

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГИДРОМ

PATHOGENETIC MECHANISMS OF FORMATION TRAUMATIC SUBDURAL HYDROMA

*B. Belimgotov
C. Benia*

Annotation

In this work presented the comparative analysis of a pathogenetic role of brain compression of intracranial hematomas of various etiology in formation of traumatic subdural hydroma. For this purpose created two groups of 10 patients with brain compression intracranial traumatic and nontraumatic hematomas. For the comparative analysis the main role was assigned to CT-visualization of a compression-dislocation syndrome. Group of patients with intracranial traumatic hematomas as control has been opposed to group with nontraumatic hematomas at which the craniocerebral trauma, a traumatic rupture of arachnoidea is obviously excluded, therefore and the valvate theory of formation so-called traumatic subdural hydromas, that is, there is no any point from allegedly indispensable conditions in intracranial space without wich, formation the subdural hydroma is considered impossible.

Keywords: brain compression, traumatic subdural hydroma, traumatic intracranial hematoma, nontraumatic intracranial hematoma, compression-dislocation syndrome, gradient factor of brain compression.

Белимготов Борис Хусенович

Д.м.н., профессор, ФГБОУ

"Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

Бения Кристина Руслановна

Аспирант, ФГБОУ

"Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова

Аннотация

Работа посвящена изучению патогенетической роли сдавления головного мозга внутричерепными гематомами различной этиологии в формировании травматической субдуральной гидромы. Были сформированы две группы по 10 больных со сдавлением головного мозга внутричерепными травматическими и нетравматическими гематомами. Для сопоставительного анализа основная роль отводилась КТ-визуализации компрессионно-дислокационного синдрома. Группе больных с травматическими внутричерепными гематомами в качестве контрольной была противопоставлена группа с нетравматическими гематомами, при которых заведомо исключались черепно-мозговая травма, травматический разрыв паутинной оболочки, следовательно, и клапанная теория формирования так называемых травматических субдуральных гидром, без которых их образование считается невозможным.

Ключевые слова:

Сдавление головного мозга, "травматическая субдуральная гидрома", травматическая внутричерепная гематома, нетравматическая внутричерепная гематома, компрессионно-дислокационный синдром, градиентообразующий фактор сдавления мозга.

Введение

Никем недоказанный травматический разрыв арахноидальной оболочки и клапанная теория формирования субдуральных гидром [9, 13] и сегодня составляют основу патогенеза травматических субдуральных гидром, которые считаются осложнением черепно-мозговой травмы. А.И. Бабчин и соавт. (1995)[1] ссылаются на разрыв базальных цистерн как на причину формирования травматических субдуральных гидром, а травматический отек мозга якобы создает условия для компрессии головного мозга гидромой.

Однако, если учесть, что отек мозга является одним из грозных факторов сдавления головного мозга, то компрессирующая роль субдуральной гидромы в этой ситуации является малоубедительной. По данным этих же авторов [1], компрессия головного мозга субдуральной ги-

дромой на аутопсии не была обнаружена ни в одном случае, как и травматический разрыв паутинной оболочки. [1, 6, 7, 8, 9].

В наших исследованиях ни интраоперационно, ни при нейровизуализации ни в одном наблюдении не зарегистрировано признаков травматического разрыва паутинной оболочки, базальных цистерн. Последние визуализировались, как правило, переполненными вытесняемым ликвором, что снимает вопрос о возможном их разрыве.

Исследования Т. Langfitt (1964), Г.Ф. Иванова (1960), Б.Х. Белимготова (1991), Ибрагим С.Г. (2002) практически ничего не изменили во взглядах на патогенез формирования субдуральных гидром, а нозологическая самостоятельность субдуральных гидром остается неизменной. [1, 6, 7, 8, 9].

Цель исследования: провести сравнительно-сопоставительный анализ патогенетической роли сдавления головного мозга внутрочерепными гематомами различной этиологии в формировании травматических субдуральных гидром.

