

ции витамина К в течении ближайших 24 часов после родов. Международные рекомендации в случае применения во время беременности карбамазепина, фенобарбитала, фенитоина заключаются в подкожном введении новорожденному витамина К₁ (Копакон для новорожденных) в дозе 1 мг/кг однократно. При назначении витамина К парентерально беременной перед родами существует определенный риск развития тромбоза у матери.

В обзорах D. Leppert и H.G. Wieser (1993); U. Moslet и E.S. Hansen (1992) рекомендуется пероральное назначение витамина К беременным за 1 мес до родов в дозе 20 мг/сут и внутривенно во время родов, а после родов даже введение замороженной плазмы в дозе 20 мл/кг - ребенку в первые 1-2 часа [Moslet U., Hansen E.S., 1992].

Во всех случаях можно рекомендовать применение во время беременности витаминов группы В в составе комплекса витаминов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов П.Н. Клинико-диагностические и терапевтические особенности эпилепсии у женщин // Сб. трудов юбилейной научно-практической конференции, посвященной 140-летию кафедры душевных и нервных болезней Военно-Медицинской академии.- С.Петербург.- 2000.- С.392-393.
2. Карлов В.А. Эпилепсия.- М.: Медицина, 1990.- 336 с.
3. Карлов В.А., Власов П.Н., Жидкова И.А. Некоторые тактические особенности терапии эпилепсии у женщин / Методические рекомендации.- Москва.- 1994.- 15 с.
4. DiLiberti J.H., Farndon P.A., Dennis N.R., Curry C.J.R. The fetal valproate syndrome. // Am. J. Med. Genet.- 1984.- Vol.19.- P.473-481.
5. Guidelines for the care of epileptic women of childbearing age. Commission on Genetics, Pregnancy, and the Child, International League Against Epilepsy. // Epilepsia.- 1989.- Vol.30.- P.409-410.
6. Jones K.L., Lacro R.V., Johnson K.A., Adams J. Pattern of malformations in the children of women treated with carbamazepine during pregnancy. // N. engl. J. Med.- 1989.- Vol.320.- P.1661-1666.
7. Kaneko S., Battino D., Andermann E., et al. Congenital malformations due to antiepileptic drugs // Epilepsy Res.- 1999.- Vol.33.- P.145-158.
8. Karlov V., Vlasov P., Kuchlinsky N., Petrukhin V. Fetoplacental complexes during pregnancy in epileptic women on carbamazepine monotherapy // Epilepsia.- 1999.- Suppl.2.- P.37.
9. Leppert D., Wieser H.G. Pregnancy, contraception and epilepsy. [Review] // Nervenarzt.- 1993.- Vol.64.- P.494-503.
10. Moslet U., Hansen E.S. A review of vitamin K, epilepsy and pregnancy // Acta Neurol. Scand.- 1992.- Vol.85.- P.39-43.
11. Oguni M., Dansky L., Andermann E., et al. Improved pregnancy outcome in epileptic women in the last decade: relationship to maternal anticonvulsant therapy // Brain. Dev.- 1992.- Vol.14.- P.371-380
12. Ried S., Beck-Mannagetta G. Epilepsy, pregnancy and the child.- Blackwell Science, 1996.- 82 p.
13. Seip M. Growth retardation, dysmorphic facies and minor malformations following massive exposure to phenobarbital in utero. // Acta Paediatr. Scand.- 1976.- Vol.65.- P.617-621.
14. Yerby M.S. Pregnancy and teratogenesis // Women and epilepsy.- John Wiley & Sons.- Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore, 1991.- P.167-192.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ, ИНТРАОПЕРАЦИОННОМ И ПОСТОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ

М.В. Пантелеева, А.В. Князев, М.А. Лобов

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Врожденные пороки сердца (ВПС) - распространенная патология, обуславливающая высокую смертность детей первого года жизни. Среди врожденных аномалий пороки сердца занимают третье место после аномалий опорно-двигательного аппарата и центральной нервной системы, однако, в структуре смертности, связанной с пороками развития, они находятся на первом месте. [10] Выживаемость и качество жизни больных с данной патологией зависит, прежде всего, от того, как скоро был диагностирован порок и начато лечение. Основным и, пожалуй, единственным способом коррекции при этой патологии является оперативное вмешательство. Широкое распространение, в частности, получили операции на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения. Однако эти вмешательства являются небезопасными. В последние годы усилилось внимание к изучению развития как интра-, так и экстраоперационных осложнений, в частности, со стороны центральной нервной системы. Знание механизмов развития этих нарушений и возможность своевременного их выявления при помощи современных методов исследования позволяют наиболее рано диагностировать и корректировать развивающиеся патологические состояния.

Эпидемиология ВПС

Распространенность ВПС у детей достаточно высока и составляет 30% от числа всех врожденных пороков развития и 0,7-1,7% от общего числа новорожденных. При этом ВПС могут быть: основной причиной смерти; фактором, усугубляющим течение основного заболевания; случайной находкой на аутопсии, не влияющей на танатогенез. Частота выявления ВПС, по данным различных авторов, колеблется от 3,23 до 8 на 1000 новорожденных детей [McMahon et al., 1953; Kergebyjn B., 1966]. Показано, что основное число детей с ВПС умирает на первом году жизни (50-90%) и большинство из них - в период новорожденности (20-43%) или в первые 6 месяцев жизни (до 80%) [Бураковский В.И. и др., 1989; Keth J., 1978]. После первого года жизни смертность от ВПС резко снижается, и в возрасте от 1 года до 15 лет погибает не более 5% детей [ВОЗ, 1971].

