

Невідкладні стани в дитячій нейрохірургії

Неотложные состояния в детской нейрохирургии, их диагностика и лечение (программный доклад)

Орлов Ю.А.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г.Киев

Неотложные состояния в нейрохирургии детского возраста, обусловленные различными патологическими состояниями, составляют более 80% госпитализаций. По материалам МЗ Украины в 2004 году ургентной помощи требовали 83,1% детей, госпитализированных в нейрохирургические отделения страны. Это дети с родовой и черепно-мозговой травмой, врожденными уродствами развития нервной системы, острыми окклюзиями ликворных путей, связанными с опухолями мозга, воспалительными и другими процессами, с дисфункциями ликворошунтирующих систем. Перспективы улучшения качества оказания неотложной нейрохирургической помощи прямо связаны с введением единых подходов, стандартов ко всему диагностическому и лечебному процессу [2,9,10,14,15,16]. Даже различия в техническом оснащении лечебных учреждений не исключают единства взглядов и подходов к лечебному процессу при неотложных состояниях у детей с нейрохирургической патологией.

В работе отражены принципы и наработанные стандарты второго класса (рекомендации) по оказанию неотложной нейрохирургической помощи детям. Возрастные особенности детского организма, своеобразия нейрохирургической патологии у детей требуют отдельного рассмотрения этих вопросов, так как они не полностью вписываются в общий контекст неотложной нейрохирургической помощи взрослым.

I. Родовая травма. Развитие современных методов нейровизуализации (УЗ-томография, компьютерная томография, МР-томография) значительно расширили возможности прижизненной уточненной диагностики поражений мозга. Это стало одним из ведущих факторов активизации нейрохирургической помощи. С другой стороны, внедрение микрохирургической техники, эндоскопических и малоинвазивных технологий уменьшило травматичность операций и позволило с успехом вмешиваться в трудно доступных и функционально значимых зонах мозга. Вместе эти факторы обеспечили эффективную помощь больным с опухолями, сосудистыми поражениями, врожденными уродствами, которые ранее считались обреченными. В полной мере это относится и к нейрохирургической помощи детям. Однако, в структуре детской патологии, требующей нейрохирургической помощи, существует особая возрастная группа, где эти достижения не нашли еще должного применения. Речь идет о детях первого месяца жизни (неонатальный период). Огромные успехи реанимационной и неонатологической служб обеспечили значительное снижение смертности новорожденных, особенно недоношенных. Если в начале 80-х годов выживаемость среди детей с весом менее 1500 грамм составляла 60-70%, то к концу 90-х она возросла до 85% [1]. Даже при массе тела 1000 грамм и более в настоящее время выживает около 90% новорожденных [17]. С другой стороны, в структуре перинатальной смертности на протяжении последних лет не происходит заметных изменений. Первое место занимают аномалии развития (35-37%), второе — респираторные нарушения (30-35%), третье — родовая травма (10-40%) и четвертое — внутриутробная гипоксия (4-5%). Младенческая смертность за последние 30 лет имеет четкую тенденцию к снижению показателя: 1975 г. — 19,7‰, 1985 г. — 15,7‰, 1990 г. — 12,8‰, 1995 г. — 14,7‰, 2000 г. — 11,9‰, 2003 г. — 9,7‰. Снижение младенческой смертности в Украине в 2003 г. по сравнению с 2002 г. на 7,6%, в абсолютных цифрах позволило сохранить жизнь 400 детям [5]. В то же время, показатели неонатальной смертности почти не изменяются, составляя около 5-7‰. В ее структуре до 30% ведущей причиной является родовая черепно-мозговая травма, частота которой составляет 1,8-3% всех родов [1]. Кроме того, среди всех перинатальных поражений мозга геморрагический компонент, нередко требующий нейрохирургической помощи, встречается в 30-45% случаев. Частота геморрагии обратно пропорциональна гестационному возрасту — у доношенных детей она

не превышает 10% родов, при гестации до 32 недель и весе плода менее 1500 грамм достигает 80%, при весе менее 1000 грамм обнаруживается в 100% случаев [1].

К большому сожалению, сохраняющаяся во всем мире тенденция увеличения количества рождения недоношенных детей, а, следовательно, и количества новорожденных с перинатальными поражениями мозга, достижения неонатологии по “выхаживанию” таких детей, создают проблемы в увеличении инвалидности. В 2001 г. только 27% родов прошло без осложнений, только 50,2% родились доношенными [6]. Согласно статистике МЗ Украины, в 2003 г. около 40 000 детей родились недоношенными, и перинатальные поражения нервной системы диагностированы у них в 80% наблюдений [5].

Одним из определяющих моментов сохранения высоких цифр неонатальной смертности, увеличения детской инвалидности, а, следовательно, и значительного финансового бремени для бюджета страны, является задержка в сроках оказания нейрохирургической помощи новорожденным. В первую очередь, это касается новорожденных с внутричерепными кровоизлияниями, составляющих более 30% всех родов. В абсолютных цифрах это составляет около 15000 новорожденных, из которых более 1000 требуют неотложной нейрохирургической помощи. В стране господствует тенденция отсроченной нейрохирургической помощи новорожденным с такой патологией. Оказывается помощь не в раннем периоде, которая должна быть направлена на сохранение жизни пациента и предупреждение грубых вторичных поражений мозга, а в более поздние сроки с целью борьбы с последствиями “мозговой катастрофы” в родах (прогрессирующая гидроцефалия, кистозные перерождения мозга, рубцовые процессы, эпилепсия, ДЦП). Такая задержка снижает эффективность лечебных мероприятий, способствует росту детской инвалидности.

В настоящее время в Украине активная нейрохирургическая помощь оказывается новорожденным с родовой черепно-мозговой травмой (вдавленные переломы костей черепа, внутричерепные гематомы), последствиями паренхиматозно-желудочковых и субарахноидальных кровоизлияний. Оказание этой помощи происходит, как правило, в позднем неонатальном периоде или даже позже. Задержка в сроках оказания помощи приводит, как уже указано, к снижению ее эффективности, так как кроме этиологического фактора на результаты лечения оказывают уже влияние различные осложнения или вторичные факторы (менингоэнцефалиты, запущенная стадия гидроцефалии с атрофией мозговой ткани, мозговые рубцы, очаги энцефаломалиции). Причинами задержки оказания квалифицированной нейрохирургической помощи этим детям, особенно недоношенным, связаны с несколькими моментами. Во-первых, это сложности диагностики родовой ЧМТ в ранние сроки. Во-вторых, большинство детских нейрохирургических стационаров не адаптировано к анестезиолого-реанимационному обслуживанию таких детей (отсутствие в штате неонатологов, подготовленных реаниматологов, аппаратного обеспечения — аппаратов для ИВЛ новорожденных, инкубаторов для новорожденных, мониторов для новорожденных и т.д.). Дети, требующие ранней нейрохирургической помощи, чаще всего оказываются недоношенными, требуют ИВЛ, поддержания температурного режима, постоянного контроля витальных функций, парентерального питания, без которых нейрохирургическое лечение мало перспективно. Оказание нейрохирургической помощи новорожденным в стационарах для взрослых просто невозможно, а в ряде областей детских нейрохирургических стационаров нет. В третьих, в структуре большинства крупных детских больниц, где имеются отделения реанимации новорожденных, отделения патологии новорожденных, как правило, отсутствует детская нейрохирургическая служба. Привлечение нейрохирурга в качестве консультанта не оправдала себя, так как нейрохирургическая помощь заключается не только в операции, но и в необходимости ежедневного, иногда многократного, контроля и коррекции лечения (перевязки, измерения и изменения величины внутричерепного давления). Часто требуется мониторинг нейровизуализации мозговых структур и очага поражения (УЗ, КТ или МРТ). Поэтому различные возможности и оснащение неонатологической и детской нейрохирургической служб требуют организационной перестройки для обеспечения своевременной и квалифицированной помощи новорожденным с органическими поражениями нервной системы. Это позволит снизить неонатальную смертность и уменьшить инвалидизацию пациентов. По данным Центра патологии новорожденных Санкт-Петербурга, активная нейрохирургическая помощь на ранних этапах лечения внутрижелудочково-паренхиматозных геморрагии обеспечивает снижение смертности с 59% до 25%, исключает случаи “запущенной” гидроцефалии, снижает частоту инвалидизации больных на 21% [13].