Материал и методы. Были сформированы две группы по 10 больных со сдавлением головного мозга внутрочерепными гематомами различной этиологии. Для верификации диагноза сдавления головного мозга и визуализации семиотики компрессионно-дислокационного синдрома проводилась компьютерная томография головного мозга. При нетравматических внутрочерепных гематомах для уточнения этиологии кровоизлияния производилась МСКТ-ангиография сосудов головного мозга. Стандартом обследования больных предусматривалось: неврологический осмотр с использованием Шкалы комы Глазго, оценка соматического статуса, исключение сочетанных повреждений, оценка тяжести состояния по W.Hunt – R. Hess (H-H). В сравнительно-сопоставительном анализе основная роль отводилась КТ – визуализации компрессионно-дислокационного синдрома: градиентообразующий фактор сдавления мозга и его объем, деформация-дислокация головного мозга, дислокационная гидроцефалия с деформацией желудочковой системы Винкельбауэра, латеральная дислокация срединных структур и аксиальная дислокация ствольных структур, постоянный спутник сдавления головного мозга – вытеснение ликвора по субарахноидальному пространству в соответствии с доктриной Монро-Келли.

Для большей корректности сравнительно-сопоставительного анализа в группу с травматическими гематомами отбирались больные с изолированной черепно-мозговой травмой, без прорыва крови в желудочковую систему, без наружной ликвореи, с нарушением сознания не более комы 1, соматически неотягощенные; в группу с нетравматическими гематомами больные без вазоспазма, без прорыва крови в желудочковую систему, с нарушением сознания не более комы 1 (за исключением одного наблюдения с повторным кровотечением из аневризмы СМА, гематомы Сильвиевой щели большого объема, тампонадой бокового желудочка и тяжестью состояния V по W.Hunt – R. Hess. Результат операции: выписка без неврологического дефицита).

Обязательным условием для включения больных в группы сравнения было наличие компрессионно-дислокационного синдрома сдавления головного мозга. Все больные в возрасте от 8 до 75 от 15 до 62 лет лечились на клинической базе курса нейрохирургии медицинского факультета университета в республиканской больнице с января 2012 по январь 2014 года. Внутрочерепные травматические гематомы были представлены острыми оболочечными (эпидуральными и субдуральными), а также внутримозговыми гематомами и костным сдавлением

импрессионного и депрессионного типа с геморрагическим ушибом.

Объем травматических гематом от 40 до 90 мл. Латеральная дислокация срединных структур 5,5–16 мм. Аксиальная дислокация определялась по выраженности компрессии базальных цистерн по С.Б. Вавилову с соавт. [1986] [3]: 1-й степени – у 6, 2-й степени – у 2, 3-й степени – у 2. Уровень сознания по Шкале комы Глазго: сознание не нарушено – у 3, умеренное оглушение – у 1, глубокое оглушение – у 2, сопор – у 2, кома 1 – у 2.

Нетравматические гематомы при разрывах аневризм (ВСА, СМА, ПМА-ПСА) – 4, при разрыве АВМ малого объема – 1; гипертензивные внутримозговые гематомы – 5. Объем гематом – 35–70 мл, в одном наблюдении – 150 мл. Латеральная дислокация 6–12 мм, в одном наблюдении – 22 мм. Аксиальная дислокация: 1-й степени – у 5, 2-й степени – у 2, 3-й степени – у 2, 4-й степени – у 1 больной.

Оценка тяжести состояния по шкале по W.Hunt – R. Hess: 2 степень – 5 больных, 3 степень – 3, 4 степень – 1, 5 степень – 1 больная.

Все больные оперированы в первые часы – 3 сутки после поступления: аневризмы и АВМ малого объема клипированы, гематомы удалены. Повторных вмешательств не было. При гипертензивных внутримозговых гематомах в 2-х наблюдениях удаление гематомы осуществлено эндоскопическим методом с благоприятным исходом. В остальных наблюдениях гематомы удалялись открытым способом. Из них умерло 2 больных.