Классификация ВПС

Создание единой классификации ВПС имеет определенные трудности в связи с огромным количеством разнообразных пороков (по М. Lev - более 200), разных принципов, которые могут быть положены в ее основу. В практической деятельности врачам удобно пользоваться простым делением ВПС на 3 группы: 1) ВПС бледного типа с артериовенозным шунтом: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), открытый артериальный проток (ОАП); 2) ВПС синего типа с веноартериальным сбросом: транспозиция магистральных сосудов (ТМС), тетрада Фалло, атрезия трехстворчатого клапана; 3) ВПС без сброса, но с препятствием к выбросу крови из желудочков: стенозы легочной артерии и аорты, коарктация аорты. Такое деление охватывает 9 наиболее распространенных ВПС.

Необходимо отметить, что выживаемость детей раннего возраста с ВПС зависит от различных факторов, главным из которых является вид аномалии. В связи с этим, выделяют 4 диагностические группы в зависимости от тяжести поражения и прогноза ВПС.[10]. К первой группе относятся ОАП, ДМЖП, ДМПП с относительно благоприятным исходом. Естественная смертность в этой группе - 8-11%. Во вторую группу входит тетрада Фалло, смертность при этом - 24-36%. В третью группу входят ТМС и стеноз аорты. Смертность при этих аномалиях выше и составляет 36-52%. Самое тяжелое течение у больных

четвертой группы с гипоплазией левого желудочка, атрезией легочной артерии, здесь смертность достигает 73-93%. Другим немаловажным фактором является возраст больных в момент выявления порока сердца: чем раньше возникают гемодинамические нарушения, тем сложнее и тяжелее порок. К факторам риска относят и экстракардиальные пороки, которые отмечаются у 30% детей и смертность при их наличии увеличивается до 89%. Банкл Г. отмечал наличие сочетанных аномалий сердца и внесердечных органов, среди которых выделял пороки скелета, мочеполового тракта и центральной нервной системы. Частота сочетанных пороков - 23%, а наибольшая встречаемость при открытом общем атриовентрикулярном протоке и ДМЖП. Выжившие больные в основном становятся неоперабельными за счет развития таких осложнений, как легочная гипертензия и поражения центральной нервной системы.

Гемодинамические нарушения и осложнения при ВПС

Общая характеристика нарушений

Врожденные пороки сердца являются системными заболеваниями, так как вызывают у больного ряд компенсаторных изменений, направленных на устранение хронической гипоксемии нарушение кровообращения [10]. Причиной нарушения кровообращения могут быть: поражения мышцы сердца, гемодинамическая перегрузка при стенозах устья аорты, стенозах левого и правого атриовентрикулярных отверстий, легочной аорты, нарушения диастолического наполнения желудочков. [10] Снижение насыщения артериальной крови кислородом (артериальная гипоксемия) наблюдается при сбросе венозной крови в артериальную в результате различных анатомических изменений при врожденных пороках сердца.

Патогенез нарушений и экстраоперационные осложнения со стороны ЦНС

Процессы, направленные на компенсацию гипоксии в организме ведут к развитию определенных патофизиологических сдвигов, направленных на улучшение обеспечения доставки кислорода к органам и увеличение эффективности легочной вентиляции. Так, в головном мозге вследствие выраженного полнокровия резко расширяются сосуды любого калибра (артерии и вены). Естественно, все эти патофизиологические сдвиги predisполагают к локальным расстройствам гемодинамики в головном мозге. Они часто способствуют развитию отека мозга при малейших расстройствах дыхания и кровообращения и возникновению кровоизлияний [10]. Отмечено, что в условиях патологических изменений гемодинамики при врожденных пороках сердца возможно обеспечение нормального церебрального кровотока за счет процессов ауторегуляции. На уровне внутримозговых артерий существует несколько механизмов ауторегуляции: неврогенный, миогенный, нейрогуморальный, метаболический. Колебания церебрального кровотока при компенсаторных изменениях зависят от сопротивления сосудистого русла, артериального давления и внутричерепного давления. При декомпенсации возникает срыв ауторегуляции, что ведет к прямой зависимости церебрального кровотока от центрального. И это может явиться причиной нарушения мозгового кровообращения при остановках кровообращения, коллапсе, шоке. Важнейший фактор, определяющий церебральный кровоток - артериальное давление. Изменения внутримозговой гемодинамики зависят от скорости изменения артериального давления: при быстрых перепадах церебральные нарушения возникают чаще. Не только повышенное артериальное давление, но и гипотония могут явиться фактором развития нарушения мозгового кровообращения. Эпизоды артериальной гипотонии провоцируются постоянными или парадоксальными нарушениями ритма на фоне повышенного или нормального артериального давления. Как было сказано выше, в условиях гипоксии происходит расширение церебральных сосудов, но при колебаниях давления или нарушениях ритма возможно возникновение спазма мозговых артерий и нарушение мозгового кровообращения. В дальнейшем возможно развитие гиперперфузионного синдрома, при котором вслед за ишемией возникает паралитическая дилатация сосудов, что ведет к отеку мозга, а иногда и к геморрагическим инсультам [10]. Изучение состояния периферического кровообращения (в том числе и в головном мозге) начато в 50-х гг. Объективную информацию о состоянии церебрального кровотока давал метод реографии. У больных с врожденными пороками сердца и недостаточностью кровообращения выявлены признаки нарушения церебральной гемодинамики, обусловленные повышением тонуса внутримозговых сосудов, которое объяснялось как проявление процессов компенсации, предохраняющих от падения артериального давления [24]. По данным Шамурова Ю. С. у больных с врожденными пороками сердца отмечается резкая гипотония, у половины обследованных больных - дистония и венозная патология, больше выраженная в правом полушарии. Расстройства кровообращения по данным автора не зависят от характера порока. Оценка регионарной гемодинамики при врожденных пороках сердца по данным ультразвуковой доплерографии впервые дана в работе Бегуна И. В. 1995г. Fisher, Trumper E. J. 1993г. выделили пять вариантов возможного влияния пороков сердца на изменения гемодинамических характеристик кровотока в артериях головного мозга [26]:

1. снижение мозгового кровотока при стенозе митрального и аортального клапана;
2. критическое снижение содержания кислорода в большом круге при тетраде Фалло и атрезии трикуспидального клапана;
3. синдром сброса крови из системного кровотока в легочный при открытом артериальном протоке, дефекте межжелудочковой и межпредсердной перегородок;
4. критическое снижение сердечного выброса при врожденных кардиомиопатиях;
5. резкое повышение скорости кровотока при коарктации аорты.

Помимо сосудистого русла определенные изменения наблюдаются и в веществе головного мозга, где в зависимости от тяжести хронической гипоксии развиваются глубокие патоморфологические сдвиги, которые первоначально носят компенсаторный характер, но постепенно обуславливают развитие тяжелого «патологического фона», затрудняющего хирургическое лечение таких больных [10]. В результате тех же компенсаторных механизмов у детей с хронической гипоксией отмечаются некоторые изменения в свертывающей системе крови. Увеличивается содержание гемоглобина и эритроцитов, причем у некоторых больных содержание гемоглобина достигает 160-170 г/л, а эритроцитов более $10 \cdot 10^{12}/л$. Наряду с этим смещается кривая диссоциации гемоглобина, увеличивается объем циркулирующей крови. Указанные изменения ведут к повышению вязкости крови и предрасположенности к образованию тромбов. Но для предотвращения этого процесса, под влиянием компенсаторных механизмов у больных нарушается процесс свертываемости крови: снижается содержание фибриногена, снижается протромбиновый индекс, нарушается фибринолитическая активность [10]. В работах Хрущевой Е. А., Титова М. И., обследовавших больных с различными пороками сердца, отмечено, что у подавляющего большинства (88%) процессы фибринолиза доминируют над процессами коагуляции, то есть имеется склонность к кровоточивости, которая клинически проявляется у больных с врожденными пороками сердца носовыми кровотечениями. Эти нарушения особенно выражены у детей с пороками синего типа (94,3%). У детей с пороками бледного типа процессы фибринолиза и коагуляции протекают без изменений (9%). Преобладание процессов фибринолиза и увеличение свободного гепарина может быть расценено как защитная реакция организма от тромбообразования в условиях замедления кровотока и увеличения вязкости крови. Тем не менее, летальность детей с врожденными пороками сердца от кровотечений составляет 7,4-37,2% [25].

Патогенез нарушений и интраоперационные осложнения со стороны ЦНС.

Исходя из вышесказанного, становится ясным, что лишь небольшая группа детей может быть оперирована. Анестезиологическое обеспечение при кардиохирургических операциях представлено двумя методами: искусственное кровообращение и бесперфузионная гипотермия [24]. Наиболее частые осложнения - острая сердечно-сосудистая недостаточность, легочная патология и энцефалопатии. Частота неврологических осложнений при этом - 23-53% [10]. Возникновение данных осложнений в ряде случаев связано с условиями проведения операции: гипотермия и искусственное кровообращение. Эти условия вызывают несоответствие между потребностью мозговой ткани в кислороде и степенью кровообращения, что ведет к ишемическим-гипоксическим изменениям. Впервые искусственную гипотермию применили в 1953г. Lewis и Taufic. Защитное

действие искусственной гипотермии включает: антикислородно – дефицитный эффект, который проявляется в приведении потребности тканей организма в кислороде в соответствие с его реальной доставкой и антигипоксический эффект.[20]. При применении углубленной бесперфузионной гипотермии (25-28) возможно выключение сердца на 60-75 минут при данных условиях проводятся операции по поводу тетрады Фалло, дефектов перегородок, врожденных пороков клапанов. Умеренная гипотермия (30-28) позволяет выключать сердце на 30-35 минут и проводить операции по поводу дефекта межпредсердной перегородки второго типа, клапанного стеноза легочной артерии и триады Фалло.

Постнов В. Г., Литасова Е. Е. и др. в своих работах изложили классификацию неврологических осложнений у больных с врожденными пороками сердца [21].