II. Черепно-мозговая травма (ЧМТ). ЧМТ у детей является наиболее частой формой нейрохирургической патологии, требующей стационарной помощи, составляя в среднем 2 случая на

1000 детского населения [4,10]. Сохраняя общие принципы оказания нейрохирургической помощи, детская нейротравматология характеризуется более осторожным подходом к оценке тяжести состояния пострадавшего, более широким использованием инструментальных методов исследований, меньшей хирургической агрессивностью, лучшими ближайшими и худшими отдаленными результатами лечения. Общеизвестным в оценке тяжести состояния ребенка после ЧМТ является положение, что по шкале комы Глазго каждый показатель должен быть уменьшен на единицу [14]. У детей наличие самого факта травмы головы, даже без потери сознания и оценке состояния 15 баллов, требует наблюдения. Наличие местных травматических повреждений кожных покровов головы припухлостей обосновывает проведение краниографии или КТ, так как у детей переломы костей черепа клинически могут ничем не проявляться. Любое ухудшение состояния, а тем более сопор, кома требуют КТ или МРТ обследования. У детей младшего возраста большую помощь в диагностике может оказать ультразвуковое сканирование (нейросонография). Учитывая различную техническую оснащенность стационаров, в Украине используются различные модели обследования детей с ЧМТ. Классическая модель включает осмотр пациента, неврологическое обследование, ЭхоЭГ, краниографию, ангиографию или наложение поисковых фрезевых отверстий по показаниям. Эта модель требует длительного наблюдения за пострадавшим из-за возможного развития “отсроченных” гематом. Сроки госпитализации пострадавших “затягиваются” при сотрясении мозга до 10–14 дней и при ушибах мозга легкой/средней степени тяжести — до 21 дня. Современная модель обследования предполагает широкое использование нейровизуализирующих методов (КТ, МРТ), что позволяет резко сократить сроки пребывания в нейрохирургическом стационаре при отсутствии показаний к хирургическому лечению. Ведущими моментами в лечении тяжелой ЧМТ являются: стабилизация витальных функций, борьба с внутричерепной гипертензией, энергетическое обеспечение мозга. Хирургическому лечению подлежат все виды открытой проникающей ЧМТ, а также закрытой ЧМТ, сопровождающиеся вдавленными переломами и внутричерепными гематомами. Требуют хирургической помощи и дети с массивными подпапневротическими гематомами, сочетающиеся с линейными переломами костей черепа и формированием эпидурально-подпапневротическими гематомами. В детском возрасте, особенно раннем, все чаще используются консервативные методы лечения пострадавших с небольшими внутричерепными гематомами, но при этом требуется достаточный инструментальный мониторинг внутричерепного пространства.

III. Неотложные состояния при врожденных уродствах развития нервной системы. Среди огромного множества врожденных уродств развития нервной системы имеются поражения, требующие неотложной нейрохирургической помощи. В первую очередь это относится к дизрафиям, сопровождающимися ликвореей. Принципиальный алгоритм обследования новорожденного со спинальной дизрафией или подозрением на нее выглядит так. После приема родов акушер “передает” ребенка неонатологу, а при необходимости реаниматологу. Именно на этом этапе устанавливается предварительный диагноз дефекта развития нервной трубки, определяется общее состояние ребенка, наличие других пороков или синдромов. При отсутствии разрыва спинномозговой грыжи и истечения ликвора алгоритм обследования идет по стандартному варианту — стабилизация жизненно важных функций новорожденного, выписка из роддома на 3–7 день, консультация генетика (при его отсутствии детского невролога) и направление к детскому нейрохирургу. Консультация генетика особенно важна для выявления других пороков развития, для обнаружения генетических синдромов. Это может послужить причиной отказа от хирургического лечения в дальнейшем ввиду бесперспективности пациента.

Консультация детского нейрохирурга и дообследование ребенка является одним из определяющих моментов в дальнейшей судьбе ребенка. Здесь решается вопрос о показанности хирургического лечения, его перспективности и степени риска операции.

При решении вопроса об операции новорожденного проводятся стандартные исследования состояния сердечно-сосудистой системы, дыхательной функции, показателей крови и мочи. Ребенок осматривается неонатологом или педиатром, анестезиологом и только после этого решается вопрос о дозволении операции, объема подготовки к операции, особенностях ее проведения и степени риска. Операция проводится только при согласии родителей.

Такова обычная ситуация и алгоритм обследования новорожденного или ребенка с дефектом развития нервной трубки и обычно хирургическое лечение проводится после первого месяца жизни ребенка, когда степень адаптации новорожденного к внеутробному существованию существенно повышается.

Совершенно другая ситуация возникает при рождении ребенка с разрывом спинномозговой грыжи, при угрозе этого разрыва, при частичном рахизисе с истечением ликвора. Обусловлено это тем, что при разрыве грыжевого мешка и истечение ликвора “открываются ворота” для инфекции и развития воспаления оболочек и мозга (менингиты, менингоэнцефалиты вентрикулиты). Именно эти воспалительные процессы приводят к гибели основной массы новорожденных с разрывами спинномозговых грыж. Низкие общие защитные свойства организма новорожденных, почти полное отсутствие собственной иммунологической защиты объясняют высокую смертность новорожденных с воспалительными процессами в нервной системе, несмотря на использование мощных современных антибиотиков. Смертность достигает 75–80%!

Накопленный нами опыт более 1000 наблюдений говорит о том, что продолжающееся более 24 часов истечение ликвора всегда приводит к менингитам, менингоэнцефалитам. Поэтому главной целью медицинской помощи новорожденным с разрывами спинномозговых грыж является быстрое “закрытие ворот” для инфекции и раннее проведение противовоспалительной терапии. Благодаря проведению оперативных вмешательств в первые 24 часа ликвореи удается снизить летальность до 3–5%, т.е. почти в 10–15 раз! [3,9,11,12,15]. Именно это обосновывает в подобных ситуациях отказаться от стандартного алгоритма обследования и применить алгоритм ургентного обследования и лечения ребенка с уродством развития невральнoй трубки (самый маленький пациент, на нашем материале, через 30 минут после рождения был на операционном столе).

Сразу после рождения ребенка акушер, реаниматолог и неонатолог устраняют угрожающие жизни обстоятельства (отсутствие самостоятельного дыхания, нарушение температуры тела и т.д.), определяют грубые нарушения жизненно важных функций организма, исключающих возможность хирургического вмешательства, определяют показатели крови, включая группу крови и резус-фактор. Раневая поверхность в области грыжи обрабатывается дезинфицирующими растворами, прикрывается стерильными салфетками, ребенок укладывается на живот с опущенным головным концом. При отсутствии грубых витальных нарушений, после беседы с родителями и их согласия на операцию, ребенок срочно переводится в нейрохирургическое отделение. В нейрохирургическом стационаре объем обследования минимален – только те исследования, которые обеспечивают успешное проведение операции (общие анализы, если они не были проведены в роддоме, осмотр анестезиолога, УЗИ).

Основным принципом операций при спинномозговых грыжах является удаление грыжевого мешка, восстановление целостности твердой мозговой оболочки (устранение источника ликвореи), устранение фиксации спинного мозга и его корешков, восстановление целостности мягких тканей в области грыжевого мешка. Все оперативные вмешательства по удалению спинномозговых грыж проводятся под общим обезболиванием с использованием искусственной вентиляции легких. Мониторинг показателей пульса, артериального давления, насыщения крови кислородом, температуры тела особенно для младшей возрастной группы пациентов является обязательным потому, что срыв компенсации витальных функций у них происходит незаметно и очень быстро.