Результаты и обсуждение. Компьютерно-томографическая нейровизуализация четко объективизировала все компоненты компрессионно-дислокационного синдрома сдавления головного мозга, находящиеся в сфере наших интересов, у всех 20 больных в исследуемых группах. Группа больных с нетравматическими внутрочерепными гематомами, включенная в сравнительно-сопоставительный анализ, имела существенные отличия: заведомо исключались черепно-мозговая травма, травматический разрыв паутинной оболочки, следовательно, и клапанная теория формирования субдуральных гидром, то есть не было ни одного из якобы обязательных условий во внутрочерепном пространстве, без которых считается невозможным формирование субдуральной гидромы.

Абсолютно все компоненты семиотики компрессионно-дислокационного синдрома сдавления головного мозга у больных с травматическими внутрочерепными гематомами полностью повторились в группе с нетравматическими внутрочерепными гематомами. Особым постоянством и четкостью визуализации отличался у всех

больных обеих групп с внутримозговыми гематомами независимо от этиологии очень важный, с нашей точки зрения, признак сдавления головного мозга – вытеснение ликвора по субарахноидальному пространству в соответствии с доктриной Монро–Келли. На острие этого ретроградного ликворотока формировались избыточные скопления ликвора на конвексе полушарий большого мозга и в других отделах ликворной системы.

В контрольной группе с нетравматическими внутримозговыми гематомами получены удивительно интересные результаты: во всех наблюдениях без исключения нейровизуализацией зафиксировано формирование так называемых травматических субдуральных гидром в отсутствие якобы "обязательных" для этого условий. (рис. 1, 2)

Эти данные позволяют констатировать факт, что определяющим в патогенезе формирования так называемых "травматических субдуральных гидром" является градиентообразующий фактор сдавления головного мозга. Полученные результаты опровергают все еще господствующую клапанную теорию формирования так называемых травматических субдуральных гидром.

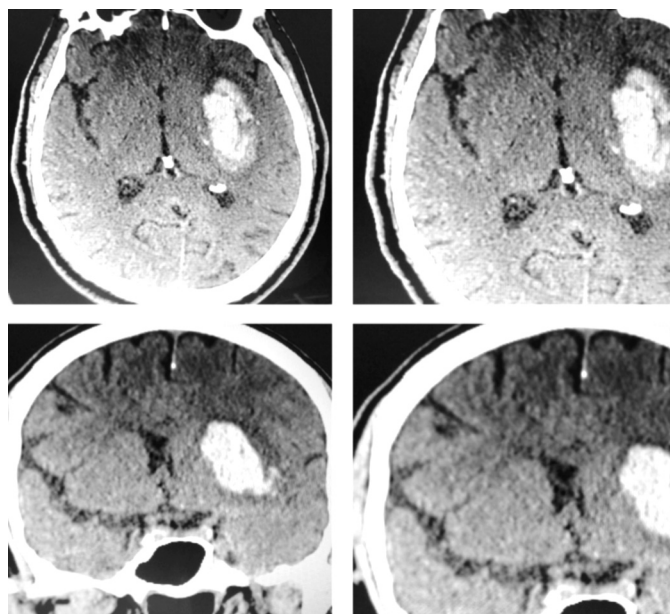


Рисунок 1.

Пациент Б., 65 лет. Гипертензивная внутримозговая гематома левого полушария большого мозга. Реакция ликворной системы на сдавление головного мозга в виде деформации-дислокации желудочковой системы и вытеснения ликвора в направлении от фактора сдавления с образованием его избыточных скоплений в субарахноидальных пространствах конвекса и цистерне латеральной щели справа.

