

Оригінальні статті

УДК 616.831—003.215+616—073.756.8

Сдавление головного мозга при острых субдуральных гематомах

Молчанова С.Г.

Донецкое областное клиническое территориально-медицинское объединение, г. Донецк,
Украина*Ключевые слова: Компьютерная томография, субдуральные гематомы.*

Сдавление ствола головного мозга является причиной смерти пациентов с объемными процессами головного мозга [2,8]. Значительную роль в развитии этого грозного осложнения играют развивающиеся отек и набухание головного мозга [1,4]. На ранних стадиях своего развития эти процессы являются обратимыми, поддающимися медикаментозной коррекции. В то же время поздняя диагностика и неадекватное лечение заканчиваются необратимым перерождением нервных клеток [6].

Трудности клинической диагностики отека и набухания головного мозга заключаются в отсутствии специфических симптомов этого осложнения. С внедрением в медицинскую практику компьютерной томографии (КТ) появилась возможность с помощью программных комплексов аппарата оценить плотность различных отделов мозга [5,]. Имеются попытки компьютерно-томографической дифференциальной диагностики отека и набухания при тяжелой черепно-мозговой травме [1]. Аналогичные исследования при острых субдуральных гематомах не проводились. Вместе с тем в выборе метода хирургического лечения и в тактике хирургического вмешательства имеет значение не только морфологический субстрат повреждения, но и данные о состоянии неповрежденной части паренхимы мозга [3].

Материалы и методы. С целью определения степени повреждения паренхимы мозга при остром ее сдавлении мы провели сопоставление клинических и компьютерно-томографических данных у 60 пациентов с острыми субдуральными гематомами. Больных распределили на 2 группы в зависимости от степени компенсации функций. В 1-ю группу вошли 34 (56,6%)

больных, состояние которых вкладывалось в рамки фазы умеренной клинической декомпенсации. Во 2-ю группу вошли 26 (43,4%) больных, находившихся в состоянии грубой клинической декомпенсации функций.

КТ-исследования выполняли на отечественном аппарате СРТ-1010 и аппарате СТ-1000 фирмы "Jeneral Electric" США. Оценивали локализацию, виды гематом, их плотность, степень сдавления срединных структур и ликворных пространств. Изучали изменения плотности серого и белого вещества вне зон повреждения. Объем гематом определяли планиметрическим методом. Полученные результаты сопоставляли со степенью тяжести состояния пациентов.

Среди пострадавших преобладали мужчины (46 человек; 76,6%). Более половины больных составили лица трудоспособного возраста, четвертую часть — лица пожилого. Поступили в стационар в 1-е сутки после травмы 46,7% больных, во 2-е — 53,3%.

Общее состояние 29 (85,3%) пострадавших 1-й группы было тяжелым, 5 — средней тяжести. Выявляли умеренное и глубокое оглушение. Отмечали головную боль, тошноту, рвоту. У 12 (35,3%) травмированных глубокое оглушение чередовалось с психомоторным возбуждением. В неврологическом статусе имелись признаки поражения полушарий головного мозга у 16 (47%) человек, проявившиеся гемипарезами, гиперрефлексией, патологическими стопными рефлексиями у 14 (41,2%) больных. Имелись поражения черепно-мозговых нервов. У всех больных отмечали менингеальные знаки. У 29 (85,3%) пациентов были зарегистрированы начальные вторичные дислокационно-ство-

ловые симптомы. У них же наблюдали начальные нарушения жизненно важных функций в виде изменения частоты сердечных сокращений, повышения артериального давления; у 8 была гипертермия.

Пациенты 2-й группы находились в состоянии умеренной (21 человек; 80,8%) и глубокой (5 человек) комы. В клиническом статусе доминировали признаки грубой стволовой симптоматики. У 14 (53,8%) больных отмечали анизокорию, дивергенцию глазных яблок, у 6 — парез и паралич взора вверх. У остальных зрачковая реакция на свет была снижена или отсутствовала. У всех пациентов имелись выраженные и грубые нарушения жизненных функций.

Вышеописанное различие клинических проявлений болезни позволило разделить пациентов на 2 группы. Следует отметить, что несмотря на существенное различие в клинике острых субдуральных гематом у больных обеих групп, степень декомпенсации функций развивалась быстро, тотчас после травмы. Только у 7 пострадавших ретроспективно можно было предположить постепенное ухудшение состояния. Всех больных обеих групп оперировали.

Результаты. На КТ-сканограммах гематомы у больных обеих групп выглядели в виде гиперденсивной полосы, интимно прилегающей к кости. Внутренний край полосы был неровным, повторял рельеф мозга.

Как правило, гематомы занимали несколько отделов черепа: лобно-височно-теменные, височно-теменно-затылочные и полушарные. Для анализа отобраны односторонние повреждения.

У больных 1-й группы средние значения максимальной ширины полосы гематомы составили $1,2 \pm 0,08$ см, во 2-й — $1,3 \pm 0,06$ см, т.е. существенно не отличались. В то же время показатели объема оказались различными ($P < 0,05$) и составили $116,3 \pm 2,3$ см³ и $129,8 \pm 2,0$ см³. Изображение гематом было гиперденсивным $+72,8 \pm 2,3$ ед. Хаунсфилда (ед.Н.) и однородным.