Послеоперационный период требует активных лечебных мероприятий по предупреждению и лечению воспалительных осложнений со стороны легких, мочевого пузыря и почек (антибактериальная терапия), многократные перевязки и обработка раневой поверхности, снижение ликворного давления для предупреждения повторной ликвореи. Активная реабилитация нарушенных функций начинается после снятия швов, заживления операционной раны и купирования воспалительных осложнений.

Отдельной проблемой хирургии спинномозговых грыж является их сочетание с прогрессирующей гидроцефалией. Возникает проблема выбора последовательности операций или их совмещения с одномоментным удалением грыжевого мешка и ликворосунтирующей операцией. Оптимальным следует считать одномоментную операцию, обеспечивающую устранение спинномозгового дефекта и нормализующую ликворное давление. Это обеспечивает профилактику повышения внутричерепного давления после удаления грыжи, являющуюся резервуаром (амортизатором) подъемов давления и предупреждает вторичную послеоперационную ликворею, обусловленную ликворной гипертензией. Однако чаще приходится сталкиваться с ситуациями, когда одномоментное вмешательство невозможно (тяжесть состояния, малый вес ребенка, значительные размеры грыжевого мешка, выраженность гидроцефалии и гипертензии). В зависимости от выраженности того или иного компонента, определяющего состояние больного, а также состояния грыжевого мешка, производится вначале сунтирующая операция, а через 7–10 дней удаление грыжи или наоборот.

IV. Острые окклюзии ликворных путей при онкологических, воспалительных и других поражениях головного мозга. Нарушение ликвороциркуляции с формированием прогрессирующей гидроцефалии является характерной особенностью реакции детского мозга на различные интракраниальные процессы. У живых новорожденных врожденная гидроцефалия встречается в 0,1–0,4% случаев, при воспалительных и дегенеративных процессах нервной системы в 15–25%, после родовой и ЧМТ в 30–40%, при опухолях мозга в 75% случаев [7–9]. При медленном прогрессировании гидроцефалии помощь оказывается в плановом порядке, однако нередки случаи развития острых окклюзионно-гидроцефальных кризов, которые требуют неотложной нейрохирургической помощи. Клинические признаки этих кризов хорошо известны и складываются из симптомов повышения внутричерепного давления, вклинения и дислокации мозговых структур с нарушением сознания и развитием витальных нарушений. Замедление с проведением срочных мероприятий, направленных на снижение внутричерепного давления, неизменно ведут к смерти пациента из-за развития вторичных необратимых изменений в стволовых структурах мозга. Лечебные мероприятия при окклюзионно-гидроцефальных кризах включают в себя медикаментозные средства (лазикс, фуросемид, манит, манитол), борьбу с витальными нарушениями, включая ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, а также срочные хирургические манипуляции. Наиболее простым и быстрым методом борьбы с острой окклюзией ликворных путей является вентрикулярная разгрузочная пункция. Она производится с использованием фрезевых отверстий в типичных точках, а в младшей возрастной группе путем прокола через костные швы или у края большого родничка. Более эффективным, по сравнению с вентрикулопункцией, является закрытое наружное дренирование желудочков мозга. Использование силиконовых катетеров, выведение их через контрапертуры на расстоянии 5–7 см от места вентрикулопункции, применение закрытых систем дренирования, возможность дозированного и контролируемого выведения ликвора позволяет использовать данную технологию в течение 5–7 дней без осложнений. При необходимости дальнейшего пролонгирования дренирования желудочков обоснован переход на внутреннее регулируемое дренирование. Для этого применяются клапанные ликворшунтирующие системы различных модификаций. Опыт применения отечественных систем (ЛШС-1, ЛШС-2, ЛШС-3) показал их высокую эффективность в снижении внутричерепного давления, в обеспечении временного резерва для проведения различных лечебных мероприятий.

V. Неотложные состояния при дисфункции ликворшунтирующих систем. В течение последних 10 лет в Украине ежегодно проводится около 1000 ликворшунтирующих операций с использованием силиконовых клапанных дренажных систем. Учитывая, что частота различных дисфункций дренажных систем в течение 10 имплантации колеблется от 30 до 53%, вопросы диагностики и неотложной помощи при этих состояниях весьма актуальны [7–9]. Пациенты с имплантированными дренажными системами в основной массе являются “шунт-зависимыми” и любые нарушения оттока жидкости могут стать причиной острого значимого повышения внутричерепного давления. Величины этого повышения давления не обязательно должны превышать возрастные параметры, но для “шунт-зависимых” пациентов увеличение давления на 20–30 мм водяного столба оказывается значимым. Больные впадают в сопорозное состояние, появляются головные боли, рвоты, часто возникает парез зрака вверх, могут развиваться витальные нарушения. Восстановление дренажной функции системы путем промывания ее, замены составных элементов или всей системы, проведенные своевременно, быстро нормализуют состояние больного. Особые сложности возникают при окклюзии ликворшунтирующих систем, обусловленные воспалительными процессами, когда сохранение системы невозможно, а без искусственного дренирования пациент не может существовать. В этих случаях с успехом используется методика выведения дистального отдела шунтирующей системы в стерильный закрытый резервуар и массивная антибактериальная терапия. При недостаточности данной методики прибегают к удалению скомпрометированной системы, к установке постоянного закрытого наружного дренажа до санации ликвора.

Таковы основные принципы оказания неотложной нейрохирургической помощи детям. Несоблюдение их или задержка с их проведением чаще всего ведет к негативным результатам лечения.

Список литературы

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001. — 640 с.
2. Зозуля Ю.П. Нейрохірургія в Україні сьогодні і погляд в майбутнє //Укр. мед. часопис. — 1998. — №4 (6). — С.38–42.
3. Зозуля Ю.А., Орлов Ю.А. Пороки развития позвоночника и спинного мозга //Здоров'я України: Мед. газета. — 2003. — №17 (78). — С.20; — №18 (79). — С.25.

4. Зозуля Ю.П., Орлов Ю.О., Пацко Я.В. Сучасний стан надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги дітям в Україні //Бюл. УАН. — 1995. — С.13–14.
5. Моисеенко Р.А. Государственная политика Украины относительно охраны здоровья матери и ребенка на этапе реформирования отрасли //Современная педиатрия. — 2004. — №2(3). — 12–18.
6. Моїсеєнко Р.О., Мартинюк В.Ю. Медико-організаційні технології в удосконаленні допомоги дітям з обмеженими можливостями здоров'я //Соціальна педіатрія. — 2003. — вип. II. — С.4–15.
7. Орлов Ю.А. Неотложные состояния у детей с имплантированными ликворшунтирующими системами //Клін. хірургія. — 1992. — №7–8. — С.23–26.
8. Орлов Ю.А. Гидроцефалия. — К.: ВМИ, 1995. — 87 с.
9. Орлов Ю.А. Принципы оказания ургентной помощи в детской нейрохирургии //Укр. нейрохір. журн. — 2000. — №4. — С.104–109.
10. Орлов Ю.А. Руководство по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей. — Киев: Випол, 2002. — 160 с.
11. Орлов Ю.А., Плавский Н.В. Спинномозговые грыжи и гидроцефалия // Вопр. нейрохір. — 1992. — №3. — С.18–20.
12. Орлов Ю.А., Плавский Н.В., Орлов М.Ю. Пути снижения смертности детей со спинномозговыми грыжами //Укр. нейрохір. журн. — 2001. — №2. — С. 91.
13. Панкратова И.В. Внутривентрикулярные кровоизлияния тяжелой степени у новорожденных. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 2004. — 24 с.
14. Полищук Н.Е., Расказов С.Ю. Принципы ведения больного в неотложной неврологии и нейрохирургии. — К.: ЦВЛ "Деловой контакт", 1998. — 82 с.
15. Спинномозгові кила /Під ред. І. Бариліака і Ю. Орлова. — К.: "Києво-Могилянська Академія", 2003. — 101 с.
16. Степаненко А.В., Морозов А.М. Розробка стандартів медичних технологій нейрохірургічної допомоги // Бюл. УАН. — 1998. — №5. — С.12–13.
17. Хамід Ф. Особливості білкових систем, перекисного окислення ліпідів і білків у дітей, що народилися з малою масою. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 2000. — 36 с.

