированным течением заболевания.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 33 больных с глиомами головного мозга IV степени злокачественности, у которых тяжесть состояния по шкале Карновского соответствовала 20 баллам (по шкале ВОЗ — 4 балла).

Учитывая прогрессирующее ухудшение состояния, отсутствие заметного улучшения после проведения дегидратационной терапии, нарастание дислокационного синдрома, всем больным были определены экстренные показания к хирургическому вмешательству.

Больных обследовали клинически. В неврологическом статусе оценивали общемозговой синдром, “первичные” симптомы, свидетельствующие о поражении мозга в области расположения опухолевой ткани, которые наблюдались в виде симптомов “раздражения” и симптомов “выпадения”. Учитывали симптомы на “отдаления”, то есть симптомы, связанные с поражением структур головного мозга, распо-

ложенных на удалении от опухолевого узла. Определяли выраженность дислокационного синдрома.

Для анализа клиники был введен показатель степени выраженности синдрома (СВ), который вычисляли по следующей формуле:

$$\frac{\text{Количество симптомов, выявленных у больных}}{\text{Количество симптомов, учитываемых при анализе синдрома}} \times 100\%.$$

Больных обследовали в предоперационном периоде при помощи МРТ на МР-томографе “Tomikon” в Луганском областном онкологическом диспансере. МРТ выполняли в T₁ и T₂ режимах и программе миурографии. Исследования осуществляли через каждые 2 мм, после чего производили выбор срезов на уровне максимальной площади опухолевой ткани в горизонтальной (S_м) и фронтальной (A_м) проекциях. Измеряли не только площадь опухолевого узла, но и площадь перифокальной зоны окружающей опухолевую ткань.

У этих больных проанализировали предоперационную подготовку, хирургическую тактику и исход лечения в раннем послеоперационном периоде.

Результаты и обсуждение. У больных с глиобластомами головного мозга декомпенсация развивалась в разные сроки: у 19 — резкое ухудшение общего состояния отмечали в сроки от 3 до 9 сут перед поступлением в стационар, у 14 — в период пребывания в стационаре. При этом в течение 1—3 сут наблюдали нарастание СВ общемозгового синдрома до 87%, углубление нарушения сознания до глубокого оглушения у 13 больных, до сопора — у 7 больных, до комы I—II степени — у 13. В неврологической симптоматике преобладали парезы (15 больных), параличи (9 больных), анизокория (11 больных), синдром Вебера (6 больных). Среди неврологических признаков преобладали симптомы на “отдаление” (67% больных), “Первичные” неврологические симптомы встречались у

31% больных. Количество “первичных” неврологических симптомов увеличивалось по мере приближения опухоли к функционально значимым структурам головного мозга.

Дислокационный синдром проявлялся клonusом стоп (83%), крупноамплитудным горизонтальным нистагмом (79%), патологическими рефлексамии (61%).

При анализе МРТ выявлено, что величина опухолевой ткани на уровне S_M составила $10,67 \pm 2,73$ см², на уровне A_M — $7,99 \pm 3,15$ см². Визуально опухоль в T_1W_i и T_2W_i была гетероинтенсивна у 17 больных, неоднородно интенсивна — у 10. Сигнал увеличивался под влиянием КВ (магневист).

При миурографии в структуре опухоли отмечали наличие кист у 75% больных, обширные кисты, занимавшие $1/3$ — $1/2$ объема опухолевой ткани — у 43%.

Площадь перифокальной зоны на уровне S_M была равна $15,69 \pm 4,23$ см², на уровне A_M — $9,25 \pm 3,75$ см². МР-сигнал перифокальной зоны в T_1W_i и T_2W_i был гетероинтенсивен, распространялся преимущественно в медиальные структуры мозга, был более выражен у больных с преимущественным поражением передних отделов больших полушарий головного мозга, хорошо накапливал КВ. При миурографии у 35% больных в перифокальной зоне были обнаружены мелкие кисты. При проведении МРТ у 25% больных имелись сложности в дифференциации опухолевой ткани и перифокальной зоны.

