

Межрегиональная общественная организация
«Общество по детской нейрохирургии»
Общество детских неврологов
при Ассоциации неврологов Санкт-Петербурга
и Ленинградской области
ФГБУ «Российский научно-исследовательский
нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова»

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕВРОЛОГИЯ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Pediatric Neurosurgery and Neurology

№ 1 (31) 2012

Издается с 2002 г.
Выходит 4 раза в год
ISSN 1680-6786

Издатель

Издательство «Десятка»
191144, Санкт-Петербург, ул. Моисеенко, д. 15–17, лит. А
Тел: (812) 271-46-05
Факс: (812) 271-47-29
E-mail: 10.95@mail.ru
www.neurobaby.ru

Ответственный за номер проф. Ю.А. Гармашов.

Перепечатка материалов допускается только
с письменного разрешения редакции журнала.

Редакция не несет ответственности за достоверность информации,
содержащейся в рекламных материалах.

Тираж 1000 экз.

Редакционная коллегия

Хачатрян В.А., проф. (Санкт-Петербург) — главный редактор

Гармашов Ю.А., проф. (Санкт-Петербург) — зам. главного редактора

Гузева В.И., проф. (Санкт-Петербург) — зам. главного редактора

Артарян А.А., проф. (Москва)

Берснев В.П., проф. (Санкт-Петербург)

Гайдар Б.В., д.м.н., проф., акад. РАМН (Санкт-Петербург)

Горбунова В.Н., проф. (Санкт-Петербург)

Горельшев С.К., проф. (Москва)

Кондаков Е.Н., проф. (Санкт-Петербург)

Кондратьев А.Н., проф. (Санкт-Петербург)

Мацко Д.Е., проф. (Санкт-Петербург)

Меликян А.Г., д.м.н. (Москва)

Орлов Ю.А., проф. (Киев)

Симерницкий Б.П., проф. (Москва)

Скрипченко Н.В., проф. (Санкт-Петербург)

Трофимова Т.Н., проф. (Санкт-Петербург)

Щербук Ю.А., проф. (Санкт-Петербург)

Arnold H., проф. (Lübeck)

Choi J.U., проф. (Seoul)

Jurkiewicz J., проф. (Warszawa)

Kato Y., проф. (Toyoake)

Marchac D., проф. (Paris)

Samii M., проф. (Hannover)

Tomita T., проф. (Chicago)

Редакционный совет

Акшулаков С.К., проф. (Астана)

Балязин В.А., проф. (Ростов-на-Дону)

Белогурова М.Б., проф. (Санкт-Петербург)

Белопасов В.В., проф. (Астрахань)

Иова А.С., проф. (Санкт-Петербург)

Ковтун О.П., проф. (Екатеринбург)

Лазебник Т.А., к.м.н. (Санкт-Петербург)

Ларионов С.Н., д.м.н. (Омск)

Мирсадыков Д.А., д.м.н. (Ташкент)

Музлаев Г.Г., проф. (Краснодар)

Мытников А.М., проф. (Москва)

Отеллин В.А., проф. (Санкт-Петербург)

Саввина И.А., д.м.н. (Санкт-Петербург)

Семенова Ж.Б., д.м.н. (Москва)

Скоромец А.П., д.м.н. (Санкт-Петербург)

Стариков А.С., проф. (Рязань)

Талабаев М.В., к.м.н. (Минск)

Чмутин Г.Е., д.м.н. (Москва)

Секретариат

Самочерных К.А., к.м.н. (Санкт-Петербург) — ответственный секретарь

Пирская Т.Н., к.м.н. (Санкт-Петербург)

Лившиц П.Б. (Санкт-Петербург) — директор проекта

Журнал включен Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации в «Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук».

Журнал включен в научную электронную библиотеку eLIBRARY.RU.

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

Подписку на журнал можно оформить по Каталогу российской прессы «Почта России» в региональном указателе «Санкт-Петербург и Ленинградская область», индекс 16346.

Уважаемые коллеги!

Кафедре неврологии и нейрохирургии детского возраста Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова исполнилось 20 лет.

Кафедра основана известным нейрохирургом, Лауреатом Государственной премии РСФСР профессором Гармашовым Юрием Анатольевичем на базе курса детской неврологии Санкт-Петербургского ГИДУВа в 1991 г.

В течение 20 лет кафедра успешно решает как научно-практические, так и педагогические задачи в Российской нейропедиатрии. На кафедре постоянно функционирует система подготовки и усовершенствования неврологов, нейрохирургов, специалистов по нейросонографии для детских учреждений страны.

Сотрудники кафедры оказывают консультативную и лечебную помощь врачам неврологических и нейрохирургических стационаров Санкт-Петербурга, Ленинградской области и Российской Федерации. Активно разрабатываются важные разделы нейрохирургии новорожденных, родовых кровоизлияний, диагностики и лечения гидроцефалии, эпилепсии и других заболеваний нервной системы.

Кафедра является одним из центров по научному и практическому совершенствованию эндоскопических вмешательств и разработке систем нейросонографии. Под руководством и активном участии сотрудников кафедры выполняются диссертационные научно-исследовательские работы практикующими врачами из лечебных учреждений и учебных заведений Санкт-Петербурга, Ульяновска, Кишинёва и других регионов РФ.

Сотрудники кафедры в состоянии расцвета профессиональной активности, полны оптимизма и творческих планов, многие из них являются активными авторами и членами редакционной коллегии и редакционного совета журнала, сделали много для его развития и функционирования.

Общество детских нейрохирургов России при Ассоциации нейрохирургов Российской Федерации и редколлегия журнала сердечно поздравляют сотрудников кафедры неврологии и нейрохирургии детского возраста Северо-Западного государственного медицинского университета и заведующего кафедрой профессора Александра Сергеевича Иова с юбилеем и желают дальнейших творческих успехов!

Редколлегия

СОДЕРЖАНИЕ*История*

- ДВАДЦАТИЛЕТИЕ КАФЕДРЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОПАТОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ (краткие итоги и перспективы)**
Ю.А. Гармашов, Т.А. Лазебник,
А.С. Иова, Н.В. Андрущенко 6

Диагностика

- СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОГРАММЫ НЕЙРОСКРИНИНГА В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**
И.А. Крюкова, Т.А. Лазебник, Н.С. Каштанова,
О.В. Потешкина, А.С. Иова 13

Неврология

- ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НЕОПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (клинические варианты)**
И.Г. Измайлова, В.В. Белопасов, В.М. Ноздрин 21

- ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ FIRES-СИНДРОМЕ (клиническое наблюдение)**
О.И. Глебовская, В.Н. Березин, А.Е. Понятишин 30

- ВРОЖДЕННЫЕ АРАХНОИДАЛЬНЫЕ КИСТЫ – ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ, ПРОГНОЗ И ВЫБОР ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**
Н.С. Каштанова, А.П. Скоромец,
Е.Ю. Крюков, А.С. Иова 36

Нейрохирургия

- ГИДРОЦЕФАЛИЯ КРИТИЧЕСКОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (состояние проблемы и пути решения)**
Ю.А. Орлов, И.А. Маловичко, Л.Л. Марущенко,
И.П. Протенко, В.С. Михалюк 42

- ОПТИМАЛЬНЫЕ ДОСТУПЫ ПРИ УДАЛЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО СПЛЕТЕНИЯ И ЕГО ВЕТВЕЙ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ**
А.Ю. Орлов, Г.С. Кокин, М.М. Короткевич 49

- НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ И ДИНАМИКА ИХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**
Е.В. Фуфаева, Ж.Б. Семенова,
В.И. Лукьянов, А. В. Петряйкин 53

- НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЮМБОПЕРИТОНЕОСТОМИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЛИКВОРОЦИРКУЛЯЦИИ**
Д.А. Мирсadyков, А.М. Минозов,
М.М. Абдумажитова, О.З. Акрамов 59

CONTENTS*History*

- THE TWENTIETH ANNIVERSARY OF CHILDREN'S NEUROPATHOLOGY AND NEUROSURGERY DEPARTMENT IN ST.PETERSBURG MEDICAL ACADEMY OF POST-GRADUATE STUDIES (The achievements and prospects)**
Yu.A. Garmashov, T.A. Lazebnik,
A.S. Iova, N.V. Andruschenko 6

Diagnosis

- DEVELOPMENT OF NEUROSCREENING PROGRAMME IN CONDITIONS OF CONTEMPORARY NEONATAL NEUROLOGY AND NEUROSURGERY**
I.A. Kryukova, T.A. Lazebnik, N.S. Kashtanova,
O.V. Poteshkina, A.S. Iova 13

Neurology

- HEADACHES DURING CEREBRAL NEOPLASTIC PROCESSES AT THE CHILDREN'S AGE (Clinical variants)**
I.G. Izmailova, V.V. Belopasov, V.M. Nozdrin 21

- SPECIFICS OF STATUS EPILEPTICUS AT FIRES-SYNDROME (Clinical observation)**
O.I. Glebovskaya, V.N. Berezin, A.E. Ponyatishin 30

- CONGENITAL ARACHNOIDAL CYSTS. ESTIMATION OF LIFE QUALITY, MAKING PROGNOSIS AND CHOOSING THE TACTICS OF MEDICAL AID AT THE CHILDRENS' AGE**
N.S. Kashtanova, A.P. Skoromets,
E.Yu. Krjukov, A.S. Iova 36

Neurosurgery

- CASES OF SEVERE HYDROCEPHALY AT THE CHILDREN'S EARLY AGE (The state of things and the proposed solution)**
Yu.A. Orlov, I.A. Malovichko, L.L. Maruschenko,
I.P. Protsenko, V.S. Mikhaljuk 42

- OPTIMAL ACCESSSES WHEN REMOVING TUMORS AT THE LUMBOSACRAL PLEXUS AND ITS BRANCHES AT DIFFERENT STAGES**
A.Yu. Orlov, G.S. Kokin, M.M. Korotkevich 49

- DISORDERS OF HIGHER PSYCHIC FUNCTIONS AND DYNAMICS OF THEIR RECOVERY OF CHILDREN WITH SEVERE CRANIO-CEREBRAL INJURY**
E.V. Fufaeva, Zh.B. Semenova,
V.I. Luk'yanov, A.V. Patryaikin 53

- THE EXPERIENCE OF APPLYING LUMBOPERITONOSCOPY WHEN MAKING SURGICAL CORRECTIONS OF LIQUOR CIRCULATION DISORDERS**
D.A. Mirsadykov, A.M. Minozhov,
M.M. Abdumazhitova, O.Z. Akramov 59

Случай из практики

**РЕБЕНОК С ЗАПУЩЕННОЙ ФОРМОЙ
ГИДРОЦЕФАЛИИ (клиническое наблюдение)**
М.Р. Рабандияров, А.С. Исканов,
А.М. Жарасов, Е.Ж. Медетов 65

Лекции

**ОСНОВЫ КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКОЙ
НЕЙРОПЕДИАТРИИ (вводная лекция)**
А.С. Иова 70

**НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ,
РОДИВШИХСЯ В СОСТОЯНИИ АСФИКСИИ,
И ПРЕДИКТОРЫ ИХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО
ИСХОДА (лекция)**
А.П. Скоромец, М.В. Шумилина, В.Р. Гараев,
Ю.В. Горелик, А.В. Мостовой, В.А. Любименко,
Н.П. Шабалов, А.В. Каган 79

Обзоры

**ОТЧЕТ О РАБОТЕ
III ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
ПО НЕЙРОХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА
(г. Казань, 8–10 июня 2011 г.)**
Ю.А. Орлов 84

Объявления

**ПРИСВОЕНИЕ Н.В. СКРИПЧЕНКО ЗВАНИЯ
«ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ»** 87

Правила для авторов 88

Clinical observations

**CHILD WITH ADVANCED FORM
OF HYDROCEPHALY (Clinical observation)**
M.R. Rabandiyarov, A.S. Iskanov,
A.M. Zharasov, E.Zh. Medetov 65

Lectures

**FUNDAMENTALS OF CLINICO-SONOGRAPHIC
NEUROPEDIATRICS (Introductory lecture)**
A.S. Iova 70

**NEW THERAPEUTIC OPPORTUNITIES
FOR BABIES, BORN WITH ASPHYXIA
AND PREDICTORS OF THEIR NEUROLOGIC
OUTCOMES (Lecture)**
A.P. Skoromets, M.V. Shumilina, V.R. Garaev,
Yu.V. Gorelik, A.V. Mostovoy, V.A. Lyubimenko,
N.P. Shabalov, A.V. Kagan. 79

Reviews

**III ALL-RUSSIAN CONFERENCE
ON CHILDREN'S NEUROSURGERY.
KAZAN, JUNE 8-10, 2011
(Report on the Conference Activities)**
Yu.A. Orlov 84

Announcements

**ON GRANTING
THE RUSSIAN FEDERATION
STATE AWARDS** 87

Rules for authors 88

© Коллектив авторов, 2012

ДВАДЦАТИЛЕТИЕ КАФЕДРЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОПАТОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ (краткие итоги и перспективы)

Ю.А. Гармашов, Т.А. Лазебник, А.С. Иова, Н.В. Андрущенко

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Статья посвящена 20-летию кафедры детской невропатологии и нейрохирургии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. Кратко описаны история кафедры, достижения и перспективы. Основное направление развития — это формирование общего «нейропедиатрического» подхода к проблемам патологии нервной системы у плодов, новорожденных и детей различных возрастных групп, основанного на рациональной для практической медицины интеграции различных направлений современной нейронауки (нейроанатомии, нейрофизиологии, нейровизуализации, неврологии, нейрохирургии, нейрореабилитации и медицинской психологии). Такой подход позволяет выбрать индивидуальную и мини-инвазивную медицинскую тактику.

Ключевые слова: дети, неврология, нейрохирургия, интеграция нейронаук, обучение врачей.

The article is devoted to the 20-th anniversary of Children's Neuropathology and Neurosurgery Department in St.Petersburg Medical Academy of Post-graduate Studies. The background of the Department, its achievements and prospects are briefly described here. The basic direction of its activities has been the elaboration of the general neuropediatric approach to the issues of nervous system pathology of fetuses, new-born babies and children of different age, based on rational integration of different directions of modern neurosciences (neuroanatomy, neurophysiology, neurovisualization, neurology, neurosurgery, neurorehabilitation and medical psychology). This approach allows to choose individual and mini-invasive medical tactics.

Key words: children's neurology, children's neurosurgery, integration of neurosciences, training of doctors.

В 2011 г. исполнилось 20 лет кафедре детской невропатологии и нейрохирургии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования (СПБМАПО). Этот период времени вполне достаточен для того, чтобы четко сформировать свои взгляды на основные проблемы нейропедиатрии, выбрать наиболее перспективный путь модернизации нейропедиатрической помощи, а также собрать перспективную «команду», способную преодолеть этот путь. Вместе с тем, этого времени очень мало для строгой объективной оценки правильности выбранного пути. Сегодня можно лишь подвести краткие итоги и наметить перспективы. Первые и главные промежуточные итоги заключаются в том, что удалось собрать коллектив неврологов и нейрохирургов, объединенных общим «нейропедиатрическим» взглядом на детскую не-

врологию и нейрохирургию, а также обеспечить преемственность поколений в отношении бережения главных достояний отечественной медицины — профилактической направленности и «сверхценности гуманизма».

Кафедра детской невропатологии и нейрохирургии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования создана в 1991 г. Ее основал и возглавил лауреат Государственной премии РФ, проф. Ю.А. Гармашов. На кафедру были приглашены главный детский невролог Ленинграда доц. Е.К. Макарова, неврологи канд. мед. наук Т.К. Гаврилова и канд. мед. наук В.А. Строганова.

В 1991 г. ассистентом кафедры стал канд. мед. наук А.С. Иова, а в 1992 г. на кафедру приняты доц. Т.А. Лазебник и ассистент Н.В. Андрущенко.



Проф. Ю.А. Гармашов



Доц. Е.К. Макарова



Ассистент
канд. мед. наук Т.К. Гаврилова

Основной целью кафедры на начальном этапе являлось сохранение многолетних традиций преподавания детской неврологии и нейрохирургии, сложившихся в Ленинградском институте усовершенствования врачей (ЛенГИДУВ), который в дальнейшем был переименован в Санкт-Петербургскую медицинскую академию последиplomного образования (СПбМАПО).

В ЛенГИДУВе специализация врачей по детской невропатологии стала осуществляться с 1953 г., а по детской нейрохирургии — с 1961 г. На протяжении длительного периода эти дисциплины преподавались на разных кафедрах: педиатрии (доц. О.И. Кондратенко) и нейрохирургии (проф. И.С. Бабчин).

С 1958 г. детскую неврологию стали преподавать на кафедре неврологии, руководимой тогда акад. С.Н. Давиденковым. Для этого в штат кафедры была переведена доц. О.И. Кондратенко и дополнительно включена в штат кафедры ассистент Н.А. Цветкова, а позднее Э.К. Макарова. До 1962 г. проводились занятия по невропатологии детского возраста с врачами слушателями педиатрических кафедр, а затем — самостоятельные циклы первичной специализации и общего усовершенствования по детской невропатологии, тематические циклы по нейроинфекции, а также специальные циклы по невропатологии для педиатров родильных домов и педиатров поликлиник.

В 1969 г. была организована доцентура по детской неврологии, руководителем которой в течение 8 лет была канд. мед. наук З.М. Французова, а с 1977 г. — доц. Е.К. Макарова. Научной работой руководили проф. В.В. Семенова-Тян-Шанская, проф. Л.В. Догель, а также проф. В.С. Лобзин. Основные научные направления того времени — детская нейротравма и нейроревматизм. Преподавание осуществляли доц. Э.К. Макарова, ассистенты Л.П. Трубачева, Т.К. Гаврилова и В.А. Строганова на базе детской городской больницы им. К.А. Раухфуса. С 1976 по 1991 гг. ежегодно проводились четыре 2-месячных цикла тематического усовершенствования («Невропатология детского возраста»), месячный цикл для заведующих и ординаторов неврологических отделений, а также выездные циклы в различные города СССР.

Сотрудники доцентуры и кафедры детской невропатологии были организаторами детской неврологической службы в городе, выполняющей в разные годы обязанности внештатного главного специалиста по детской неврологии Комитета по здравоохранению Ленинграда — Санкт-Петербурга. Вначале эти обязанности выполняла канд. мед. наук З.М. Французова (1969–1979), затем — доц. Э.К. Макарова (1980–1991), а с 1992 г. по настоящее время — доц. Т.А. Лазебник.

Преподавание детской нейрохирургии в ЛенГИДУВе совершенствовалось замечатель-



Ассистент
канд. мед. наук В.А. Строганова



Проф. А.С. Иова



Проф. А.П. Скоромец

ными нейрохирургами и педагогами проф. А.Г. Земской и ассистентом Ю.П. Кривошеиной. Освещались такие разделы, как пороки развития центральной нервной системы, нейроонкология, черепно-мозговая травма, гидроцефалия и эпилепсия.

С учетом многолетнего опыта и лучших традиций ленинградской школы детской неврологии и нейрохирургии теоретически обосновано собственное направление кафедры, учитывающее возможности современных высоких медицинских и компьютерных технологий. Сначала сформулировано представление о нейропедиатрии как медицинском разделе, интегрирующем в себе наиболее значимые для клинической практики сведения по нейроанатомии, нейрофизиологии, нейровизуализации, неврологии, нейрохирургии, нейрореабилитации и медицинской психологии. В дальнейшем теоретически обоснованы принципы «минимально инвазивной нейропедиатрии». Основная ее цель — обеспечение высокого качества жизни детей с поражением нервной системы.

К главным задачам минимально инвазивной нейропедиатрии относили:

1. оптимизацию технологий диагностики и лечения с заменой травматичных способов на менее травматичные (или нетравматичные, например, замена хирургических методов лечения на нехирургические), дорогостоящих и

малодоступных методов на широкодоступные, методов рентгеновской диагностики на «нерентгеновские»;

2. обеспечение ранней (доклинической) диагностики потенциально опасных заболеваний (технология нейроскрининга);

3. обязательное клинико-интраскопическое обследование пациентов;

4. обеспечение возможности применения минимально инвазивных методов лечения независимо от возраста пациентов (в том числе и новорожденным).

На втором этапе развития кафедры были разработаны технологии, позволяющие в широкой клинической практике реализовать раннюю диагностику структурных внутричерепных изменений (метод транскраниальной ультрасонографии), оптимизировать применение методов нейровизуализации (поэтапное нейроизображение), использовать приемы минимально инвазивной нейрохирургии в любых условиях (с помощью портативной нейрохирургической системы). Полученные данные были обобщены в докторской диссертации А.С. Иова («Минимально инвазивные методы диагностики и хирургического лечения заболеваний головного мозга у детей», 1996), которая легла в основу монографии «Ультрасонография в нейропедиатрии (новые возможности и перспективы)», опубликованной в 1997 г. За разработанный новый метод нейровизуализа-



Доц. Т.А. Лазебник



Доц. Н.В. Андрущенко



Доц. Л.М. Щугарева

ции «транскраниальная ультрасонография», проф. А.С. Иова и проф. Ю.А. Гармашов стали номинантами первой Национальной Премии «Лучшие врачи России «Призвание» (2001 г.)

С 2001 г. кафедру возглавляет проф. А.С. Иова. Основная деятельность сотрудников кафедры направлена на внедрение в практику и оптимизацию разработанных технологий. Наиболее перспективными являются исследования в области неонатальной, перинатальной нейромедицины и нейротравмы. Предложены новые модели неонатального нейроскрининга, нейроскрининга и нейромониторинга при черепно-мозговой травме у детей, шкала комы Глазго — Санкт-Петербург. Эти технологии опубликованы в виде отдельных глав в многотомном руководстве по черепно-мозговой травме («Клиническое руководство по черепно-мозговой травме», под ред. А.Н. Коновалова, Т. 1–2, 2000–2003) и монографии «Лучевые исследования головного мозга плода и новорожденного» (2011). Практическая целесообразность и перспективность разработанной на кафедре «педиатрической» модели оказания медицинской помощи при черепно-мозговой травме показана в ходе крупного регионального проекта в Ульяновской области (А.И. Мидленко, 2005).

Сотрудники кафедры выполняют диссертационные исследования, посвященные новым технологиям решения важнейших проблем

детской неврологии и нейрохирургии. Изучаются возможности и перспективы одновременной оценки клинических и интраскопических данных в различных разделах невропедиатрии.

Успешно защищены кандидатские диссертации, посвященные перинатальной диагностике, мониторингу и выбору индивидуальной тактики лечения гидроцефалии у детей (Г.А. Икоева, 1999), нефармакологической нейрореабилитации (Н.В. Андрущенко, 2000), дислокационным синдромам у детей (Л.М. Щугарева, 2002), внутрочерепной нейронавигации в режиме реального времени (Е.Ю. Крюков, 2002).

Разрабатываются пути использования в широкой практике информационных технологий и совершенствуются формы преподавания. Предложена практическая модель для реализации технологии нейроскрининга в широкой практике, в Санкт-Петербурге создан первый центр нейроскрининга. Важное практическое значение имеет издание в 2005 г. руководства «Нейрофармакология в таблицах».

В рамках научной программы по малоинвазивным технологиям в невропедиатрии на кафедре созданы ультразвуковая навигационная система, комплекс нейрохирургической аппаратуры для малоинвазивных вмешательств, комплекс нейрохирургических инструментов и аппаратов для нейрохирургии новорожденных. Усовершенствованы вмешательства при



Доц. Г.А. Икоева



Доц. Е.Ю. Крюков



Ассистент А.А. Хоменко

внутрижелудочковых кровоизлияниях с прогрессирующим гидроцефальным синдромом у новорожденных (вентрикулосубгалеальное дренирование резервуар-катетером), при окклюзионной гидроцефалии (транссептальное вентрикулоперитонеальное шунтирование),

С приходом на кафедру проф. А.П. Скородец значительно расширились исследования в области перинатальной неврологии. В программу подготовки врачей включены лекции по ноотропным и нейротрофическим средствам, стали проводиться научные и клинические исследования эффективности церебропротекторов и ботулотоксинов. Начаты исследования биохимических маркеров патологических состояний центральной нервной системы, в том числе антител к NMDA-рецепторам (совместно с проф. С.А. Дамбиновой, Эмори-Университет, США). А.П. Скородец является соавтором 8 учебников и монографий по неврологии: «Национальное руководство по нервным болезням» (2009); «Учебник по нервным болезням» (2005–2011); «Топическая диагностика заболеваний нервной системы» (2001–2011); «Пропедевтика нервных болезней» (2001–2010); «Справочник врача-невролога» (1999–2009) и др. А.П. Скородец является главным внештатным неврологом Северо-Западного Федерального округа РФ и одним из организаторов ежегодной «Школы неврологов».

Новым проектом для кафедры является участие ее сотрудников в работе вновь организованного «Городского центра рассеянного склероза».

На кафедре разрабатывается комплексный клиничко-интраскопический подход к диагностике и лечению различных патологических состояний центральной нервной системы у детей: внутриутробных инфекциях (А.П. Скородец), дислокационных синдромах и нарушениях речи (Л.М. Щугарева), гидроцефалии (Г.А. Икоева), арахноидальных кистах (Н.С. Каштанова), внутричерепных кровоизлияниях у новорожденных и черепно-мозговой травме у детей (Е.Ю. Крюков, О.В. Потешкина).

Другим ключевым направлением научных исследований является медико-психолого-педагогическая реабилитация и социальная адаптация детей с поражениями центральной нервной системы (Т.А. Лазебник, Н.В. Андрущенко). Применяющиеся при этом классические методы и сложившиеся на практике клинические подходы, например, монтессори-педагогика и монтессори-терапия, интегрированы в современную концепцию реабилитации развития. Использование системно-структурного подхода позволяет разрабатывать индивидуализированную дифференцированную абилитационную и реабилитационную программу, оценивать ее эффективность, снижает необходимость лекарственного воз-

действия на ребенка и существенно улучшает результаты. Развивать данное направление помогают международные контакты кафедры, прежде всего — с Международной академией реабилитации развития (г. Мюнхен, Германия), поддерживаемые фондом проф. Теодора Хелльбрюгге. В 1998 г. проф. Т. Хелльбрюгге стал Почетным доктором СПбМАПО. Сотрудники кафедры проходят обучение и стажировку в Мюнхенском детском центре, проводят совместные циклы обучения с иностранными специалистами и организуют научно-практические конференции с международным участием в сотрудничестве со специалистами других учреждений города.

Доц. Г.А. Икоева принимает активное участие в разработке новых технологий нейрореабилитации с применением роботизированных систем при двигательных нарушениях у детей (на базе Научно-исследовательского детского ортопедического института им. Г.И. Турнера).

Исследования доцента Е.Ю. Крюкова направлены на изучение возможностей широкого применения передовых нейрохирургических технологий при оказании медицинской помощи новорожденным, а также совершенствования пренатальной нейрохирургической диагностики.

В последние годы сотрудниками кафедры стали ассистенты канд. мед. наук О.В. Потешкина, Н.С. Каштанова и В.П. Сницук. С их приходом больше внимания стало уделяться проблемам эпилепсии, объективизации качества жизни детей с поражением нервной системы, а также вопросам спинальной и краниофациальной нейрохирургии.

За 20 лет на кафедре выполнены 26 кандидатских и 8 докторских диссертаций, опубликованы более 500 печатных работ, сотрудниками кафедры получены 7 патентов РФ на изобретения, официально утверждены 2 новые медицинские технологии. В настоящее время выполняются 3 докторские и 5 кандидатских диссертаций, подготовлены материалы на 4 новые медицинские технологии.

Кандидатская диссертация, выполняемая Н.С. Каштановой, открывает новое направление научных исследований на кафедре — пренатальное прогнозирование качества жизни

для уточнения перинатальной и постнатальной медицинской тактики (тема диссертации «Оценка качества жизни детей с врожденными арахноидальными кистами»).

Доценты кафедры выполняют докторские диссертации, обобщающие многолетние исследования, посвященные ключевым проблемам практической нейропедиатрии: «Медико-психологическая реабилитация детей раннего возраста с выраженными внутричерепными изменениями (системно-структурный подход)» (Н.В. Андрущенко), «Клинико-интраскопическая нейропедиатрия (теория и практика)» (Л.М. Щугарева), «Оптимизация оказания медицинской помощи при нейрохирургической патологии у плодов и новорожденных» (Е.Ю. Крюков).

На основании полученных данных сформулирована новая идеологическая платформа кафедры — «клинико-интраскопическая нейропедиатрия», основанная на том, что выбор индивидуальной медицинской тактики во всех разделах нейропедиатрии должен осуществляться с учетом структурного состояния головного мозга. Особое значение принципы клинико-интраскопической нейропедиатрии имеют в неонатальной, профилактической и неотложной нейромедицине.