Современные принципы лечебно-диагностических мероприятий при ЧМТ у детей разных возрастных групп

Кеворков Г.А.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г.Киев

В последние годы в Украине остается высоким и имеет тенденцию к росту показатель распространенности заболеваний нервной системы у детей (Моисеенко Р.О., 2003; Резниченко Ю.Г., 2004). Возрастает инвалидизация детей, обусловленная патологией нервной системы. Наибольший процент нарушений функций центральной нервной системы у детей наряду с перинатальными поражениями возникает в результате нейротравмы во всех возрастных группах (грудной, ясельной, дошкольной, школьной, подростковой).

Своеобразие клинического течения, диагностики и методов лечения ЧМТ у детей определяются видом, механизмом травматического воздействия, а также анатомо-физиологическими и возрастными особенностями детского организма. Своевременные лечебно-диагностические мероприятия позволяют эффективнее обеспечивать сохранность ЦНС в остром периоде, предотвращают формирование грубого органического синдрома, и являются более эффективными, чем все последующие усилия по реабилитации пострадавших.

Нейрохирургическая служба в г. Киеве имеет возможность обеспечивать диагностику и оказание ургентной нейрохирургической помощи детям всех возрастных групп. При этом используются стандарты организации помощи и клинические протоколы. В настоящее время разрабатываются и уточняются клинические протоколы для детей разных возрастных групп с учетом тяжести полученной ЧМТ. Учитываются особенности развития детского организма с выделением основных процессов взаимосвязанных между собой (рост, дифференциация, формообразование). Стандарты организации медицинской помощи при ЧМТ делятся на этапы: догоспитальный, первичной стационарной помощи в непрофильных лечебных заведениях, профильных нейрохирургических (нейротравматологических) стационарах, а также отделениях политравмы. Оказание медицинской помощи детям с ЧМТ в остром периоде проводится поэтапно с учетом степени тяжести травмы (при тяжелой ЧМТ и витальными нарушениями лечение проводится в отделениях интенсивной терапии с соответствующими алгоритмами). При ЧМТ с ускорением и ДТП проводятся дополнительные исследования (УЗИ, рентгенография шейного отдела, грудной клетки, костей таза, конечностей). При необходимости оказывается специализированная консультативная помощь.

Гипертензионно-дислокационные синдромы и лечебная тактика при них

Вербова Л.Н.

Институт нейрохирургии им.акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев,

Синдромы повышения внутричерепного давления, смещения и дислокации головного мозга являются основными причинами ухудшения состояния нейрохирургических больных. Развивающиеся окклюзионные поражения ликворных путей всегда приводят к повышению внутричерепного давления.

Проблема внутричерепной гипертензии начала активно разрабатываться в Киевском институте нейрохирургии в 50-х годах XX столетия [1-8].

Патология ликворо- и гемодинамики широко изучалась в эксперименте на животных, а учение об отеке и набухании мозга разрабатывалось как на основе клинического материала, так и экспериментальных данных. А.И.Арутюнов отмечал, что отек и набухание головного мозга обнаруживались лишь при крайних степенях внутричерепной гипертензии.

В течении внутричерепной гипертензии А.И.Арутюнов [1] выделял следующие фазы ее развития:

- 1) фаза, или стадия полной клинической компенсации-проявления симптомов повышенного внутричерепного давления отсутствуют;
- 2) фаза относительной компенсации (стадия субкомпенсации)-появление нестойких признаков повышения внутричерепного давления;
- 3) фаза декомпенсации-проявляются стойкие выраженные симптомы повышения внутричерепного давления.

По мере нарастания внутричерепного давления и появления общецеребральных гипертензионных явлений очаговая неврологическая симптоматика нивелируется, и очаг начинает вырисовываться менее четко.

Интракраниальное содержимое составляют мозг, кровь и ликвор. При увеличении одного из указанных компонентов развившимся патологическим образованием (при наличии других постоянных) повышается внутричерепное давление. Эффектом последнего является развивающаяся вторичная ишемия мозга и смещение и ущемление вещества головного мозга.

Для определения величины внутричерепного давления производится регистрация и мониторинг давления в эпидуральном, субдуральном пространстве, паренхимы мозга, а также вентрикулярного ликворного давления.

Мероприятия, проводимые у больных с внутричерепной гипертензией включают в себя:

- 1) устранение причины внутричерепной гипертензии-патологического внутричерепного процесса,
- 2) консервативную патогенетическую терапию;
 - а) адекватную вентиляцию легких;
 - б) адекватную системную гемодинамику;
 - в) адекватную церебральную гемодинамику.

Для снижения внутричерепного давления используют физические мероприятия (умеренная гипervентиляция, гипотермия) и медикаментозное лечение (осмотические диуретики, салуретики, кортикостероидные гормоны, анальгетики, миорелаксанты, белковые растворы, антигипоксанты, ингибиторы перекисного окисления липидов, ингибиторы протеолитических ферментов).

При неэффективности консервативной медикаментозной терапии и нарастании неврологических нарушений производятся экстренные оперативные вмешательства-декомпрессивная трепанация черепа по Кушингу и дренирование желудочковой системы.

При нарастании внутричерепного давления в полости черепа появляются области с градиентом давления. При возникновении разницы между давлением над и под наметом мозжечка появляются условия для развития дислокаций мозга. Типичные смещения мозга происходят в области крупных субарахноидальных цистерн, а также на границах между отделами внутричерепного пространства, разделенными отростками твердой мозговой оболочки.

В начальной фазе дислокации в области отверстия намента мозжечка происходит нарушение оттока жидкости по ликворопроводящим путям вследствие сдавления водопровода мозга и блокирования цистерн вокруг среднего мозга [9].

Сдавление мозга в выпуклой части полушарий приводит к вытеснению ликвора из всех щелей субарахноидального пространства. На медиальной и базальной поверхностях мозга при повыше-

нии внутричерепного давления происходит смещение одних участков мозга относительно других, при этом на поверхности мозга и на черепно-мозговых нервах могут образовываться отпечатки в виде углублений или странгуляционных борозд.

В ряде случаев, признаки дислокационного процесса прогрессируют медленно, в других случаях-при усилении отека и возникновении сосудистых расстройств-дислокация протекает бурно и может привести к летальному исходу.

Б.С.Хоминский [7, 10] выделяет 4 основных вида грыжевидных вклинений участков головного мозга:

- 1) височно-тенториальное вклинение;
- 2) мозжечково-тенториальное вклинение;
- 3) вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку;
- 4) вклинение медиальных отделов лобной и теменной долей под серповидный отросток.

Височно-тенториальное вклинение чаще развивается при процессах в височной доле, приводя к сдавлению, смещению и деформации оральных отделов ствола головного мозга.

Б.С.Хоминский выделял 5 форм смещения под намет, которое он обозначал как «тенториальное вклинение»:

- 1) переднее — в супраселлярную ямку с заполнением базальной цистерны,
- 2) передне-боковое — вдоль переднего квадранта среднего мозга,
- 3) задне-боковое — в области заднего квадранта среднего мозга,
- 4) заднее — сверху и сзади от среднего мозга,
- 5) полулунное-серповидное — вклинение вдоль всей полуокружности среднего мозга.

Средний мозг при одностороннем смещении височной доли в отверстие мозжечкового намента часто сдавлен с боков, водопровод мозга приобретает вид сагиттальной щели, а ножка мозга на противоположной опухоли стороне придавливается к свободному краю намента мозжечка.

Мозжечково-тенториальное вклинение отмечается при наличии крупных субтенториальных опухолей, когда происходит вклинение мозжечка в отверстие мозжечкового намента. При этом сдавливается и деформируется средний мозг, и прежде всего, четверохолмие. Это, в свою очередь, приводит к деформации заднего отдела III желудочка и водопровода, что вызывает двойную блокаду ликворных путей-на уровне водопровода мозга и цистерн, окружающих средний мозг.

Вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку наиболее часто является исходом опухолей задней черепной ямы головного мозга, при этом происходит вклинение миндалин мозжечка между каудальной частью продолговатого мозга и затылочно-шейным кольцом. Продолговатый мозг сдавливается сзади и с боков на уровне выхода корешков языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов.

Боковые смещения мозга с вклинением под серповидный отросток наблюдаются преимущественно при опухолях и абсцессах лобной и теменной долей, а также в области перехода теменной доли в височную и затылочную. В ходе бокового смещения выпячивание поясной извилины между краем серповидного отростка и мозолистым телом в сторону противоположного полушария начинается раньше, чем смещение всех срединных образований.

При патологических процессах в задней черепной яме может происходить смещение варолиева моста в оральном направлении через отверстие мозжечкового намента, при этом передний край варолиева моста перекрывает сосковидные тела и соприкасается с серым бугром. Смещение варолиева моста влечет за собой смещение среднего мозга.

В случае у больного окклюзионной гидроцефалией вследствие расширения желудочковой системы мозолистое тело смещается кверху и на его дорзальной поверхности может образоваться зарубка от края большого серповидного отростка.

При опухолях, расположенных в больших полушариях головного мозга, может иметь место асимметричное смещение лобных долей, при процессах в задней черепной яме-симметричное-задний конец обеих прямых извилин вклинивается в хиазмальную цистерну между расходящимися зрительными нервами.

В смещенных и деформированных участках мозга развиваются местные нарушения кровообращения-ишемические очаги, микро- и макроскопические кровоизлияния, которые приводят к структурным изменениям или гибели нервных клеток и проводников.

Так, по мнению С.М.Блинкова и Н.А.Смирнова [9], главная роль в происхождении изменений клеточной структуры головного мозга, а также в появлении вторичных симптомов или очагах, увеличивающих объем внутричерепного содержимого, принадлежит местным расстройствам кровообращения. Указанные расстройства, в свою очередь, зависят от характера, локализации, стадии и темпов развития первичного очага, а также от особенностей строения сосудистой сети в различных отделах головного мозга.

Смещение мозга вызывает появление симптомов по соседству и на отдалении. Основными дислокационными синдромами являются синдром сдавления среднего мозга и синдром сдавления продолговатого мозга.

Синдром сдавления среднего мозга развивается при любой локализации патологического очага и его основное ядро составляет четверохолмный синдром. Последний возникает очень рано и свидетельствует о дислокационных процессах в мозгу; у больного отмечается нарушение реакции зрачков на свет и конвергенцию, парез взора вверх, нарушение слуха, симптомы гомолатеральной пирамидной недостаточности, двусторонние патологические рефлексы, поражение черепно-мозговых нервов в отверстии намета мозжечка.

Синдром сдавления продолговатого мозга также может развиваться при любой локализации патологического процесса, однако чаще при объемных процессах в задней черепной яме. Вклинение миндалин и медиального отдела двубрюшных долек в воронку, образованную твердой мозговой оболочкой, приводит к дорзо-вентральному сдавлению продолговатого мозга.

А.Л.Духин отметил зависимость развития симптомов поражения продолговатого мозга от темпов развития смещения и вклинения, от отека и расстройства циркуляции крови в мозговом стволе [11].

Смещение мозга в области большого затылочного отверстия сопровождается болями в затылочной области, разгибанием головы и шеи, дизартрией, расстройствами глотания, рвотой, икотой, цианозом.

Нередко, в процессе придавливания базальных отделов головного мозга к основанию черепа возникает придавливание и корешков черепно-мозговых нервов, что приводит к появлению краниобазальных симптомов.

Деформации и возникающие при этом расстройства кровоснабжения в прилежащих участках мозга обуславливаются прижатием мозга к спинке турецкого седла, краю малых крыльев основной кости, твердому свободному краю намета мозжечка, латеральной и медиальной каменистоклиновидным связкам и отчасти артериям виллизиева круга. Это, в свою очередь, приводит к нарушению функции обонятельных, зрительных, глазодвигательных, блоковых, отводящих, тройничных нервов или их ветвей, зрительных трактов, симпатических периартериальных сплетений сонных артерий. Нарушение функции каудальной группы черепно-мозговых нервов свидетельствует о прижатии ствола к блюменбахову скату.

Из-за пластических свойств детского мозга выраженные смещения мозга у детей отмечаются при незначительно выраженной неврологической симптоматике.

Для определения уровня и степени дислокационного поражения применяются различные диагностические методы.

Существуют прямые и косвенные краниографические признаки смещения мозга. К прямым относятся: смещения шишковидной железы, сосудистых сплетений, большого серповидного отростка. К косвенным признакам относятся выраженные изменения в костях черепа — истончение внутренней костной пластинки, выбухание истонченных костей черепа.

Для диагностики латеральной дислокации мозга используется ЭхоЭГ: смещение М-эхо до 4 мм свидетельствует об умеренной дислокации, до 10 мм — выраженной и свыше 10 мм — критической.

Деформация и смещение сосудов на каротидных ангиограммах также свидетельствует о развивающейся дислокации мозга.

Наиболее информативными методами диагностики дислокации являются КТ и МРТ, с помощью которых можно определить как отдельные виды дислокации, так и их сочетание.

Дислокации диагностируются по деформации и смещению желудочковой системы и прозрачной перегородки, а также по форме и расположению цистерн мозга.

Незначительная дислокация расценивается при латеральном смещении желудочковой системы до 4 мм, умеренная дислокация — до 9 мм и выраженная (10 мм и больше).

У детей наличие резко выраженного смещения желудочковой системы и появление бессосудистых зон в месте расположения опухоли объясняются частым присутствием кистозного компонента.

Лечение дислокационного синдрома предусматривает использование комплекса консервативных и хирургических мероприятий. Однако применению консервативных мероприятий должно непременно предшествовать устранение вызвавшей причины.

К экстренным мерам с целью стабилизации витальных функций организма и подготовки его к основному оперативному вмешательству следует отнести дренирование желудочковой системы и реклинацию мозга.

Наружная декомпрессия мозга с пластикой твердой мозговой оболочки используется при латеральной дислокации мозга. При процессах в задней черепной яме выполняется декомпрессивная трепанация черепа в области задней черепной ямы, сочетающаяся с ламинэктомией позвонков С_I и С_{II}, а также вскрытием твердой мозговой оболочки над полушариями мозжечка и спинным мозгом. Указанный вид трепанации может быть дополнен резекцией миндалин мозжечка и дренированием желудочковой системы.

Дренирование боковых желудочков подразумевает внутреннюю декомпрессию мозга, что, в свою очередь, будет способствовать снижению внутричерепного давления и его выравниванию в отдельных частях черепа.

При вклевении мозга в затылочно-шейную дуральную воронку существует метод реклинации мозга путем введения подогретого изотонического раствора объемом через поясничный прокол.

Тенториотомия проводится при височно-тенториальном вклевении.

В заключение следует сказать, что у детей с повышенным внутричерепным давлением с целью предотвращения смещения и дислокации головного мозга, необходимо срочно предпринимать меры, направленные, прежде всего, на устранение первопричины, обусловившей это повышение.