- I. Осложнения со стороны центральной нервной системы у неоперированных.
 - II. Осложнения со стороны центральной нервной системы в раннем послеоперационном периоде (24-72ч.)
 1. первичные, связанные с хирургическим вмешательством или с использованием методов анестезиологического обеспечения.
 2. вторичные, как следствие острых расстройств гемодинамики в послеоперационном периоде.
 - III. Осложнения со стороны центральной нервной системы в госпитальном послеоперационном периоде.
 - I группа включает:
 - синдром нейро-циркуляторной астении.
 - психопатологические синдромы
 - а) умственная отсталость
 - б) психопатические состояния и развития.
 - в) депрессивный синдром.
 - пароксизмальные неврологические синдромы
 - а) вегетативно-сосудистые пароксизмы
 - б) синкопальные состояния
 - в) одышечно-цианотичные кризы.
 - г) эпилептиформный синдром.
 - острые нарушения мозгового кровообращения.
 - а) преходящие (полный регресс симптомов через 24 часа)
 - б) ишемический (тромботический или ангиоспастический) «малый» инсульт (полный регресс симптомов через 3-21 суток).
 - в) субарахноидальное или субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние
 - г) геморрагический (чаще аневризматический) инсульт.
 - д) тромбоз синусов и вен оболочек мозга.
 - е) спинальный инсульт (ишемический или геморрагический)
 - дисциркуляторная энцефалопатия.
 - абсцесс мозга.
 - гнойный менингит.
 - II группа включает:
 - гипоксия головного мозга (опорные признаки - гипопродуктивные нарушения сознания, стволые офтальмоневрологические расстройства)
 - судорожные состояния.
 - а) эпилепсия типа Джексона.
 - б) генерализованные клонические или тонико-клонические судороги.
 - в) малые припадки или психические эквиваленты.
 - д) энцефалические реакции (эпилептиформный синдром в сочетании с делирием)
 - экстрапирамидные гиперкинезы
 - а) хореоатетонидный синдром.
 - б) астериксис.
 - в) интенционная генерализованная миоклония.
 - острые нарушения мозгового кровообращения.
 - а) ишемические инсульты.
 - б) преходящие нарушения мозгового кровообращения.
 - в) геморрагические инсульты или субарахноидальные кровоизлияния.
 - г) спинальные инсульты.
 - острые психозы.
 - а) с синдромом возбуждения.
 - б) с синдромом делирия или онейроида.
 - синдром материальной газовой эмболии после операций с использованием искусственного кровообращения.
 - III группа включает:
 - синдром внутричерепной гипертензии
 - гнойный менингит.
 - судорожный синдром.
 - а) локальные клонические судороги.
 - б) рецидивирующие генерализованные тонико-клонические судороги.
 - постгипоксическая энцефалопатия (с психическими нарушениями или без них).
 - метаболические энцефалопатии (с деменцией или без нее).
 - постреанимационные энцефалопатии.
- Неврологические осложнения до, во время и после операции возникают, как правило, у детей с гиперреактивностью симпатической нервной системы, так как она отражает компенсаторные возможности организма.
- Некоторыми авторами были выделены две группы неврологических осложнений по этиологическим признакам:
- 1 церебральное осложнение в хирургической этиологии: материальная или газовая эмболия, венозные субарахноидальные кровоизлияния вследствие окклюзии верхней полой вены.
 - 2 анестезиологической этиологии: постгипоксическая энцефалопатия, сопровождающаяся отеком-набуханием головного мозга, энцефалопатия с эпилептиформным синдромом.
- Многие авторы отметили два основных механизма повреждения головного мозга при операциях на сердце при нарушении кровообращения [32].
- 1 церебральная гипоперфузия
 - 2 церебральная эмболия

Имеют место два различных типа церебральных эмболий: макроэмболия (частицы атеросклеротических бляшек), обуславливающие явную неврологическую симптоматику; микроэмболия (микропузырьки из оксигенаторов), которые вызывают «скрытые» неврологические нарушения.

Руденко А. Е., обследовав детей с врожденными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения, выделил среди неврологических осложнений переходящие нарушения мозгового кровообращения [24]. Данные изменения были обусловлены действием операционных факторов. В клинике чаще всего преобладают расстройства сознания. Это связано с грубыми нарушениями гемодинамики при искусственном кровообращении и большой кровопотерей. Характер расстройств сознания зависит от причины, вызвавшей переходящее нарушение мозгового кровообращения. При артериальной гипотензии и кровопотере (91,3%) – оглушение. Респираторная гипоксия (60,2%) сопровождается психомоторным и двигательным возбуждением; фибрилляция и остановка сердца – более тяжелыми расстройствами сознания. Транзиторные ишемические атаки при газовой или материальной эмболиях проявляются различными расстройствами сознания. Транзиторные симптомы чаще встречаются нарушения функции глазодвигательных нервов. Церебральные эмболии преимущественно бывают в бассейне левой внутренней сонной артерии. У наблюдаемых больных преобладали поражения вертебрально-базиллярного бассейна. Это связано с канюлированием аорты (в случае попадания воздуха через канюлю, он направляется током крови по аорте к левой подключичной артерии). Вельховер Е. С. подробно описал венозные субарахноидальные кровоизлияния у больных врожденными пороками сердца, оперированных в условиях искусственной умеренной гипотермии, развивающихся в период окклюзии у 7% [11,13]. Развитие венозных кровоизлияний связано с тем, что в период охлаждения увеличивается сосудистый тонус, уменьшается скорость кровотока; в период окклюзии полых вен церебральные сосуды, несмотря на отсутствие притока крови к мозгу, тонически сокращаются и расслабляются. Часть крови из-за закрытия путей оттока по коллекторам внутренней яремной и верхней полых вены перемещается по дренажной системе дилатационных вен и эмиссариев. В бассейне наружной яремной вены развивается застойное полнокровие, сопровождающееся отеком тканей наружных покровов головы и лица. В период окклюзии возникает ликворно-венозная гипертензия, приводящая к изменению соотношения венозного/ликворного давления, что и приводит к развитию венозных субарахноидальных кровоизлияний.