Научно-исследовательская работа сотрудников кафедры проводится в тесном сотрудничестве с НИЛ «Инновационные технологии медицинской навигации» СПбМАПО (научный руководитель — проф. А.С. Иова). Результатом этого сотрудничества является создание и модификация портативного медицинского навигатора «Компас». Его цель — повысить качество и комфортность работы клинициста за счет использования портативной многофункциональной системы, обеспечивающей информационно-коммуникационную, интраскопическую и хирургическую навигацию.

Система состоит из трех модулей:

1. портативный интраскопический модуль (ультразвуковая мини-приставка, интегрированная с ноутбуком);
2. портативный хирургический модуль для широкого применения передовых нейрохирургических технологий;

3. портативный информационно-коммуникационный модуль (ноутбук с пакетом программ).

Система предназначена для использования у пациентов всех возрастных групп. Для операций у младенцев разработан специальный неонатальный столик.

В настоящее время на кафедре ежегодно проводятся 10 циклов, из них 6 месячных циклов общего усовершенствования «Невропатология детского возраста» (подготовка и прием экзамена на сертификат специалиста для врачей-неврологов детских лечебно-профилактических учреждений) и 4 месячных цикла тематического усовершенствования:

1. «Современные методы диагностики и лечения нейрохирургических заболеваний у детей с основами нейросонографии» (для нейрохирургов, травматологов, невропатологов и хирургов детских больниц и поликлиник);

2. «Реабилитация развития детей с поражением центральной нервной системы. Монтессори-педагогика и монтессори-терапия» (для невропатологов, врачей ЛФК, медицинских психологов, коррекционных педагогов);

3. «Ранняя диагностика нейрохирургических заболеваний у детей с основами нейросонографии» (для нейрохирургов, травматологов и невропатологов детских больниц и поликлиник);

4. «Диагностика черепно-мозговой травмы у детей с основами нейросонографии» (для нейрохирургов, хирургов, травматологов, неонатологов, невропатологов детских больниц и поликлиник).

На кафедре ежегодно обучаются до 20 аспирантов, ординаторов и интернов.

Основными клиническими базами кафедры сегодня являются детские городские больницы (№ 1, № 5, № 19), областная детская клиническая больница, НИДОИ им. Г.И. Турнера, реабилитационный центр «Динамика».

Профессорско-преподавательский состав кафедры (2011 г.):

1. профессора — А.С. Иова (заведующий кафедрой), Ю.А. Гармашов (помощник заведующего кафедрой по научной работе), А.П. Скоромец;

2. доценты — канд. мед. наук Т.А. Лазебник (помощник заведующего кафедрой по работе с ординаторами и интернами), канд. мед. наук Н.В. Андрущенко (помощник заведующего кафедрой по учебной работе), канд. мед. наук Л.М. Щугарева, канд. мед. наук Г.А. Икоева, канд. мед. наук Е.Ю. Крюков;

3. ассистенты — А.А. Хоменко, канд. мед. наук О.В. Потешкина, В.П. Сницук, Н.С. Каштанова.

В организационной части учебно-методической работы кафедры участвуют лаборанты Е.Ю. Лашко и Н.Н. Абаренкова.

На заседаниях Общества детских неврологов Санкт-Петербурга, которое 20 лет возглавляет главный детский невролог Санкт-Петербурга Т.А. Лазебник, регулярно заслушивают доклады по актуальным вопросам неврологии, нейрохирургии, нейрореабилитации, медико-педагогической и социальной адаптации детей с ограниченными возможностями центральной нервной системы с участием ведущих ученых Санкт-Петербурга, Москвы и зарубежных коллег.

В октябре 2011 г. произошло объединение Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования и Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова, организовано новое учреждение — Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. Изменилось название учреждения, но кафедра детской невропатологии и нейрохирургии осталась прежней, и ее история продолжается.

© Коллектив авторов, 2012

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОГРАММЫ НЕЙРОСКРИНИНГА В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

И.А. Крюкова, Т.А. Лазебник, Н.С. Каштанова, О.В. Потешкина, А.С. Иова

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия

Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера, Санкт-Петербург,
Россия

Государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

Статья посвящена проблеме диагностики структурных внутричерепных изменений у новорожденных. Рассмотрены основные причины недостаточной эффективности современной модели нейроскрининга. Предложена новая модель усовершенствования программы нейроскрининга в условиях современной неврологии новорожденных и нейрохирургии.

Ключевые слова: новорожденные, нейроскрининг, структурные внутричерепные изменения, чрезродничковая ультразвукография, транскраниально-чрезродничковая ультразвукография.

The article is devoted to making diagnosis of structural intracranial changes of new-born babies. The main causes of the low efficiency of the existing neuroscreening model are analyzed. The authors propose the innovative model of improving the neuroscreening programme in conditions of the contemporary neonatal neurology and neurosurgery.

Key words: new-born babies, neuroscreening, structural intracranial changes, transfontanelle ultrasonography, transcranial-transfontanel ultrasonography.

В современной медицине все большее значение приобретает проведение массовых обследований населения для доклинического выявления изменений в организме, представляющих потенциальную опасность для жизни и здоровья человека (скрининг-диагностика) [4]. Экспертами ВОЗ еще в 1968 г. были разработаны общие требования к скрининговым программам, которые должны включать в себя скрининг-тест, экспертные методы диагностики и заключение (прогноз и рекомендации) [18]. Особое медицинское, социальное и экономическое значение имеет раннее выявление структурных внутричерепных изменений (СВИ) у новорожденных [2, 3, 5, 6, 9, 10, 17]. Не диагностированные в неонатальном периоде СВИ являются причиной врачебных ошибок не только в период новорожденности, но и в дальнейшем, а также могут значительно снижать качество жизни ребенка. СВИ возникают в антенатальном, интранатальном и раннем постнатальном периодах. К наиболее частым из них относятся: внутричерепные кровоизлияния, дисгенезии головного

мозга, гидроцефалия, новообразования, кисты, инфаркты, инфекционные поражения.

Диагностика СВИ в нейронеонатологии, так же как и у взрослых, основана на оценке клинико-неврологического состояния ребенка с выборочным (при наличии клинических симптомов) применением интраскопических методов, например МРТ. Однако «неврология новорожденных и младенцев» принципиально отличается от «большой неврологии». Незавершенность корковой локализации функций, высокая гидрофильность головного мозга, относительная ширина церебральных и эластичность спинальных субарахноидальных пространств, эластичность черепных швов часто препятствуют формированию «классической» очаговой неврологической симптоматики [9, 10, 17]. СВИ у новорожденных и грудных детей могут длительно протекать бессимптомно или с минимальной неспецифической неврологической симптоматикой (синдромы повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, нарушения сна, срыгиваний и рвот, нарушения тонуса мышц и др.).

Основным методом скрининговой интраскопической визуализации СВИ в нейронеонатологии по экономическим и медицинским соображениям является ультрасонография (УС) головного мозга [11, 14]. В настоящее время существуют несколько методик этого исследования: чрезродничковая и транскраниально-чрезродничковая [7, 12, 16]. Транскраниально-чрезродничковая методика включает в себя обязательное сканирование через чешую височной кости и через передний родничок. Наиболее признанным стало исследование через передний родничок, получившее название «нейросонография» (НСГ) [3, 5, 6, 13, 15, 16]. Транскраниально-чрезродничковая УС не приобрела должного распространения, так как большинство специалистов считают сканирование в аксиальных плоскостях (через височную кость) трудновоспроизводимым, необязательным, удлиняющим процедуру и рекомендуют применять его только для уточнения патологических состояний, выявленных при чрезродничковой УС [3, 5, 6, 13, 15]. В то же время, чрезродничковая УС имеет ряд существенных недостатков, связанных с невозможностью визуализации всего внутричерепного пространства. Очень важны данные о невозможности визуализации при чрезродничковой УС даже значительных по объему внутричерепных оболочечных гематом, расположенных в парасагиттальной зоне [1, 2].

Обобщая опубликованные данные, основы современной модели скрининг-диагностики СВИ у новорожденных и ее главные недостатки можно представить в виде сводной таблицы (табл. 1).

Таким образом, учитывая приведенные сведения, актуальной проблемой является совершенствование скрининг-диагностики СВИ у новорожденных с учетом требований ВОЗ. Специальных утвержденных программ нейроскрининга не существует. Наиболее перспективным в ранней диагностике СВИ является сплошной нейроскрининг, основанный на УС [6].

Цель исследования — совершенствование программы скрининг-диагностики СВИ у новорожденных.

Материал и методы

Настоящее исследование проводили на базе неонатального центра Детской городской больницы № 1, родильных домов № 10 и № 11 Санкт-Петербурга, медицинского центра «Нейросонография» в период с 2003 по 2010 гг. Обследованы 878 детей в возрасте от первых часов жизни до 5 лет, среди них новорожденных — 792 (90,2 %). Были сформированы 6 групп пациентов. В 1-ю группу (96 детей) включены дети, у которых в раннем неонатальном периоде были пропущены СВИ. Данная группа была сформирована для уточнения причин поздней диагностики СВИ у младенцев. У этих детей неожиданно для лечащего врача были выявлены выраженные СВИ (феномен «пугающей находки»).

Критерии включения в эту группу:

1. при первичной УС выявлены грубые СВИ;
2. УС была проведена во время профилактических осмотров или после появления первых неврологических нарушений.

Критерии исключения:

1. выявление СВИ на этапе пренатального скрининга;
2. недоношенность;
3. наличие признаков ВУИ, родовой травмы, внешних признаков аномалий развития;
4. заболевания, перенесенные в возрасте старше 1 мес, характеризующиеся риском развития СВИ.

Группы пациентов 2 и 3 были сформированы для выбора оптимального скрининг-теста. Группа 2 (100 детей) состояла из новорожденных, которым производилась чрезродничковая УС. В 3-й группе новорожденных (100 пациентов) УС проводилась по транскраниально-чрезродничковой методике.

Критерии включения в эти группы:

1. срок гестации более 36 нед;
2. отсутствие патологического течения родов;
3. оценка по шкале Апгар не менее 8 баллов;
4. отсутствие клинических и интраскопических признаков поражения ЦНС;

5. размеры большого родничка не менее 1,5 × 1,5 см. В 4-ю группу (482 ребенка) включены новорожденные, обследованные в родильном доме в условиях сплошного нейро-

Таблица 1

Основы современной модели скрининг-диагностики структурных внутричерепных изменений у новорожденных и ее недостатки		
Основы	Современная модель	Недостатки
Скрининг-тест	«Клинический» с выборочным применением чрезродничковой НСГ	Недостаточная эффективность
Аппаратное обеспечение	Крупногабаритные ультразвуковые аппараты среднего класса с одним датчиком	
Скрининг-программа	Нестандартизированная по срокам с однократным, выборочным применением НСГ (отбор по клинической картине)	Не соответствует критериям ВОЗ
Способ практической реализации	Стационарное рабочее место (с реализацией принципа «1 родильный дом — 1 врач — 1 аппарат»)	Большие экономические затраты

скрининга, затем в 3 мес жизни. Цель формирования этой группы — показать практическую реальность проведения сплошного клинико-сонографического нейроскрининга у новорожденных и оценить его результаты. 5-я группа (62 ребенка) — новорожденные с внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК). 6-я группа (38 детей) — новорожденные с ишемическими повреждениями головного мозга.

Во всех случаях изучали истории развития новорожденных, амбулаторные карты и истории болезни детей. Неврологический статус оценивали по полной и сокращенной схемам. Полная схема применялась у всех пациентов 1-й группы и у части новорожденных 4-й группы (в случае выявления СВИ) (111 детей). Она включала в себя общепринятые положения неврологического осмотра с учетом возраста пациента. У остальных пациентов 4-й группы (467 детей) клинико-неврологическое состояние оценивали по краткой схеме, включающей в себя адекватность поведения, окружность и форму головы, размеры и форму родничков и швов. УС проводили на стационарных аппаратах (Aloka «SSD-1100», Япония; Acuson «ASPEN», США) и переносных, являющихся приставкой к ноутбуку («Terason t3000», США). Всего проведено 1625 УС-исследований. Для оценки эффективности чрезродничковой и транскраниально-чрезродничковой УС применяли «Нейротест-70» [8]. Он включает в себя

перечень 70 внутричерепных объектов. Визуализация каждого из них оценивалась в 1 балл (объект виден) или в 0 баллов (не виден или виден плохо). Возможности каждой методики церебральной УС могут быть оценены суммой баллов (максимальный показатель — 70 баллов). Технологией экспертной нейровизуализации являлась МРТ (65 исследований). КТ применяли в основном у детей старше 1 года или у новорожденных по строгим показаниям (всего выполнено 18 КТ).

Результаты и обсуждение

Наиболее частым видом СВИ в 1-й группе пациентов явились внутричерепные кисты (35). При этом, в 14 (40 %) наблюдениях они были выявлены случайно при профилактической УС, в 2 (5,7 %) — при обследовании по поводу легкой черепно-мозговой травмы (ЧМТ), а в 19 (54,3 %) — после появления неврологической симптоматики. В 5 случаях при кистах височной доли отмечалась незначительная асимметрия черепа в виде выбухания височной кости на стороне кисты. Гидроцефалия (ГЦ) выявлена у 7 детей: у 3 — на первом полугодии жизни при профилактической УС, а у 4 — после появления признаков гипертензионно-гидроцефального синдрома. В 5 случаях причиной ГЦ являлся стеноз водопровода мозга. У 4 пациентов появление и нарастание неврологической симптоматики было связано

с воздействием провоцирующих факторов (ЧМТ, ОРВИ, профилактические прививки). Опухоли головного мозга диагностированы у 6 детей: хиазмально-селлярной области — у 2, мозжечка — у 3 и сосудистого сплетения — у 1. Всем пациентам УС была применена лишь после возникновения неврологической симптоматики, и к моменту первичной диагностики опухоли достигали больших размеров. Все дети этой подгруппы были оперированы. У 14 новорожденных были «пропущены» ВЖК. Среди них ВЖК I степени, а точнее, их последствия, выявлены у 11 младенцев в возрасте от 1 до 2¹/₂ мес. В 6 случаях неврологическая симптоматика отсутствовала, а в 3 — отмечался синдром гипервозбудимости и синдром двигательных нарушений в виде повышения мышечного тонуса в нижних конечностях. В 2 наблюдениях имело место сочетание вегетовисцерального синдрома и синдрома двигательных нарушений. Во всех случаях при первичной УС были обнаружены типичные признаки эволюции кровоизлияния — кисты области таламокаудальной вырезки (4) и гломуса сосудистого сплетения (7). ВЖК II степени выявлены у 3 новорожденных. Типичным являлось внезапное ухудшение состояния на 4–5-е сутки жизни, что служило основанием для проведения УС, по данным которой выявлялись свертки крови в желудочках головного мозга. У 1 новорожденного ВЖК II было обнаружено на 4-й день жизни случайно при профилактической УС. С травматическими внутричерепными гематомами наблюдались 10 детей: эпидуральной (1), субдуральными (2), внутримозговыми супратенториальными (3), субтенториальными (4). Практически во всех случаях беременность и роды протекали без особенностей, оценка по шкале Апгар составляла не менее 7 баллов, а состояние с рождения расценивалось как удовлетворительное. При этом, период благополучия длился от 1 дня до 1 мес. Патологических изменений гемостаза не отмечалось. Во всех случаях были применены методы лучевой диагностики (УС, КТ, МРТ). Хирургическое лечение было применено у 5 детей. Хронические субдуральные скопления (ХСС) выявлены у 10 детей. Типичность их расположения (двусторонняя ло-

кализация в межполушарно-парасагиттальной зоне) и отсутствие клинических признаков постнатальной травмы позволили предположить интранатальное происхождение ХСС у этих пациентов. Основными клиническими проявлениями с дебютом после 3 мес жизни явились гипертензионно-гидроцефальный синдром (5), пирамидная недостаточность (6), задержка психомоторного развития (5), судороги (1). Особенностью данного контингента являлось наличие в неонатальном периоде затянувшейся желтухи (5). В 6 случаях потребовалось хирургическое лечение. В 6 наблюдениях выявлены пороки развития головного мозга — агенезия прозрачной перегородки (2), агенезия мозолистого тела (3), липома мозолистого тела с гипоплазией его задних отделов (1). В 5 случаях СВИ диагностированы при профилактической УС на первом полугодии жизни. У одного младенца с агенезией мозолистого тела УС произведена по факту задержки психомоторного развития. Тяжелые структурные гипоксически-ишемические повреждения головного мозга вследствие нарушения мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии выявлены у 2 детей. Оба ребенка были выписаны из родильного дома с диагнозом «здоров», а в возрасте 1 и 1¹/₂ мес на УС были выявлены выраженные изменения, которые были подтверждены при МРТ. Клинические проявления у этих детей оставались минимальными. Гигантская аневризма большой вены мозга обнаружена у мальчика в возрасте 7 мес при профилактической УС. При этом, была выявлена выраженная гидроцефалия с затруднением оттока СМЖ по водопроводу среднего мозга. Клинические проявления — макрокrania без явлений внутричерепной гипертензии. Изменения в медиобазальных отделах височных долей обнаружены при УС у 5 младенцев. Пациенты с данным патологическим состоянием относятся к группе высокого риска по эпилепсии.

Обобщая клинические проявления у пациентов этой группы, можно выделить основные клинические синдромы, которые являются начальными признаками клинической декомпенсации СВИ (табл. 2).

Анализ пациентов этой группы позволяет сделать заключение, что пренатальный нейроскрининг не всегда исключает СВИ у плодов, а отсутствие клинических признаков поражения нервной системы в раннем неонатальном периоде не исключает возможность существования или формирования значительно выраженных СВИ у новорожденных.

Анализ пациентов 2-й группы показал, что возможности чрезродничковой УС соответствуют только 39 баллам по «Нейротесту-70», что составляет 55,7 % от необходимого количества визуализируемых внутричерепных объектов. Таким образом, одним из факторов недостаточной эффективности современной модели нейроскрининга является «методический» фактор — невозможность визуализации всего внутричерепного пространства при использовании чрезродничковой УС.

Основные недостатки чрезродничковой УС

1. Эффективность обследования зависит от размеров переднего родничка (чем меньше его размеры, тем меньше область визуализации);
2. отсутствие строгой стандартизации исследования (например, рекомендации ориентировать срезы через лобные доли и т. д.);
3. сложность диагностики оболочечных гематом (невозможность оценки внутричерепного состояния в зонах, расположенных непосредственно под костями свода черепа);
4. сложность диагностики межполушарно-парасагиттальных оболочечных скоплений, наружной гидроцефалии ввиду использования только секторного или конвексного сканирования;
5. недостаточность визуализации среднего мозга и отсутствие надежных УС-критериев дислокаций мозга (латеральной и аксиальной);
6. неточность определения положения срединных структур головного мозга (особенно в условиях мониторинга латеральной дислокации);
7. отсутствие преемственности данных исследования в пренатальном и постнатальном периодах, а также после закрытия большого родничка.

Анализ пациентов 3-й группы показал, что возможности транскраниально-чрезродничковой УС по «Нейротесту-70» соответствовали 70 баллам. Таким образом, эта технология обеспечивает визуализацию всего внутричерепного пространства за счет обязательного сканирования как через передний родничок, так и через чешую височной кости.

Основные преимущества УСГМм по сравнению с чрезродничковой УС

1. Эффективность не зависит от размеров переднего родничка;
 2. строгая стандартизация исследования (каждая из плоскостей сканирования имеет свой номер и пространственный ориентир — маркер), что обеспечивает точность мониторинга, сокращает время обследования и упрощает анализ изображений;
 3. визуализация зон, расположенных непосредственно под костями свода черепа благодаря обязательности транстемпорального сканирования, что обеспечивает надежную диагностику оболочечных скоплений;
 4. точное определение положения срединных структур;
 5. высокое качество визуализации межполушарно-парасагиттально-конвексительной зоны головного мозга, что очень важно для диагностики оболочечных скоплений, атрофии и наружной гидроцефалии;
 6. ранняя диагностика и оценка динамики дислокационных синдромов с компрессией среднего мозга;
 7. ранняя диагностика и мониторинг СВИ в области медиобазальных отделов височных долей;
 8. преемственность обследований и возможность сравнения данных, полученных и после закрытия переднего родничка.
- При обследовании пациентов 5-й группы установлена тенденция к уменьшению размеров переднего родничка у «здоровых» новорожденных по сравнению с общепринятыми нормальными показателями. Для качественной чрезродничковой УС размеры переднего родничка должны быть не меньше 2 см, что встретилось лишь у 18,9 % «здоровых» новорожденных.

Таблица 2

Основные начальные признаки клинической декомпенсации СВИ у пациентов 1-й группы (n = 96)		
Начальные клинические проявления	Число детей	
	Абс. число	%
Синдром гипервозбудимости и нарушения сна	28	29
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	21	21,9
Синдром двигательных нарушений	21	21,9
Синдром срыгиваний и рвот	16	16,7
Задержка психомоторного и/или речевого развития	14	14,6
Судорожный синдром	12	12,5
Глазодвигательные нарушения	9	9,4
Гидроцефальный синдром (макрокrania)	8	8,3
Затянувшаяся желтуха	8	8,3
Асимметрия черепа	5	5,2
Синдром угнетения сознания	4	4,2
Апноэ	3	3,1
Синдром нарушения поведения	3	3,1
Координаторные нарушения	2	2,1

Анализ опубликованных данных, а также результатов наблюдения за пациентами 4, 5-й и 6-й групп показал, что признаки различных интранатальных СВИ и их последствий, которые могут быть выявлены с помощью методов нейровизуализации, разделены хронологически. Это относится в первую очередь к ВЖК и инфарктам головного мозга. Начальные УС-признаки ВЖК могут быть выявлены в 1-е сутки жизни ребенка, инфаркта — на 4–5-е сутки, а их последствия — только к 2–3 мес жизни.

С учетом требований ВОЗ и приведенных выше данных оптимальной является следующая трехэтапная программа нейроскрининга у новорожденных:

1-й этап (обязательный) — трехкратное сплошное применение клиничко-сонографического скрининг-теста в виде краткого клиничко-неврологического осмотра и траскраниально-чрезродничковой УС (в 1-е и на 5-е сутки жизни — в родильном доме, в возрасте 3 мес — в поликлинике);

2-й этап (в случае выявления патологических состояний на первом этапе) — экспертное

дообследование для уточнения характера, локализации и клинического значения выявленных СВИ (полный клиничко-неврологический осмотр, использование ультразвуковых приборов экспертного класса, дифференцированное применение КТ, МРТ, МРА и др.);

3-й этап (обязательный) — клиничко-интраскопическое заключение с оценкой прогноза и рекомендациями по дальнейшей медицинской тактике (диагностики, лечения, реабилитации и профилактики возможных осложнений).

Трехкратное применение скрининг-теста обосновано этиологическими и патогенетическими факторами и принципом минимальной достаточности. Первый скрининг-тест (1-е сутки жизни) предназначен для выявления легких форм ВЖК, а также СВИ, не диагностированных на этапе пренатальной диагностики. Второй скрининг-тест (4, 5-й день жизни) направлен на раннюю диагностику ишемических повреждений. Очень важным является третий скрининг-тест (3-й мес жизни) с оценкой окончательного резидуального структурного дефицита, возникшего в результате сочетания пре-

Таблица 3

Сравнительная оценка моделей нейроскрининга у новорожденных		
Особенности	Современная модель	Инновационная модель
Цель	Выборочный скрининг (по строгим показаниям)	Сплошной скрининг (для всех новорожденных)
Скрининг-тест	Клинический + чрезродничковая УС	Клинический + транскраниально-чрезродничковая УС
Скрининг-программа	Однократность применения скрининг-теста	Трехкратность применения скрининг-теста
	В неустановленные сроки (от 1-х суток жизни до 1 года)	В установленные сроки (1, 5-е сутки, 3 мес)
Ультразвуковые датчики	Секторный 5 МГц	Секторные 5 МГц и 3,5 МГц, линейный 5 МГц
Экспертная нейровизуализация	МРТ или КТ	Экспертная нейросонография, при необходимости МРТ или КТ

интра- и ранних постнатальных повреждающих факторов, а также планированием характера и объема дальнейших профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий. Данные именно этого последнего скрининг-теста позволяют оценить индивидуальное структурное состояние головного мозга (создать так называемый «церебральный паспорт» младенца), прогнозировать качество жизни и выработать персонализированную программу нейрореабилитации.

Результатом предлагаемой скрининг-программы (скрининг-теста и экспертного обследования) является формирование диагноза, включающего в себя следующие компоненты:

1. нозологический диагноз (МКБ-10);
2. особенности структурных изменений (структурный диагноз);
3. основные клинические синдромы (клинический диагноз);
4. тип течения заболевания (динамический диагноз);
5. состояние клинической компенсации.

В табл. 3 обобщаются главные особенности предлагаемой (инновационной) модели нейроскрининга у новорожденных и ее основные отличия от современной модели.

Для применения МРТ или КТ необходимо транспортировать новорожденных из родиль-

ного дома в неонатальные центры. Кроме этого, для проведения МРТ необходим наркоз, а КТ связано с лучевой нагрузкой. Экспертная нейросонография позволяет в большинстве случаев уточнить диагноз в первые дни жизни новорожденного в родильном доме.

Экспертная нейросонография должна проводиться врачом-экспертом специализированной региональной мобильной группы с помощью портативной ультразвуковой диагностической системы, предназначенной для визуализации скальпа, костей черепа, паренхимы и сосудов головного мозга новорожденного (экспертного нейроскопа).

На основании анализа клинико-сонографических данных, уточняются необходимость применения и оптимальные сроки проведения МРТ или КТ.

Особое практическое значение инновационной модели нейроскрининга новорожденных заключается в том, что появляется возможность доклинической диагностики легких форм ВЖК и профилактики их трансформации в тяжелые формы. Кроме этого, проведение сплошного нейроскрининга является обязательным условием создания «церебрального паспорта» ребенка, позволяющего персонализировать оказание медицинской помощи в невропедиатрии.

Выводы

1. Основной причиной поздней диагностики структурных внутричерепных изменений у новорожденных является отсутствие специальных скрининговых программ, соответствующих требованиям ВОЗ и позволяющих выявлять эти изменения на доклинической стадии болезни.

2. Чрезродничковая нейросонография не позволяет визуализировать все внутричерепное пространство и поэтому не может служить надежным скрининг-тестом в отношении структурных внутричерепных изменений.

3. Оптимальной у новорожденных является программа сплошного клинико-интраскопического нейроскрининга, включающая трехкратное применение скрининг-теста (транскраниально-чрезродничковой ультрасонографии), экспертное дообследование и заключение.

4. Дообследование с применением магнитно-резонансной томографии или компьютерной томографии требует транспортировки новорожденного, что может ухудшить его состояние.

5. Экспертное дообследование целесообразно начинать с экспертной нейросонографии, проводимой в родильном доме врачом региональной специализированной мобильной службы с помощью портативной нейросонографической системы экспертного класса.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. Компьютерная томография головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 120 с.
2. Володин Н.Н., Корнюшин М.А., Медведев М.И. Оптимизация диагностики оболочечных кровоизлияний у новорожденных и детей раннего возраста // Новые технологии в перинатологии: Материалы ежегод. конгр. — М., 2006. — С. 17–18.
3. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в педиатрии. — М.: Видар, 1998. — 129 с.
4. Гец Л., Вестин С. Руководство для преподавателей и врачей общей практики / Под ред. О.Ю. Кузнецовой. — СПб., 2005. — 352 с.
5. Зубарева Е.А., Неижко Л.Ю. Клиническая нейросонография новорожденных и детей раннего возраста // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. — М.: Видар, 1997. — Т. 3. — С. 9–75.
6. Зубарева Е.А. Комплексная ультразвуковая оценка перинатальных цереброваскулярных нарушений у детей первого года жизни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — 32 с.
7. Иова А.С. Минимально инвазивные методы диагностики и хирургического лечения заболеваний головного мозга у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1996. — 44 с.
8. Крюкова И.А. Оптимизация скрининг-диагностики структурных внутричерепных изменений у новорожденных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2009. — 25 с.
9. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. — СПб.: МЕДпресс, 2006. — 256 с.
10. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. — СПб.: Политехника, 2007. — 399 с.
11. Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Назинкина Ю.В. Нейрорадиология. — СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2005. — 288 с.
12. Ультрасонография в нейроредиапии: Ультрасонографический атлас / Под ред. А.С. Иова, Ю.А. Гармашов и соавт. — СПб., 1997. — 160 с.
13. Babcock D.S. Cranial Sonography of the infant // *Pediatr. neuroradiol.* / Ed. by S. William. — Philadelphia, 1997. — P. 37–66.
14. Barkovich A. J. *Pediatric Neuroimaging.* — 3rd ed. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000. — 850 p.
15. Govaert P., De Vries L.S. *An atlas of neonatal brain sonography.* — UK: Cambridge University Press, 1997. — 365 p.
16. *Neurosonography of the Pre-Term Neonate* / Ed. by E. G. Grant. — New York; Berlin; Heidelberg; Tokyo: Springer-Verlag, 1986. — 116 p.
17. Volpe J. J. *Neurology of the Newborn.* — Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Tokio: Saunders-Company, 2002. — 876 p.
18. Wilson J., Jungner G. Principles and practice of screening for disease // *Public health paper.* — 1968. — Vol. 22, № 11. — P. 473–479.