Список литературы

1. Арутюнов А.И. Узловые вопросы учения о внутричерепной гипертензии пути дальнейшего ее изучения // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 5–16.
2. Абашев-Константиновский А.Л. К сравнительной характеристике гипертензионного синдрома при опухолях над- и подтенториальной локализации // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 17–24.
3. Чепкий Л.П. Нарушения нейродинамики при гипертензии, обусловленной опухолями головного мозга // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 35–48.
4. Ромоданов А.П. О гипертензионных приступах при опухолях головного мозга // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 49–58.
5. Чепкая Л.М. Особенности гипертензионного синдрома при опухолях головного мозга, протекающих по типу сосудистых заболеваний // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 59–66.
6. Кристер А.А., Ромоданов А.П. Зависимость выраженности гипертензионного синдрома от высоты ликворного давления // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 85–94.
7. Хоминский Б.С. Вопросы внутричерепной гипертензии в патоморфологическом освещении // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 165–182.
8. Вирозуб И.Д., Сергиенко Т.М. Некоторые данные изучения медленно нарастающей гипертензии в эксперименте на собаках // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 183–190.
9. Блинков С.М., Смирнова Н.А. Смещения и деформации головного мозга. — Л.: Медицина, 1967. — 201с.
10. Хоминский Б.С. Нарушения соответствия между вместимостью черепа и его содержимым // Многоотомное руководство по патологической анатомии. — М.: Медгиз, 1962. — т. II, Гл. IX. — с. 143–158.
11. Духин А.Л. Клиника опухолей ствола мозга и стволотые синдромы при опухолях иных локализаций: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — К., 1963. — 30с.

Неотложная нейрохирургическая помощь при родовой черепно-мозговой травме

Марущенко Л.Л.

Институт нейрохирургии имени академика А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев

Новорожденные в Украине в 80% случаев имеют различные патологические отклонения в состоянии здоровья. В структуре заболеваемости преобладают перинатальные поражения ЦНС, вызванные внутриутробной, интранатальной гипоксией плода и механической травматизацией ребенка во время родов. Родовая черепно-мозговая травма (РЧМТ) и гипоксия патогенетически связаны друг с другом и, как правило, сочетаются. Общая летальность от внутричерепных кровоизлияний, вызванных перинатальными повреждениями, колеблется от 27% до 57%. Новорожденные с РЧМТ нередко нуждаются в неотложной нейрохирургической помощи, что позволяет не только сохранить жизнь но и предотвратить грубые вторичные поражения мозга.

В зависимости от вида структурных повреждений при РЧМТ выделяют: повреждения мягких тканей головы (ссадины, раны, подпапоневротические и поднадкостничные гематомы); повреждения

черепа (постнатальна деформація голови, розходження черепних швов, лінійні і вдавлені переломи черепа); внутрічерепні кровоизливання (епідурально-поднадкостничні, епідуральні, субдуральні, субарахноїдальні (САК), паренхиматозні і пери-інтравентрикулярні (ПІВК)); гіпоксически-ішеміческі пошкодження мозга.

Травматическі пошкодження волосистої часті голови зустрічаються у 1–2% новорождених і являється маркером перенесеного механіческогo впливу, що потребує дообстеження для виключення переломів черепа, внутрічерепних геморагій. Пошкодження черепа виникають зазвичай при накладенні акушерських щипців, тиснення на голову плода кістких виступів крестця або лобкової кістки матері, деформація таза рожениці. При вдавлених переломах хірургіческі лікування рекомендується при глибині вдавлення більше товщини кістки, відсутності тенденції до спонтанної репозиції вдавлення, наявності неврологіческогo дефіциту, обумовленого вдавленим переломом.

При переломах черепа у новорождених можуть формуватися епідуральні і поднадкостнично-епідуральні гематоми. Пункційне видалення гематом показано при виникненні компресії мозга. При швидкому наростанні дислакаційногo синдрому виконується черешкова краніоектомія з видаленням сгустків крові і підшиванням твердої мозгової оболочки до апоневрозу у краєві кісткогo дефекта.

Основним механізмом розвитку субдуральних кровоизливань являється родові травма, супроводжується розривом намета мозжечка, серповидногo отростка, вен, що проходять між мозгом і синусами, верхніх мозжечкових вен, притоків вени Галена. Гематоми, що викликають об'ємне впливу, підлягають видаленню. При цьому може використовуватися пункційний метод, зовнішнє дренирування субдурального простору, імплантація резервуарів Оммаїя, субдурально-субгалеальне дренирування, а також краніотомія.

Причиною САК являються асфіксія і родові травма. Основні механізми САК — діapedез еритроцитів з малих лептоменингеальних судів; розрив вен всередині субарахноїдального простору; розрив малих судів між паутинною оболочкою і речовиною мозга; поширення крові під паутинну оболочку з шлудочкової системи. При масивних геморагіях з метою запобігання прогресуванню гіпертензійногo синдрому і прискорення санации ликвора проводять повторні люмбальні пункції.

ПІВК обобщають названню різних внутримозгових геморагій від ізолюваних субependимальних до кровоизливань в шлудочки з залученням паренхіми мозга. ПІВК прямо коррелюють до степеню недоношенності і неспосредствено зв'язані з гермінальним матриксом. В етиології ПІВК грають роль ускладнення родов, захворювання плоду і новорожденогo, що супроводжуються значущими коливаннями венозної і артеріальногo тиснення. Частим ускладненням тяжелих форм ПІВК являється трансформація гидроцефального синдрому в постгеморагіческі гидроцефалію. При прогресуванні вентрикулодилатації виконуються люмбальні і вентрикулярні пункції, встановлюються вентрикулярні дренажі або резервуари Оммаїя, проводиться вентрикулосубгалеостомія, що знизує ризик виникнення прогресуючої гидроцефалії, дозволяє відтермінувати проведення ликворощунтуючих операцій.

Таким образом, новорождених з РЧМТ нуждаются в нейрохірургіческім лікуванні на найранніх етапах і при різних структурних пошкодженнях, а забезпечення кваліфікованої і своєчасної нейрохірургіческої допомоги дозволяє знизити неонатальну смертність, зменшити інвалідизацію дітей.

Реанимационно-анестезіологіческія допомога при неотложних станах у дітей з нейрохірургіческію патологією

Вишневская Л.А., Глоба М.В.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, Киев

Неотложные состояния в нейрохирургии характеризуются остро развившимися патологическими процессами в головном и/или спинном мозге различными по этиологии, но часто сходными по патогенезу, представляющими угрозу для жизни пациента и требующими срочной помощи с участием нейрохирурга и реаниматолога. Анатомо-физиологические особенности детского организма, незрелость компенсаторных систем наряду с увеличением частоты множественных врожденных пороков развития требуют квалифицированного подхода при проведении терапии.

В алгоритме оказания неотложной помощи при острой церебральной дисфункции любого генеза выделяется 2 этапа: I — первичная оценка состояния и проведение мероприятий по стабилизации витальных функций; II — диагностика, мониторинг, интенсивная терапия церебральных и сопутствующих расстройств.

На I-м этапе мероприятия проводим по общепринятой схеме: А — восстановление проходимости дыхательных путей (санация, оксигенация, при необходимости — интубация); В — обеспечение эффективного дыхания (ИВЛ при дыхательной недостаточности, идентификация жизнеугрожающих торакальных состояний при травматических повреждениях); С- обеспечение эффективного кровообращения (постановка венозного катетера, начальная инфузия кристаллоидного раствора 20 мл/кг в течение первых 10–20 мин); Д — оценка церебральной дисфункции (уровня сознания). Налаживаем базовый неинвазивный мониторинг: контроль частоты дыхания, насыщения O_2 , температуры, диуреза, пульсо-тонометрия, определение гемоглобина, гематокрита, клеток крови, электролитов и глюкозы сыворотки, по показаниям — рентгенологическое обследование, у новорожденных — УЗИ скрининг внутренних органов.

Планирование мероприятий II этапа проводится с учетом балльной оценки соматических и церебральных расстройств на основании комбинации шкал ASA и Shapiro. Пациентам с оценкой в 4 балла и более налаживаем усиленный мониторинг с определением биохимических и коагуляционных тестов, кислотно-основного состояния, газов крови, ЦВД; проводим ЭКГ, при очаговых неврологических симптомах — ЭЭГ, КТ мозга.