Также нередким осложнением в интраоперационном периоде является гипоксическое повреждение мозга. Клинические проявления гипоксического поражения мозга проявляются различной глубиной коматозно-сoporозных состояниями. Некоторые авторы выделяют четыре стадии проявления гипоксии [17]:

- 1 стадия: замедленное пробуждение. Длительность этой стадии 2 суток.
- 2 стадия: sopорозно-коматозное состояние до 4-5 суток. Астения 1-1,5 месяца.
- 3 стадия: глубокий sopор, кома II со стойкой неврологической симптоматикой. стадия характеризуется глубокой комой.

Факторы риска и причины развития осложнений

В работах Авруцкого М. Я. отмечается влияние неблагоприятных факторов операции, влияющих на повреждения головного мозга. К ним относят: фактор физического охлаждения, который вызывает в ряде случаев обратимые нарушения функций центральной нервной системы и окклюзию магистральных сосудов, которая влечет за собой развитие патофизиологической триады: усиление гипоксии и гипоксемии, генерализованный венозный стаз с венозной гипертензией в церебральном бассейне и активацию внутрисосудистого свертывания [1,2]. Применение искусственного кровообращения так же связано с рядом изменений: снижение гематокрита, гемодилюция приводят к скоплению жидкости в экстравазальном пространстве [10]. При неадекватном проведении – возникновение массивной газовой эмболии, приводящей в 2% случаев к фатальным осложнениям.

В структуре неврологических осложнений 5% занимают острые нарушения мозгового кровообращения. Основной причиной является кардиоэмболия. Формирование тромбов происходит в полости сердца в результате нарушения внутрисердечной гемодинамики и нарушений ритма, которые отмечаются при врожденных пороках сердца. Источники кардиоэмболий: камеры сердца и клапанный аппарат. Механизм формирования и выброс тромбов включает: нарушения внутрисердечной гемодинамики, эндотелиальные повреждения, нарушения гемостаза. Значительные изменения гемодинамики вызывают дефекты перегородок и врожденные изменения клапанного аппарата, который приводит к регургитации потока. Нарушение ритма сердца повышают эмбологенный потенциал. Среди причин нарушения мозгового кровообращения во время и после операции можно выделить газовую эмболию. Были проведены исследования с использованием ультразвукового теста обнаружения газовых пузырьков в кровотоке. Пациенты ультразвуковым тестом были разделены на три группы. Первая группа – полное отсутствие сознания после операции, что связано с массивной газовой эмболией в результате ятрогении. Вторая группа с нарушением мозгового кровообращения, возникшим после светлого промежутка. Данные изменения возникают при переводе больного на самостоятельное дыхание. Третья группа – немая газовая эмболия при попадании пузырьков воздуха в синусы твердой мозговой оболочки.

От 8 до 12% неврологических осложнений занимают диффузные энцефалопатии, которые развиваются вследствие несоответствия между потребностью мозговой ткани в кислороде и степенью кровообращения в условиях гипотермии и искусственного кровообращения. Между длительностью искусственного кровообращения и возникновением повреждений мозга в результате гипоксии существует четкая зависимость: чем дольше сердце выключено из кровообращения, тем больше вероятность развития гипоксического повреждения. Причиной диффузной энцефалопатии может явиться неадекватность гемодинамики, гипоксия, микроэмболии. По данным Вельховер Е. С. наиболее частыми причинами гипоксии мозга у кардиохирургических больных являются нарушения ритма сердца, повышение давления в системе верхней полых вен и острая кровопотеря. В своей работе Ляпунова Л. Н. выделила следующие причины энцефалопатий: тяжелая гипоксия в результате нарушения мозгового кровообращения у больных с острой сердечно-сосудистой недостаточностью или массивным кровотечением, а также интоксикации при патологии печени и почек. У больных с тетрадой Фалло и энцефалопатией имеет место острая сердечная недостаточность, которая сопровождается стойкой гипотензией. Снижение артериального давления менее 70-75 мм. рт. ст. является фактором риска развития энцефалопатии. Нарушения гемостаза при повреждении печени и почек так же могут явиться причиной неврологических осложнений. При снижении уровня белка плазмы, увеличивается содержание билирубина, токсичного для центральной нервной системы. Уменьшение выделения мочевины и других токсичных продуктов на фоне олигоанурии является причиной токсической энцефалопатии [17].

Необходимо отметить, что некоторые дети наиболее подвержены развитию неврологических осложнений в интра- и послеоперационном периоде в результате их генетической предрасположенности. Также было отмечено, что отягощенный перинатальный анамнез замедляет восстановление неврологических функций после операций по поводу врожденных пороков сердца [21].