© И.Г. Измайлова, В.В. Белопасов, В.М. Ноздрин, 2012

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НЕОПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (клинические варианты)

И.Г. Измайлова, В.В. Белопасов, В.М. Ноздрин

ГБОУ ВПО Астраханская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, Астрахань, Россия

Проведено комплексное обследование 49 детей от 1¹/₂ до 17 лет с опухолями головного мозга. Диагноз подтверждался при помощи компьютерной и магнитно-резонансной томографии, гистологического исследования. В результате исследования были уточнены клинические особенности головной боли при опухолях головного мозга у детей, установлены ранние клинические маркеры неопластического процесса. Выделены основные клинические варианты опухолевой цефалгии, дифференциально-диагностические признаки, отличающие ее от первичных цефалгий. Проведен корреляционный анализ клинической картины с данными нейровизуализации, гистоструктуры, степени анаплазии.

Ключевые слова: головной мозг, опухоль, головная боль, дети.

A comprehensive survey was conducted of 49 children at the age of 1,5-17, having brain tumors. The diagnosis of the brain tumor was made, based on CT, MRT and histological studies. As a result, the clinical features of headaches of the children with brain tumors were identified, the early clinical markers of the neoplastic processes were found out. The major clinical types of tumor-like cephalgia, differential diagnostic signs, which are helpful in distinguishing it from the primary types of cephalgia were found. The authors provide the correlated analysis of the clinical picture, based on the data from neuroimaging, histology structure and the degree of anaplasia.

Key words: headaches, brain tumor, children.

Головная боль (ГБ) в детском возрасте встречается часто (40–60 %), распространенность ее увеличивается с возрастом, достигая у подростков 75 %. В структуре цефалгий лидируют первичные формы — ГБ напряжения (ГБН) и мигрень; на их долю приходится до 90 % случаев. Среди симптоматических форм преобладают посттравматические цефалгии (3–4 %) [1]. Доля ГБ при церебральных опухолевых процессах относительно мала (меньше 3–10 %) [6, 7, 16]. D. Lewis и F. Qureshi [12] диагностировали новообразование головного мозга только у четырех из 150 детей с острой ГБ, т. е. в менее 3 % случаев. Однако родители детей, испытывающих ГБ, часто высказывают опасения о возможной опухоли. С другой стороны, несмотря на относительную редкость среди всех причин цефалгий, ГБ при неопластических процессах головного мозга требует неотложной верификации.

В эру нейровизуализации подтверждение неопластического процесса значительно облегчилось [2], хотя по-прежнему на практике приходится сталкиваться со случаями поздней

диагностики, ошибками интерпретации симптомов заболевания, особенно в детском возрасте. С одной стороны, дети плохо дифференцируют и описывают свои ощущения, с другой стороны — новообразование в силу анатомо-физиологических особенностей головного мозга и костей черепа ребенка нередко длительно протекает субклинически [4, 5].

ГБ, являясь одним из наиболее постоянных, частых и ранних симптомов опухоли головного мозга, может имитировать другие типы ГБ — мигрень без ауры или с аурой, ГБ напряжения, кластерную ГБ, тригеминальную невралгию, цервикогенную ГБ [5, 9–11]. По данным Z. Pfund и соавт. [14], у пациентов в 8,9 % случаев может иметь место первичная ГБ (например, ГБ напряжения или мигрень) до, во время появления и роста опухоли и после ее хирургического удаления, как коморбидное состояние. Все это определяет сложность дифференциальной диагностики на ранней стадии нейроонкологического процесса.

Цель исследования — уточнить клинические особенности ГБ при опухолях головного мозга

в детском возрасте, выделить ее клинические варианты, разработать дифференциально-диагностическую таблицу.

Материал и методы

Проведен анализ историй болезни 49 детей (24 девочки, 25 мальчиков) за период с 1990 по 2009 гг. Всем детям проводилось клиничко-неврологическое, нейропсихологическое, офтальмологическое, эхоэнцефалоскопическое обследование. Диагноз опухоли головного мозга подтверждался компьютерной томографией (КТ), магнитно-резонансной томографией (МРТ), гистологическим исследованием. Возраст больных с опухолями головного мозга составил от 1¹/₂ до 17 лет: дети 1¹/₂–3 лет – 14,3 % (7 чел.), 4–8 лет – 38,8 % (19 чел.), 9–12 лет – 20,4 % (10 чел.), 13–17 лет – 26,5 % (13 чел.).

Статистическую обработку полученных результатов проводили методами описательной и сравнительной статистики с помощью программы STATISTICA 6,0 под Windows XP. Статистически значимыми различия считали при $p < 0,05$. Для выявления взаимосвязей клиничко-морфологических показателей был проведен корреляционный анализ.

Результаты исследования

У обследованных нами детей опухоли субтенториальной локализации встречались в 2,3 раза чаще супратенториальных (табл. 1).

В 80 % случаев опухоли располагались по средней линии (опухоль мозжечка, ствола мозга, III, IV желудочков, прозрачной перегородки, зрительного перекреста, сельлярной области, эпифиза, четверохолмия), у остальных (6,1 %) – парамедианно.

У детей младшего возраста преобладали субтенториальные опухоли (86,7 %), у подростков – чаще супратенториальные (60 %; 9 из 15 больных были старше 12 лет).

Гистологическая структура опухолей головного мозга была представлена в основном медуллобластомами (16 чел., 32,7 %) и астроцитомами (15 чел., 30,6 %). Реже встречались олигодендроглиомы (3 чел., 6,1 %), глиобластомы (3 чел., 6,1 %), протоплазматические

Таблица 1

Локализация опухолей головного мозга	
Локализация опухоли	Абс. число (%) n = 49
Субтенториальные:	34 (69,4 %)
Мозжечка	23 (46,9 %)
Ствола мозга	6 (12,2 %)
IV желудочка	5 (10,2 %)
Супратенториальные:	15 (30,6 %)
Полушарий головного мозга	8 (16,3 %)
III и боковых желудочков	3 (6,1 %)
Зрительных нервов и зрительного перекреста	2 (4,1 %)
Селлярной области	1 (2,1 %)
Эпифиза	1 (2,1 %)

опухоль (3 чел., 6,1 %), пилоидные опухоли (2 чел., 4,1 %), эпендимомы (2 чел., 4,1 %), менингиомы, ангиоретикулосаркомы, пинеоцитомы, краниофарингиомы, коллоидные кисты (по 2,05 %). Опухоли высокой степени злокачественности – медуллобластомы, анапластические астроцитомы, глиобластомы, ангиоретикулосаркомы – выявлены в 53,1 % случаев: новообразования IV степени анаплазии составили 38,8 %, III степени – 14,3 %. II степень анаплазии имела место в 34,7 %, I степень – в 12,2 % случаев.

По данным МРТ головного мозга, у большинства детей опухоль была значительных размеров (до 30–65 мм, в среднем – $42,6 \pm 2,9$ мм), прорастала в соседние структуры. Лишь в 2 случаях опухоли III и IV желудочков имели 20 и 22 мм в диаметре. В 34,7 % случаев отмечалось кистообразование, в 18,4 % – геморрагический компонент. Перифокальный отек имел место в 69,4 % случаев, преобладал при злокачественных новообразованиях (в 61,2 % – при анаплазии III–IV степени, в 36,7 % – при анаплазии II степени и только в 2,1 % – при I степени), значительной степени достигал при анапластической астроцитоме, ангиоретикулосаркоме (6,1 % случаев). Оклюзионная гидро-

цефалия выраженной или умеренной степени выявлялась у большинства детей (73,5 %), только у 14,3 % было умеренное симметричное или асимметричное расширение боковых желудочков без признаков блокады ликворных путей. Масс-эффект имел место в 24,5 % случаев, признаки дислокации — в 32,6 %.

От появления первых симптомов до установления диагноза проходило от 2 нед до 2 лет, чаще 1–3 мес. Проявлению клинической симптоматики часто способствовали травма головы без признаков сотрясения головного мозга, острые респираторно-вирусные инфекции, стресс. Значительные размеры новообразований при КТ, МРТ свидетельствовали о наличии более или менее длительного бессимптомного периода течения, характерного для детского возраста.

ГБ отмечалась в 95,9 % случаев, лишь 2 (4,1 %) ребенка 5 и 7 лет (4,1 %) с опухолями ствола головного мозга отрицали ее наличие. Инфильтративный рост опухоли распространялся на мост и продолговатый мозг, но не приводил к сдавлению ликворных путей.

В одном случае в силу возраста ребенка (1½ года) активно жалобы не высказывались, но отмечались выраженные клинические и параклинические признаки гидроцефального синдрома и повышения внутричерепного давления (ВЧД) в виде расхождения швов, выбухания и напряжения большого родничка, увеличение длины окружности головы, появления при перкуссии головы звука «треснувшего горшка». На глазном дне обнаружены застойные явления, при МРТ — медуллобластома червя мозжечка, окклюзионная гидроцефалия. Периодически отмечались крик, беспокойство ребенка, страдальческая гримаса, при этом малыш вскидывал ручки к голове, запрокидывал голову назад.

ГБ предшествовала развитию признаков очагового поражения мозга и была первым симптомом в 40,4 % случаев, в основном при опухолях мозжечка, желудочков мозга. Одновременно с очаговыми симптомами цефалия возникла у 46,8 % больных, присоединилась позднее, только у 12,8 %, преимущественно при опухолях ствола головного мозга. В целом,

новообразования головного мозга дебютировали появлением цефалии в 87,2 % случаев.

В табл. 2 представлены патогномичные признаки ГБ при опухолях головного мозга у детей.

Характерными особенностями ГБ при опухолях головного мозга у детей были выраженная интенсивность (до 9–10 баллов по визуально-аналоговой шкале); появление или усиление ночью, под утро, сразу после пробуждения; нарастание боли при кашле, натуживании, наклоне головы вниз; локализация чаще в лобной или затылочной области с иррадиацией в глаза; сочетание с тошнотой, рвотой «фонтаном», не связанной с приемом пищи, вынужденным положением головы, вегетативными симптомами, фото- и фонофобией, застойными изменениями на глазном дне. Приступы ГБ обычно сопровождались мучительным стоном, гримасой боли, страдальческим выражением лица у детей старшего возраста, плачем, криком у младших.

В ранний период заболевания ГБ возникала периодически приступообразно в любое время суток, продолжалась от нескольких минут до 3 ч. Цефалия во всех случаях имела прогрессирующее течение, сочеталась с нарастающими очаговыми симптомами, астенией, негативизмом, снижением интереса к игрушкам, у многих — с похунданием. У части детей выявлялись менингеальные симптомы, носовые кровотечения.

Темп прогрессирования клинической симптоматики, в том числе общемозговых симптомов, определялся степенью анаплазии ($r = 0,87$), влиянием на ликворные пути ($r = 0,84$), выраженностью окклюзионной гидроцефалии ($r = 0,89$), перифокального отека ($r = 0,82$). Быстрое развитие декомпенсации наступало на фоне значительной окклюзионной гидроцефалии, коррелировало с наличием признаков дислокации, выраженностью масс-эффекта, клинически проявлялось развитием окклюзионных кризов, присоединением стволовых дыхательных и гемодинамических расстройств.

Более чем в половине случаев отмечались трудности при дифференциальной диагностике. У 6 (12,8 %) детей с глиобластомами было острое начало, имитирующее нейроинфекцию, наблюдался подъем температуры тела, менингеальные симптомы, однако в спинномозговой

Таблица 2

Клинические проявления ГБ и сопровождающие симптомы при опухолях головного мозга у детей	
Признак	Абс. число (%) n = 47
Интенсивность ГБ	
умеренная	8 (17 %)
выраженная	39 (83 %)
Локализация ГБ	
затылочная область	17 (36,2 %)
лобная область	20 (42,6 %)
височная, височно-теменная	5 (10,6 %)
диффузная	5 (10,6 %)
Иррадиация ГБ	
в глаза	11 (23,4 %)
в затылок	10 (21,3 %)
Гемикрания	6 (12,8 %)
Продолжительность ГБ	
минуты	10 (21,3 %)
часы	30 (63,8 %)
дни	7 (14,9 %)
Периодическая ГБ	30 (63,8 %)
Постоянная ГБ	17 (36,2 %)
Время появления или усиления ГБ	
ночью, под утро	24 (51,1 %)
при пробуждении	16 (34 %)
в любое время	7 (14,9 %)
Усиление боли при физической нагрузке, натуживании, кашле	44 (93,6 %)
Характер боли	
распирающая	17 (36,2 %)
давящая, сжимающая	13 (27,7 %)
пульсирующая	10 (21,3 %)
тупая	3 (6,4 %)
ноющая	4 (8,5 %)

Таблица 2. Окончание

Сопровождающие симптомы ГБ	
тошнота, рвота	43 (91,5 %)
головокружение	13 (27,7 %)
диплопия	20 (42,6 %)
вынужденное положение головы, тела	43 (91,5 %)
негативизм, плаксивость	44 (93,6 %)
фото-, фонофобия	36 (76,6 %)
вегетативные симптомы (гипергидроз, гиперемия или побледнение лица, инъекированность склер, изменения пульса, артериальная гипотензия)	33 (70,2 %)
Похудание	33 (70,2 %)
Менингеальные симптомы	6 (12,8 %)
Носовые кровотечения	5 (10,6 %)
Прогрессирующие очаговые неврологические симптомы	47 (100 %)
Изменения на глазном дне	
отек дисков зрительных нервов	25 (53,2 %)
расширение артерий, полнокровие вен	6 (12,8 %)
атрофия зрительных нервов	5 (10,6 %)
Астения, снижение интереса к игрушкам, болезненное выражение лица	34 (93,6 %)
Прогрессирующее течение ГБ (увеличение частоты, продолжительности, интенсивности приступов)	47 (100 %)

жидкости обнаруживался не плеоцитоз, а белково-клеточная диссоциация. В 14 (29,8 %) случаях (опухоль мозжечка) возникло подозрение на черепно-мозговую травму, так как развитию симптоматики предшествовал ушиб головы (падение во время катания на коньках, удар по голове мячом, ушиб о дверной косяк и т. п.). Однако сила удара не соответствовала выраженности появившихся нарушений. Родители 8 (17 %) детей (медуллобластомы мозжечка, опухоли IV желудочка) первоначально обратились к педиатрам и гастроэнтерологам для исключения патологических процессов в желудочно-кишечном тракте, в связи с упорной рвотой и похуданием детей. В 8,5 % случаях (у 4 подростков) ГБ носила мигренозный характер. В 1 (2,1 %) случае (медуллобластома мозжечка) ГБ симулировала цервикогенную ГБ, на рентгенограмме шейного отдела была обнаружена нестабильность C_{I-II} , C_{II-III} , гипоплазия зуба C_{II} . Появлению симптомов предшествовал ушиб шейно-затылочной области при падении со стула.

Клинический случай

Ребенок Б., 5 лет, около года периодически замечалась шаткость походки, редко отмечались ГБ, рвота. За медицинской помощью не обращались. В течение последнего месяца, после падения с ушибом мягких тканей головы без признаков сотрясения, интенсивность и частота ГБ в затылочной области стала прогрессивно нарастать. Цефалгия преобладала в утренние часы, сопровождалась рвотой, не связанной с приемом пищи; усилились нарушения походки, координации движений. Обратились к неврологу, больная была госпитализирована в неврологический стационар. При МРТ головного мозга (от 15.12.2005 г.) выявлена опухоль задней черепной ямки, прогрессирующая окклюзионная гидроцефалия (рисунок).

Во время транспортировки развился окклюзионный криз с признаками дислокационного синдрома, вклиниванием ствола. По жизненным показаниям произведена вентрикулоперитонеостомия слева системой с клапаном высокого давления. Реанимационные мероприятия оказались безуспешными.

Результаты аутопсии: медуллобластома червя и правого полушария мозжечка, окклюзионная гидроцефалия. Состояние после вентрикулоперитонеостомии. Отек-набухание головного мозга. Вклинение ствола головного мозга.

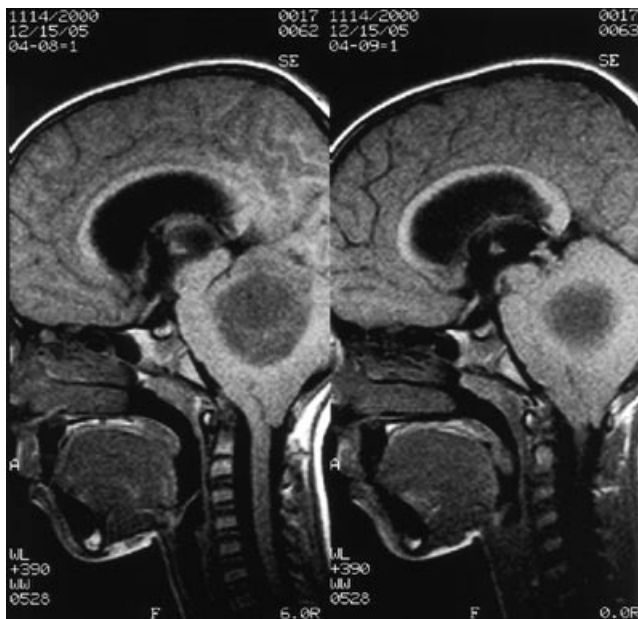
Данный клинический случай демонстрирует длительное, клинически стертое течение опухолевого процесса в головном мозге и в связи с этим позднее обращение за медицинской помощью; бурное развитие общемозговых и очаговых неврологических симптомов, спровоцированное падением ребенка, требующее дифференциации от последствий черепно-мозговой травмы; декомпенсацию состояния ребенка с клинической картиной дислокационного синдрома на фоне выраженной нарастающей окклюзионной гидроцефалии.

Обсуждение и заключение

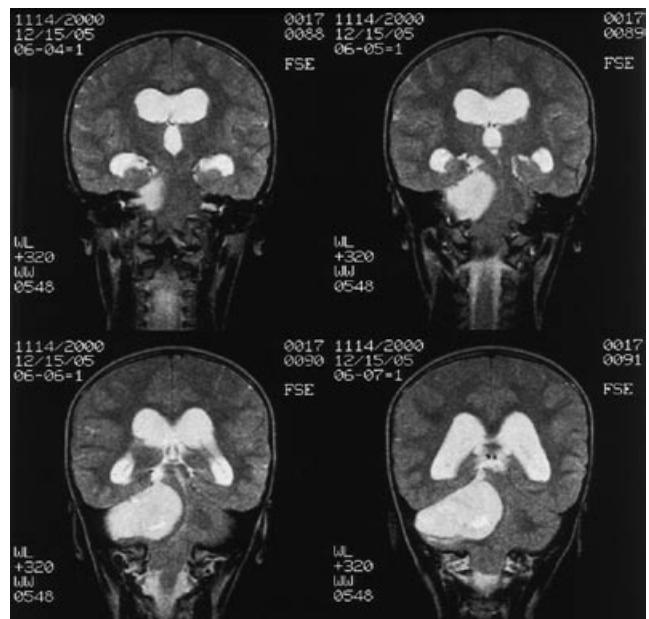
ГБ у детей при неопластических процессах в головном мозге является одним из наиболее ранних, постоянных и частых общемозговых симптомов [3, 5, 17]. В ряде случаев локальная цефалгия может указывать на местоположение объемного процесса [4, 6, 9, 13].

По нашим и опубликованным данным [3–5, 11], пики нейроонкологической заболеваемости в детском возрасте приходятся на 5–7 и 14–16 лет. Характерными особенностями являются преобладание субтенториальных опухолей, рост по средней линии, вблизи ликворных путей, наличие бессимптомного периода, связанного с такими особенностями детского возраста, как пластичность костей черепа, эластичность мозговой ткани, возможность ее механического смещения и деформации без нарушения функций. О длительности этого периода можно судить по выраженности внутренней гидроцефалии ко времени появления первых симптомов заболевания, по размерам опухоли (КТ, МРТ), по степени изменений костей на краниограммах.

У наших больных диффузная ГБ встречалась редко (10,6 %), преобладала ГБ в затылочной (36,2 %) или лобной области (42,6 %), что соответствовало локализации опухоли только в половине случаев. В 29,8 % случаев при опухолях в задней черепной ямке имела место атипичная локализация (в лобной, височной области). Это согласуется с классическими исследованиями И.С. Бабчина [5], отметившего у 23–26 % детей с субтенториальными опухолями локальную ГБ вдали от места



а



б

МРТ-изображение головного мозга больной Б., 5 лет. Медуллобластома червя мозжечка, окклюзионная гидроцефалия (а — сагиттальная проекция; б — фронтальная проекция).

расположения новообразования. Хорошо известен симптом Бурденко — Крамера, типичный для опухолей задней черепной ямки [4, 5]. Развитие его, как и ГБ, связывают с растяжением, смещением или раздражением чувствительных к боли внутричерепных структур (сосудов, черепно-мозговых нервов, твердой мозговой оболочки) [15, 18].

D. Levis и F. Qureshi [12] указывают на патогномоничное значение затылочной локализации боли при неопластических процессах в головном мозге у детей. Однако не следует однозначно расценивать данный симптом, ГБ затылочной локализации у детей может отмечаться при ГБ напряжения, мигрени, цервикогенной ГБ.

Вторым важным признаком ГБ при опухолевом процессе является прогрессирующее течение, вначале цефалгия может отмечаться эпизодически, даже без определенного суточного ритма, в дальнейшем становится постоянной, наиболее выраженной в ранние утренние часы. E. Pepin [13], P. Forsyth и J. Posner [10] полагают, что прямой связи между прогрессированием ГБ и размерами опухоли нет, в развитии ГБ имеют значение темп роста опухоли, продолжительность болезни, компенсаторные ме-

ханизмы мозга, уровень нервно-психического развития. По данным Z. Pfund и соавт. [14], при опухолях одинакового размера, локализации и гистологии ГБ может быть различной. В таких различиях играют важную роль опиоидные и не опиоидные медиаторные системы антиноцицептивных структур [16].

Прогрессирующее течение в ряде случаев имеет место и при первичных ГБ, но отрицательная динамика всегда ситуационно обусловлена, связана с личностными, эмоциональными, социальными проблемами. Неврологический статус, данные дополнительного обследования в этих случаях остаются без изменений. При увеличении частоты и продолжительности боли интенсивность первичной ГБ и выраженность сопровождающих симптомов не меняется или даже уменьшается, например при трансформированной мигрени. Период формирования из эпизодической ГБ напряжения и мигрени хронической ежедневной ГБ может быть довольно длительным.

На основании собственного многолетнего исследования ГБ в детском возрасте и опубликованных данных, мы разработали диагностическую таблицу, позволяющую дифференцировать

Таблица 3

Дифференциально-диагностические признаки головной боли при опухоли головного мозга и первичных цефалгиях			
Признак	ГБ при церебральной опухоли	ГБН	Мигрень
Локализация ГБ	Затылочная, лобная; иррадиация в затылок, глаза	Лобно-височная, двусторонняя	Лобно-височно-глазничная, односторонняя
Интенсивность	Нарастающая до нестерпимой	Умеренная	Выраженная
Характер	Распирающая, раскалывающая, давящая	Давящая, сжимающая	Пульсирующая
Тошнота, рвота	Характерна чаще ночью, под утро	Не характерна	Характерна
Фото-, фонофобия	Иногда	Не выражены	Характерны
Время суток	Ночь, утро, в дальнейшем – постоянно	Обычно во второй половине дня, после умственных и эмоциональных нагрузок	
Частота	Быстро прогрессирует, становится постоянной	Если прогрессирует, то обычно медленно, отрицательная динамика всегда ситуационно обусловлена, связана с личностными, эмоциональными, социальными проблемами	
Эмоциональный фон	Снижен, потеря интереса к играм, высокая психическая и физическая утомляемость, страдальческое выражение лица	Эмоциональная лабильность, тревожно-депрессивные нарушения, при хронических ГБ умеренная астения при психических нагрузках	
Обычные физические нагрузки	Усиливается, в том числе при натуживании, кашле, наклоне головы вниз	Не усиливается	Усиливается
Вынужденное положение головы	Характерно	Не характерно	
Анальгетики	Не купируют, снижает ГБ дегидратационная терапия	Купируют	
Общеинфекционные симптомы	Не характерны	Не характерны	
Судорожный синдром	Может быть при полушарных опухолях	Не характерен	
Менингеальные симптомы	При прогрессировании внутричерепной гипертензии, опухолях IV желудочка, продолговатого мозга	Не характерны	

Таблица 3. Окончание

Очаговые симптомы	Чаще мозжечковые, поражение черепных нервов (III, VI, VII, IX, X, XII); реже парезы	Не характерны
Глазное дно	Застойные явления	Нет изменений
Краниография	Усиление рисунка пальцевых вдавлений, расхождение швов, остеопороз турецкого седла	Нет изменений
ЭхоЭС	Смещение М-эха при полушарных процессах особенно височно-лобной локализации	Нет изменений
ЭЭГ	Очаговая медленноволновая активность при полушарных процессах, диффузные — при локализации в задней черепной ямке	Нет изменений или признаки дисфункции неспецифических систем
МРТ	Объемные образования неправильной формы, повышенной плотности, неравномерное накопление контрастирующего вещества, окклюзионная гидроцефалия, масс-эффект	Нет изменений

ГБ при опухоли головного мозга и первичные цефалгии (табл. 3).

Таким образом, на наличие опухоли головного мозга у ребенка указывает, в первую очередь, не сама по себе затылочная локализация боли, а нарастание частоты и продолжительности приступов, поэтому эти жалобы заслуживают особого внимания. Сигнальное значение имеют сочетание прогрессирующей интенсивности боли с общемозговыми симптомами (особенно утренней рвотой, застойными явлениями на глазном дне), вынужденным положением головы, изменением психики и поведения ребенка, нарушением неврологического статуса (атаксия, глазодвигательные расстройства и т. п.). Изменение характера ГБ, усиление боли при физической нагрузке, натуживании, кашле, появление новых дополнительных симптомов служат признаками вероятной опухоли головного мозга. Клинические проявления находятся в прямой корреляции с выраженностью окклюзии ликворных путей, масс-эффекта и дислокационного синдрома.

В Международной классификации головной боли 2003 г. цефалгия, обусловленная внутричерепной опухолью, разделена на два подтипа: 1) обусловленная опухолью ГБ и 2) ГБ, связанная с ВЧГ и окклюзионной гидроцефалией. В первом случае цефалгия локальная, соответствующая местоположению новообразования, а во втором — диффузная [8].

Мы выделили следующие варианты опухолевой цефалгии:

1. классическая (46,8 %);
2. псевдотравматическая (29,8 %);
3. псевдоинфекционная (12,8 %);
4. псевдомигренозная (8,5 %);
5. псевдоцервикогенная (2,1 %).

Практическим врачам следует помнить, что ГБ при церебральных новообразованиях может имитировать другие симптоматические ГБ или первичные формы, в связи с этим необходимо учитывать сигналы опасности, в сомнительных случаях своевременно проводить нейровизуализацию.

БИЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Измайлова И.Г. Головная боль в детском возрасте: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — Саратов, 2011. — 46 с.
2. Корниенко Н.В., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. — М.: Медицина, 2006. — 1327 с.
3. Клиническая детская неврология: Руководство / Под ред. А.С. Петрухина. — М.: Медицина, 2008. — 1088 с.
4. Белопасов В.В., Горшкова Е.В., Гуськов В.В. и др. Нейроонкология детского возраста. — Астрахань: АГМА, ГУП ИПК «Волга», 2002. — 188 с.
5. Бабчин И.С., Земская А.Г., Хилкова Т.А., Хохлова В.В. Опухоли головного мозга у детей и подростков / Под ред. И.С. Бабчина. — Л.: Медицина, 1967. — 323 с.
6. Феничел Дж.М. Педиатрическая неврология: Основы клинической диагностики: Пер с англ. — М.: Медицина, 2004. — 640 с.
7. Шток В.Н. Головная боль. — 20-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 472 с.
8. Classification and Diagnosis Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgia and Facial Pain: Headache Classification Committee of the International Headache Society. Second edition. // *Cephalalgia*. — 2004. — Vol. 24. — Suppl. 1. — P. 1–96.
9. Debryne J., Grevits L., Eecken H., van der. Migraine-like headache in intraventricular tumors // *Clin. Neurol. Neurosurg*. — 1982. — Vol. 84. — P. 51–57.
10. Forsyth P.A., Posner J.B. Headaches in patients with brain tumors. A study of 111 patients // *Neurology*. — 1993. — Vol. 43. — P. 1678–1683.
11. Huning P.J., Charney E.B. Children with brain tumor headaches // *Am. J. Dis. Child*. — 1982. — P. 121–124.
12. Lewis D.W., Qureshi F. Acute headache in children and adolescents presenting to the emergency department // *Headache*. — 2000. — Vol. 40, № 3. — P. 200–203.
13. Pepin E.P. Cerebral metastasis presenting as migraine with aura // *Lancet*. — 1990. — Vol. 336. — P. 127–128.
14. Pfund Z., Szapary L., Jaszberenyi O. et al. Headache in intracranial tumors // *Cephalalgia*. — 1999. — Vol. 19. — P. 787–790.
15. Rushton G.J., Looke E.D. Braine tumor headache // *Headache*. — 1962. — Vol. 2. — P. 147–153.
16. Swanvela N., Phanthunchinda K., Kaorophum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study // *Headache*. — 1994. — Vol. 34. — P. 435–438.
17. The Childhood Brain Tumor Consortium: The epidemiology of headache among children with brain tumor. Headache in children with brain tumor // *J. Neurooncol*. — 1991. — Vol. 10. — P. 31–46.
18. Vazgner-Barquero A., Ivanez F.J., Herrera S. et al. Isolated headache as a the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study // *Cephalalgia*. — 1994. — Vol. 14. — P. 270–272.