Во всех случаях гомолатеральный боковой желудочек был сдавленным и смещенным в противоположную сторону. У 26 больных 1-й группы при этом прослеживались субарахноидальные щели на противоположной поврежденной стороне. У остальных они не дифференцировались. У больных 2-й группы степень сдавления боковых желудочков была более выраженной.

У 5 человек отмечали дислокационную гидроцефалию с разной степени расширением резервного прост-ранства нижнего рога, у остальных сдавленными были тела обоих боковых желудочков. Их передние отделы были сближенными и узкими. Субарахноидальные щели не дифференцировались.

У больных обеих групп имелась достоверная ($P < 0,05$) разница средних величин смещения шишковидной железы. У пациентов 1-й — эта величина составила $0,7 \pm 0,05$ см, 2-й — $0,9 \pm 0,05$ см, а прозрачная перегородка была смещенной — $0,8 \pm 0,10$ см и $1,8 \pm 0,10$ см соответственно.

Наибольшее различие имелось в реакции поперечной цистерны. У 91,2% пострадавших 1-й группы отмечали сдавление щели Биша и сужение просвета цистерны, что свидетельствовало об умеренной ее деформации, у 73,1% пациентов 2-й — выраженную деформацию, когда половина поперечной цистерны не визуализировалась в нескольких срезах или имела сближение одного из латеральных отделов цистерны с плоскостью III желудочка с одновременным расхождением этих плоскостей на противоположной стороне. Создавалось впечатление ее ротации. У 7 больных цистерна практически не была видна, слабо дифференцировались цистерна моста и III желудочек.

Эти различия у больных исследуемых групп свидетельствовали о том, что степень тяжести состояния травмированных зависит от степени сдавления мозга. Наиболее чувствительным компьютерно-томографическим признаком оказалось сдавление поперечной цистерны.

Среди лиц 1-й группы преобладали больные в возрасте от 40 лет и старше (70,5%), то есть атрофические изменения мозга, присущие больным старшей возрастной группы, являются фактором, снижающим степень риска сдавления ствола мозга.

Нередко на стороне гематом плохо дифференцировалась граница серого и белого вещества. Среди лиц с умеренной декомпенсацией функций этот симптом выявили у 7 пострадавших, с грубой — у 17. У 5 человек на фоне значительного вытеснения ликвора из полостей мозг выглядел монотонным. Денситометрия определила повышение плотности белого вещества с обеих сторон. Это повышение не вы-

ходило за пределы 2—4 ед.Н. У 4 пациентов разница в интенсивности белого и серого вещества сохранилась нормальной.

Выводы. В 1—2-е сутки после травмы степень тяжести состояния пациентов и степень утраты функций мозга при субдуральных гематомах развиваются остро и зависят от объема кровоизлияний и резервных возможностей полостей черепа, детерминирующих степень сдавления мозга. Грубую декомпенсацию функций определяет не только степень дислокации мозга гематомой, но и ее диффузное увеличение, связанное с развитием полнокровия.

Список литературы

1. Черний В.И., Кардаш А.М., Городник Г.А., Дроботыко В.Ф. Диагностика и лечение отека и набухания головного мозга.— К.: Здоров'я, 1997. — 228 с.
2. Зинченко А.Г., Щербак П.Н. Клинико-эпидемиологические корреляции при повторном сдавлении головного мозга у больных с травматическими гематомами// Материалы научн.практ.конф. (21—22 сент. 1999): Тезисы докл. — Омск. — С.22.
3. Зозуля Ю.А. Современные возможности инструментальной диагностики заболеваний центральной нервной системы: Лікування та діагностика. — 1997 — Т.1. — С.8
4. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1987. — С.280.
5. Healy J.F., Confal F. Computed tomographic artifact simulating acute subdural hematoma/ / Emergency Radiol. — 1994. — N 1. — P.305.
6. Kanat A. Acute posttraumatic subdural hematomas: "Intradural" computed tomographic appearance as a favorable prognostic factor// Neurosurg. 1998. N3. — P.649 —650.
7. Vinking M. Computer tomographic assesment of the preand postoperative ventricle windt in patients vith traumatic intracranial haematomas// Acta neurochir. (Wien). — 1994. — N 126(2—4). — P.128—134.
8. Zimmerman R.A., Bilaniuk L.T., Qennarelli T. et al. Cranial computed to-mography in diagnosis and megament of acute head trauma // Amer. J. Roentgenol. — 1978. — Vol. 131, N 1. — P.27—34.

Здавлення головного мозку при гострих субдуральних гематомах

Молчанова С.Г.

Проведено клініко-комп'ютерно-томографічні зіставлення симптомів у 60 хворих з гострими субдуральними гематомами.

Вивчено не тільки вплив крововиливу на стан хворих, але й стан не ушкодженої травмою паренхіми. У тяжких випадках знаходили збільшення мозку в об'ємі з підвищенням твердості білої речовини в першу добу після травми.

Cerebrum brain compression under acute subdural hematoma

Molchanova S.G.

Symptoms of 60 operated patients having acute subdural hematoma have been clinically repositied with the help of computed tomography. Not only the influence of hemorrhage bleeding on the patients' state but also the degree of suffering of not injured parenchyma was examined. At worst the volume brain hypertrophy with white substance hardness hypertrophy was found during first 24 hours after trauma.