Перед операцией, после введения больного в наркоз, с целью получения форсированного эффекта, больным проводили дегидратационную терапию, включающую осмотические диуретики: маннитол, мочевины. При применении мочевины во время операции у 6 из 7 больных отмечали усиление кровоточивости мозгового вещества.

При оперативном вмешательстве перед вскрытием твердой мозговой оболочки у всех больных определяли выраженное ее напряжение, что указывало на отсутствие эффекта от консервативной терапии. В связи с этим в условиях операционной применяли тактику уменьшения отека — набухания головного мозга за счет синхронизированного уменьшения внутричерепного давления средствами анестезиологического обеспечения и действиями нейрохирурга. До вскрытия твердой мозговой оболочки с целью блокирования вспучивания мозга углубляли наркоз. Для уменьшения отека вводили метилпреднизолон в дозе 500 мг однократно или дексаметазон до 48—64 мг, внутривенно переливали 250 мл 10% раствора альбумина или плазмы крови в дозе 150—250 мл.

По эффекту от проводимой терапии были выделены следующие группы больных.

1-я группа — 7 больных, у которых после проведенной консервативной терапии во время операции отмечали положительный эффект — напряжение твердой мозговой оболочки (ТМО) значительно уменьшилось, что позволяло продолжать операцию. В послеоперационном периоде у этих больных тяжелое состояние удерживалось в течение 3—7 сут и улучшалось на 9—14-й день. По данным МРТ, которая была проведена через 7—12 дней после операции, отмечали признаки умеренного отека вещества головного мозга в области прооперированного полушария, смещение срединных структур было незначительным (на уровне шишковидного тела 1—5 мм).

2-я группа — 15 больных, которым в связи с отсутствием эффекта от консервативной терапии выполняли люмбальную пункцию с медленным, дозированным выведением ликвора в количестве не более 7—10 мл. При этом происходило значительное снижение внутричерепного давления, что позволяло вскрыть ТМО и выполнить цедящую энцефалотомию. По опыту проведенных операций вскрытие ТМО необходимо начинать после выведения 3—4 мл ликвора, так как промедление может вызвать дислокационные явления, которым способствует нарастающая ликворная гипотензия в субтенториальных цистернах. После операции выход из тяжелого состояния у 77% больных был длительным — от 2 до 3 нед. По данным МРТ, выполненным на 15—17-е сутки у этих больных регистрировали отек вещества головного мозга в зоне операции со смещением срединных структур шишковидного тела от 4 до 9 мм, отек уменьшался на 21—25-е сутки. У остальных 23% больных несмотря на интенсивную терапию в послеоперационном периоде положительная динамика отсутствовала. Эти больные умерли при выраженных явлениях отека прооперированного полушария головного мозга и клиники дислокации ствола.

3-ю группу составили 6 больных, напряжение ТМО у которых было резко выраженным. По данным МРТ выявили признаки дислокации ствола головного мозга — шишковидная железа была смещена до 10—14 мм, желудочковая система на стороне опухоли была сдавлена, на противоположенной стороне — расширена. Последнее расценивали как признак окклюзии на уровне силвиевого водопровода. У 4 больных вокруг опухолевой ткани имелась обширная перифокальная зона, распространяющаяся к средней линии, у 2 — опухоль располагалась в не-

посредственной близости к Sylviusовому водопроводу. Принимая во внимание вышеприведенные данные, люмбальную пункцию у этих больных не производили из-за угрозы дислокации, ТМО вскрывали только в пределах намеченной микроэнцефалотомии.

Энцефалотомию диаметром от 1 до 2 см осуществляли быстро в направлении перифокальной зоны и опухолевой ткани. При этом у 5 из 6 больных удаляли перифокальную зону, что обеспечивало декомпрессию. У 1 больного опухоль располагалась поверхностно и имела обширную кисту, в этом случае декомпрессия была обеспечена посредством ее пункции через ТМО. После этих мероприятий разрез ТМО увеличивали до необходимого на фоне отсутствия напряжения вещества головного мозга.