Постнов В.Г., Ломиворотова В.И. в своих работах привели результаты исследования детей 2-16 лет, оперированных по поводу врожденных пороков сердца, в условиях углубленной гипотермической защиты. Все дети имели отягощенный анамнез: гипоксия плода, малые аномалии развития. Самые частые аномалии развития – череп гидроцефальной формы и готическое небо. У большинства из них развилась энцефалопатия, которая проявлялась в замедлении восстановления сознания, ретроградной амнезией и парциальной зрительной агнозией. Лишь у 2 из 13 обследованных больных имело место нормальное восстановление неврологических функций. Таким образом, родовые энцефалопатии являются фактором риска возникновения послеоперационных осложнений у кардиохирургических больных.

В исследованиях Ляпуновой Л.Н. выявлено, что наибольшая частота неврологических осложнений у больных со сложными пороками, особенно синего типа. Кроме того 6% прооперированных детей имеют в ближайшем послеоперационном периоде такие неврологические осложнения как судорожные приступы, хорея, синдром Туретта [31,33]. Было отмечено, что возникновение хореи связано с глубокой гипотермией, продолжительностью более 60 минут [33]. У тех детей, у которых не были отмечены острые неврологические осложнения в послеоперационном периоде, при дальнейшем обследовании через 1 и 4 года выявлено снижение когнитивных функций [30, 28]. Нарушения высших корковых функций наблюдались у 11% обследованных больных, которые выявлялись при пробах на зрительную конструктивную деятельность и стереогноз [19].

Методы диагностики нарушений в интраоперационном периоде.

Для исследования функционального состояния мозга во время проведения оперативных вмешательств применялся метод электроэнцефалографии. Эти исследования подтвердили влияние гипоксии на мозговую ткань. В ответ на медленное плавное снижение температуры возникает урежение частоты колебаний биопотенциалов, альфа и бета-ритм сменяются дельта-активностью. Но несмотря на продолжающееся охлаждение, происходит восстановление колебаний биоэлектрической активности и иногда их учащение, что может быть расценено как адаптация функции головного мозга к искусственному кровообращению и гипотермии. Данные проявления связаны с тем, что ткань мозга за короткий промежуток времени не может охладиться до температуры крови (то есть существует температурный градиент ткань-кровь) Этот градиент тем больше, чем быстрее охлаждение [25]. Другой группой авторов так же было отмечено, что электроэнцефалографические паттерны представлены диффузным замедлением активности. Если ишемия достаточно серьезна, медленно волновая активность может полностью исчезать, приводя к изоэлектрической кривой. Однако в условиях кардиохирургической операции может быть множество артефактов, «симулировать» кривую нормальной электроэнцефалограммы. Stakman T. N. отметил, что работа роликового насоса аппарата искусственного кровообращения может сопровождаться появлением артефактов той же частоты, что и амплитуда электроэнцефалограммы. Следовательно, потеря активности электроэнцефалограммы может быть не зарегистрирована. Helmers SL. при исследовании детей с врожденными пороками сердца в послеоперационном периоде выявил, что электроэнцефалографические признаки судорожных приступов встречаются в три раза чаще, чем их клинические проявления [28].

Интраоперационное мониторирование кровотока в мозговых артериях не проводилось. В работах Тер-Хачатуровой И. Е. приведены исследования кровотока в средней мозговой артерии, при котором были выявлены следующие изменения [23]: после индукции в наркоз скорость кровотока в средней мозговой артерии снизилась до 42% от исходных данных. После канюляции магистральных сосудов характер кровотока не изменился. С началом искусственного кровообращения и постепенным охлаждением скорость кровотока в средней мозговой артерии снизилась на 26% по сравнению с данными полученными после индукции. При согревании скорость кровотока повышается. При стенозе митрального клапана линейная скорость кровотока имеет прямую корреляционную зависимость от площади митрального отверстия. При дефекте межпредсердной перегородки существует обратная корреляционная величина сброса крови слева направо от показателя общего легочного сопротивления. При коарктации аорты в 57% случаев тенденция к увеличению системной скорости кровотока в сочетании с увеличением показателей пульсаторного индекса и индекса периферического сопротивления. Микроэмболические газовые пузырьки были обнаружены в 100% случаев при отсутствии клинической картины нарушения мозгового кровообращения.

Методы коррекции интра- и экстраоперационных осложнений

После проведения ряда исследований были предложены некоторые меры профилактики, направленные на снижение частоты осложнений во время и после проведения операции на сердце. Таким образом, искусственная гипотермия является фактором защиты, направленным на снижение влияния гипоксии на организм. Для уменьшения температурного градиента ткань/кровь оправдано медленное снижение температуры со скоростью 1-2 градуса в минуту. Для снижения риска газовой эмболии при искусственном кровообращении используют пузырьковые или мембранные оксигенаторы. Кроме того, поддержание адекватного уровня pH, газов крови, гематокрита снижает риск возникновения неврологических осложнений, связанных с гипоксическим влиянием. Больных с цианотичными пороками не рекомендуется оперировать в условиях бесперфузионной глубокой гипотермии, которая ведет к усилению гипоксии. Их следует оперировать в более ранние сроки, до развития легочных сердечных изменений, в условиях искусственного кровообращения [17].

Для профилактики интракраниальной венозной гипертензии Беляев А.М. предложил использование каво-кавального и атрио-кавального шунтирования и возмещение кровопотери в период выполнения внутрисердечного этапа операции [8].