© О.И. Глебовская, В.Н. Березин, А.Е. Понятишин, 2012

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ FIRES-СИНДРОМЕ (клиническое наблюдение)

О.И. Глебовская, В.Н. Березин, А.Е. Понятишин

Детская городская больница Святой Ольги, Санкт-Петербург, Россия

Представлен клинический случай и краткий литературный обзор, посвященный недавно описанной новой форме эпилепсии — FIRES-синдрому. Заболевание развивается преимущественно у детей школьного возраста. Данная форма характеризуется острым началом и развитием стойкого фармакорезистентного эпилептического статуса на фоне выраженной гипертермии неясной этиологии с последующим формированием фармакорезистентных фокальных эпилепсий, выраженными когнитивными и поведенческими нарушениями. Представленное проспективное клиническое наблюдение является одним из первых в отечественной литературе.

Ключевые слова: эпилептический статус, фармакорезистентная эпилепсия, FIRES-синдром, дети школьного возраста, фокальная эпилепсия, когнитивные нарушения.

The article presents a clinical case and a brief review of the medical publications, devoted to the recently identified new form of epilepsy, i.e. to the FIRES-syndrome. This disease develops primarily among the children of the school age. It is characterized with the severe beginning, with the development of the stable pharmacoresistant status epilepticus at the background of the acute hyperthermia of unclear etiology, followed with pharmacoresistant focal epilepsies, as well as with evident cognitive and behavioral deterioration. This clinical observation is one of the first cases in this field, described and published in Russia.

Key words: status epilepticus, pharmacoresistant epilepsy, FIRES-syndrome, epileptic encephalopathy, schoolchildren, focal epilepsy, cognitive deterioration.

Введение

Фебрильно-индуцированная рефрактерная эпилептическая энцефалопатия у детей школьного возраста (FIRES-синдром, febrile infection responsive encephalopathy of school-age children) — недавно описанная резистентная фокальная эпилепсия с тяжелыми когнитивными нарушениями, возникающая у детей школьного возраста после длительного эпилептического статуса на фоне гипертермии неясного генеза [1–4]. Этиология в настоящее время не ясна [1, 3, 7]. Рассматриваются две основные гипотезы: двустороннее поражение гиппокампов, возникающее в результате эпилептического статуса на фоне лихорадки, а также развитие острого полиэнцефалита с преимущественным поражением перисильвиарных отделов коры головного мозга [1, 2, 4]. Однако, несмотря на активные исследования, в настоящее время данных за наличие аутоиммунных механизмов развития FIRES-синдрома не выявлено [4].

FIRES-синдром относится к группе редких заболеваний. В настоящее время в англоязыч-

ной литературе описано около 70–80 случаев [7]. В отечественной литературе представлены единичные описания [1].

Заболевание дебютирует у детей раннего школьного возраста, от 3 до 15 лет, в среднем в 7,5 года. Семейный анамнез не отягощен по эпилепсии, фебрильным судорогам. Дети имеют нормальное психомоторное развитие до начала эпилептического статуса (ЭС) [1, 4].

Заболевание начинается внезапно с эпилептического статуса на фоне лихорадки. Частота приступов колеблется от десятков до сотни в день.

Характерна большая продолжительность эпилептического статуса — от 4 до 90 дней. Приступы абсолютно резистентны к антиэпилептическим препаратам (АЭП) и купируются только барбитуратовым наркозом. Летальность при ЭС при данном синдроме достигает 10–50 %, часть больных после окончания ЭС остаются в вегетативном состоянии [1, 3, 5, 6], в редких случаях констатируется спастический тетрапарез [1–3].

В следующий период заболевания у $2/3$ выживших пациентов возникают повторные, не провоцируемые парциальные эпилептические приступы с вторичной генерализацией, т. е. развивается эпилепсия [1, 5–7].

После прекращения ЭС часто развивается глубокая деменция с нарушением функций гнозиса, праксиса и речи [1–3]. В более легких случаях возникают когнитивные и поведенческие нарушения, которые могут частично компенсироваться с течением времени. У многих детей формируются двигательные нарушения: моторная неловкость, проявления атаксии и расстройство речи. Лишь в единичных случаях когнитивные нарушения отсутствуют, и дети посещают общеобразовательную школу [1, 7].

При исследовании спинномозговой жидкости у $1/3$ больных выявляются умеренное повышение содержания белка и незначительный лимфоцитарный цитоз в остром периоде ЭС [5]. Результаты анализов крови и спинномозговой жидкости неспецифичны и имеют значение лишь для дифференциальной диагностики с нейроинфекциями [1, 2, 6, 7].

Данные ЭЭГ неспецифичны. В период эпилептического статуса на ЭЭГ регистрируется диффузная высокоамплитудная δ -активность, периодически регистрируется медленноволновая активность в височных или лобных отведениях. После выхода из ЭС на ЭЭГ отмечается замедление основной активности, типично продолженное региональное замедление обычно в височных или лобно-височных отведениях [1, 7].

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) в остром периоде в половине случаев изменений не выявляют. В дальнейшем характерно появление диффузной церебральной атрофии разной степени выраженности и селективной атрофии гиппокампальной области, в единичных случаях атрофические изменения преобладают в полушариях мозжечка. Методами позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) выявляют нарушения метаболизма в височных и лобных долях [2].

Применение барбитуратового наркоза — единственный метод купирования ЭС у боль-

ных с FIRES-синдромом. Симптоматическая фокальная эпилепсия, развивающаяся вслед за ЭС, также является фармрезистентной к АЭП. Препаратами выбора считается группа карбамазепина в высоких дозах. В монотерапии и комбинациях применяются топирамат, вальпроаты, леветирацетам [1, 2, 6].

Таким образом, по предложению Y. Mikaeloff и соавт. [5] принято рассматривать следующие диагностические критерии заболевания:

- возраст-зависимый дебют заболевания в 4–11 лет у неврологически здоровых детей;
- развитие заболевания с гипертермии, но без признаков интракраниальной инфекции;
- начало с длительного тяжелого ЭС с последующим переходом в резистентную эпилепсию, практически без латентного периода;
- электроклинические признаки фокальных эпилептических приступов как в остром периоде, так и при развитии резистентной эпилепсии, указывающие на вовлечение перисильвиарной области;
- при МРТ — наличие атрофии гиппокампов у 70 % больных;
- при нейропсихологическом тестировании — признаки поражения медиобазальных отделов височных долей с обеих сторон — тяжелые расстройства памяти, речи, поведения;
- при нейропсихологическом тестировании и анализе иктальной записи ЭЭГ в 50 % случаев выявляется поражение лобной доли.

Дифференциальную диагностику в остром периоде необходимо проводить в первую очередь с острыми нейроинфекциями: менингитами, менингоэнцефалитами и энцефалитами. В первую очередь необходимо исключать герпетический энцефалит. Данные вирусологического исследования спинномозговой жидкости не подтверждают герпетической природы, а также проводимые МРТ в динамике не выявляют характерных массивных очагов некроза с последующим формированием кист. Для FIRES-синдрома характерно, как правило, отсутствие менингеальных синдромов, редко развиваются парезы и параличи, в то же время доминируют резистентные эпилептические приступы и интеллектуально-мнестические нарушения [1].



Рис. 1. Кома, ИВЛ, 3-е сутки заболевания. Регистрируется диффузная медленноволновая активность. Стойкое, продолженное замедление ритма с включением «острых волн» высокой амплитуды в правых центральной и височной областях.

Клиническое наблюдение

Представляем клиническое наблюдение, рассматриваемое нами, как один из возможных случаев FIRES-синдрома.

Девочка Н., 9 лет, заболела остро, с впервые развившимся парциальным эпилептическим приступом, миоклониями, на фоне вирусной инфекции (на 4-е сутки). Через 7 ч отмечался повторный приступ, длительностью до 10 мин, затем отмечались вялость, сонливость в течение дня, сменившаяся кратковременным улучшением с последующей серией приступов парциального характера и вторичной генерализацией с формированием эпилептического статуса на фоне лихорадки.

Из анамнеза известно, что девочка — от 7-й беременности (1-я — мальчик, сейчас 19 лет, здоров), преждевременных родов на сроке 33 нед. Масса при рождении 2400 г, рост 42 см, находилась на искусственной вентиляции легких, в отделении патологии новорожденных с ДЗ: ГИЭ ЦНС. Гипотония мышц. Вегетовисцеральный пароксизм. В дальнейшем невропатологом не наблюдалась, росла и развивалась по возрасту. Травмы головного мозга, воспалительные заболевания ЦНС, операции отрицает. Аллергоанамнез спокойный. Наследственность по эпилепсии, фебрильным судорогам не отягощена. Девочка училась на момент заболевания в гимназии на «хорошо» и «отлично».

В отделении реанимации ЭС характеризовался полиморфными припадками в виде генерализованных тонико-клонических судорог, мигрирующими миоклониями лица и конечностей, правосторонними гемиконвульсиями, фармрезистентностью к бензодиазепаму, депакину. Купировать ЭС удалось только ГОМК. Развившаяся фебрильная лихорадка не сопровождалась какими-либо катаральными проявлениями, не купировалась жаропонижающими препаратами, антибактериальная терапия была неэффективна, активно использовались методы физического охлаждения. Гипертермия не имела четкой корреляции с припадками. В период ЭС менингеальные симптомы не отмечались.

В клиническом анализе крови при поступлении на отделение: умеренно выраженный лейкоцитоз, при развитии ЭС без воспалительных изменений. Люмбальная пункция: спинномозговая жидкость без воспалительных изменений; результаты полимеразной цепной реакции отрицательные на вирусы герпеса типов 1–6.

На ЭЭГ в первые 3 сут отмечалось диффузное замедление ритма, с преобладанием медленных и разрядов «острых» волн в правой гемисфере (рис. 1).

При МРТ в остром периоде ЭС перивентрикулярные изменения белого вещества (рис. 2).

Произведены: рентгенография грудного отдела, ЭКГ, эхокардиография, УЗИ органов брюшной полости — патологических и воспалительных

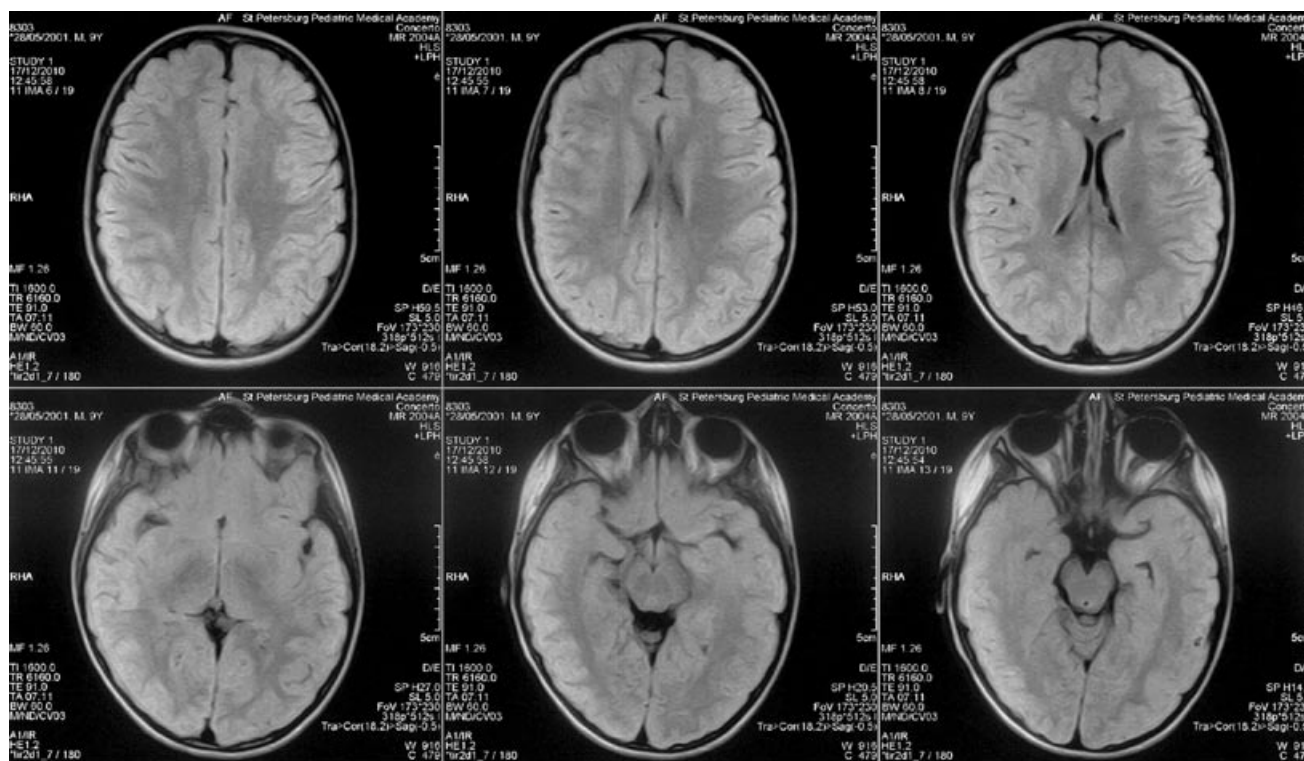


Рис. 2. Перивентрикулярные изменения белого вещества при МРТ в острый период.

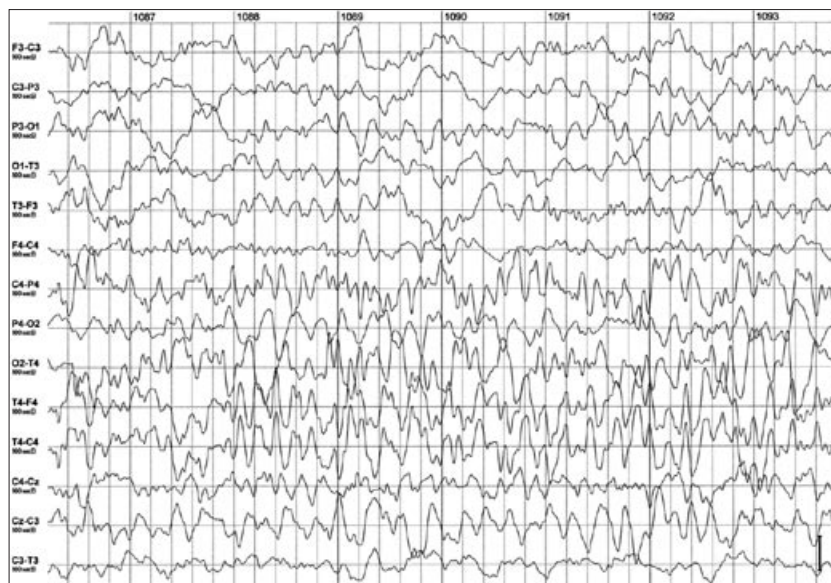


Рис. 3. 5-й день заболевания. Иктальная активность (ритмичные θ - и «острые» волны) в правых центральной и височной областях.



Рис. 4. ЭЭГ через 1 год. Диффузное замедление активности с амплитудным преобладанием медленных волн в правой теменно-височной области (стрелка).

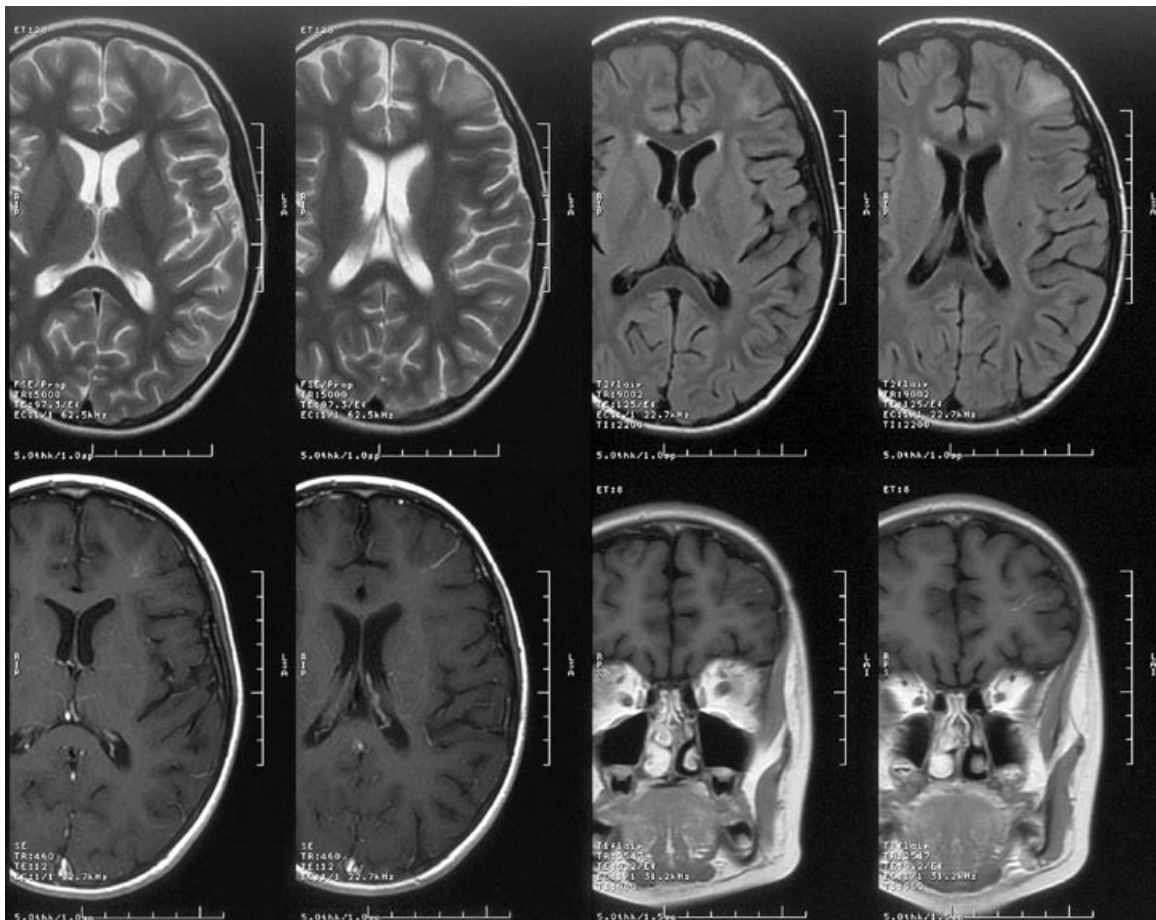


Рис. 5. Фокальная корковая атрофия в средней лобной извилине.

изменений не выявлено. Осмотрена окулистом: без патологических изменений. В динамике на ЭЭГ: электрографический эпилептический статус. Независимая эпилептиформная активность в центральных отделах правой гемисферы (рис. 3).

Купирование ЭС было достигнуто комбинированной терапией с использованием конвулекса внутривенно, клоназепама, фенобарбитала в сочетании с гормональной терапией. После стабилизации состояния выявлена полная утрата моторных навыков, нарушение когнитивного развития с утратой речи, что позволяло думать о формировании эпилептической энцефалопатии. В дальнейшем постепенного урежения приступов, характеризующихся полиморфностью, стойкой фармрезистентностью, удалось добиться применением политерапии АЭП (депакин, кеппра, клоназепам) в сочетании с курсом синактен-депо. Отмечался регресс моторных и психоречевых нарушений, девочка начала сидеть, ходить, сформировались навыки самообслуживания, чтения, письма, счета. В то же время отмечались элементы изменения психовегетативной сферы: раздражительность, негативизм, эмоциональная лабильность.

При динамическом наблюдении в течение года формировалась фокальная эпилепсия с клоническими приступами в правых конечностях с потерей постурального тонуса, единичных клоний правой щеки. Частота приступов — от 1–4 в день до 1 в 4–7 дней, в летний период — ремиссия до 1 мес. Возможно провоцирование приступов вирусными факторами. В настоящее время девочка также получает политерапию АЭП: депакин, кеппра, трилептал.

На ЭЭГ: α -ритм не представлен; регистрируется доминирующая медленноволновая активность высокой амплитуды, продолжительное стойкое замедление преимущественно по центральному и височным отделам обоих полушарий. Типичная эпилептиформная активность не регистрируется (рис. 4).

МРТ: фокальная корковая атрофия в средней лобной извилине (рис. 5).

В настоящее время девочка учится по программе общеобразовательной школы на домашнем обуче-

нии, отмечается снижение успеваемости, снижение скорости чтения, трудности усвоения школьного материала, снижение волевой сферы, сонливость, раздражительность и негативизм.

Учитывая большой процент неблагоприятного исхода при **FIRES-синдроме** в виде летального исхода и формирования вегетативного состояния, мы рассматриваем данный клинический случай как вариант относительно благополучного течения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Мухин К.Ю. Разрушительная эпилептическая энцефалопатия у детей школьного возраста // Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. — М., 2011 — С. 243–251.
2. Dulac O. Острые энцефалопатии с воспалительно-опосредованным эпилептическим статусом // Эпилепсия. — 2010. — № 3. — С. 9–10.
3. Nabbout R., Vezzani A., Dulac O., Chiron C. Acute encephalopathy with inflammation-mediated status epilepticus // *Lancet Neurol.* — 2011. — № 1. — P. 99–108.
4. Specchio N, Fusco L, Vigeveno F. Epileptic encephalopathy in children possibly related to immune-mediated pathogenesis // *Brain and Development.* — 2010. — № 1. — P. 51–56.
5. Mikaeloff Y., Jambaque I., Hertz-Pannir L. et al. Devas-tating epileptic encephalopathy in school-aged children (DESK): a pseudo encephalitis // *Epilepsy Res.* — 2006. — Vol. 69. — P. 67–69.
6. Lin J.J., Lin K.L., Wang H.S. et al. Analysis of status epilepticus related presumed encephalitis in children. // *Eur. J. Paediatr. Neurol.* — 2008. — № 1. — P. 32–37.
7. Kramer U., Chi C.S., Lin K.L. et al. Febrile infection-related epilepsy (FIRES): Pathogenesis, threatment, and outcome: A multicenter study on 77 children // *Epilepsia.* — 2011. — Vol. 52. — P. 1956–1965.

© Коллектив авторов, 2012

ВРОЖДЕННЫЕ АРАХНОИДАЛЬНЫЕ КИСТЫ – ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ, ПРОГНОЗ И ВЫБОР ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Н.С. Каштанова, А.П. Скоромец, Е.Ю. Крюков, А.С. Иова

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Детская городская больница № 19, Санкт-Петербург, Россия

Проведено комплексное обследование и оценка качества жизни 72 детей от 3 до 17 лет с изолированными врожденными арахноидальными кистами. Также наблюдались 14 беременных женщин с изолированными врожденными арахноидальными кистами у плодов. Было выявлено, что 65 % детей с арахноидальными кистами не отличаются от своих сверстников без внутричерепных изменений по уровню качества жизни. Наличие изолированной врожденной арахноидальной кисты у плода не является абсолютным показанием к прерыванию беременности и не требует проведения специальной программы родоразрешения. В дальнейшем, в раннем детском возрасте целесообразно осуществлять мультимодальный нейромониторинг (оценка неврологического статуса, нейровизуализация и электроэнцефалография, в том числе нейровизуализация в раннем неонатальном периоде) для исключения увеличения объема врожденной арахноидальной кисты, возможного формирования очага эпилептической активности. В дошкольном и школьном возрасте необходимо наблюдение невролога, психолога и логопеда. Целесообразна ранняя профессиональная ориентация с учетом возможности формирования осложненного течения арахноидальных кист.

Ключевые слова: качество жизни, арахноидальные кисты, дети.

The article provides the description of the complex examination of 72 children at the age of 3–17, who had isolated congenital arachnoidal cysts. Besides, 14 pregnant women with isolated congenital arachnoidal cysts in fetuses were observed. It was identified, that 65 % of the children with arachnoidal cysts practically did not differ from their peers in terms of their life quality. Thus, having the isolated congenital arachnoidal cysts in the fetus is not an absolute indication for abortion and it does not require a special program of delivery. Later, at the early childhood it is recommended to conduct the multimode neuromonitoring (evaluation of neurological status, neuroimaging and electroencephalography, including the neuroimaging at the early neonatal period) in order to avoid the increase of the congenital arachnoidal cysts and of possible formation of the focus of epileptic fits. At the preschool and school age the children should be followed up by a neurologist, a psychologist and logopedist. It is expedient to provide the early professional orientation with the possibility of forming the complicated development of the arachnoidal cysts.

Keywords: quality of life, arachnoidal cysts, children.

Арахноидальные кисты по МКБ-10 относятся к врожденным церебральным кистам (Q04.6), к классу XVII, врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения. Группа с кодом Q00–Q99 по МКБ-10 является медицинским показанием для искусственного прерывания беременности (приложение к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 03.12.2007 г. № 736). Возникают сомнения в целесообразности такой тактики по отношению к плодам, у которых диагности-

рована изолированная арахноидальная киста. В современной медицине плод рассматривается как полноценный пациент [10]. Необходимо уточнить медицинскую тактику при наличии различных патологических изменений у плода для объективного прогнозирования степени риска в отношении качества дальнейшей жизни. В первую очередь необходимо решение этих вопросов при наиболее часто встречающихся патологических состояниях. К ним относятся врожденные арахноидальные кисты. Показанием для искусственного прерывания

беременности или, по крайней мере, генетической диагностики плода может быть наличие арахноидальной кисты в сочетании с множественными пороками развития. В этом случае целесообразно определение хромосомного набора у плода для исключения трисомии 18-й хромосомы (синдрома Эдварса).

Изолированные врожденные арахноидальные кисты — доброкачественные объемные образования, стенками которых является паутинная оболочка, а содержимым — спинномозговая жидкость [2, 5, 6, 11]. Под изолированными арахноидальными кистами мы понимаем отсутствие других пороков развития у пациента. Они наиболее часто диагностируются в детском и подростковом возрасте. Ранее считалось, что частота встречаемости арахноидальных кист — около 1 % среди всех нетравматических интракраниальных изменений [7]. В последнее время частота встречаемости врожденных арахноидальных кист выросла и, по современным данным, они составляют около 10 % от всех объемных процессов головного мозга у детей [9, 11]. Это связано с тем, что раньше возникали значительные трудности в диагностике (не было методов нейровизуализации при том, что ряд кист протекают бессимптомно) и не было единого подхода в отношении к арахноидальным кистам [2, 11].

Целью настоящего исследования было уточнение особенностей медицинской тактики в условиях перинатальной диагностики врожденных арахноидальных кист у плодов и новорожденных.

Пациенты и методы исследования

Были обследованы 72 ребенка, у которых диагностирована врожденная арахноидальная киста. Эти дети наблюдались или получали лечение в детской клинической больнице Ленинградской области и в детской городской больнице № 1 Санкт-Петербурга с 2005 по 2010 гг. Возраст пациентов — от 3 до 17 лет. Средний возраст — $10,5 \pm 1,14$ года. Среди пациентов с врожденными арахноидальными кистами преобладали мальчики — 48 (66,7 %). Пациентов динамически осматривали с частотой 1 раз в год (если не появлялось новых жалоб ран-

ше). Из них 21 (29,17 %) пациент был прооперирован, а 51 (70,83 %) при необходимости получал лишь консервативное лечение. Пациентам проводился классический неврологический осмотр, который, в том числе, оценивался по шкале статуса здоровья, предложенной в 1992 г. [4]. Проводились осмотр офтальмолога, электроэнцефалография, компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) в динамике.

Для оценки качества жизни у пациентов старше 7 лет применяли модифицированную шкалу Пирс — Харрис [1]. У детей от 3 до 7 лет использовали модифицированную шкалу социальной компетенции Долла [1]. В качестве контрольной группы для сравнительного анализа качества жизни и социальной адаптации были обследованы 60 условно здоровых детей, соответствующих гендерно-возрастным критериям основной группы. С помощью опросников качества жизни мы оценивали следующие параметры: у детей старше 7 лет — поведение, интеллектуальный и школьный статусы, отношение к собственной внешности, тревожность, уровень популярности, чувство счастья и удовлетворенности, здоровье и психосоциальный статус; у детей от 3 до 7 лет — общее самообслуживание, самообслуживание в питании и одевании, самостоятельность, занятость, социальную компетенцию.