Основной задачей терапии является нормализация ВЧД и церебральной перфузии. Клинические признаки нарастания внутричерепной гипертензии требуют urgentных мероприятий: по показаниям проводится дренирование желудочковой системы, при нецелесообразности хирургических манипуляций применяются диуретики. Выбор препарата определяется уровнем исходной волемии: при гиповолемии предпочитаем осмодиуретики — маннитол 0,25–1,0 г/кг, не более 4г/кг/сутки; при гиповолемии к осмотерапии (рениальная олигурия, угроза внутричерепного кровоизлияния) применяем фуросемид 0,5–1,0 мг/кг. При выраженных нарушениях гемодинамики у пациентов с внутричерепной гипертензией используется гипертонический 6,3–7,5% раствор натрия хлорида струйно 20 мл, затем 2–3 мл/мин до стабилизации артериального давления под контролем осмолярности плазмы, при недостаточной эффективности — в комбинации с низкомолекулярными декстранами 1:1. У больных с внутричерепным объемным процессом с противоотечной целью используются кортикостероиды (дексон 0,25–0,5мг/кг/сут).

Поддержание системной гемодинамики проводится на уровне артериальной нормотензии. В остром периоде объем инфузий может быть ограничен 50–75% от суточной потребности (однако с сохранением почасового диуреза не менее 0,5 мл/кг). Для коррекции гипотензии используются и плазмозамещающие растворы 10мл/кг, допмин 3–5 мкг/кг/мин.

Обязательным условием является поддержание адекватной вентиляции и оксигенации на уровне $Pa O_2$ выше 60 мм и $Sat O_2$ выше 90%. ИВЛ применяется в режиме нормо- или умеренной гипервентиляции с уровнем $PaCO_2$ не менее нижней границы возрастной нормы. У младенцев с внутрижелудочковым кровоизлиянием, а также у недоношенных с массой менее 2000 кг при использовании СД ППД или ИВЛ в режиме СРАР положительное давление на вдохе не должно превышать 2–3 мбар. Параллельно используем улучшение венозного дренирования из полости черепа (подъем головного конца кровати на 30°, предотвращение сдавления шейных вен). Т тела поддерживаем на уровне нормотермии.

Для ограничения подъемов ВЧД при возбуждении и судорожной активности используется седация (диазепам 0,15–0,3мг/кг болюсно, тиопентал натрия 3–5мг/кг болюсно и 1мг/кг/час для поддержки); для купирования судорог у младенцев — фенобарбитал 20 мг/кг для насыщения и 5 мг/кг для поддержки, при недостаточном эффекте -потенцирование транквилизаторами (лоразепам 0,05–0,1мг/кг).

На основании данных мониторинга проводится коррекция метаболических расстройств; обеспечивается энтеральное (зондовое) или парентеральное питание (энергетическая ценность 40–45 кал/кг/сут, азот 0,2–0,4 г/кг/сут).

При ликворной гипотензии, возникающей по ряду причин (гипердренирование желудочковой системы, надрыв грыжевого мешка) терапия направлена на восполнение физиологической потребности жидкости и потерь ликвора, коррекцию водно-электролитно-белкового состава крови и профилактику инфекционных осложнений.

Обезболивание urgentных хирургических манипуляций проводится с использованием фентанила и дипривана в допустимых возрастных дозах с предварительной атропинизацией, для купирования болевого синдрома фентанил может быть применен в виде инфузии 1мкг/кг/час. При отсутствии выраженной внутричерепной гипертензии допустимы комбинации с кетамином в возрастных дозах.

Опыт использования препарата Choline alfoscerate в восстановительный период при тяжелой черепно-мозговой травме у детей

Чернышов С.А.

Областная специализированная детская больница, г. Николаев

На сегодняшний день приоритетным в работе детского нейрохирурга Областной многопрофильной больницы является оказание помощи детям с травмой центральной нервной системы. Это примерно 70%–75% от всех нейрохирургических больных, с которыми сталкивается детский нейрохирург. Около 10 % — это больные с тяжелой черепно-мозговой травмой. У 100% больных с данной патологией развиваются стойкие отдаленные последствия, до 50% пациентов по данным литературы становятся инвалидами. Исходя из этих цифр, становится понятным медико-социальная значимость лечебных мероприятий, направленных на раннее и полное восстановление неврологических дефектов у больных, улучшение их качества жизни. Понятен непрекращающийся поиск новых, более эффективных, средств, защищающих нервную клетку в условиях травматической болезни и восстанавливающих её функцию.

В острейший и острый период после нанесения механической травмы в головном мозге развивается очаг первичных повреждений, повлиять на который на сегодняшнем этапе развития медицины невозможно. В зоне повреждения или компрессии головного мозга лавинообразно возникает цепь метаболических нарушений, связанных с выбросом из разрушенных клеток в окружающую паренхиму мозга (матрикс или пространство Пиршенгера, транзиторный участок) лизосомальных ферментов, фрагментов поврежденных клеток, а также в связи с выходом элементов крови за пределы кровеносного русла, в следствии механического повреждения стенок сосудов. Вокруг первичного очага формируется так называемая “зона полутени”, которая и является, по сути, основным объектом всей гаммы медикаментозной терапии. Как показали исследования, часть нервных клеток в “зоне полутени” остаются жизнеспособными, но они не функционируют, так как находятся в состоянии анабиоза. Именно этот факт вселяет надежду на восстановлении функции нервной ткани.

Задачи, стоящие перед медикаментозной терапией, в те или иные периоды течения тяжелой черепно-мозговой травмы различные. Если в острый период основной целью терапии является нормализация перфузионного церебрального давления, снижение внутричерепного давления и профилактика вторичных сосудистых повреждений головного мозга, то в подострый и отдаленный периоды цель терапии направлена на восстановление функции нервной клетки, которая находится в “зоне полутени”, то есть в зоне нарушенного мозгового кровообращения и порочного круга аутодеструктивных патофизиологических механизмов.

В своей практике нами применялись многие препараты нейротрофической направленности. Это традиционные ноотропы, вазоактивные и рассасывающие препараты, адаптогены, витамины группы В. Эффективность проводимой терапии не оправдывало возлагаемых на неё надежд, что постоянно требовало поиска и использования новых, более эффективных медикаментов. С целью повышения качества лечения мы стали использовать в терапии тяжелой черепно-мозговой травмы препарат Choline alfoscerate. Данный препарат относится к группе препаратов с ноотропной активностью. Это центральный холиностимулятор, в составе которого содержится 40.5% метаболитически защищенного холина. Метаболическая защита способствует выделению холина в головном мозге. Обеспечивает синтез ацетилхолина и фосфатидилхолина в нейрональных мембранах, улучшает кровоток и усиливает метаболические процессы в ЦНС, активирует ретикулярную формацию. Увеличивает линейную скорость кровотока на стороне травматического поражения мозга, способствует нормализации пространственно-временных характеристик спонтанной биоэлектрической активности мозга, регрессу очаговых неврологических симптомов и восстановлению сознания.

Эффективность от проводимой терапии оценивалось по шкале качества жизни, разработанной в Институте нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины в клинике детской нейрохирургии под руководством проф. Орлова Ю.А.

Оценивались больные, поступившие в больницу в результате тяжелой черепно-мозговой травмы с уровнем сознания 8 и меньше баллов по шкале комм Глазго. Препарат назначался в

восстановительный период в дозировках, соответствующих возрастной норме один раз в сутки в виде внутривенных инъекций в течение двух — трех недель с последующим повтором курса через 3–4 месяца.

Данная схема лечения была проведена у 15 больных в возрасте от 3 до 15 лет. Исходы сравнивались с группой пациентов не получающих Choline alfoscerate. По окончании острого периода заболевания качество жизни всех больных оценивалось от 30 до 50 баллов независимо от применения препарата. Проведение стандартной схемы восстановительного лечения, не включающей Choline alfoscerate, позволило улучшить качество жизни до 60–80 баллов. Использование же в схеме лечения Choline alfoscerate позволило улучшить качество жизни от 80 до 100 баллов. Интересными являются данные использования Choline alfoscerate у больных с апалическим синдромом. Мы имеем три подобных наблюдения. Качество жизни этих больных оценивалось менее 30 баллов. Многократные курсы восстановительной терапии не повлияли ни на уровень сознания, ни на рефлекторную деятельность. Использование двух вышеописанных курсов терапии Choline alfoscerate к сожалению не улучшило качество жизни. Уровень сознания остался прежним, однако значительно улучшилась рефлекторная деятельность, что в достаточной мере облегчило уход родственникам за больными.