При гистологическом исследовании в отогнувшейся перифокальной зоне обнаружили нежизнеспособное, некротическое измененное вещество головного мозга. У больных 3-й группы состояние после операции было тяжелое. Как до операции, так и после нее оно соответствовало 5—8 баллам по шкале ком Глазго. При МРТ выявили обширную и неоднородную перифокальную зону: на уровне S_M — от 15,1 до 18,3 см², на уровне A_M — от 9,1 до 15,5 см². Трое больных из этой группы выжили. Общее состояние у них стабилизировалось и улучшилось к 25—30-му дню с момента операции. У выживших больных удерживался стойкий, грубый неврологический дефицит. Трое больных этой группы умерли на 3-и—8-е сутки после операции.

У 5 больных, несмотря на все вышеперечисленные мероприятия, напряжение ТМО не уменьшалось. Удаление опухолевой ткани проводили на фоне повышенного внутричерепного давления. Все больные этой группы умерли. При анализе данных МРТ у этих больных выявили обширную перифокальную зону: S_M — от 17,5 до 20,9 см², A_M — от 13,71 до 15,1 см².

При гистологическом исследовании у 15 из 33 больных с декомпенсированным течением опухоли обнаружили участки кровоизлияний общим объемом от 7 до 21 см³, что, по-видимому, объясняет резкое ухудшение их состояния.

Выводы. Лечение больных с глиобластомами головного мозга, находящихся в фазе клинической декомпенсации, является до настоящего времени нерешенной проблемой, требующей современного диагностического и клинического подхода.

Летальность у больных данной категории определяется не только непосредственным влиянием опухоли на структуры головного мозга, но и обширной перифокальной зоной, формирующейся в процессе ее жизнедеятельности.

Интенсивность проводимых лечебных мероприятий и величина перифокальной зоны опухолевой ткани имеют прогностическое значение у больных с глиобластомами головного мозга.

Лечение больных с глиобластомами головного мозга в фазе клинической декомпенсации требует комплекса анестезиологических и хирургических мероприятий, направленных непосредственно на купирование внутричерепной гипертензии.

Список литературы

1. *Kavis F., Bruner J., Surawicz T.* The rationale for standardized registration and reporting of brain and central nervous system tumors in population-based cancer registries // *Neuroepidemiology.* — 1997. — V. 16. — P. 308—316.
2. *Kavis F., McCarthy B., Freels S. et al.* The conditional probability of survival for primary malignant brain tumors: Surveillance, Epidemiology and Results / *Cancer.* — 1999. — V. 85. — P. 485—491.
3. *Розуменко В.Д.* Принципи надання допомоги при невідкладних станах в нейроонкології // *Укр. мед. альманах.* — 1999. — Т. 2. — №3 (Додаток). — С. 87—90.

Передопераційна підготовка та лікувальна тактика у хворих з глиобластомами головного мозку, які знаходяться у фазі клінічної декомпенсації

Усатов С.А.

Лікування хворих із глиобластомами головного мозку, які знаходяться у фазі клінічної декомпенсації, є дотепер невирішеною проблемою, що потребує визначеної тактики, яка складається з комплексу анестезіологічних і хірургічних заходів, спрямованих безпосередньо на зменшення проявів внутрішньочерепної гіпертензії.

Доведено, що летальність у хворих даної категорії визначається не тільки безпосереднім впливом пухлини на структури головного мозку, але і великою перифокальною зоною, що формується в процесі її життєдіяльності.

Uperation preparation and medical tactics for the patients with glioblastomas of a brain, which are in a phase of a clinical decompensation

Usatov S.A.

The treatment of the patients with glioblastomas of a brain which is taking place in a phase of a clinical decompensation is till now unsolved problem requiring defined tactics consisting of the complex anesthesiological and surgical measures, directed immediately on a cupping of an intracranial hypertension.

Is proved, that the lethality for the patients of the given category is defined not only immediate influence of a tumour on frames of a brain, but also extensive perifocal zone formed during its vital activity.