Результаты и обсуждение

Наиболее частой локализацией кист была средняя черепная ямка (45,8 %), затем задняя черепная ямка (25 %), кисты, захватывающие несколько долей (24,9 %). При этом, среди оперированных детей достоверно чаще встречаются кисты с вовлечением височной доли (90 %). Существенных различий при сравнении группы оперированных и неоперированных пациентов по полу и возрасту не отмечалось, так же как и по латерализации полушарных кист. По данным МРТ головного мозга, масс-эффект отмечался у 28 (38,89 %) пациентов, а признаки гипоплазии близлежащих структур — у 30 (41,67 %) детей. Смещение срединных структур было у 14 (19,44 %) наблюдаемых, достоверно чаще — у оперированных больных.

Таблица 1

Причины, по которым пациентов стали обследовать и впервые была выявлена арахноидальная киста						
Причина обследования	Оперированные		Неоперированные		Всего	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Наличие жалоб	17	85	33	63,48	50	69,44
Случайная находка при обследовании по поводу черепно-мозговой травмы	0	0	7	13,46	7	9,72
Случайная находка при плановом обследовании	3	15	12	23,08	15	20,83
Всего	20	100	52	100	72	100

Гидроцефальный синдром отмечен у 16 (80 %) прооперированных детей и у 19 (36,54 %) детей из группы консервативного наблюдения.

В неоперированной группе у 71,2% детей объем кист был менее 50 мл, но у 13,5 % были выявлены гигантские кисты объемом более 100 мл. В группе прооперированных детей у большинства (55 %) объем кист превышал 100 мл. Объем кист вычисляли по методу J. Brunn [3]. Средний возраст, в котором выявлялись клинические признаки врожденной арахноидальной кисты, — $5,45 \pm 0,5$ лет. Причины, по которым пациентов стали обследовать и впервые была выявлена арахноидальная киста, представлены в табл. 1.

Жалобы предъявляли большинство пациентов (69,44 %), случайной находкой киста оказалась у 30,55 % пациентов. При этом, 7 (9,72 %) таких детей обследовались по поводу черепно-мозговой травмы, а у 15 (20,83 %) детей была проведена плановая скрининговая нейросонография на первом году жизни при отсутствии жалоб. Среди клинических проявлений у детей с изолированными врожденными арахноидальными кистами чаще всего встречаются головные боли (38,89 %), наличие грубой очаговой симптоматики (23,61 %), судороги (33,34 %), нарушения развития речи (15,28 %). При этом, полиморфная симптоматика присутствует у 63,89 % детей. К грубой очаговой симптоматике мы относили парезы (11,11 %), наличие косоглазия (12,50 %), ча-

стичную атрофию зрительных нервов (4,17 %), мозжечковую недостаточность (2,78 %). Отсутствие жалоб отмечалась у 16,67 % детей основной группы.

В табл. 2 приведены жалобы детей с изолированными арахноидальными кистами, которые явились основанием для специального обследования.

Сравнение групп оперированных и неоперированных детей выявило статистически значимое преобладание грубой очаговой симптоматики у 50 % оперированных детей ($p < 0,05$). Среди этих пациентов контралатеральный гемипарез отмечался у 4 (20 %), стойкое и альтернирующее косоглазие — у 7 (35 %) детей, частичная атрофия зрительных нервов — у 2 (10%). Более грубые неврологические симптомы мы объясняли большим структурным дефицитом, в том числе и большим объемом арахноидальных кист. После оперативного вмешательства 16 (80 %) пациентов сообщили об уменьшении жалоб и клинических проявлений, у 4 (20 %) детей клинические проявления не изменились.

В процессе клинического обследования 48 (66,67 %) детей были проконсультированы у логопеда. Общее недоразвитие речи также чаще встречается в группе оперированных (у 25 %). По показаниям 16 (22,22 %) детей протестированы у психолога, задержка психического развития диагностирована у 4 (5,56 %) пациентов. Частота встречаемости синдрома

Таблица 2

Жалобы детей с изолированными арахноидальными кистами, которые явились основанием для специального обследования						
	Оперированные		Неоперированные		Всего	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Судороги	4	20	8	15,38	12	16,67
Наличие парезов и другой грубой очаговой симптоматики	5	25	7	13,46	12	16,67
Головная боль	7	35	18	34,62	25	34,72
Синдром гиперактивности и дефицита внимания	1	5	4	7,69	5	6,94
Нарушения когнитивных функций	0	0	2	3,84	2	2,78
Церебрастенический синдром	0	0	1	1,92	1	1,39
Отсутствие жалоб	3	15	12	23,07	15	20,83
Всего	20	100	52	100	72	100

гиперактивности и дефицита внимания у детей с арахноидальными кистами составила 8,33%, что соответствует средней частоте встречаемости среди популяции. По данным зарубежных и отечественных эпидемиологических исследований, частота синдрома дефицита внимания и гиперактивности среди детей дошкольного и школьного возраста достигает 4,0–9,5 % (Н.Н. Заваденко, 2003).

Результаты сравнения основной и контрольной группы представлены на рис. 1.

Разница между основной и контрольной группой отмечается по эмоциональному статусу. Чаще отмечается периодическая боль, в частности, головная. В общем, суммарно здоровье в основной группе достоверно ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). При сравнении группы оперированных и неоперированных отмечается достоверная разница по субшкале способности к самообслуживанию, в группе оперированных детей этот показатель ниже, что связано с наличием грубой очаговой симптоматики. В группе оперированных детей родители чаще отмечают периодическое беспокойство и раздражительность, беспокойный сон. Присутствует более медленное усвоение материала, что отмечено родителями и преподавателями.

По модифицированной методике Пирс – Харрис мы исследовали качество жизни 47 детей, которые наблюдаются или лечились по поводу изолированной врожденной арахноидальной кисты. Возраст детей – от 8 до 17 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей этого же возраста. Результаты исследования представлены на рис. 2.

Отмечается снижение качества жизни по таким составляющим, как тревожность, счастье и удовлетворенность ($p < 0,001$) и психосоциальный статус ($p < 0,001$) у детей с изолированными врожденными арахноидальными кистами головного мозга по сравнению с группой контроля. При этом, показатели по субшкале «тревожность» снижены только в группе неоперированных детей, тогда как при сравнении оперированных детей и контрольной группы статистически значимых различий нет, что совпадает с данными норвежских ученых, которые изучали качество жизни взрослых пациентов с изолированными врожденными арахноидальными кистами [8].

С помощью шкалы измерения социальной компетенции Долла модифицированной изучено социальное развитие и качество жизни 25 детей в возрасте от 3 до 7 лет, 30 относительно

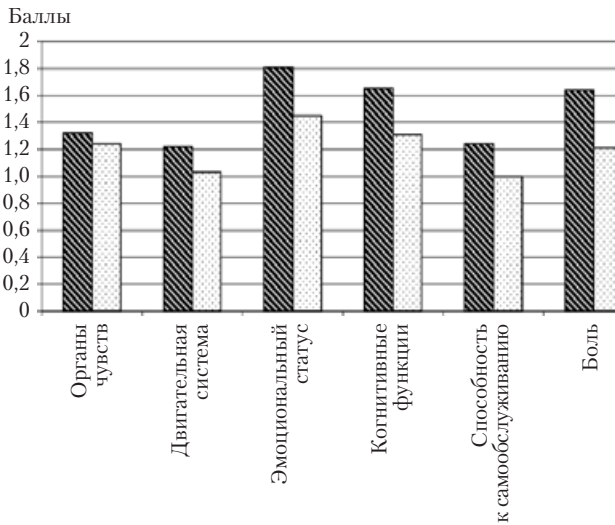


Рис. 1. Шкала статуса здоровья.

■ Основная группа
 □ Контрольная группа

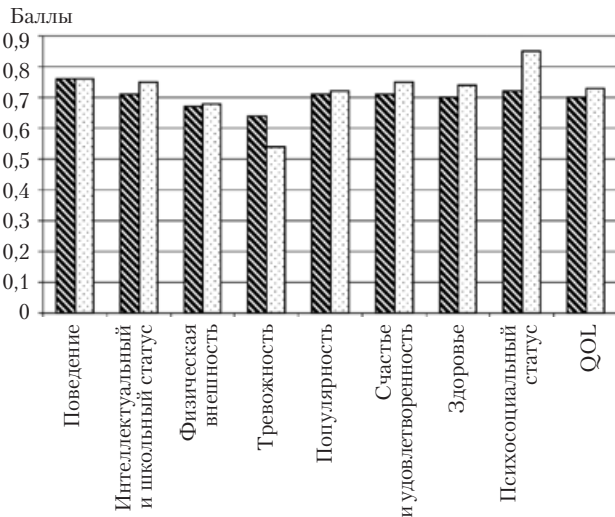


Рис. 2. Оценка качества жизни по шкале Пирса – Харриса модифицированной.

■ Основная группа
 □ Контрольная группа

здоровых детей составили контрольную группу. Результаты социального развития детей основной и контрольной групп представлены на рис. 3.

Оказалось, что дети с изолированными врожденными арахноидальными кистами статистически достоверно отличаются от условно-здоровых детей по социальному коэффициенту

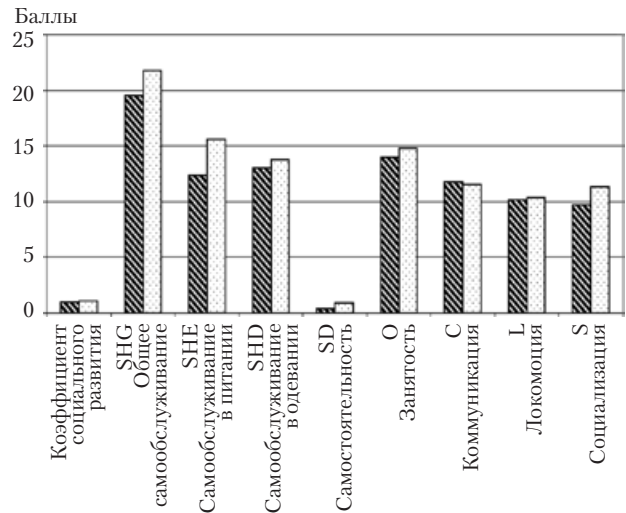


Рис. 3. Оценка качества жизни по шкале Долла модифицированной.

■ Основная группа
 □ Контрольная группа

ту ($p < 0,001$) и таким его составляющим, как общее самообслуживание ($p < 0,001$), самообслуживание в питании ($p < 0,001$), занятость ($p < 0,001$) и социализация ($p < 0,001$). Отставание по психосоциальному статусу вызвано, видимо, сочетанием наличия у детей с арахноидальными кистами различного рода неврологических дефицитов и чрезмерной опекой в семье. Разницы по социальной компетенции между оперированными и неоперированными не выявлено.

Качество жизни пациентов с арахноидальными кистами из группы консервативного ведения у 34 детей (64,3 %) не отличается от качества жизни детей контрольной группы. И лишь у 18 (35,7 %) пациентов оно снижено по сравнению со среднестатистическим значением. В группе оперированных детей до операции более, чем у половины (55,0 %), качество жизни было сниженным. После оперативного лечения у 16 (80,0 %) детей уровень качества жизни перестал отличаться от контрольной группы, т. е. улучшился у 7 (35 %) пациентов.

Учитывая полученные данные, в настоящее время наблюдались 14 беременных женщин с изолированными врожденными арахноидальными кистами у плодов. Всем выполнена

МРТ плода. В результате обсуждения в перинатальном консилиуме родственники были информированы о данном патологическом состоянии, получено информированное согласие о сохранении беременности. Тактика ведения беременности и родов осуществлялась по акушерским стандартам. Характерных особенностей в неврологическом статусе в раннем неонатальном периоде не отмечалось.

Таким образом, выявление изолированных врожденных арахноидальных кист у плода не является абсолютным показанием к прерыванию беременности. 65 % детей с арахноидальными кистами не отличаются от своих сверстников без внутричерепных изменений по уровню качества жизни. Показания для искусственного прерывания беременности или, по крайней мере, генетической диагностики плода могут быть выставлены при наличии арахноидальной кисты в сочетании с множественными пороками развития. В этом случае целесообразно определение хромосомного набора у плода для исключения трисомии 18-й хромосомы (синдрома Эдварса). Наличие изолированной арахноидальной кисты у плода не требует проведения специальной программы родоразрешения. В дальнейшем в раннем детском возрасте целесообразно осуществлять мультимодальный нейромониторинг (оценка неврологического статуса, нейровизуализация и электроэнцефалография, в том числе нейровизуализация в раннем неонатальном периоде) для исключения увеличения объема врожденной арахноидальной кисты, возможного формирования очага эпилептической активности. В дошкольном и школьном возрасте необходимо наблюдение невролога, психолога и логопеда. Дополнительные методы исследования должны применяться по показаниям в случае воздействия провоцирующих факторов (травма головы, инфекция с вовлечением центральной нервной системы), при появлении симптоматики или усиления прежней, а также

при выявлении нарушения системы свертывания крови для исключения спонтанного кровоизлияния вследствие несостоятельности сосудов около врожденной арахноидальной кисты. Целесообразна ранняя профессиональная ориентация с учетом возможности формирования осложненного течения арахноидальных кист.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гордеев В.И., Александрович Ю.С. *Качество жизни новый инструмент оценки развития детей.* — СПб.: Речь, 2001. — 200 с.
2. Мухаметжанов Х., Ивакина Н.И. *Врожденные внутричерепные кисты у детей.* — Алматы: Гылым, 1995. — 86 с.
3. Brunn J., Block V., Ruf. G. et al. *Volumeetric analysis of thyroid lobes by realtime ultrasound // Dtsch. Med. Wschr.* — 1981. — Bd. 106. — S. 1338–1340.
4. Feeny D., Furlong W., Barr R. et al. *A comprehensive multiattribute system for classifying the health status of survivors of childhood cancer // J. Clin. Oncol.* — 1992. — Vol. 10 № 6. — P. 923–928.
5. Gabriel Z., Mark D. et al. *Pathogenesis and Treatment of Intracranial Arachnoid Cysts in Pediatric Patients Younger Than 2 Years of Age // Neurosurg. Focus.* — 2007. — Vol. 22. — P. 78–84.
6. Hanieh A., Simpson D., North J. *Arachnoid cysts: a critical review of 41 cases // Child's Nerv. Syst.* — 1988. — Vol. 4. — P. 92–96.
7. Robinson R. *Congenital cysts of the brain: arachnoid malformation // Prog. Neurol. Surg.* — 1971. — Vol. 4. — P. 133–174.
8. Spansdahl T., Solheim O. *Quality of life in adult patients with primary intracranial arachnoid cysts // Acta Neurochir. (Wien).* — 2007. — Vol. 149. — P. 1025–1032.
9. Tamburrini G., Del Fabbro M., Di Rocco C., Sylvian fissure arachnoid cysts: a survey on their diagnostic workout and practical management // *Childs Nerv. Syst.* — 2008. — Vol. 24. — P. 593–604.
10. Volpe J. *Neurology of the Newborn.* — Philadelphia, London, Toronto, Monreal, Sydney, Tokio: W.B. Saunders Company, 2001. — P. 12–13.
11. Young-Il R., Hee-Jung C. et al. *The Role of Neuroimaging in Children and Adolescents With Recurrent Headaches // Headache.* — 2011. — Vol. 51. — P. 403–408.

© Коллектив авторов, 2012

ГИДРОЦЕФАЛИЯ КРИТИЧЕСКОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (состояние проблемы и пути решения)

Ю.А. Орлов, И.А. Маловичко, Л.Л. Марущенко, И.П. Проценко, В.С. Михалюк

ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», Киев, Украина

В статье обобщены современные взгляды на проблему диагностики и лечения гидроцефалии критической степени у детей раннего возраста. Установлены причины и факторы, приводящие к случаю запущенной гидроцефалии. Хирургическое лечение критической гидроцефалии имеет свои особенности и сопряжено с высоким риском возникновения послеоперационных осложнений, обусловленных прежде всего явлениями гипердренирования, развитием гнойно-воспалительных процессов в головном мозге и окружающих тканях, что требует выбора оптимальной хирургической тактики. Дан анализ факторов, влияющих на долгосрочный прогноз критической гидроцефалии, в частности, этиология, возраст ребенка, сроки проведения шунтирующей операции, число повторных операций, инфицирование шунтирующей системы и др. Намечены пути уменьшения частоты случаев критической гидроцефалии.

Ключевые слова: критическая гидроцефалия, лечение декомпенсированной водянки у детей, гидроцефалия раннего детского возраста.

The authors have reviewed the present situation in making diagnosis and providing treatment for cases of hydrocephaly in the severe degree at the children's early age. The causes, leading to hydrocephaly are identified. The surgical method of treatment for severe hydrocephaly has certain features; besides, it has a high risk of post-operational complications, which requires the most optimal surgical tactics. The analysis of the factors, influencing the long-term forecast for the severe cases of hydrocephaly include the etiology of the disease, the age of the child, the conditions of performing the shunting operation, the number of operations, contamination of the shunting system, etc. The researchers propose the ways of reducing the number of cases of the severe hydrocephaly.

Key words: hydrocephaly in the severe degree, children at the early age, diagnostics, treatment.

Гидроцефалия является одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы у детей раннего возраста. У 16–20% детей первого года жизни с прогрессирующей гидроцефалией диагностируется так называемая гидроцефалия критической степени выраженности [5, 7, 20].

Термин «критическая гидроцефалия», встречающийся в публикациях, отображает не столько декомпенсацию клинического течения заболевания, сколько четкую нейросонографическую, компьютерно-томографическую и магнитно-резонансную морфометрическую характеристику изменений желудочковой системы головного мозга и его вещества в целом. К гидроцефалии критической степени выраженности относят случаи, когда по данным нейровизуализирующих исследований ширина боковых желудочков превышает 5 см, а толщина мозгового плаща составляет менее 1 см [1, 2, 4, 5, 24]. В зарубежных пу-

бликациях в таких случаях используют термины «extreme», «huge hydrocephalus», а также «nontreatable, intractable hydrocephalus» т. е. неизлечимая, трудноизлечимая гидроцефалия [20, 24, 26, 31].

Основными этиологическими факторами формирования прогрессирующей, критической, в большинстве случаев декомпенсированной по клиническому течению гидроцефалии неопухолевого генеза у новорожденных и детей первых лет жизни являются:

— врожденная гидроцефалия, как изолированный порок развития нервной системы, так и в сочетании с другими аномалиями головного и спинного мозга;

— родовая травма, перинатальные гипоксическо-ишемические и геморрагические нарушения мозгового кровообращения;

— воспалительные заболевания центральной нервной системы, как в антенатальном периоде;

— частые повторные операции, обусловленные дисфункциями ликворосунтирующей системы и (или) послеоперационными инфекционно-воспалительными осложнениями;

— несвоевременное обращение родителей в специализированные нейрохирургические центры или неадекватная коррекция расстройств ликвородинамики.

Опубликованные данные свидетельствуют о том, что в последние годы удалось значительно улучшить раннюю диагностику и результаты хирургического лечения прогрессирующей гидроцефалии в целом, но, несмотря на это, ведение детей с так называемой критической гидроцефалией остается актуальной медико-социальной проблемой [9, 13, 24].

Основываясь на данных нейровизуализирующих исследований, гидроцефалию разделяют по степени выраженности: на умеренно выраженную (при расширении боковых желудочков до 3 см и минимальной толщине мозгового плаща более 2 см), выраженную (при расширении желудочков до 4 см и толщине мозгового плаща от 1 до 2 см), резко выраженную (при ширине желудочков от 4 до 5 см и толщине мозгового плаща до 1 см) и критическую (при ширине желудочков более 5 см и толщине мозгового плаща менее 1 см) [1, 2, 7, 20, 24].

В результате многочисленных исследований установлены общие патогенетические механизмы развития структурных изменений в веществе головного мозга при прогрессирующей гидроцефалии различной этиологии: расширение ликворосодержащих пространств с избыточным накоплением спинномозговой жидкости (СМЖ), обусловленное нарушениями ликвородинамики на фоне нарастания атрофии ткани мозга, более выраженной у новорожденных, чем у детей старшего возраста. Возникновению стойких нарушений ликвородинамики при прогрессирующей гидроцефалии способствуют также анатомо-физиологические особенности развития головного мозга у детей раннего возраста, в частности позднее формирование грануляций паутинной оболочки, в среднем до 18 мес постнатального развития [13]. При этом активными становятся другие пути абсорбции СМЖ — сосудистые сплетения, периваскуляр-

ные и периневральные пространства. Дальнейшие структурные изменения в веществе мозга при прогрессировании гидроцефалии состоят из венрикуломегалии, разрыве эпендимы, перивентрикулярном отеке, аксональной деструкции, позднее — атрофии мозолистого тела и подкорковых узлов, вторичной демиелинизации и развития реактивного астроцитоза. Повреждения аксонов и миелина с последующим глиозом необратимы (или обратимы в незначительной степени). На поздних стадиях развития гидроцефалии, повреждаются в основном нейроны, преимущественно вследствие механической деформации мозга на фоне нарушений мозгового кровотока, который, однако, за счет развития коллатералей может частично компенсироваться [4–7, 20, 31].

Отдельной морфологической формой, ведущей к формированию резко выраженной и в ряде случаев критической гидроцефалии у детей первых лет жизни, является многоуровневая гидроцефалия с секвестрацией желудочков и формированием разобщенных ликворных полостей, которые не сообщаются между собой и имеют тенденцию к увеличению. Результаты исследований свидетельствуют о том, что данный вариант гидроцефалии чаще встречается у недоношенных детей с внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК) в анамнезе, у новорожденных с родовой черепно-мозговой травмой, у детей раннего возраста с воспалительными заболеваниями центральной нервной системы (ЦНС), чаще перенесенными в неонатальном периоде, у детей с врожденной гидроцефалией как самостоятельном пороке развития или в сочетании с мальформацией Денди — Уоккера, шизэнцефалией, порэнцефалией и т. д. [11, 12, 14, 17]. Формированию многоуровневой гидроцефалии способствуют также послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения и частые неэффективные ревизии ликворосунтирующей системы [30].

Одной из частых причин прогрессирующей венрикулодилатации неопухолевого генеза у детей первого года жизни является врожденная гидроцефалия, возникающая у 3–5 из 1000 новорожденных [2, 13, 16]. В 11 % случаев выявляют хромосомные аномалии (трисомию

хромосом 18, 21, сбалансированные транслокации, абберации, мозаицизм в хромосомах 8, 9, 13, 15, 18, 21). У 2 % случаев врожденной гидроцефалии у мальчиков диагностируют сцепленный с хромосомой X стеноз водопровода, обусловленный мутацией гена L1CAM, кодирующего L1 молекулу адгезии нейронов [13]. В 20 % случаев причиной врожденной гидроцефалии могут быть перенесенные внутриутробно нейроинфекции, чаще вирусной этиологии (цитомегаловирусная инфекция, краснуха, герпес, эпидемический паротит, ветряная оспа, парагрипп), приводящие к формированию базального арахноидита с дальнейшим нарушением ликвородинамики [16]. Выраженные изменения в головном мозге диагностируют также при инфицировании плода токсоплазмой, вызывающей, кроме врожденного хореоретинита, вторичный стеноз водопровода [16].

Основными патогенетическими факторами формирования постгеморрагической гидроцефалии у детей являются родовая травма и перинатальная гипоксия, которые патогенетически связаны друг с другом и, как правило, сочетаются, причем возникающие при этом внутричерепные кровоизлияния в одних случаях являются следствием тяжелой гипоксии, в других – ее причиной [1–3, 9, 18]. Непосредственной причиной развития прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии являются перенесенные пери-интравентрикулярные кровоизлияния (ПИВК), как правило III, IV степени, субарахноидальные кровоизлияния, кровоизлияния в мозжечок и реже субдуральные кровоизлияния [1–3, 5, 7, 8, 11, 20, 31]. У доношенных детей частота возникновения различных интракраниальных геморагий составляет 5,9 на 1000 родившихся живыми, а среди недоношенных – 40–70 %, общая летальность при этом колеблется от 27 % до 57 % [20]. У выживших детей частота постгеморрагических гидроцефалий составляет от 22 до 58 %, а у новорожденных с массой тела менее 1500 г. достигает 100 % [13, 15, 21].

Частой причиной развития прогрессирующей гидроцефалии неопухолевого генеза в постнатальном периоде являются перенесенные инфекционно-воспалительные процессы

в ЦНС, при этом основными возбудителями нейроинфекций у детей младшего возраста являются цитомегаловирус, микоплазма, стафилококки и энтеровирус, тогда как у детей старше одного года наиболее часто выявляются стафилококки, менингококки и вирусные инфекции [13, 16, 22]. Патогенетические механизмы развития поствоспалительной приобретенной гидроцефалии сходны с таковыми при внутриутробно перенесенных инфекциях и в большинстве случаев приводит к развитию резко выраженной и критической гидроцефалии, а также часто сопровождается формированием секвестрации желудочков с развитием изолированных полостей на фоне спаечного процесса [30]. Прогноз поствоспалительной гидроцефалии ухудшается у недоношенных детей, особенно с наличием в анамнезе ПИВК [1–4, 7, 10, 22, 31].

Гидроцефалия, развившаяся в результате постнатальной черепно-мозговой травмы и на фоне врожденных и приобретенных патологических изменений сосудов головного мозга, редко приводит к гидроцефалии критической степени выраженности.

К сожалению, и на сегодняшний день одной из причин формирования гидроцефалии критической степени выраженности является несвоевременное (позже 3 мес после начала прогрессирующего увеличения длины окружности головы) обращение родителей за специализированной нейрохирургической помощью или некомпетентность врачей первичного звена. Авторы отмечают, что лишь около 12–40 % пациентов с прогрессирующей гидроцефалией поступают в специализированные нейрохирургические отделения своевременно [8, 13]. При этом около 50 % случаев позднего обращения обусловлены недостаточной квалификацией врачей, около 30 % – отказом родителей или их необращением и лишь в 20% случаев поздно начатое лечение связано с развитием воспалительных изменений в СМЖ или соматическим статусом ребенка [1–4, 8, 10, 13].

Клиническое проявление прогрессирующей гидроцефалии включают в себя симптомы первичного поражения головного мозга и симптомы вторичные, обусловленные собствен-

но гидроцефалией. У детей раннего возраста объективным признаком гидроцефалии при первичном осмотре является превышение возрастных норм окружности головы [1, 2, 7–9, 13]. У детей первых лет жизни длина окружности головы при критической гидроцефалии может превышать норму на 10 см и более и составлять, по данным различных исследований, от 56 до 84 см (в среднем 67 см) [20]. Важным признаком является также динамика прироста длины окружности головы. Так, у недоношенных новорожденных увеличение этого показателя в первые месяцы жизни не должно превышать 1 см в неделю, а у доношенных — показателей возрастной нормы.

Возможность ранней неинвазивной диагностики прогрессирующей гидроцефалии появилась благодаря активному внедрению в клиническую практику ультразвуковых методов исследования, в частности нейросонографии (НСГ) и транскраниальной доплерографии (ТКДГ), а также компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) [4, 8, 9, 13, 16, 19]. Опубликованные данные свидетельствуют о том, что НСГ является основным методом диагностики прогрессирующей гидроцефалии у детей грудного возраста, имеющий преимущества перед другими методами и позволяющий определить степень гидроцефалии, ее морфологические формы, уровни окклюзии ликворных пространств, сопутствующие патологические изменения, а также оценить эффективность консервативного лечения, своевременно провести хирургическое лечение гидроцефалии, а у «шунтированных» больных оценить эффективность ликворошунтирующих операций, выявить возможные осложнения [15, 18].

Лечение новорожденных и детей раннего возраста с критической гидроцефалией включают в себя комплекс консервативных и хирургических мероприятий, направленных на снижение внутричерепного давления, нормализацию уровня перфузионного давления крови, коррекцию краниофациальной диспропорции и в конечном итоге — улучшение качества жизни пациента. Исход гидроцефалии критической степени выраженности во многом опре-

деляется своевременностью и адекватностью проводимого лечения.

Консервативное лечение диуретиками у детей первого года жизни, как правило, проводится под контролем НСГ и при сообщающейся медленно прогрессирующей гидроцефалии оказывается достаточно эффективным. При массивных внутрижелудочковых и субарахноидальных геморрагиях мочегонные препараты сочетают с серийными разгрузочными вентрикулярными и люмбальными пункциями [4, 13]. В случаях постгеморрагической и поствоспалительной гидроцефалии показано установление наружного вентрикулярного дренажа, что позволяет нормализовать внутричерепное давление, контролировать состояние СМЖ в динамике, избежать возникновения окклюзионных кризов, отложить раннее шунтирование [2–4, 23, 27]. В ряде исследований отдается предпочтение вентрикуло-субгалеальному шунтированию для отсрочки более инвазивного вентрикулоперитонеального шунтирования и имеющего очень низкий процент осложнений [1–3, 13, 16, 18, 28], однако эффективность метода при гидроцефалии критической степени выраженности до конца не изучены. Некоторые авторы рекомендуют детям с малой массой тела устанавливать подкожный желудочковый резервуар (резервуар Оммайя) [27], позволяющий многократно аспирировать СМЖ для ее санации, контролировать внутричерепное давление и тем самым отсрочить проведение шунтирующей операции, интратекально вводить антибиотики и фибринолитические препараты [1–5, 15, 16, 27].