Используя в своей практике Choline alfoscerate, мы, даже на небольшой группе больных, отметили значительный положительный эффект в тех случаях, когда стандартная восстановительная терапия не давала ожидаемого результата. Отдаленный катамнез больных, которым были проведены курсы Choline alfoscerate, еще будет изучаться, но уже первые результаты вселяют надежду на более эффективное лечение пациентов с травматической болезнью головного мозга.

Невідкладні стани при дисфункціях шунта віддаленого післяопераційного періоду у дітей з гідроцефалією

Проценко І.П.

Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України, Київ

Проведено аналіз віддалених ускладнень, пов'язаних з механічною непрохідністю шунтуючої системи (дисфункції шунта) у 181 дитини, проведеної з приводу гідроцефалії на першому році життя. Простежено катамнез від 1 до 15 років. Дисфункція шунта виникала на фоні шунт-залежності. Такі ускладнення поділяли на три групи:

дисфункція шунта, зумовлена непрохідністю проксимального відділу (обтурація, вентрикулярного катетера фібриновим тромбом, хоріоїдальним сплетінням, відмежуванням його або екстравентрикулярне розміщення) — 30 випадків (16,6%);

дисфункція дистального відділу шунта — абдомінального чи кардіального катетера (обтурація його тромбом, розриви та роз'єднання, вихід перитонеального відділу з черевної порожнини внаслідок росту дитини, порушення всмоктування ліквору очеревиною та утворення псевдокіст черевної порожнини, перфорація кишечника абдомінальним катетером) — 71 спостереження (39,2%);

неспроможність шунтуючої системи, що об'єднала всі випадки порушення, відтоку ліквору по шунту, коли не було діагностовано непрохідності проксимального чи дистального катетера (неспроможність клапанного механізму, стійке гіподренування або ж якщо рівень непрохідності шунта не було встановлено) — 48 спостережень (26,5%).

В клінічній картині переважали загально мозкові порушення у вигляді проявів внутрішньочерепної гіпертензії з порушенням свідомості різного ступеня, вогнищевих — переважно окорухові розлади; зрідка — судомні.

В усіх випадках дисфункцій було проведено термінове обстеження і хірургічне лікування, що полягало в цілеспрямованій ревізії шунтуючої системи і відновленні її прохідності: промивання, вкорочення чи заміна вентрикулярного катетера, заміна вентрикулярного катетера з клапаном; з'єднання, заміна чи реімплантація дистального відділу шунта; заміна всієї шунтуючої системи.

В післяопераційний період у всіх хворих відзначався швидкий регрес загально мозкових та вогнищевих неврологічних порушень.

Тактика лечения новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями.

Григорьев Е.А., Горищак С.П.

Областная детская клиническая больница, г.Одесса

Цель. Одной из наиболее трудных и не решенных задач хирургии новорожденных и детей раннего грудного возраста, является разработка рациональной тактики и методов лечения пациентов, имеющих патологию ЦНС, обусловленную ВЖК. Трудности в оказании помощи данной категории пациентов обусловлены несовершенством схемы и алгоритма лечения.

По данным ряда авторов процент родившихся недоношенных детей составляет от 17 до 25%, из них 50–75% с ВЖК.

Традиционные схемы консервативной терапии предлагаемые неонатологами, детскими неврологами, не позволяют в полном объёме производить санацию ликворной системы новорожденного и препятствовать развитию постгеморрагических осложнений: арезорбтивной и окклюзионной гидроцефалии.

Учитывая актуальность данной проблемы нами разработаны принципы и алгоритмы лечения новорожденных с указанной патологией.

Материалы и методы. За период 2002–2005 гг., в нейрохирургическом отделении находились на лечении 28 детей родившихся недоношенными с явлениями ВЖК 3–4 ст. Стабилизация состояния и показателей гомеостаза проводилась в отделении реанимации и интенсивной терапии. Алгоритм диагностических нейровизуализирующих исследований включал в себя: НСГ, АКТГ головного мозга.

Алгоритм лечения включал в себя, помимо традиционных консервативных методов, проведение вентрикулосубгалеального шунтирования (VSgS).

Данная методика оперативного вмешательства позволяла отводить ликвор с гемморрагическим компонентом в субгалеостомический “карман”, санация ликвора осуществлялась, с помощью чрезкожных пункций субгалеостомического “кармана”. Это позволяло препятствовать развитию нейротоксического воздействия продуктов распада крови, снижало риск развития воспалительных осложнений и уменьшало темпы вентрикулодилатации.

Результаты. У 4 детей применение VSgS, позволило препятствовать развитию гидроцефалии и отказаться в последующем от ЛШ — операции. У 24 детей VSgS, позволила отодвинуть сроки проведения VPS, до полной стабилизации состояния больного и санации ликвора, что позволило избежать осложнений в процессе и после проведения ЛШ- операций. При проведении VSgS — отмечены осложнения, в виде воспалительных изменений в зоне субгалеостомического кармана (2 пациента).

Выводы.

1. Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при ВЖК у детей строится с обязательным привлечением детского нейрохирурга.

2. Своевременная и адекватная санация ликворной системы новорожденных и детей раннего грудного возраста, осуществляемая методом VSgS, позволяет резко сократить, а в ряде случаев и избежать развития инфекционных осложнений и вентрикулодилатации.

3. Метод VSgS, наиболее рациональный метод лечения данной категории больных и является 1 этапом в проведении традиционной ЛШ — операции.

4. VSgS — у недоношенных детей с постгемморрагическими гидроцефалиями позволяет адекватно производить санацию ликвора, снижает темпы вентрикулодилатации, а так же риск воспалительных осложнений, “выиграть время” необходимое для стабилизации состояния больного и отодвинуть сроки (за пределы группы риска) проведения традиционных ЛШ — операций.

Критические состояния при опухолях головного мозга у детей младшего возраста

Шаверский А.В.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев

Введение. Настоящая работа посвящена ретроспективному анализу наблюдений детей младшей возрастной группы с опухолями головного мозга поступавших в тяжелом состоянии в Институте нейрохирургии.

Материал и методы исследования. С 1980г. по 2004г. в отделении нейрохирургии детского возраста Института нейрохирургии находились на лечении 399 детей в возрасте до трех лет. В тяжелом и крайне тяжелом состоянии поступили в отделение 69 (17,3%) детей.

Признаки повышенного внутричерепного давления встречались у 60 (87%) больных. Рвота, макрокращения, вялость или возбуждение, отставание в развитии и утрата приобретенных навыков доминировали в клинической картине.

Компьютерная томография производилась в 54 (78,3%), магнитно-резонансная томография в 18 (26%) и нейросонография в 2 (2,9%) наблюдениях.

Результаты и их обсуждение. Всего 41 (34,8%) больному произведено 52 операции: тотальное удаление в 4 (7,7%), субтотальное 9 (17,3%), частичное 10 (19,2%), биопсия 1 (1,9%) и ликворошунтирующие операции в 28 (53,8%) наблюдениях.

Гистология опухоли верифицирована в 48(69,5%) наблюдениях. В 20(41,7%) случаях были доброкачественные опухоли, а в 28(58,3%) злокачественные.

После удаления опухоли умерло 8(33%) больных. Основными причинами летальных исходов стала сердечно-легочная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, отек гипоталамуса и ствола головного мозга.

Из 17 больных, которым были произведены только ликворошунтирующие операции, в ближайшем послеоперационном периоде погибло 7(41,2%) детей.

Из 69 поступивших в критическом состоянии младенцев с опухолями головного мозга умерли 36 (52,2%) больных. Катамнез известен в 10(30,3%) наблюдениях. Средняя продолжительность наблюдений 21 месяц.

Выводы. Проблема лечения младенцев с опухолями головного мозга остается далекой от своего разрешения. Ранняя диагностика и быстреее направление ребенка в специализированное отделение может снизить летальность и улучшить качество жизни больных.