

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ У БОЛЬНЫХ В ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ СОСТОЯНИИ**Г. М. Кариев¹, М. Н. Хакимов², К. Т. Худайбердиев², А. Б. Мамадалиев²**¹Республиканский научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Ташкент²Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: супратенториальные опухоли, дислокационный синдром, механизмы развития, виды дислокации, лечение, декомпрессия.

Таянч сўзлар: супратенториал ўсмалар, дислокация синдроми, ривожланиш механизмлари, дислокация турлари, даволаш, декомпрессия.

Key words: supratentorial tumors, dislocation syndrome, developmental mechanisms, types of dislocation, treatment, decompression.

Одним из грозных осложнений супратенториальных опухолей головного мозга является развитие дислокационного синдрома, характеризующегося смещением мозговых структур в естественные анатомические внутричерепные пространства. В данной обзорной статье мы объективизировали литературные данные, посвященные этому патологическому состоянию, и попытались отдельно остановиться на эпидемиологии, этиопатогенезе и методах лечения дислокационного синдрома у пациентов с супратенториальными опухолями головного мозга.

ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ҲОЛАТИДАГИ БЕМОРЛАРДА СУПРАТЕНТОРИАЛ ЎСМАЛАРДА ДИСЛОКАЦИОН СИНДРОМНИ ДАВОЛАШ МУАММОСИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ**Г. М. Кариев¹, М. Н. Хакимов², К. Т. Худайбердиев², А. Б. Мамадалиев²**

Республика нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Супратенториал мия шишларининг асоратларидан бири бу дислокацион синдромнинг ривожланиши бўлиб, у мия тузилмаларини таббий анатомик интракраниал бўшлиқларга силжиши билан тавсифланади. Ушбу мақолада биз ушбу патологик ҳолат бўйича адабиёт маълумотларини объективлаштирдик ва супратенториал мия шиши бўлган беморларда дислокацион синдромнинг эпидемиологияси, этиопатогенези ва даволаш усуллари ҳақида алоҳида тўхталиб ўтишга ҳаракат қилдик.

THE CURRENT POSITION OF THE PROBLEM OF TREATMENT OF DISLOCATION SYNDROME IN SUPRATENTORIAL TUMORS IN PATIENTS IN A DECOMPENSATED STATE**G. M. Kariev¹, M. N. Khakimov², K. T. Khudaiberdiev², A. B. Mamadaliev²**

Republican Scientific and Practical Medical Center of Neurosurgery, Tashkent,

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

One of the terrible complications of supratentorial brain tumors is the development of dislocation syndrome, which is characterized by displacement of brain structures into natural anatomical intracranial spaces. In this review article, we objectified the literature data on this pathological condition and tried to dwell separately on the epidemiology, etiopathogenesis, and methods of treatment of dislocation syndrome in patients with supratentorial brain tumors.

Согласно данным Central Brain Tumor Registry of the United States (CBTRUS) от 2019 года заболеваемость опухолями головного мозга (не метастатическими), составляет 0,023% в год, при этом супратенториальная локализация составляет более 82% [2]. Высокий уровень ежегодной летальности при данной патологии подтвержден данными Global Cancer Observator (Globocan) и составляет 251 тысяч случаев. Эта тенденция обусловлена поздней диагностикой, а, следовательно, явлениями дислокации мозга и вклинения его в анатомические отверстия [7]. Отечественными учеными проведен ряд исследований, посвященных данной патологии. Так Р.Т. Кадирбековым и Г.А. Алиходжаевой описаны данные лечения опухолей желудочковой локализации, изучены особенности лечения аденомам гипофиза (К.Э. Махкамов, М.М. Азизов 2015) и краниофарингиом (Г.М. Кариев, У.М. Асадуллаев, 2010). И.М. Агзамовым в 2016 году опубликована масштабная работа, посвященная эпидемиологии первичных опухолей головного мозга в Узбекистане [4]. З.С. Махмудовой проведен анализ гистологических свойств супратенториальных опухолей. Ею выявлено, что в 18,6% случаев это астроцитомы, в 15,4% - глиобластомы, в 29,8% - олигодендроглиомы, 23,9% - менингиомы, 12,3% - опухоли других гистологических групп. Наиболее часто дислокацию вызывают глиальные опухоли [2].