В настоящее время ликворошунтирующие операции являются основным методом лечения прогрессирующей гидроцефалии, в том числе критической степени выраженности у детей раннего возраста. Внедрение в нейрохирургическую практику методики имплантации дренажных систем позволило снизить летальность вследствие прогрессирования гидроцефалии с 50 % до 2–5 % и обеспечило более чем у половины детей нормальное физическое и психическое развитие [10]. Среди всех видов шунтирования в последние годы отдается предпочтение вентрикуло-перитонестомии (ВПС), в виду

простоты ее выполнения и меньшей частоты послеоперационных осложнений. Адекватное дренирование СМЖ после установки шунтирующей системы приводит к уменьшению размеров желудочков, исчезновению перивентрикулярного отека, утолщению вещества мозга, появлению субарахноидальных пространств [3, 10, 13]. Однако, несмотря на высокую эффективность ликворошунтирующих операций, 80–95 % «шунтированных» больных становятся дренажезависимым, и при дисфункции шунта происходит резкое нарастание гипертензионно-гидроцефального синдрома [10]. У 17–41 % «шунтированных» больных развиваются послеоперационные осложнения, риск развития которых возрастает у детей младше одного года, у пациентов с гидроцефалией критической степени выраженности, у больных с тяжелыми соматическими заболеваниями, на фоне длительной дегидратационной терапии, у пациентов с частыми повторными операциями в анамнезе. Основными осложнениями ликворошунтирующих операций являются дисфункции шунтирующей системы, гнойно-воспалительные осложнения, синдром гипердренирования, развитие судорожного синдрома [1–3, 5–7, 13]

Одним из наиболее частых осложнений являются дисфункции ликворошунтирующей системы, частота которых составляет в первый год после операции 50–78 % и обусловлена в большинстве случаев механической закупоркой шунта фибриновыми или кровяными сгустками [1, 2, 7, 8], чаще у детей с постгеморрагической гидроцефалией, и не зависит от вида шунтирующей системы. Нарушение функционирования шунтирующей системы может развиваться также вследствие механического ее разъединения. Инфекционные осложнения, по данным разных авторов, встречаются у 3–15 % детей с имплантированными ликворошунтирующими системами, риск развития которых резко возрастает у недоношенных новорожденных, особенно с малой массой тела, у детей грудного возраста, перенесших повреждения ЦНС в родах, пациентов с тонкой кожей, с несформированной иммунной системой, что особенно актуально при критической гидроцефалии [16, 24].

Синдром гипердренирования (СГД) встречается в 2–21 % случаев и в зависимости от возраста больного, формы и выраженности гидроцефалии, типа шунтирующей системы может формироваться на протяжении месяцев или даже лет после ликворошунтирующей операции и проявляться в виде субдуральной гематомы, гидромы, преждевременного закрытия костных швов, деформации костей черепа, синдрома щелевидных желудочков, стеноза или полной окклюзии водопровода мозга и т. д. Предпосылкой к формированию гипердренирования является первичное высокое ликворное давление, особенно при резко выраженной и критической гидроцефалии на фоне отрицательного давления в дистальных полостях, куда и происходит усиленный отток СМЖ после ликворошунтирующих операций. Основными мероприятиями профилактики синдрома гипердренирования, по данным разных авторов, является предоставление больному антиортостатического положения или положения с опущенным головным концом, замена помпы или всей шунтирующей системы низкого и среднего давления на шунт высокого давления, применение антисифонного устройства и т. д. Наиболее перспективно применение клапанов с возможностью неинвазивной регуляции ликворного давления [20].

Одними из наиболее перспективных направлений в лечении прогрессирующей окклюзионной гидроцефалии у детей, в том числе и при критической степени выраженности ее, являются эндоскопические вмешательства, в частности вентрикулостомия III желудочка, эндоскопическая пластика водопровода мозга, эндоскопическая транссептостомия (интервентрикулостомия) [11, 12, 14, 25, 29].

По мнению большинства авторов, на отдаленный прогноз гидроцефалии влияют множество факторов, таких как ее этиология, скорость и темп нарастания вентрикулодилатации, сопутствующие заболевания, особенности хирургического лечения. Отмечая отрицательную роль длительной исходной вентрикулодилатации, авторы акцентируют внимание на сроках оперативного вмешательства, своевременность которых может улучшить прогноз

даже при критической вентрикуломегалии [6, 10, 13]. По результатам исследований, лучшие перспективы психомоторного развития наблюдаются у детей с врожденной гидроцефалией как изолированным пороком развития и худшие – у детей с хромосомными аномалиями и сочетанными дефектами невральнoй трубки [10]. По данным различных авторов, от 30 до 50 % детей с врожденной гидроцефалией имеют удовлетворительное интеллектуальное развитие и до 60 % из них учатся в обычных школах [10, 16]. У детей с гидроцефалией, обусловленной перинатальными повреждениями, перспективы интеллектуального развития хуже, чем у детей с врожденной гидроцефалией. Лишь 15–41 % детей, перенесших постгеморрагическую гидроцефалию, имеют нормальное развитие, а у 35–85 % из них диагностируются различные двигательные расстройства, у 50 % – эпилепсия, а у 22% – расстройства зрения, у 50–84 % – отставание в психическом развитии [10, 16, 27]. Установлено, что при сочетании постгеморрагической гидроцефалии с гипоксически-ишемическим поражением мозга (ГИП) мозга у детей имеются очень низкое умственное развитие и выраженные неврологические нарушения [1, 2, 18]. При многоуровневой гидроцефалии приблизительно у 90 % детей имеются плохое качество жизни: выраженное отставание в психомоторном развитии, выраженная спастичность, судорожный синдром, вегетативный статус [20, 30]. На отдаленный прогноз развития детей с гидроцефалией влияют также сроки выполнения шунтирующей операции [18]. Неблагоприятный прогноз течения гидроцефалии следует ожидать при исходной толщине мозгового вещества менее 1 см [6]. Важными критериями в определении долгосрочного прогноза являются также число повторных операций и инфицирование шунтирующей системы авторов. При этом дисфункции, повлекшие за собой повторные операции, в меньшей мере влияют на дальнейшее психомоторное развитие детей, тогда как инфицирование шунтирующей системы и его последствия имеют крайне неблагоприятный прогноз [18]. В то же время даже при критической гидроцефалии ликворшунтирующие

операции позволяют почти в половине случаев добиться хорошего и удовлетворительного качества жизни пациентов.

Таким образом, гидроцефалия критической степени выраженности остается актуальной медико-социальной проблемой. Течение данного заболевания имеет свои особенности и сопряжено с высоким риском возникновения послеоперационных осложнений, обусловленных прежде всего явлениями гипердренирования, развитием гнойно-воспалительных процессов в головном мозге и в мягких тканях головы. Высокий риск послеоперационных осложнений и высокий процент неудовлетворительного качества жизни у детей в отдаленном послеоперационном периоде требуют выбора оптимальной хирургической тактики и обуславливают необходимость прогнозирования дальнейшего психомоторного развития. Однако основным и определяющим в проблеме критической гидроцефалии является ее предупреждение. Это разъяснительная работа и информированность населения о современных возможностях лечения гидроцефалии. Своевременность диагностики и адекватные мероприятия (консервативные и хирургические) в лечении патологических состояний, ведущих к развитию прогрессирующей гидроцефалии, являются ведущими в предупреждении случаев критической гидроцефалии. Детальный анализ причин каждого случая развития критической гидроцефалии, изучение особенностей этиологии и патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения позволят улучшить профилактику, диагностику, лечение данного патологического состояния у детей раннего возраста.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Зиненко Д.Ю. Лечение постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных детей // *Нейрохирургия*. – 2000. – 1–2. – С. 73–74.
2. Зиненко Д.Ю. Клинико-патогенетическая характеристика постгеморрагической гидроцефалии, оптимизация ее диагностики и лечения у недоношенных детей: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2010. – 42 с.
3. Коршунов Н.Б. Рациональная тактика хирургического лечения окклюзионной гидроцефалии различной этиологии у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 25 с.

4. Марущенко Л.Л., Проценко И.И., Маловичко И.А. Нарушения мозгового кровообращения у новорожденных как причина развития гидроцефалии: (аналитический обзор) // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2008. — № 1–2. — С. 116–122.
5. Орлов Ю.О., Марущенко Л.Л., Проценко И.П. Результаты хирургического лечения гидроцефалии, причиненной перинатальным повреждением головного мозга у детей // *Український нейрохірургічний журнал*. — 2009. — № 2. — С. 75–79.
6. Орлов Ю.О., Проценко И.П., Марущенко Л.Л. Якість життя дітей з гідроцефалією, оперованих в грудному віці // *Соціальна педіатрія і реабілітологія: Збірник наукових праць*. — Вип. I (IV). — К.: Інтермед, 2007. — С. 84–89.
7. Проценко И.П. Отдаленные результаты ликворощунтирующих операций у детей грудного возраста с выраженной гидроцефалией // *Бюл. укр. асоц. нейрохир.* — 1998. — № 6. — С. 51–52.
8. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей. — СПб.: Издательский дом СПбМА-ПО, 2006. — 120 с.
9. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краниовертебральных объемных соотношений при гидроцефалии // *Клиническая физиология*. — 2009. — № 3. — С. 5–15.
10. Abhaya V. Kulkarni. Quality of the life in childhood hydrocephalus: a review // *Childs Nerv. Syst.* — 2010. — Vol. 26. — P. 737–743.
11. Abhaya V. Kulkarni, James M. Drake, John R.W. Kestle et al. Endoscopic Third Ventriculostomy Vs Cerebrospinal Fluid Shunt in the Treatment of Hydrocephalus in Children: A Propensity Score-Adjusted Analysis // *Neurosurgery*. — 2010. — Vol. 67. — P. 588–593.
12. Balthasar A.J., Kort H., Cornips E.M. Analysis of the success and failure of endoscopic third ventriculostomy in infants less than 1 year of age // *Childs Nerv. Syst.* — 2007. — Vol. 23. — P. 151–155.
13. Chazal J. Management of hydrocephalus in childhood // from Prof. Dr. Marc Sindou Vol. 2, *Practical Handbook of Neurosurgery From Leading Neurosurgeons*. — 2009. — P. 525–540.
14. Cinalli G., Spennato P., Savarese L. et al. Endoscopic aqueductoplasty and placement of a stent in the cerebral aqueduct in the management of isolated fourth ventricle in children // *J. Neurosurg.* — 2006. — Vol. 104 [Suppl]. — P. 21–27.
15. Drake J. The surgical management of pediatric hydrocephalus // *Neurosurgery*. — 2008. — Vol. 62, N [SHC Suppl 2]. — P. 633–640.
16. Drake J.M. The Surgical Management of Pediatric Hydrocephalus // *Neurosurgery*. — 2008. — 62 [SHC Suppl 2]. — P. 33–42.
17. Drake J.M., Kulkarni A.V., Kestle J. Endoscopic third ventriculostomy versus ventriculoperitoneal shunt in pediatric patients: a decision analysis // *Childs Nerv. Syst.* — 2009. — Vol. 25(4). — P. 467–472.
18. Futagi Y., Suzuki Y., Toribe Y. Neurodevelopmental outcome in children with posthemorrhagic hydrocephalus // *Pediatr. Neurol.* — 2005. — Vol. 33. — P. 26–32.
19. Glenn O.A. MR imaging of the fetal brain // *Pediatric Radiol.* — 2010. — Vol. 40. — P. 68–81.
20. Jouibari M., Baradaran N., Amiri R. Huge hydrocephalus: definition, management and complication // *Childs Nerv. Syst.* — 2010. — Vol. 26. — P. 702–709.
21. Jouibari M., Baradaran N., Amiri R. Huge hydrocephalus: definition, management and complication // *Childs Nerv. Syst.* — 2011. — Vol. 6. — P. 95–100.
22. Kan P., Kestle J. Lack of efficacy of antibiotic-impregnated shunt systems in preventing shunt infections in children // *Childs Nerv. Syst.* — 2007. — Vol. 23. — P. 773–777.
23. Kazan S., Güra A., Uçar T. et al. Hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm and low-birth weight infants: analysis of associated risk factors for ventriculoperitoneal shunting // *Surg. Neurol.* — 2005. — Vol. 64, Suppl. 2. — P. 77–81.
24. Kestle J.R., Garton H.J., Whitehead W.E. et al. Management of shunt infection: a multicenter pilot study // *J. Neurosurg.* — 2006. — Vol. 105, Suppl 3. — P. 177–181.
25. Kulkarni A.V., Drake J.M., Mallucci C.L. et al. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of childhood hydrocephalus // *J. Pediatr.* — 2009. — Vol. 155. — P. 254–259.
26. Mori K. Hydrocephalus – revision of its definition and classification with special reference to «intractable infantile hydrocephalus» // *Child's Nerv. Syst.* — 1990. — Vol. 6. — P. 198–204.
27. Owens R. Intraventricular hemorrhage in the premature neonate // *Neonatal. Netw.* — 2005. — Vol. 24, № 3. — P. 55–71.
28. Petraglia A.L., Moravan M.J., Dimopoulos V.G., Silberstein H.J. Ventriculosubgaleal Shunting – A Strategy to Reduce the Incidence of Shunt Revisions and Slit Ventricles: An Institutional Experience and Review of the Literature // *Pediatr. Neurosurg.* — 2011. — Vol. 47. — P. 99–107.
29. Sagan L.M., Kojder I., Poncylyusz W. Endoscopic aqueductal stent placement for the treatment of a trapped fourth ventricle // *J. Neurosurg.* — 2006. — Vol. 105, Suppl 4. — P. 275–280.
30. Sandberg D., McComb J., Frieger M. Craniotomy for fenestration of multilocated hydrocephalus in pediatric patients // *Neurosurgery*. — 2005. — Vol. 57, ONS Suppl 1. — P. 100–106.
31. Sgouros S., Kulkarni A.V., Constantini S. The International Infant Hydrocephalus Study: concept and rationale // *Childs Nerv. Syst.* — 2006. — Vol. 22. — P. 338–345.

© А.Ю. Орлов, Г.С. Кокин, М.М. Короткевич, 2012

ОПТИМАЛЬНЫЕ ДОСТУПЫ ПРИ УДАЛЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО СПЛЕТЕНИЯ И ЕГО ВЕТВЕЙ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ

А.Ю. Орлов, Г.С. Кокин, М.М. Короткевич

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

Объемные образования стволов пояснично-крестцового сплетения встречаются довольно редко, поэтому этот раздел хирургии характеризуется медленным внедрением новых разработок и способов лечения. Основным методом лечения опухолей периферических нервов является хирургический.

В работе проанализированы результаты хирургического лечения 112 больных с опухолями пояснично-крестцового сплетения и нервов нижней конечности. Представлены топографоанатомические предпосылки к выбору адекватного доступа в зависимости от локализации и исходного роста новообразования.

Ключевые слова: периферические нервы, нервные стволы, пояснично-крестцовое сплетение, опухоли, доступы.

Voluminous neoplasms at the lumbosacral plexus trunks are quite rare, that's why this area of surgery is characterized with the slow introducing of new findings and treatment methods. The main method of treatment for the tumors of peripheral nerves is surgery. This article gives the analysis of the results of surgical treatment for 112 patients with tumors of the lumbosacral plexus and of the lower extremity nerves. The authors described the topographical and anatomical indications for the choice of the particular access, depending on the location and the initial growth of the neoplasm.

Key words: tumor of the peripheral nerve, nerve trunks, accesses, lumbosacral plexus.

Введение

Объемные образования стволов пояснично-крестцового сплетения встречаются довольно редко, поэтому этот раздел хирургии характеризуется медленным внедрением новых разработок и способов лечения. Сравнительная оценка доступов проводится на результатах анализа доступности объекта операции и травматичности доступа. Доступность объекта операции определяется направлением оси операционного действия, угла операционного действия, угла наклона оси операционного действия, глубиной раны, площадью зоны доступности. Травматичность доступа определяется количеством анатомических структур, функции которых нарушаются в ходе оперативного вмешательства [1, 2, 4, 7].

Встретившись с подобными пациентами, большинство нейрохирургов отказываются от активных операционных действий, и проходит довольно большой промежуток времени, прежде чем больные попадают в специализи-

рованные стационары, где им могут оказать квалифицированную помощь.

Клиническая симптоматика данных опухолей многообразна и зависит от зоны исходного роста, топографоанатомического варианта распространения, биологической агрессивности и, как следствие, вовлечения нерва и окружающих тканей в неопластический процесс. Ряд авторов указывают на то, что при расположении опухоли в центре нерва сдавление волокон более выражено, что обуславливает более яркие неврологические проявления, что характерно, преимущественно, для шванном. При краевом расположении опухоли сдавление нерва менее значительно и, соответственно, беднее неврологическая симптоматика, что характерно преимущественно для нейрофибром. По опубликованным данным, правильное распознавание неврогенных опухолей на дооперационном этапе имело место в 15 % случаев [1, 2, 5].

Оптимальным методом лечения опухолей периферических нервов является радикальное

хирургическое удаление опухоли. Очевидно, что выбор хирургического доступа оказывает непосредственное влияние на результат операции с точки зрения как радикальности, так и уровня послеоперационной социальной адаптации пациента.

Целью настоящего исследования является разработка дифференцированного подхода к хирургическому лечению неврогенных опухолей пояснично-крестцового сплетения и нервов нижней конечности в зависимости от исходного роста, варианта распространения и топографоанатомических взаимоотношений опухоли и окружающих тканей и сосудов.

Материалы и методы

В РНХИ им. проф. А. Л. Поленова с 1960 по 2010 г. пролечены 299 больных с опухолями периферических нервов конечностей. Опухоли пояснично-крестцового сплетения и нервов нижней конечности встречались у 112 (37,5 %) пациентов. Возраст больных колебался от 16 до 74 лет. Мужчин было в два раза меньше, чем женщин.

Опухоли пояснично-крестцового сплетения были у 9 (8 %) больных, бедренного нерва — у 5 (4,5 %) человек, седалищного нерва — у 16 (14,3 %) пациентов, малоберцового нерва — у 25 (22,3 %), большеберцового — у 13 (11,6 %), кожных нервов нижней конечности — у 44 (39,3 %).

При удалении опухоли из пояснично-крестцового сплетения или нервов нижней конечности придерживались тех же принципов, что и при удалении объемных образований плечевого сплетения. Доступ должен максимально обнажать нервные структуры и быть наименее травматичным.

Все многообразие доступов к опухолям пояснично-крестцового сплетения и нервов нижней конечности в зависимости от места расположения объемного образования нервов может быть разделено по топографоанатомическому принципу на основе единых анатомических наименований.

I. Пояснично-крестцовое сплетение:

1. забрюшинные доступы;
2. лапаротомия;
3. ягодичные доступы.

II. Проекционные доступы к длинным ветвям сплетений (пояснично-крестцового).

Для доступа к стволам пояснично-крестцового сплетения в зависимости от места расположения объемного образования используют ряд доступов.

Забрюшинный доступ использовался при опухолях преимущественно бедренного нерва (оперированы 5 больных) [1, 2].

Преимущества:

— дает возможность работать на верхних отделах поясничного сплетения и бедренном нерве от выхода его из межпозвоночных отверстий до паховой складки;

— выполняется без вскрытия брюшной полости;

— обнажается нерв кратчайшим путем.

Недостатки:

— выраженная глубина операционной раны;

— относительная травматичность, обусловленная необходимостью рассечения мышц боковой стенки живота.

Нижняя срединная лапаротомия используется для доступа преимущественно к крестцовому сплетению, к седалищному нерву в области малого таза на уровне входа в грушевидное отверстие (оперированы 4 пациента) [1, 2].

Преимущества:

— при необходимости можно расширить разрез вверх или в обе стороны путем поперечного пересечения прямых мышц;

— хороший обзор органов малого таза и операционной раны. Возможность осмотра обоих нервов и обоих грушевидных отверстий.

Недостатки: вероятность инфицирования полости брюшины с последующим развитием перитонита.

Доступ Гаген-Торна, Радзиевского [1, 3, 4]. Сущность его заключается в том, что ягодичную мышцу временно отсекают от большого вертела (используется, главным образом, у полных больных), применен нами в 7 случаях.

Преимущества:

— дает возможность работать на седалищном нерве от выхода его из грушевидного отверстия, проследить его в ягодичной области и при необходимости открыть седалищный нерв в верхней трети бедра;

— хороший обзор операционной раны.

Недостатки: доступ травматичен, длительный срок реабилитации из-за необходимости иммобилизации нижней конечности в тазобедренном суставе.

Трансмышечный доступ [1, 5]. Разработан в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова для подхода к стволам пояснично-крестцового сплетения и седалищному нерву в ягодичной области и его выхода из грушевидного отверстия, он применялся в 10 случаях.

Осуществляется следующим образом. Из зигзагообразного проекционного разреза большую ягодичную мышцу мобилизуют на участке от места прикрепления к большому вертелу до места прикрепления к костям таза. Волокна большой ягодичной мышцы раздвигают, предварительно разделив на порции, и мобилизуют их, сохраняя целостность мышечных волокон, затем выделяют грушевидную мышцу и мобилизуют её. После этого производят выделение нервных стволов и удаление опухоли [5].

Преимущества:

— более удобен для подхода к седалищному нерву ниже грушевидного отверстия;

— меньшая травматичность трансмышечного доступа обусловлена отсутствием необходимости отсечения большой ягодичной мышцы от большого вертела бедренной кости, хорошим обзором и возможностью мобилизации кровеносных сосудов.

Проекционные доступы [1, 3, 6] мы применяли при удалении опухолей нервов нижней конечности в 84 случаях.

Ампутация конечности. В 2 случаях производили ампутацию конечности, операцию использовали, при рецидивах злокачественной опухоли оболочки периферического нерва (ЗООПН).

Всем больным были произведены оперативные вмешательства, радикальное удаление опухоли с использованием операционного микроскопа и микрохирургической техники. Когда нервный ствол распластан по капсуле опухоли либо визуализируются пучки и при срочной биопсии получен ответ доброкачественности опухоли, выполняли внутривольное вылучивание опухоли с удалением ее капсулы (мы

применяли, преимущественно, при шванномах). Если при выделении опухоли обнаруживали, что нервные пучки теряются в опухоли и нет возможности их выделения, то выполняли резекцию опухоли вместе с нервным стволом с последующим наложением шва на нерв (выполнялось, преимущественно, при нейрофибромах). При злокачественной опухоли оболочек периферического нерва подтвержденное при срочной биопсии, выполняли резекцию нерва на протяжении вместе с опухолью, наложение шва на нерв откладывали на второй этап при условии отсутствия рецидива опухоли (второй этап выполняли не раньше чем через 6 мес).

При рецидивах опухоли, когда она имеет инвазивный рост и нет границы между опухолью и окружающими тканями, присутствуют трофические нарушения и отмечается быстрый рост опухоли, то в таком случае выполняли ампутацию конечности.

Задача удаления объемного образования с наименьшим нарушением функции конечности оправдывает использование не только комбинированных доступов, но и этапные операции, производимые из разных доступов. Успех таких операций при прочих равных условиях зависит от своевременности их осуществления.

Выполняя забрюшинный доступ или лапаротомию, целесообразно выполнять оперативное вмешательство с привлечением смежных специалистов (сосудистого хирурга и общего хирурга) для предупреждения возможных операционных осложнений.

При выборе доступа нужно придерживаться следующих принципов:

1. доступ должен позволять обнажить все интересующие хирурга структуры;
2. дать возможность по возможности полностью удалить объемное образование;
3. дать возможность при необходимости выполнить реконструктивные операции на нервных стволах;
4. быть наименее травматичным;
5. определяющим в выборе доступа является то, каким из их видов в полной мере владеет оперирующий хирург.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Берснев В.П., Кокин Г.С., Извекова Т.О. *Практическое руководство по хирургии нервов.* — СПб., 2009. — Т. 2. — С. 480–499.
2. Большаков О.П., Семенов Г.М. *Оперативная хирургия и топографическая анатомия.* — СПб.: Питер, 2004. — 1150 с.
3. Григорович К.А. *О диагностике и хирургическом лечении невринол спинномозговых нервов: Теория и практика хирургии // Труды ЛСГМИ.* — 1960. Т. 57. — С. 308–319.
4. Григорович, К.А. *Хирургическое лечение поврежденных нервов.* — Л.: Медицина, 1981. — 302 с.
5. Патент 2318450 РФ, МПК А61В 17/00 (2006.01). *Способ хирургического доступа к стволу пояснично-крестцового сплетения и седалищному нерву / Г.С. Кокин, М.М. Короткевич; заявитель и патентообладатель ФГУ РНХИ им. проф. А.Л. Поленова // Бюл. № 7 — 1 с.*
6. Созон-Ярошевич А.Ю. *Лечение огнестрельных ранений периферических нервов.* — Л., 1949. — С. 97.
7. Gardner E, Bunge RP. *Gross anatomy of the peripheral nervous system // Peripheral neuropathy / Ed. by P.J. Dyck, P.K. Thomas.* — 3rd ed. — Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1993. — Vol. 8. — P. 27.

© Коллектив авторов, 2012

НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ И ДИНАМИКА ИХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Е.В. Фуфаева, Ж.Б. Семенова, В.И. Лукьянов, А.В. Петряйкин

ГУ НИИ неотложной детской хирургии и травматологии, Москва, Россия

Изучены нарушения высших психических функций у 51 ребенка с тяжелой черепно-мозговой травмой. Оценка нарушений осуществлялась методами нейропсихологического исследования в первые 6 мес после травмы. В лонгитудном исследовании приняли участие 13 детей, которые были обследованы дважды: в первые 6 мес после травмы и через 24 мес. При анализе результатов были также проанализированы данные магнитно-резонансной томографии о структурных повреждениях головного мозга и выявлена частота встречаемости диффузного аксонального повреждения (ДАП) и ушибов головного мозга различных областей коры. Анализ полученных результатов нейропсихологического исследования показал, что наиболее страдающими функциями в раннем периоде восстановления являются нарушения нейродинамики психических процессов, нарушения функций программирования и контроля за деятельностью, модально-неспецифические нарушения памяти. Выявлена вариабельность динамики восстановления компонентов высших психических функций в первые 24 мес после тяжелой черепно-мозговой травмы у детей при лонгитудном исследовании.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, дети, нарушение высших психических функций.

The authors investigated the disorders of higher psychical functions of 51 children, having severe cranio-cerebral injuries. The disorders were estimated by means of neuro-psychological investigations during the first 6 months after the injury. 13 children participated in the long-term observation, they were examined twice — a) during the first 6 months and b) 24 months after the injury. When analyzing the results, the researchers took into account the MRT-data of the structural damages of the brains, they also identified the frequency of diffuse axonal injuries and of brain contusions at different areas of brains. The analysis of the obtained results of the neuro-psychological research showed, that the most suffering functions at the early stage of the recovery are the disorders, connected with the neurodynamics of the psychical processes, disorders of the functions of programming and controlling the activities, modal-nonspecific memory impairment. It was identified, that the dynamics of the higher psychical functions' recovery after the first 24 months after the severe cranio-cerebral injury of children, participating in the long-term observation, varied.

Key words: severe cranio-cerebral injury, children, disorders of higher psychical functions.

При выраженном росте детского травматизма в России за последние десятилетия черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается одной из важнейших медико-социальных проблем. Частота встречаемости тяжелой ЧМТ в общей структуре травм варьирует от 4 до 20 % [7, 12].

С развитием высоких технологий, совершенствованием нейрореаниматологии и методов нейровизуализации снизились показатели летальности, но резко увеличилось число детей-инвалидов. Когда речь идет о травме еще развивающегося мозга, наибольшую актуальность приобретают вопросы исхода ЧМТ и качества жизни детей.

Исход тяжелой ЧМТ, как совокупности последствий структурного поражения головного

мозга и неврологических, двигательных и когнитивных нарушений, зависит от ряда факторов. Именно в детской нейротравматологии возраст на момент травмы является важным показателем при оценке последствий перенесенной травмы. Тяжелая ЧМТ, прерывая ход нормального развития ребенка, влияет на процесс дальнейшего формирования высших психических функций, поэтому когнитивные нарушения могут проявляться на более поздних этапах онтогенеза [17, 19, 32].