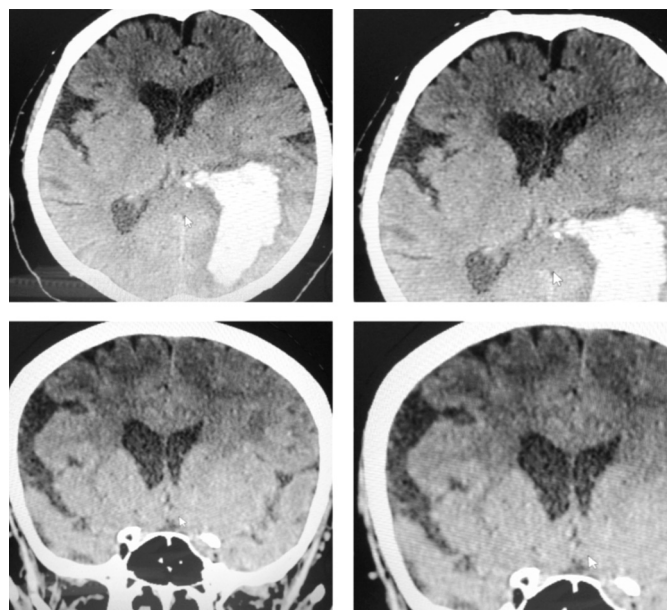


Рисунок 2.

Пациентка О., 75 лет. Гипертензивная внутримозговая гематома левой теменной и затылочной долей. МСКТ-ангиография сосудистой патологии не выявила. Нетравматическая внутримозговая гематома приводит к вытеснению ликвора с образованием его избыточных скоплений в субарахноидальных пространствах контрлатерального полушария большого мозга, в том числе и в цистерне Сильвиевой щели.

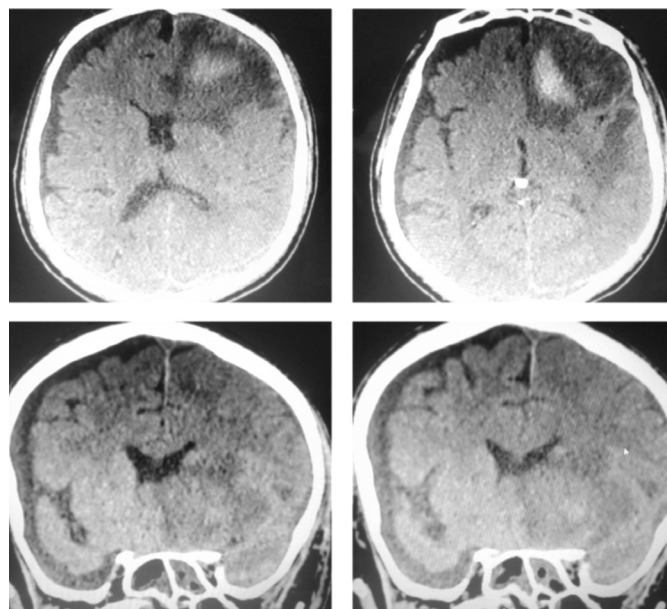


Рисунок 3.

Пациент Ф., 45 лет. Тяжелая черепно-мозговая травма. Геморрагический ушиб лобной доли в стадии разрешения. Визуализируются расширенные, переполненные ликвором субарахноидальные пространства и цистерна боковой щели правого полушария большого мозга.