По определению множества авторов, дислокационный синдром — это комплекс при-

знаков смещения большого мозга или мозжечка в анатомические внутричерепные щели и отверстия с последующим поражением ствола мозга.

В патогенезе дислокационного синдрома можно выделить следующие механизмы:

1. Сдавление полушарий идет непосредственно за счет объема патологического процесса (включая перифокальный отек);
2. сдавление мозжечка и акведука;
3. нарушение функций гипоталамо-гипофизарных структур;
4. нарушение гемодинамики вследствие сдавления крупных артерий и синусов;
5. нарастание внутричерепной гипертензии и отека мозга.

Учитывая, что в стационар чаще всего обращаются пациенты с большими и гигантскими образованиями, будет уместным отметить, что размер образования играет немаловажную роль в развитии дислокационного синдрома. Но, также следует упомянуть о случаях, когда при аналогичных размерах и нейровизуализационных признаках смещения головного мозга, у различных пациентов клинические проявления и общее состояние различались.

Согласно исследованиям, перифокальный отек, а также отек головного мозга, встречающийся после хирургических манипуляций, возникает и нарастает вследствие нарушения проницаемости ГЭБ и расценивается преимущественно как вазогенный. Кроме этого, в развитии вазогенного отека значительна роль метаболитов собственно образования, таких как арахидоновая кислота, лейкотриены, глутамат и сосудистый фактор проницаемости. Эффективность кортикостероидов же можно объяснить связью между степенью выраженности отека мозга и степенью инфильтрации макрофагами [5, 7].

Совокупность вышеуказанных явлений – нарастание объема опухоли и перифокального отека приводит к смещению мозга из одной субполости в другую через анатомические внутричерепные вырезки. Данными вырезками являются тенториальная (щель Биша) и большой серповидный отросток. Некоторыми авторами выделяются при этом три стадии (фазы): выпячивание (высота смещенного мозгового вещества не превышает ширину перешейка в области вырезки), вклинение (высота превышает ширину) и ущемление мозга (и высота и ширина смещенного участка превышает ширину вырезки). По утверждению авторов в стадии вклинения и ущемления в области перешейки образуются зарубки в веществе мозга, компрессии артерий, что приводит к ишемии и нарастанию отека мозга, таким образом порождая порочный круг [1].

Различают следующие виды супратенториального дислокационного синдрома:

1. Аксиальное или центрально-транстенториальное смещение мозга.
2. Боковое и височно-тенториальное смещение мозга под большой серповидный отросток.

Аксиальная дислокация обусловлена локализацией образования в лобных и теменных долях головного мозга. При этом наблюдается застой крови в бассейне вены Галена вследствие ее сдавления и ишемия затылочных долей за счет сдавления задних мозговых артерий. Далее наблюдается смещение мезенцефалона и моста в каудальном направлении, натяжение медиальных перфорирующих ветвей базилярной артерии, что приводит к ишемии и геморрагии в парастволовых отделах головного мозга [4].

Боковая дислокация под серповидный отросток возникает при латеральных опухолях лобных и теменных долей, а также в области стыка височной, теменной и затылочной доли. При этом вследствие компрессии передних мозговых артерий (за счет дислокации поясной извилины) наблюдается ишемия лобных долей. В таких случаях в подкорковых ядрах гипоталамической области можно наблюдать диапедезные кровоизлияния [3].

Височно-тенториальное смещение встречается наиболее часто. Характеризуется расположением опухоли в височной доле или лобно-теменной области. При этом смещаются медиальные участки парагиппокампальной извилины, передние участки язычной извилины и перешейка сводчатой извилины в тенториальное отверстие. Компрессия ствола поражает глазодвигательный нерв и сдавливает заднюю мозговую артерию. Также может сдавливаться внутренняя затылочная вена с развитием отека затылочной доли, что усугубляет дислокацию с дальнейшим развитием некроза [2].

Широкое признание получила схема клинического течения дислокационного синдрома Ф. Плама и Б. Познера. С учетом угнетения сознания, стволовых рефлексов, двигательных нарушений и дыхания, течение аксиальной дислокации были разделены на раннюю ди-

энцефальную, среднемозговую стадию, стадию верхних и нижних отделов моста и стадию продолговатого мозга. А при боковой, височно-тенториальной дислокации ими выделены ранняя и поздняя стадия глазодвигательного нерва, стадию среднего мозга, верхних и нижних отделов моста, продолговатого мозга [6].