В работах последних лет активно обсуждаются вопросы о различиях исходов у детей в зависимости от возраста на момент получения травмы. С одной стороны, ряд исследователей считают детский возраст благоприятным

фактором вследствие больших компенсаторных возможностей вследствие незавершенной дифференциации структуры нервных центров и системы кровообращения в головном мозге у детей, что обуславливает лучший прогноз исхода травмы. Эта зависимость отражается в принципе М. Кеннарда, гласящем, что чем раньше ребенок получает ЧМТ, тем лучше прогноз восстановления [7, 20, 28, 29].

С другой стороны — ранняя тяжелая ЧМТ, прерывая нормальный ход психического развития ребенка, может вызвать серьезные последствия для дальнейшего формирования функций, вызывая так называемый эффект домино или каскадный эффект («developmental cascade») [2, 22, 23, 27], поэтому благоприятность исхода травмы в детском возрасте многие авторы ставят под сомнение [26, 31]. По данным ряда эпидемиологических исследований, у многих детей с тяжелой ЧМТ имеются выраженные нарушения как в двигательной, так и в познавательной сфере даже через 3 года после травмы, и более 79 % детей нуждаются в специальных образовательных условиях [21, 24, 26]. Некоторые авторы подчеркивают, что лучший нейропсихологический исход, тестируемый по общим интеллектуальным способностям, вниманию, скорости переработки информации, наблюдался у детей более старшего возраста после тяжелой ЧМТ [16, 18].

Так, результаты этих исследований, наоборот, говорят о том, что чем раньше ребенок получает ЧМТ, тем хуже когнитивный исход, поражение какой-либо одной функции у детей на ранних этапах развития может приводить к вторичному общему психическому недоразвитию [2, 10].

Таким образом, когда речь идет об исходе тяжелой ЧМТ еще развивающегося мозга ребенка, следует учитывать, что последствия ЧМТ влияют на дальнейшее формирование психических функций. Следует отметить, что наиболее распространенная шкала оценки исходов ЧМТ у взрослых — шкала исходов Глазго (ШИГ), многими специалистами применяемая в детской практике, не учитывает «каскадный эффект» [30]. Вследствие этого одна из ключевых ролей принадлежит вопросу о раннем

восстановлении когнитивной сферы у детей. Нейропсихологическая диагностика у детей непосредственно после травмы и в динамике развития ребенка дает наиболее точную картину нарушений познавательной функции вследствие ЧМТ. Выявление закономерностей проявления нейропсихологической симптоматики в разные периоды течения травмы необходимо для разработки нейропсихологических реабилитационных воздействий. Вследствие этого целью данного исследования являлось выявление особенностей нарушения и динамики восстановления высших психических функций у детей в течение 24 мес после травмы. Для этого были сформулированы следующие задачи:

1. провести анализ данных МРТ для характеристики группы с точки зрения структурных повреждений головного мозга;
2. найти частоту встречаемости нарушений различных высших психических функций;
3. проследить закономерности восстановления высших психических функций при лонгитюдном исследовании.

Материалы и методы

В исследовании принимали участие дети от 4 до 17 лет (51 ребенок), которые перенесли тяжелую ЧМТ (ШКГ < 8) в различных возрастных периодах. Дети проходили нейропсихологическую диагностику в течение 1–24 мес после тяжелой ЧМТ по классической батарее методик А.Р. Лурии, адаптированной для детского возраста [8, 10, 11, 25].

Из всей группы детей были выделены 13 человек, которые вошли в лонгитюдное исследование. Нейропсихологическая диагностика в этой группе детей проводилась дважды (первый раз в течение 6 мес после травмы и второй раз — через 24 мес).

Все МРТ-исследования проводились на МР-томографе «Achieva Philips» (Голландия) с индукцией магнитного поля 3,0 Тл, оснащенном градиентной системой «Dual Quasar» и 8-канальной приемной радиочастотной катушкой для головы.

Статистическая обработка данных производилась с помощью статистического пакета STATISTICA v. 8.0.

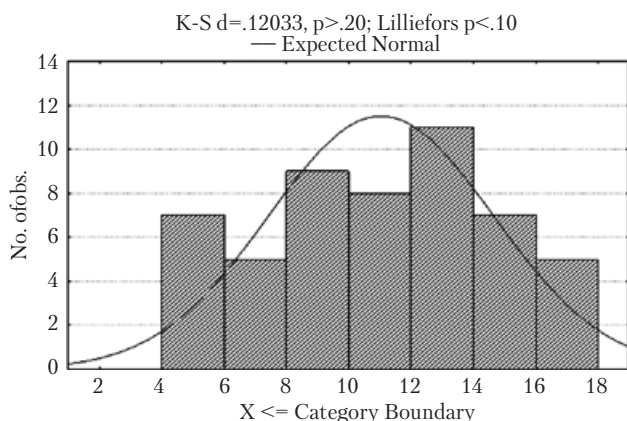


Рис. 1. Распределение детей по возрасту (n = 51). По оси абсцисс — возраст детей; по оси ординат — число детей в определенном возрастном интервале.

Результаты исследования

Распределение детей по полу и возрасту в группе. 49,02 % в группе составили девочки и 50,98 % — мальчики. Средний возраст составил $11 \pm 3,6$ года (рис. 1).

Анализ данных магнитно-резонансной томографии по структурным повреждениям мозга. В дальнейшем проводился анализ очаговых и диффузных повреждений на основе данных магнитно-резонансной томографии (МРТ) (рис. 2). Было выявлено, что наибольший процент составило диффузно-аксональное повреждение (72,55 %). Среди очаговых повреждений преобладали повреждения лобных долей — 52,94 % для левой и 50,98 % для правой лобной доли соответственно. При этом, двустороннее поражение лобных долей наблюдалось в 41,18 % случаев.

Оценка нейропсихологического исхода. Для оценки нейропсихологического исхода было выделено 7 интегративных функций (рис. 3): нейродинамики психической деятельности, функции программирования, регуляции и контроля деятельности, модально-неспецифическая память, речь, зрительно-пространственные функции, гнозис, праксис. Было выявлено, что наиболее страдающими функциями являлись нейродинамика психических процессов (96,08 %), функции программирования и контроля деятельности (88,2 %), модально-неспецифическая память (72,55 %).

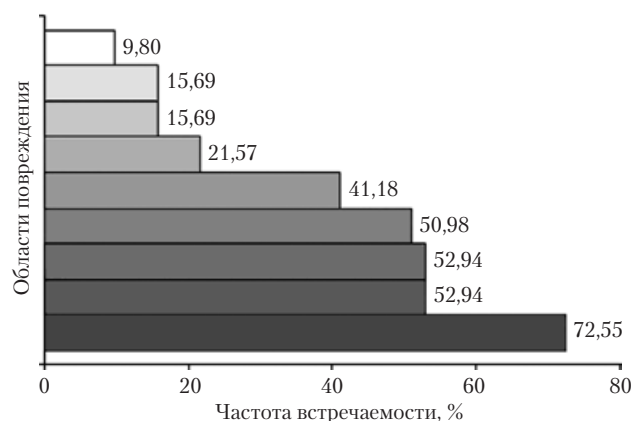


Рис. 2. Частота встречаемости диффузных и очаговых повреждений (диффузное аксональное повреждение — ДАП — и ушибов головного мозга) при тяжелой ЧМТ на основе данных магнитно-резонансной томографии (n = 51).

S — левая область коры головного мозга; D — правая область коры головного мозга.

- Затылочная S; □ Затылочная D;
- Теменная S; □ Теменная D;
- Височная S; □ Лобная D;
- Височная D; ■ Лобная S;
- ДАП

Анализ лонгитудного исследования. При анализе группы в лонгитудном исследовании оценивали восстановление таких функций, как нейродинамика психической деятельности, модально-неспецифическая память, расстройства сознания по типу нарушения ориентировки в месте, времени, ситуации, собственной личности (компоненты посттравматической амнезии) и функций программирования и контроля деятельности.

Статистически значимых различий в динамике восстановления функций модально-неспецифической памяти, нейродинамики психических процессов, а также некоторых компонентов функций программирования и контроля, например, спонтанности, импульсивности, трудности удержания программ, трудности самоконтроля, получено не было. Выявленная динамика восстановления при статистически значимых различиях при обследовании в первые 6 мес после травмы и при лонгитудном обследовании через 24 мес была характерна, во-первых, для компонентов

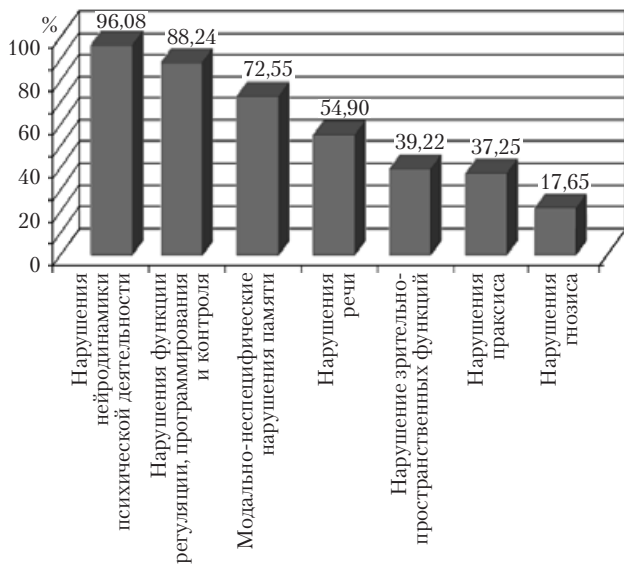


Рис. 3. Нарушения высших психических функций у детей с тяжелой ЧМТ при нейропсихологическом исследовании в первые 6 мес после травмы (n = 51).

функций произвольной регуляции деятельности, таких как системные и элементарные perseverации и, во-вторых, для компонентов памяти, таких как ориентировка в текущих событиях, собственной личности, месте и времени (рис. 4).

Обсуждение результатов

Данные анализа структурных повреждений, показывающие наибольший процент встречаемости двустороннего повреждения лобных долей среди очаговых повреждений при тяжелой ЧМТ у детей, частично согласуются с данными исследований у взрослых пациентов, которые свидетельствуют о том, что при травме больше всего страдают лобные и височные области мозга, и контузия лобных долей составляет около 40 % [6, 13].

По данным National Institute of Health Traumatic Coma Data Bank (США), частота ДАП составляет 28–55 % от всех случаев тяжелой ЧМТ у взрослых пациентов. [9, 15]. В нашей группе детей этот тип повреждения встречался в 72,55 % случаев, что говорит о повреждении, преимущественно, диффузного характера и сочетанности очаговых и диффузно-аксонального повреждений.

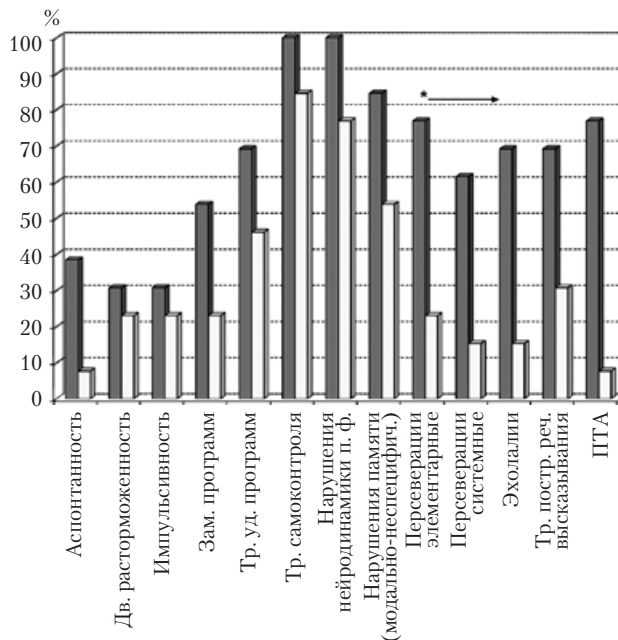


Рис. 4. Динамика восстановления нарушений высших психических функций при лонгитудном исследовании (в первые 6 мес после травмы и через 24 мес) (n = 13).

■ 1–6 мес; □ 24 мес;

* — статистически значимые различия при $p < 0,05$;

Дв. расторможенность — двигательная расторможенность;

Зам. программ — замены программ деятельности;

Тр. уд. программ — трудности удержания программ деятельности;

Тр. самоконтроля — трудности самоконтроля;

Нарушения нейродинамики п. ф. — нарушение нейродинамики психических функций;

Нарушения памяти (модально-неспецифич.) — нарушения памяти (модально-неспецифические);

Тр. постр. реч. высказывания — трудности построения речевого высказывания;

ПТА — посттравматическая амнезия.

В картине нарушений высших психических функций при тяжелой ЧМТ у детей в первые 6 мес после травмы преобладают нарушения нейродинамики психических функций, нарушения функций программирования и контроля деятельности и нарушения модально-неспецифической памяти. Данная картина нарушений соотносится со структурой нейропсихологических синдромов у взрослых пациентов

в остром периоде течения ЧМТ, в котором преобладают симптомы неспецифического снижения психической активности в виде аспонтанности, инактивности, патологической инертности психических процессов и расстройства сознания по типу нарушения ориентировки в месте, времени, ситуации, собственной личности с последующим регрессом этих симптомов и преобладанием специфических нарушений высших психических функций [3–5, 14, 31].

Данные симптомы становятся мишенью не только для нейропсихологического мониторинга, включающего в себя оценку нарушений нейродинамики психических процессов, течения посттравматической амнезии с оценкой нарушений памяти и ориентировки в месте, времени и личности, оценку нарушений функций программирования и контроля деятельности, но и для реабилитационных воздействий в раннем периоде восстановления после тяжелой ЧМТ.

Динамика восстановления высших психических функций при лонгитудном исследовании показывает статистически значимую динамику восстановления таких компонентов функций произвольной регуляции деятельности, как патологическая инертность психических процессов и компонентов посттравматической амнезии. Можно предположить, что механизм этих изменений является восстановление корково-подкорковых взаимоотношений (или I и III блоков, по А.Р. Лурии) в остром и промежуточном периоде течения ЧМТ.

Несмотря на общую положительную динамику высших психических функций, длительно сохраняются нарушения нейродинамики психических процессов, нарушения модально-неспецифической памяти, что может быть связано, скорее всего, с тем, что в группе детей с тяжелой ЧМТ преобладал диффузно-аксональный тип структурного повреждения. Картина нейропсихологических нарушений высших психических функций при тяжелом ДАП головного мозга характеризуется более грубыми и устойчивыми нарушениями высших психических функций, при котором неспецифические нейродинамические расстройства психической деятельности сохраняются и в промежуточном, и в отдаленном периоде течения ЧМТ [1, 7].

Так, картина ведущих нарушений высших психических функций на раннем этапе восстановления во многом совпадает с картиной нарушений у взрослых пациентов по опубликованным данным. Однако восстановление психической деятельности имеет определенные закономерности, а особенности восстановления могут дифференцироваться в зависимости от возраста в момент получения травмы и могут быть выявлены в более отдаленные сроки, что и будет предметом дальнейшего исследования.

Выводы

1. Наиболее часто встречающимися структурными повреждениями при тяжелой черепно-мозговой травме в группе пациентов детского возраста являются диффузно-аксональное поражение и повреждение лобных долей мозга.

2. Наиболее страдающими функциями в раннем периоде восстановления после тяжелой черепно-мозговой травмы являются нарушения нейродинамики психических процессов, нарушения функций программирования и контроля деятельности и модально-неспецифические нарушения памяти.

3. Выявлена вариабельность динамики восстановления компонентов высших психических функций в первые 24 мес после тяжелой черепно-мозговой травмы при лонгитудном исследовании. Несмотря на общую положительную динамику в восстановлении когнитивного дефицита у детей, многие дети имели выраженные нарушения и через 24 мес после травмы.

4. При лонгитудном исследовании значимые различия были обнаружены в таких компонентах функций произвольной регуляции деятельности, как патологическая инертность психических процессов (персеверации, эхолалии) и в динамике компонентов посттравматической амнезии (расстройства сознания).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белова А.Н. *Нейрореабилитация: Руководство для врачей.* — М., 2000 — 566 с.
2. Выготский Л.С. *Собрание сочинений: — Т. 1. Вопросы теории и истории психологии.* — М.: Педагогика, 1982. — 488 с.
3. Гребенникова Н.В. *Динамика восстановления высших психических функций при закрытой черепно-*

мозговой травме лобных долей: Дис. ... канд. псих. — М., 1985. — С. 194.

4. Гогитидзе Н.В. Нейропсихологические исследования при черепно-мозговой травме // Черепно-мозговая травма: Клиническое руководство. — Ч. 1 / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: Антидор, 1998. — С. 314–322.

5. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. — Новосибирск, 2006. — 304 с.

6. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — С. 324.

7. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — Т. 1. — М.: Антидор, 1998. — 550 с.

8. Кроткова О.А., Карасева Т.А., Найдин В.Л. Количественная оценка нарушений памяти у неврологических и нейрохирургических больных. — М.: МЗ СССР, 1983. — 30 с.

9. Лебедев В.В., Волков П.В. Диффузное аксональное повреждение головного мозга // Нейрохирургия. — 2005. — № 3. — С. 10–15.

10. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. — СПб.: Питер, 2008. — 624 с.

11. Нейропсихологическая диагностика, обследование письма и чтения младших школьников / Под общ. ред. Т.В. Ахутиной, О.Б. Иншаковой. — М.: В. Секачев, 2008. — 128 с.

12. Потапов А.А., Рошаль Л.М., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы // Вопр. нейрохир. — 2009. — № 2. — С. 3–8.

13. Щербакоев Е.Я. Очаги ушиба височной доли головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы (клиника, диагностика и хирургическое лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1975. — С. 23.

14. Adamovich V.B., Henderson J.A., Auerbach S. Cognitive rehabilitation of closed head injured patients: a dynamic approach. — London: Taylor & Francis, 1985. — 198 p.

15. Adams J.H., Graham D.I., Murray L.S., Scott G. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases // Ann. Neurol. — 1982. — Vol. 12, № 6. — P. 557–563.

16. Anderson V., Catroppa C., Morse S. et al. Functional Plasticity or Vulnerability After Early Brain Injury? // Pediatrics. — 2005. — Vol. 116. — P. 1374–1382.

17. Arffa S. Traumatic brain injury // Textbook of Pediatric Psychology / Ed. by C.E. Coffey, R.A. Brumbach. — Washington: D.C. American, 1998. — P. 1093–1140.

18. Asikainen I., Kaste M., Sarna S. Patients with traumatic brain injury referred to a rehabilitation and reemployment programme: social and professional outcome for 508 Finnish patients 5 or more years after injury // Brain Injury Psychiatric Press. — 1996. — Vol. 10. — P. 883–899.

19. Ashwal S., Bale J.F., Coulter D.L. et al. The persistent vegetative state in children: Report of the Child Neurology Society Ethics Committee // Ann Neurol. — 1992. — № 32. — P. 570–576.

20. Ashwal S. Recovery of consciousness and life expectancy of children in a vegetative state // Neuropsychological Rehabilitation. — 2005. — Vol. 15. — P. 190–197.

21. Boyer M.G., Edwards P. Outcome 1 to 3 years after severe traumatic brain injury in children and adolescents // Injury. — 1991. — Vol. 22. — P. 315–320.

22. Dobbing J. Vulnerable periods in developing brain // Applied neurochemistry / Ed. by A.N. Davison, J. Dobbing. — Oxford: Blackwell, 1968. — P. 287–316.

23. Dobbing, J. Prenatal nutrition and neurological development // Brain Mechanisms in Mental Retardation / Ed. by N.A. Buchwald, M.A. Brazier. — New York: Academic Press, 1975. — P. 401–420.

24. Ewing-Cobbs L., Fletcher J.M., Levin H.S. Neuropsychological sequelae following pediatric injury // Head Injury Rehabilitation: Children and Adolescents / Ed. by M. Ylvisaker. — San Diego, CA, College-Hill, 1985. — P. 71–89.

25. Ewing-Cobbs L., Levin H.S., Fletcher J.M. et al. The Children's Orientation and Amnesia Test: relationship to Severity of Acute head injury and to recovery of memory // Neurosurgery. — 1990. — Vol. 27. — P. 683–691.

26. Ewing-Cobbs L., Fletcher J.M., Levin H.S. Academic achievement and academic placement following traumatic brain injury in children and adolescents: A two-year longitudinal study // Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. — 1998. — Vol. 20. — P. 769–781.

27. Karmiloff-Smith A. Development Itself is the Key to Understanding Developmental Disorders // Brain Development and Cognition: a reader / Ed. by M.H. Jonson, Y. Munakata, R.O. Gilmore. — 2nd ed. — UK: Blackwell Publishers Ltd, 2002. — P. 375–391.

28. Kennard M. Age and other factors in motor recovery from precentral lesions in monkeys // American Journal of Physiology. — 1936. — Vol. 115. — P. 138–146.

29. Kriel R.L., Krach L.E., Jones-Saete C. Outcome of children with prolonged unconsciousness and vegetative state // Pediat. Neurol. — 1993. — Vol. 9. — P. 362–368.

30. León-Carrión J., Alarcón J.C., Revuelta M. et al. Executive functioning as outcome in patients after traumatic brain injury // Int. J. Neurosci. — 1998. — Vol. 94. — P. 75–83.

31. Levin H.S., Ewing-Cobbs L., Eisenberg H.M. Neurobehavioral outcome of pediatric closed head injury // Broman S.H., Michel M.E. Traumatic brain injury in children. — Oxford: University Press, 1995. — P. 70–94.

32. Middleton J.A. Psychological Sequelae of Head Injury in Children and Adolescents // The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines. — 2001. — Vol. 42, Issue 02. — P. 165–180.

© Коллектив авторов, 2012

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЮМБОПЕРИТОНЕОСТОМИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЛИКВОРОЦИРКУЛЯЦИИ

Д.А. Мирсадыков, А.М. Миножов, М.М. Абдумажитова, О.З. Акрамов

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Республика Узбекистан

Ташкентский областной многопрофильный медицинский центр, Ташкент, Республика Узбекистан

Представлен анализ опыта использования люмбоперитонеостомии у 10 пациентов. В клинической картине практически у всех больных имела место гипертензионная симптоматика с характерным изменением картины глазного дна и высоким люмбальным ликворным давлением. Сообщающий характер ликвородинамических нарушений был подтверждён МСКТ-цистернографией с омнипаком. В результате выполненных люмбоперитонеостомий клиническая симптоматика улучшилась у всех больных при минимальных, купируемых послеоперационных осложнениях. На основании небольшого опыта, был сделан вывод о том, что при различных формах неопухолевой гидроцефалии и (или) нарушениях ликвородинамики потребность в люмбоперитонеостомии возникает в 7,1 % наблюдений.

Ключевые слова: спинномозговая жидкость, сообщающаяся гидроцефалия, наружная гидроцефалия, компьютерно-томографическая цистернография, люмбоперитонеальный шунт.

The article gives the analysis of the experiences of applying lumboperitoneoscopy for 10 patients. The clinical picture of practically all the patients showed the hypertensive symptoms with the specific change of the eye-grounds and the high lumbar liquor pressure. The communicating character of the liquorodynamic disorders was confirmed with CT-cisternography with using Omnipaque. At the result of the conducted lumboperitoneoscopies, the clinical symptoms of all the patients improved, at that there were only slight and easily-delimited post-surgical complications. Based on these experiences, the authors came to the conclusion, that at different types of nonneoplastic hydrocephaly and/or disorders of liquorodynamics the need of lumboperitoneoscopy arises only in 7,1 % observations.

Key words: cerebrospinal fluid, communicating hydrocephalus, external hydrocephalus, CT-cisternography, lumboperitoneal shunt.

Введение

Люмбоперитонеальное шунтирование (ЛПШ), или люмбоперитонеостомия, — одна из разновидностей ликворошунтирующих операций (ЛШО), которая применяется исключительно при открытой форме гидроцефалии [8, 10, 14, 16, 24]. Помимо этого, люмбоперитонеальное шунтирование с известными оговорками показано при таких патологических состояниях, как синдром доброкачественной внутричерепной гипертензии (*pseudotumor cerebri*), краниосиностоз, сирингомиелия, синдром щелевидных желудочков, назальная ликворея, эпилепсия и др. [1, 2, 6, 10, 18, 22, 23, 25]. Причём при этих состояниях ЛПШ может оказаться как окончательным методом лечения, так и промежуточным, вспомогательным. Интерес нейрохирургов к этой операции существует и, вероятнее

всего, не пропадёт, так как нейроэндоскопия по известным причинам не может служить альтернативой люмбоперитонеостомии [4, 6, 10, 19–21].

Доля ЛПШ среди других ЛШО колеблется в пределах от 0,7 до 24 % [8, 15]. Согласно опубликованным данным, при ЛПШ, по сравнению с другими ЛШО, количество осложнений и летальных исходов минимальное (3–13,2 %), а коррекция нарушений ликвородинамики обеспечивается в диапазоне 69–85 % [5, 14, 21, 24–26], хотя процент ревизий люмбоперитонеального шунта достигает 34 % [8].

Целью настоящей работы явился анализ небольшого собственного опыта применения люмбоперитонеостомии для коррекции нарушений ликвородинамики.

Характеристика собственного материала и методик обследования

В нейрохирургической клинике Ташкентского областного многопрофильного медицинского центра за период с 2005 по 2011 гг. включительно выполнена 141 ЛШО. Гидроцефалия и иные нарушения ликвородинамики имели неопухолевую этиологию. Из них 10 пациентам была выполнена люмбоперитонеостомия, что составило 7,1 % (таблица). Возраст больных варьировал от 9 мес до 71 года, средний возраст соответствовал 14,9 года. Подавляющее большинство больных (8 человек, 80 %) были детьми. Лиц мужского пола было 8, женского – 2.

Этиология нарушений ликвородинамики у рассматриваемых больных была обозначена как: посттравматическая (3 наблюдения), поствоспалительная (1), нарушение мозгового кровообращения (1), дизэмбриогенез (4), идиопатическая (1).

В ходе клинико-неврологического обследования пирамидная недостаточность выявлена в 7 наблюдениях (в 2 случаях – тетрапарез), стволовая симптоматика с уровня среднего мозга – в 5, патологические рефлексy – в 6, дисфункция черепных нервов – в 5, мозжечковый синдром – в 3. Нейропсихологические расстройства определялись у всех больных (задержка психофизического и речевого развития отмечена у 3 детей). В одном наблюдении имела место триада Хакима – Адамса.

Симптоматическая эпилепсия зарегистрирована в диагнозе у 3 пациентов, еще у 1 – в анамнезе имели место эпилептические припадки. Офтальмоскопическая картина у 5 больных характеризовалась отёком дисков зрительных нервов, у 4 пациентов – венозным стазом различной выраженности.

Согласно данным компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), наружная гидроцефалия выявлена у 2 пациентов, смешанная водянка – у 3 (рис. 1), внутренняя – у 4. У ребенка 11 лет имелась базальная внутриносовая энцефалоцеле с назальной ликвореей.

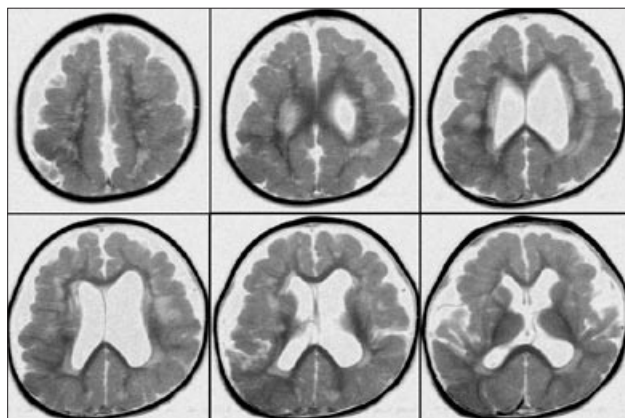
Ликвородинамические расстройства сочетались с наличием арахноидальных кист у

Характеристика ликворошунтирующих операций	
Название операций	Абс. число (%)
Вентрикулоперитонеостомия	74 (52,5)
Кистоперитонеостомия	10 (7,1)
Вентрикулосубгалеальное шунтирование	14 (9,9)
Люмбоперитонеостомия	10 (7,1)
Кистосубарахноидальное шунтирование	2 (1,4)
Атипичные ликворошунтирующие операции*	8 (5,8)
Наружное вентрикулярное дренирование	5 (3,5)
Ревизия шунта	18 (12,8)
Всего	141 (100)

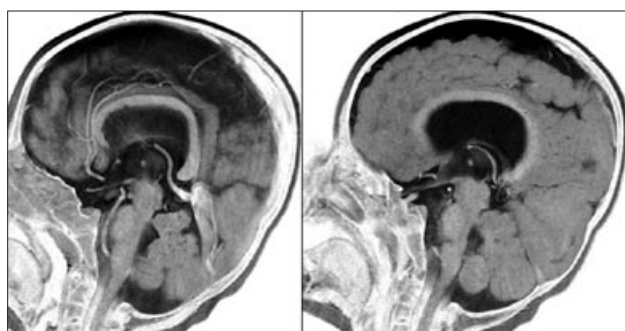
* Под термином «атипичные ликворошунтирующие операции» мы подразумевали раздельное шунтирование разобщённых боковых желудочков по принципу двойного шунтирования – бивентрикуло-перитонеостомия.