Для стабилизации свободно-радикального процесса, оказывающего повреждающее действие на мозг, был использован препарат 2-этил 6-метил 3-оксипиридин сукцинат (мексидол), обладающий выраженным антигипоксическим действием. На фоне применения этого препарата было отмечено быстрый выход из наркоза и снижение частоты тяжелых неврологических осложнений [8].

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Авруцкий М. Я., Полуник Б. А. Ликвородинамика, электрическое состояние и кислотно-щелочное равновесие спинномозговой жидкости у больных приобретенными пороками сердца в условиях искусственного кровообращения //Журн. Анестезиология и реаниматология. – 1982, 1.- с.- 22-27.
- 2 Акимов Г. А. Изменения центральной нервной системы при врожденных пороках сердца и их хирургическое лечение // Мат. 2 Всероссийского съезда невропатологов и психиатров, г. Москва. - 1967.- с. 287-289.
- 3 Бадалян Л. О. Расстройства мозгового кровообращения при хирургическом лечении пороков сердца // Автореф. дисс. д.м.н., Москва.- 1964.- 32 с.
- 4 Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов.- Москва., Медицина.- 1980.- 312 с.
- 5 Бегун И. В. Допплерометрическая оценка регионарной гемодинамики при изолированных пороках сердца у детей 3-6 лет. Автореф. дисс. к. м. н. 1995г. 19 стр.
- 6 Белоконов Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей. Рук-во. М. « Медицина» 1987г. т.1. 448 стр.
- 7 Белоконов Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца.- М.- Медицина, 1990.-352с.
- 8 Беляев А. М. Антигипоксическая защита организма при операциях на открытом сердце в условиях бесперфузионной гипотермии путем предупреждения интракраниального венозного застоя и возмещения кровопотери. Дисс. к. м. н. 1991г.
- 9 Бокерия Л. А. Лобачева г. В. Величкин А. В. и др. Противоишемическая защита головного мозга и миокарда после радикальной коррекции врожденных пороков синего типа в условиях искусственного кровообращения и гипотермии с использованием ингибиторов свободно-радикальных процессов. Грудная хирургия 2000г. №1 стр. 42-46.
- 10 Бураковский В. И. Бокерия л. А. Сердечно-сосудистая хирургия. Рук-во. М. « Москва». 1989г. 752 стр.
- 11 Вельховер Е. С. Бобровский Р. В. Хусаинов С. Б. О ранней диагностике венозных субарахноидальных кровоизлияний у больных с врожденными пороками сердца, оперированных в условиях искусственной умеренной гипотермии. Кровообращение. 1973г. №5. стр. 74-75.
- 12 Вельховер Е. С. Хусаинов С. Б. Состояние мозгового кровообращения у больных с врожденными пороками сердца // Журнал Невропатологии и психиатрии им. Корсакова.- 1974.- 1.- с.43-45.
- 13 Вельховер Е. С. Хусаинов С. Б. Особенности мозгового кровообращения у больных с врожденными пороками сердца при окклюзии магистральных сосудов. Кровообращение. 1974-7 №4. стр 73-75.