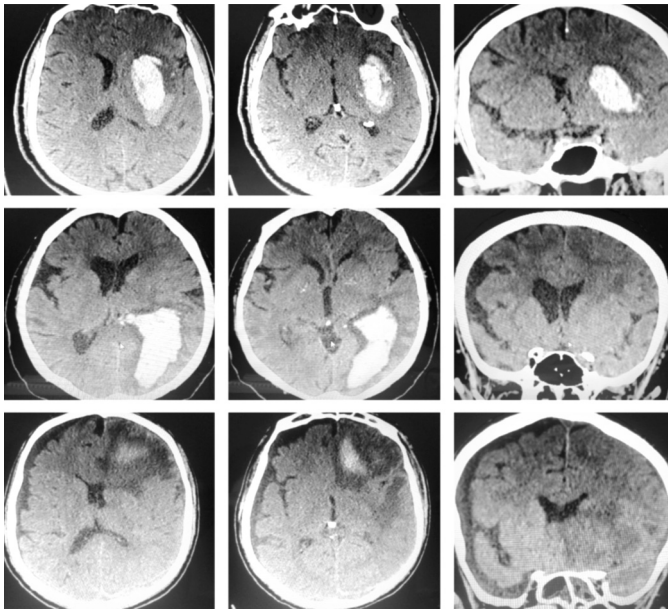


Рисунок 4.

Реакции ликворной системы на сдавление головного мозга различной этиологии. (1-й ряд- гипертензивная латеральная внутримозговая гематома., 2-й ряд - гипертензивная внутримозговая гематома задних отделов левого полушария большого мозга, 3-й ряд- черепно-мозговая травма: геморрагические ушибы в стадии резорбции).

В группе с нетравматическими внутричерепными гематомами убедительно продемонстрировано, что для формирования так называемой травматической субдуральной гидромы нет необходимости ни в черепно-мозговой травме, ни в разрыве паутинной оболочки и ни в лишенной теоретической основы клапанной теории.

Выводы

1. Результаты нашего исследования дают основание считать, что и в группе травматических внутричерепных гематом нет диктуемых действующей теорией специальных условий, без которых якобы невозможно формирование так называемых травматических субдуральных гидром. (Рис. 3)

2. Основным фактором, моделирующим механизмы патогенеза так называемых травматических субдуральных гидром, является градиентообразующий фактор сдавления головного мозга. (Рис.4)

3. Положения господствующей теории формирования так называемых травматических субдуральных гидром в нашем исследовании не подтвердились.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабчин А.И., Зотов Ю.В., Кондаков Е.Н. Травматические субдуральные гидромы. Санкт-Петербург; 1995 с.123
2. Белимготов Б.Х. Патогенез травматической субдуральной гидромы. Материалы конференции, Ростов-на-Дону;1991. с.79-81.
3. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я., Компьютерная томография мозга. М : Медицина, 1986
4. Зотов Ю.В., Бабчин А.И., Березин В.Н. О патогенезе травматических субдуральных гидром. Журнал "Вопросы Нейрохирургии". Москва, 1986; Выпуск 6., стр. 33-37.
5. Ибрагим С.Г. Клиническое значение и патогенез острой травматической субдуральной гидромы. Автореф. дис. канд. мед.наук. Санкт-Петербург, 2002. 22с.
6. Иванов Г.Ф. Оболочки мозга и его специальные циркуляционные системы. Многотомное руководство по неврологии. Москва.,1960 Т.1. Кн.2. стр. 200-311.
7. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей. Москва. 2000.
8. Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт. Москва., 2005.
9. Da Costa D.G., Adson A.W. Subdural hydroma. Arch.Surg. Chicago., 1941; Volume 43., Pages: 559-567.
10. Langfitt Th., Weinstein J.,Kassell N. et al.Transmission of increased intracranial pressure. I. Within the craniospinal axis / Journal of Neurosurgery, 1964 Vol.21, N11. Pages 989-997.
11. Langfitt Th., Weinstein J.,Kassell N. et al.Transmission of increased intracranial pressure. II. Within the supratentorial space / Journal of Neurosurgery, 1964 Vol.21, N11. Pages 989-1005
12. Lee K. S. The pathogenesis and clinical significance of traumatic subdural hygroma. \ Brain Injury 1998, 12(7), Pages: 595-603
13. Naffziger H.C. Subdural fluid accumulations following head injury. JAMA 1924; 82:1751-1752.
14. Zanini M.A., De lima resende L.A et al. Traumatic subdural hydromas: proposed pathogenesis based classification. J Trauma. 2008; 64(3):705-13