Безусловным методом лечения дислокационного синдрома является хирургический. Различают тотальное и субтотальное удаление опухоли, частичное удаление и декомпрессию. Но, зачастую, ввиду отсутствия рекомендаций включающих объективные признаки для выбора тактики хирургического лечения, часто выбор того или иного метода осуществляется по субъективным причинам, личному опыту хирурга, традициям клиники.

При поступлении больного уже в тяжелом, декомпенсированном состоянии, есть необходимость проведения паллиативных, декомпрессивных операций. Различают внутреннюю и наружную декомпрессию. К внутренним методам относятся резекция полюсов лобных и височных долей, удаление ущемленных частей мозга, тенториотомия, фальксотомия, вентрикулярная пункция, желудочковое дренирование. Но данные методы (за исключением вентрикулярной пункции и дренажа) характеризуются высокой травматичностью и не рекомендуются к выполнению [10].

Наружной считается декомпрессивная краниэктомия, которая при некоторых своих недостатках считается одним из эффективных и основным методом борьбы с дислокационным синдромом [4]. Так по данным 2019 у 30 больных с опухолевыми поражениями с развитием дислокационного синдрома у которых проводилась декомпрессивная краниэктомия летальность не превышала и четверти от общего числа.

Вышеизложенное характеризует актуальность изучения проблемы лечения дислокационного синдрома при супратенториальных опухолях, а проблема эффективности лечения больных супратенториальными опухолями головного мозга с дислокационным синдромом остается малоосвещенной, как в отечественной, так и в зарубежной литературе.

Использованная литература:

1. Akhaddar A. Brain Herniation into Nasal Cavity Secondary to Large Convexity Meningioma. *World Neurosurg.* 2019 May;125:398-399. doi: 10.1016/j.wneu.2019.02.045.
2. Daly AF, Beckers A. The Epidemiology of Pituitary Adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2020 Sep;49(3):347-355. doi: 10.1016/j.ecl.2020.04.002.
3. Esquenazi Y, Lo VP, Lee K. Critical Care Management of Cerebral Edema in Brain Tumors. *J Intensive Care Med.* 2017 Jan;32(1):15-24. doi: 10.1177/0885066615619618.
4. Isakov, B. M., Mamadaliev, A. B., Khakimov, M. N., & Isakov, K. B. (2022). On the issue of surgical methods for the treatment of dislocation syndrome in supratentorial brain tumors. *INTERNATIONAL JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE & INTERDISCIPLINARY RESEARCH* ISSN: 2277-3630 Impact factor: 7.429, 11(04), 14-16.
5. Nag MK, Gupta A, Hariharasudhan AS, Sadhu AK, Das A, Ghosh N. Quantitative analysis of brain herniation from non-contrast CT images using deep learning. *J Neurosci Methods.* 2021 Feb 1;349:109033. doi: 10.1016/j.jneumeth.2020.109033.
6. Pineyro MM, Furtenbach P, Lima R, Wajskopf S, Sgarbi N, Pisabarro R. Brain and Optic Chiasm Herniation into Sella after Pituitary Tumor Apoplexy. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2017 Aug 7;8:192. doi: 10.3389/fendo.2017.00192.
7. Suarez-Meade P, Marengo-Hillebrand L, Sherman WJ. Neuro-oncologic Emergencies. *Curr Oncol Rep.* 2022 Aug;24(8):975-984. doi: 10.1007/s11912-022-01259-3.
8. Zschoernack V, Jünger ST, Mynarek M, Rutkowski S, Garre ML, Ebinger M, Neu M, Faber J, Erdlenbruch B, Claviez A, Bielack S, Brozou T, Frühwald MC, Dörner E, Dreschmann V, Stock A, Solymosi L, Hench J, Frank S, Vokuhl C, Waha A, Andreiuolo F, Pietsch T. Supratentorial ependymoma in childhood: more than just RELA or YAP. *Acta Neuropathol.* 2021 Mar;141(3):455-466. doi: 10.1007/s00401-020-02260-5.