- 14 Вельховер Е. С., Трифонова В. Е. Изменения метаболизма головного мозга у больных с врожденными пороками сердца, оперированных с применением аппарата для снятия ликворной гипертензии. *Здравоохранение Казахстана*. 1974г. №5. стр.45-47.
- 15 Лизункова Р. П. Нигматулина Р. Г. Жигалкин В. Н. Изменения свертывающей системы крови у детей при операциях в условиях открытого сердца. *Хирургическое лечение сердца и легких у детей*. 1969г. №14 стр. 187-189.
- 16 Литасова Е. Е., Ломиворотов В. И., Шульгин А. В. и др. Глубокая гипотермия без экстракорпорального кровообращения в хирургии сложных пороков сердца. *Сборн. Хирургическая реабилитация больных пороками сердца в условиях бесперфузионной углубленной гипотермической защиты*. Новосибирск 1990г. стр43-48.
- 17 Литасова Е. Е., Пилак Е. Н., Постнов В. Г. и др. Электрическая активность мозга у детей раннего возраста во время операции на открытом сердце в условиях углубленной гипотермической защиты. *Сборн. Хирургическая реабилитация больных пороками сердца в условиях бесперфузионной углубленной гипотермической защиты*. Новосибирск 1990г. стр19-22.
- 18 Ляпунова Л. Н. Осложнения после операций на открытом сердце в условиях углубленной гипотермии. Автореф. дисс. к.м.н. Новосибирск. 1988г.
- 19 Мешалкин Е. Н. Верещагин И. П. Окклюзии в условиях глубокой гипотермической защиты. Новосибирск «Наука» 1885г. 198 стр.
- 20 Постнов В. Г. Состояние центральной нервной системы после коррекции врожденных пороков сердца в условиях гипотермии. Дисс. к.м.н. Новосибирск 1988г.
- 21 Постнов В. Г., Литасова Е. Е., Ломиворотов В. И. и др. Классификация неврологических нарушений у кардиохирургических больных.
- 22 *Сборн. Хирургическая реабилитация больных пороками сердца в условиях бесперфузионной углубленной гипотермической защиты*. Новосибирск 1990г. стр22-24.
- 23 Постнов В. Г., Литасова Е. Е., Ломиворотов В. И. и др. Неврологические функции после операций на открытом сердце у больных с отягощенным анамнезом. *Сборн. Кардиохирургические и кардиологические проблемы, связанные с диагностической компенсацией- паракомпенсацией при пороках сердца*. Новосибирск 1990г.
- 24 Руденко А. Е. Кузьменко В. Л. Крымов г. В. Периодические нарушения мозгового кровообращения у больных с рожденными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения. *Журн. Невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 1989г. т.96 вып. 9 стр. 31-35.
- 25 Тер-Хачатурова И. Е. Оценка кровотока в средней мозговой артерии у больных пороками сердца по данным ультразвуковых методов исследования. Дисс. к.м.н. Москва 1998г.
- 26 Хрущева Е. А., Титова М. И. Состояние свертывающей системы крови у больных с врожденными и приобретенными пороками сердца до и после операции. *Экспериментальная хирургия и анестезиология*. М. Москва. №1. стр71-76.
- 27 Францев В. И., Гинзбург Д. А., Фомичева С. Л. Изменения и ранние диагностические признаки восстановления электрической активности мозга при операциях на открытом сердце. *Грудная хирургия*. 1971г. №5 стр. 33.
- 28 Шамуров Ю. С., Свиридова Л. П. Церебральная гемодинамика и сосудистые осложнения у больных пороками сердца до и после коррекции, оперированных в условиях искусственного кровообращения. *Матер. 5 Всероссийского съезда невропатологов и психиатров*. Тез. докл. 1985г. т.2. стр349-350.
- 29 Шестунов А. Э. Клинико-патологические аспекты газовой эмболии в кардиохирургии. Автореф. дисс. к.м.н. 1992г. 18стр.
- 30 Helmers SL, Wypij D, Constantinou JE. et al. Perioperative electroencephalographic seizures in infants undergoing repair of complex congenital cardiac defects. *Electroencephalogr.Clin. Neurophysiol.* 1997 Jan., 102(1) 22-36.
- 31 Hickey PR. Neurologic sequelae associated with deep hypothermic circulatory arrest., *Ann. Thorac surg* 1998 Jun 65 .
- 32 Jonas RA, Neurological Protection cardiopulmonary Bypass. *Pediatric Cfrdiology*. 1998.
- 33 Kirkham FJ, Recognition and prevention of neurological complication in pediatric cardiac surgery. *Pediatric surg* 1998 Jul-Aug., 19
- 34 Marcus HS, Experimental aspects of High Intensity Transiet signal in the detection of emboli, *Clin. Ultrasound* 1995-23.
- 35 Miller G, Egli RD, Contant et al. Postoperative neurological complications After open heart surgery in young infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995 Jul., 149.
- 36 O'Brien JJ, Butterworth J, Hammon J.W. Cerebral emboli during cardiac surgery in children.
- 37 Chow G, Roberts IG, Fallon P, Onoe M, Lloyd-Thomas A. The relation between arterial oxygen tension and cerebral blood flow during cardiopulmonary bypass// *Eur. Journal Cardiorac surgery*, 1997 Apr., (4)- 633-9
- 38 Osari S, Munaraka H, Kojima T, Kimure Y. Persistent chorea following cardiac surgery for congenital heart disease// *Acta Paediatr. Jpn.*, 1995 Jun., 37(3)- 409-12
- 39 Lin PJ, Chang Ch, Tan PP, Wang CC. Protection of the brain by retrograde cerebral perfusion during circulatory arrest// *J. Thorac Cardiovasc Surg.*, 1994 Nov., 108(5) – 969-74
- 40 Curless RG, Katz DA, Perryman RA, Ferrer PL, Choreoathetosis after surgery for congenital heart disease// *J. Paediatr.* 1994., May, 124 (5 Pt 1)-737-9
- 41 Mault JR, Ohtake S, Klingensmith ME.// Cerebral metabolism and circulatory arrest: effects of duraion and strategies for protection.// *Ann Thorac Surg.*, 1993 Jan., 55(1)-57-63
- 42 Ferry PC. Development Neurology Branch, National Institute of Neurological Disorders and Stroke. // *Am J Dis Child.*, 1990 Mar., 144(3)-369-73

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ У ДЕТЕЙ М.А.Лобов, Л.С. Горина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Головная боль - самый частый вид недомогания. Головной болью принято называть любое неприятное или болевое ощущение в зоне от бровей и до шейно - затылочной области. Структурами, непосредственно ответственными за возникновение цефалгий, служат отдельные участки твердой мозговой оболочки (базальная зона, стенки больших венозных пазух), артерии основания мозга и экстракраниальные артерии, ткани, покрывающие череп, V, IX, и X краниальные нервы, а также шейные (С2 - С3) корешки. Цефалгический синдром полиэтиологичен, и в большинстве случаев головная боль носит симптоматический характер (2,48) Основными факторами, вызывающими боль являются: воспаление, вовлекающее чувствительные к боли структуры головы; раздражение мозговых оболочек; натяжение или их растяжение, вызванное опухолями или другими повреждениями; психологические факторы, при которых боль реализуется через напряжение мышц скальпа и шеи (22).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГБ

Проблеме головных болей у взрослых посвящено большое количество публикаций, у детей же они немногочисленны. По данным независимых эпидемиологических исследований частота в различных возрастных группах колеблется от 50 до