4 больных (арахноидальные кисты средней черепной ямки, ретроцеребеллярная киста, киста прозрачной перегородки), в 2 наблюдениях диагностированы порэнцефалические кисты бокового желудочка (рис. 2), причём, в одном случае у девочки 7 лет посттравматическое порэнцефалическое расширение нижнего рога и треугольника бокового желудочка сопровождалось рецидивирующей ушной ликвореей.

В комплексе обследований нарушений ликвородинамики, как известно, до настоящего времени остаются востребованными инвазивные методы [9, 15]. Так, ликворологические исследования были выполнены всем пациентам, и их результаты приобретали ключевую позицию в принятии решения о тактике лечения. Ликворное давление превышало возрастную норму практически у всех больных и колебалось в пределах от 120 до 360 мм вод. ст. Только в одном наблюдении у ребенка с назальной



а



б

Рис. 1. МРТ. Аксиальная (а) и сагиттальная (б) проекции. Изображение в режиме view inverse. Смешанная гидроцефалия.

ликвореей на фоне базальной внутриносовой энцефалоцеле люмбальное ликворное давление составило 90 мм вод. ст.

В соответствии с предварительными результатами комплексного рутинного обследования (клинико-неврологическое, КТ, МРТ и др.) было сделано предположение об открытой форме гидроцефалии и/или нарушений ликвородинамики. Подтверждение проходимости ликворной системы, как известно, возможно при условии применения инвазивной диагностики [7]. Не принижая значения МРТ, необходимо подчеркнуть решающую роль исследования ликворной системы с контрастированием. Контрастирование ликворных пространств объективно детализирует степень свободы ликвородинамики в пространствах головного и спинного мозга [11, 12]. В связи с этим на завершающем этапе диагностики всем пациентам была выполнена мультиспи-

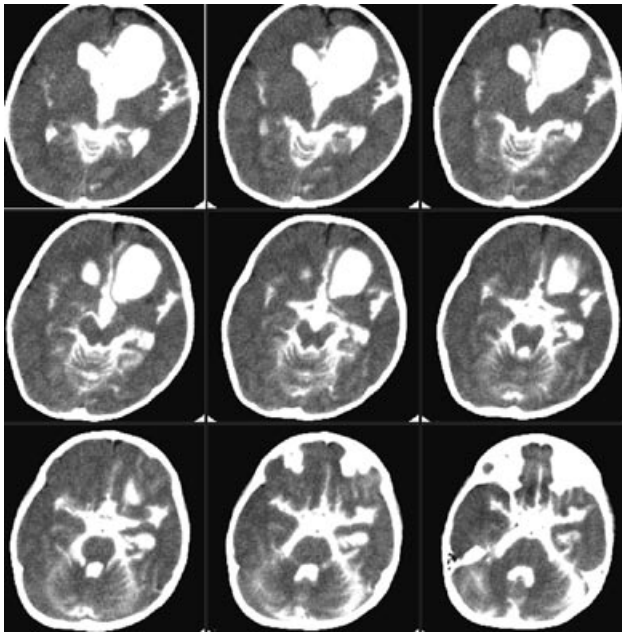
ральная компьютерно-томографическая цистернография (МСКТ-ЦГ) с омнипаком. При этом ранее МСКТ-сканирование проводилось в течение 2–3 ч после эндолюмбального введения контрастирующего вещества, а отсроченное – через 20–24 ч. По результатам отсроченной МСКТ-ЦГ косвенно оценивали резорбцию спинномозговой жидкости. Согласно данным проведённых МСКТ-ЦГ, у всех пациентов констатировано отсутствие нарушений коммуникации ликворных пространств головного и спинного мозга (рис. 3, а–в).

Техника выполнения ЛПШ не отличалась оригинальностью, проводилась по общепринятой методике [8, 14, 15]. В силу ограниченных возможностей оснащения клиники не представлялось возможным применить миниинвазивные нейрохирургические технологии (инфузионный тест, остеопластическая ламинотомия, пункционное ЛПШ и др.). Люмбоперитонеостомия явилась одним из этапов многоэтапной нейрохирургической коррекции сочетанного поражения нервной системы у 2 пациентов.

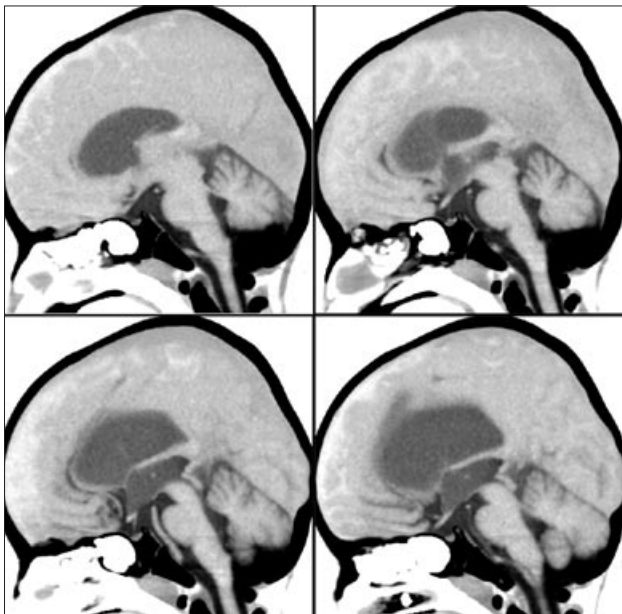
Результаты и их обсуждение

Процесс отбора пациентов на ЛПШ, по сравнению с отбором на «универсальную» вентрикулоперитонеостомию, более трудоёмкий. Только открытый характер коммуникации спинномозговой жидкости позволял рассматривать вопрос о показаниях к ЛПШ. Добавим, что после эндолюмбального введения омнипака при раннем сканировании больным выполнялась МСКТ не только головного мозга, но и пояснично-крестцового отдела позвоночника и спинного мозга. МСКТ пояснично-крестцового уровня давала возможность исключить аномалию позвонков, спинного мозга, его корешков и оболочек. Это дополнительная процедура, на наш взгляд, была далеко не лишней перед предполагаемым хирургическим вмешательством на уровне поясницы.

Обоснованные и аргументированно сформулированные показания к операции явились залогом успеха ЛПШ. Клинического эффекта в послеоперационном периоде удалось достичь у подавляющего большинства пациентов

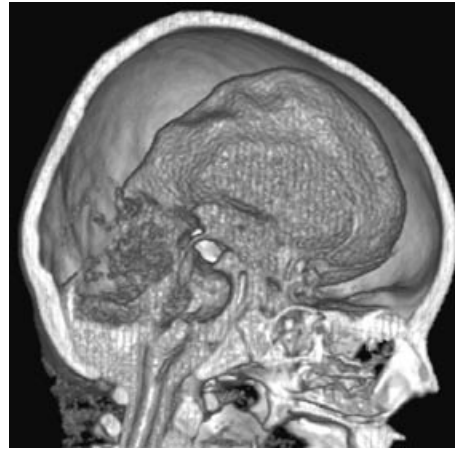


а



б

(полный и частичный регресс двигательных нарушений, улучшение психопатологического статуса). Общемозговая и стволовая симптоматика регрессировала практически у всех оперированных. У тех 3 пациентов, у которых имел место эпилептический синдром, достигнуто значительное улучшение. Так, в одном наблюдении отмечена полная ремиссия эпилепсии, в другом — значительное урежение припадков



в

Рис. 2. МСКТ-цистернография (а — серия аксиальных срезов; б — серия сагиттальных срезов; в — 3D-реконструкция слепка ликворной системы головного мозга на фоне контрастирования). Асимметричная гидроцефалия. Контрастирующий препарат заполняет всю ликворную систему полости черепа.

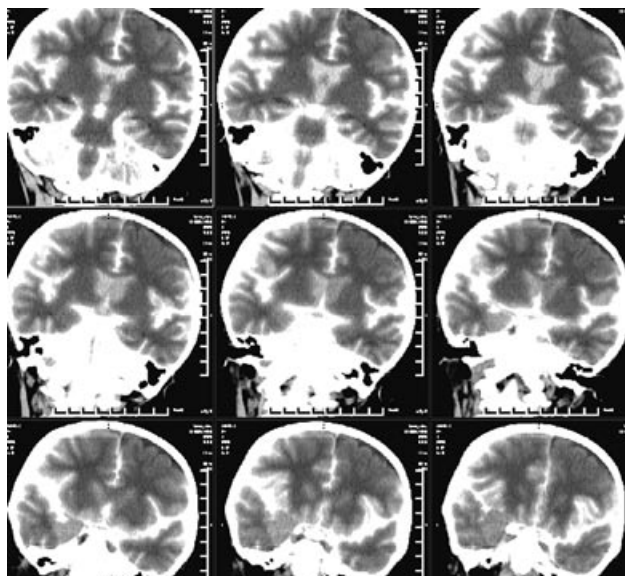
и в третьем — генерализованные припадки прекратились, а малые припадки стали реже.

Положительная динамика картины глазного дна имела место у всех выживших больных. Нейровизуализация подтвердила позитивную тенденцию в морфологической составляющей изменений краниocereбральной системы.

Осложнения ЛПШ в основной своей сути были доступны коррекции. Так, в одном наблюдении имел место эпизод раневой ликвореи, который был купирован наложением дополнительных швов и дегидратацией. В другом наблюдении в связи с гиподренажным состоянием в последующем была выполнена вентрикулоперитонеостомия. Ревизия люмбоперитонеального шунта потребовалась у одного пациента.

Умер пациент 71 года, у которого в послеоперационном периоде отмечена декомпенсация при обострении сопутствующих хронических соматических заболеваний. Прогрессирующее течение дисфункции внутренних органов привело к смерти пациента на 12-е сутки после операции.

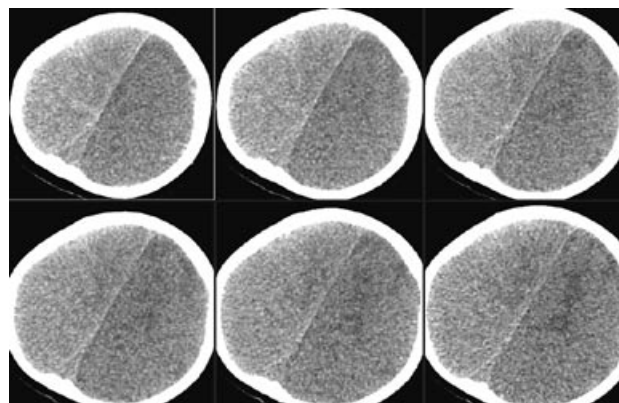
Таким образом, люмбоперитонеальное шунтирование является общедоступным, приемлемым и патофизиологически обоснованным



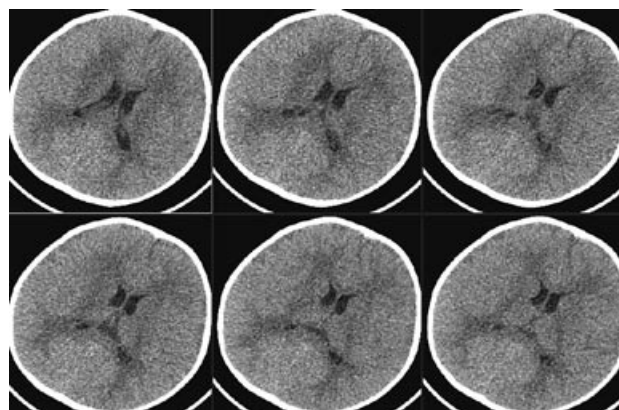
а



б



в



г

Рис. 3. МСКТ-цистернография (а — серия ранних фронтальных срезов; б — серия ранних сагиттальных срезов). Контрастирующий препарат заполняет всю ликворную систему полости черепа; в, г — серия отсроченных аксиальных срезов. При отсроченном сканировании контрастирующее вещество задерживается в субарахноидальных пространствах конвексимальной поверхности мозга — признак нарушенной резорбции.

способом шунтирования спинномозговой жидкости при открытой гидроцефалии и (или) других нарушениях ликвородинамики. Люмбоперитонеальное шунтирование имеет определённый круг противопоказаний и в силу этих причин применяется не так часто, как вентрикулярное шунтирование [17, 19]. В большей степени показания к люмбоперитонеостомии возникают при смешанной и наружной открытой гипертензионной гидроцефалии (при наличии явлений гипорезорбции). Негативным обстоятельством применения ЛПШ, как и других ликворшунтирующих операций, является то, что состояние пациентов потенциально шунтозависимое [3, 5, 13, 15, 26].

Выводы

1. При различных формах гидроцефалии и (или) других нарушениях ликвородинамики потребность в люмбоперитонеостомии возникает в 7,1 % наблюдений.

2. Востребованность люмбоперитонеостомии обосновывается следующими критериями:

2.1. диапазон ее физиологической дозволенности хотя и узок, но вполне ясен;

2.2. техническая возможность этой операции не ограничена приспособлениями высокотехнологичного толка (простота хирургической техники и конструкции шунта);

3.3. потенциал надёжности люмбоперитонеостомии обеспечивается сравнительно

небольшим числом осложнений и летальных исходов.

3. Обязательным условием разработки показаний к люмбоперитонеальному шунтированию является МСКТ-цистернография, позволяющая исключить вероятность нарушений коммуникации спинномозговой жидкости.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гаспарян С.С. Люмбоперитонеальное шунтирование у больных с синдромом доброкачественной внутричерепной гипертензии // *Материалы симпозиума «Повреждения мозга (минимально-инвазивные способы диагностики и лечения)»*. — СПб., 1999. — С. 329–331.
2. Кедров А., Биктимиров Р., Киселёв А., Рамирез Л. Хирургическое лечение назальной ликвореи различного генеза // *Материалы IV съезда нейрохирургов России*. — М., 2006. — С. 479.
3. Козачук Ю.В. Хроническая травматическая гидроцефалия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 27 с.
4. Кравчук А.Д., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Посттравматическая гидроцефалия // *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова*. — М., 2002. — Т. 3. — С. 166–180.
5. Лубнин А.Ю., Комаров В.И. Синдром чрезмерного дренирования как осложнение при хирургическом лечении гидроцефалии у детей // *Вопр. нейрохир.* — 1999. — Вып. 1. — С. 31–35.
6. Новохионов А.В. Люмбоперитонеальное шунтирование в системе лечения посттравматической гидроцефалии и ликвореи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1990. — 17 с.
7. Сааде Э.Ю. Диагностика и лечение посттравматической гидроцефалии с использованием имплантируемых шунтирующих систем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 20 с.
8. Симерницкий Б.П. Хирургическое лечение гидроцефалии у детей при помощи имплантируемых дренажных систем: Дис. ... д-ра. мед. наук. — М., 1989. — 462 с.
9. Слюсарек Л., Словик Т. Информативность компьютерной томографии и инфузионного теста в диагностике прогрессирующей открытой внутренней гидроцефалии // *Вопр. нейрохир.* — 1986. — Вып. 3. — С. 23–26.
10. Сысов В.А. Стереотаксические и ликворошунтирующие операции в лечении больных эпилепсией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1999. — 21 с.
11. Тиссен Т.П., Шевелёв И.Н. Применение неионных рентгеноконтрастных веществ в нейрохирургии // *Нейрохирургия*. — 1999. — № 2. — С. 3–8.
12. Трофимова Т.Н. Трудности и ошибки в лучевой диагностике гидроцефалии // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2005. — № 3. — С. 22–26.
13. Фаткуллин В.Н. Клиника, диагностика и хирургическое лечение посттравматической гидроцефалии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1998. — 22 с.
14. Хачатрян В.А., Берснев В.П., Сафин Ш.М. и др. Гидроцефалия: (патогенез, диагностика, хирургическое лечение). — СПб., 1998. — 230 с.
15. Хачатрян В.А., Сафин Ш.М., Берснев В.П. и др. Повторные ликворошунтирующие операции. — Алматы, СПб., 1999. — С. 194.
16. Babur H., Torres Q., Savitz M.H. Lumboperitoneal Shunts // *The mount spinal journal of medicine*. — 2000. — Vol. 67, № 4. — P. 272–274.
17. Bret Ph., Lapras Cl., Twose G. La derivation lumbo-peritoneale. Indications et resultats a propos de 80 observations // *Neurochirurgie*. — 1982. — Vol. 28, № 1. — P. 13–20.
18. Campbell J.W., Albright L., Losken W., Biglan A.W. Intracranial hypertension after cranial vault decompression for craniosynostosis / *Pediatric neurosurgery*. — 1995. — Vol. 22. — P. 270–273.
19. Kang S. Efficacy of lumbo-peritoneal versus ventriculo-peritoneal shunting for management of chronic hydrocephalus following aneurismal subarachnoid hemorrhage // *Acta Neurochir.* — 2000. — Vol. 142. — P. 45–49.
20. Khorasani L., Sikorski C.W., Frim D.M. Lumbar CSF shunting preferentially drains the cerebral subarachnoid over the ventricular spaces: Implications for the treatment of slit ventricle syndrome // *Pediatric neurosurgery*. — 2004. — Vol. 40. — P. 270–276.
21. Le H., Yamini B., Frim D.M. Lumboperitoneal shunting as a treatment for slit ventricle syndrome // *Pediatric neurosurgery*. — 2002. — Vol. 36. — P. 178–182.
22. Murovic J.A., Posnick J.C., Drake J.M. et al. Hydrocephalus in Apert syndrome: A retrospective review // *Pediatric neurosurgery*. — 1993. — Vol. 19. — P. 151–155.
23. Oluiqbo C.O., Thacker K., Flint G. The role of lumboperitoneal shunts in the treatment of syringomyelia // *J. Neurosurg. Spine*. — 2010. — Vol. 13. — P. 133–138.
24. ReKate H.L., Wallace D. Lumboperitoneal shunts in children // *Pediatric neurosurgery*. — 2003. — Vol. 38. — P. 41–46.
25. Riffaud L., Moughty C., Henaux P-L. et al. Acquired chiari I malformation and syringomyelia after valveless lumboperitoneal shunt in infancy // *Pediatric neurosurgery*. — 2008 — Vol. 44. — P. 229–233.
26. Wang V.Y., Barbaro N.M., Lawton M.T. et al. Complications of lumboperitoneal shunts // *Neurosurgery*. — 2007. — Vol. 60, № 6. — P. 1045–1049.

© Коллектив авторов, 2012

РЕБЕНОК С ЗАПУЩЕННОЙ ФОРМОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ (клиническое наблюдение)

М.Р. Рабандияров, А.С. Исканов, А.М. Жарасов, Е.Ж. Медетов

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», Астана, Республика Казахстан

Представлен случай запущенной формы гидроцефалии у ребенка в возрасте 1 год 10 мес (окружность головы 110 см). Несмотря на всю сложность данного клинического случая, запоздалое по срокам хирургическое лечение дало определенные положительные результаты.

Ключевые слова: гидроцефалия, запущенная форма, дети, неврологический статус, вентрикулоперитонеостомия.

The article describes a case with the child at the age of 1 year 10 months, having the advanced hydrocephalus (his head was 110 cm in circumference). Despite all the complexity of this clinical case, the delayed surgical treatment had some positive results.

Key words: advanced hydrocephalia, neurological status, ventriculoperitoneostomy.

Введение

Гидроцефалия представляет собой состояние, имеющее множество этиологических факторов [1, 2]. Она возникает вследствие дисбаланса между продукцией и абсорбцией спинномозговой жидкости (СМЖ): абсорбируется меньше, чем продуцируется [4]. Причиной этого может стать обструктивный процесс в желудочках либо в субарахноидальном пространстве. Частота врожденной гидроцефалии, по опубликованным данным, составляет 3–4 случая на 1000 живорожденных [5]. В виде изолированного врожденного нарушения гидроцефалия возникает с частотой 0,9...1,5:1000 живорожденных [3, 5].

Гидроцефалия традиционно подразделяется на сообщающуюся и несообщающуюся. Такое разделение гидроцефалии важно при выборе лечения. Возможно, более правильными терминами являются «обструктивная» и «необструктивная» гидроцефалия, хотя почти во всех случаях при гидроцефалии имеются элементы нарушения резорбции СМЖ. Сообщающаяся гидроцефалия возникает при препятствии ликворотоку дистальнее выхода из IV желудочка либо на уровне грануляций паутинной оболочки [3, 5, 6, 7, 9, 12]. Врожденная травма, сопровождающаяся субарахноидальным кровоизлиянием с последующим воспалением прилежащей паутинной оболочки, может

стать причиной приобретенной гидроцефалии [8]. Воспаление лептоменинга может возникнуть вследствие менингита или внутрижелудочкового кровоизлияния [10, 11].

Приводим клинический случай запущенной формы внутренней сообщающейся арезорбтивной симметричной гидроцефалии.

Ребенок Б., 1 год 10 мес, поступил в АО «Республиканский научный центр нейрохирургии» г. Астаны с жалобами со слов матери на прогрессирующее увеличение окружности головы, отставание в психомоторном развитии, периодическое поперхивание.

Анамнез. Ребенок от 4-й беременности (1-я и 3-я беременности замершие в 4–5 нед), вторых преждевременных родов при сроке 31–33 нед. Масса тела при рождении 1980 г. Оценка по Шкале Апгар — 6–7 балл. Прививки не производились. Наследственность не отягощена.

Со слов матери ребенка на 4-е сутки после рождения родители заметили выбухание задних малых родничков. На 9-е сутки проведена нейросонография (НСГ), при которой выявлена врожденная внутренняя гидроцефалия. Осмотрен нейрохирургом, рекомендовано консервативное лечение. Несмотря на проводимую терапию, окружность головы прогрессивно увеличивалась. Ребенка неоднократно госпитализировали в стационар, но, учитывая тяжелое состояние ребенка, периодическое



Рис. 1. У ребенка отмечается выраженная краниофациальная диспропорция, размер окружности головы 110 см, выраженный венозный рисунок головы, положительные симптомы Грефе и Макевенса.

ухудшение соматического статуса, низкие показатели гемоглобина, от ликворшунтирующей операции воздерживались. Окружность головы ребенка прогрессивно увеличивалась. Была произведена компьютерная томография (КТ) головного мозга, при которой выявлена выраженная врожденная внутренняя гидроцефалия в стадии декомпенсации. После консультации заведующим отделения детской нейрохирургии АО «РНЦНХ» госпитализирован для оперативного лечения.

Объективно. Общее состояние ребенка тяжелое, обусловлено поражением ЦНС и гипертензионно-гидроцефальной симптоматикой. Телосложение астеничное. Температура тела $36,8^{\circ}\text{C}$. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски, чистые, тургор кожи умеренно снижен. Зев чистый, не гиперемирован. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Внешнее дыхание самостоятельное. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов не слышно. Тоны сердца ясные, ритмичные. Артериальное давление (АД) 80/50 мм рт. ст., пульс 142 уд/мин. Живот мягкий, выслушивается активная перистальтика кишечника. Мочеиспускание спонтанное, моча светлая. Стул регулярный, кашицеобразный.

Неврологический статус. Ребенок в сознании. На внешние звуки и механические раздражения реагирует беспокойством, вялым плачем. Окружность головы — 110 см, большой родничок 14×12 см, без четких углов, на-

пряжен, выбухает. Зияние швов — на 2,5–4 см (рис. 1). Резко положительный симптом Макеванса. Выраженная краниофациальная диспропорция — истонченные кости черепа, диспропорционально увеличенный лоб с нависающими надбровьями, преобладающий над лицевым скелетом. Выраженное расширение венозного рисунка головы. На острые запахи реагирует недовольством. Глазные щели $D = S$, лагофthalm вследствие натяжения кожи лобной области, конъюнктивит. Зрачки $D = S$, средних размеров. Движение глазных яблок ограничено, парез отводящего нерва, расходящийся страбизм. Атрофия зрительных нервов с угнетением реакции на свет. Ангиопатия сетчатки обоих глаз. Резко положительный симптом Грефе [3]. Лицо симметричное, амимичное. Фонация и глотание умеренно угнетены, отмечается периодическое поперхивание. Чувствительная сфера: на внешние болевые и тактильные раздражения реагирует отдергиванием и нецеленаправленными движениями в конечностях, вялым плачем. Двигательная сфера: ребенок вялый, адинамичный, спонтанные движения в конечностях редкие, самостоятельно попыток к повороту тела не делает; тонус мышц в конечностях повышенный, спастичность разгибателей спины и шеи — типичный опистотонус. Сухожильные рефлексы $D = S$, гиперрефлексия в нижних конечностях. Опора на ноги отсутствует. Функции тазовых органов не нарушены.

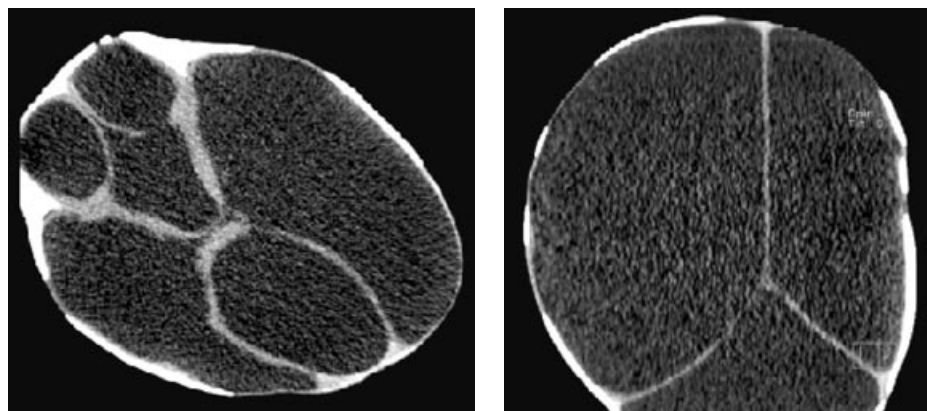


Рис. 2. КТ-изображение головного мозга до операции. КТ-признаки запущенной формы гидроцефалии. Гидроцефальный индекс составляет 97 %.



Рис. 3. 3-и сутки после операции. Окружность головы в динамике уменьшилась на 4 см.

В анализах — без значительных отклонений от нормы.

При КТ головного мозга выявлены КТ-признаки выраженной окклюзионной гидроцефалии в стадии декомпенсации. Гидроцефальный индекс равен 97 % (рис. 2).

На клиническом разборе пациентов с участием генерального директора АО «РНЦНХ» проф. С.К. Акшулакова было решено произвести операцию — вентрикулоперитонеостомию.

На этапе предоперационной подготовки для уточнения степени внутричерепного давления и прослеживания стерильности СМЖ произведена вентрикулопункция. Ликворное давление 270 мм вод. ст. В анализе СМЖ — цитоз 3 кл/мкл, белок — 0,066 г/л.

На 2-е сутки после предоперационной подготовки произведена операция — вентрикуло-

перитонеостомия слева шунтирующей системой среднего давления.

Интраоперационно, вследствие диспропорциональности головы и тела ребенка, столкнулись с некоторыми сложностями при интубации трахеи. Ребенка пришлось удерживать на весу с последующим поворотом головы в сторону.

Операция. Положение ребенка на спине с валиком под левым боком, с поворотом головы вправо, на надувном матрасе с подогревом SV-2009. После предварительного мытья операционного поля мыльным раствором бетадина и пятикратной обработки операционного поля бетацином произведен дугообразный разрез в теменно-затылочной области слева. Рана раздвинута ранорасширителем Янсена. Наложено трефинационное отверстие



Рис. 4. Типичный вид ребенка с запущенной формой гидроцефалии (состояние после операции).

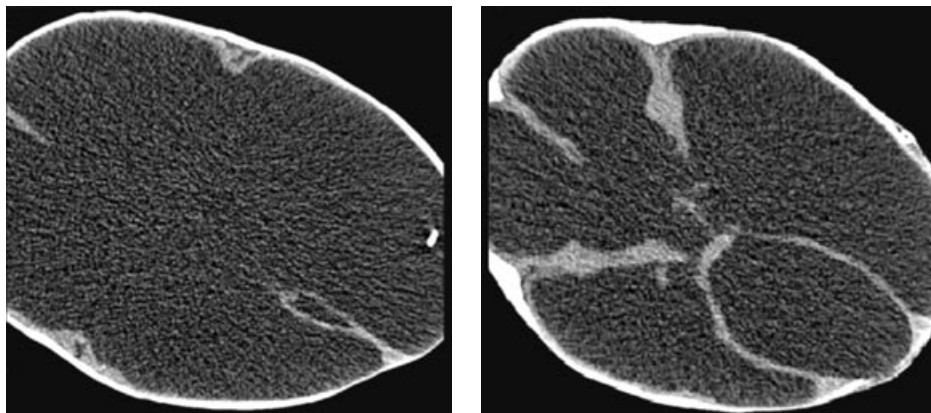


Рис. 5. КТ головного мозга после вентрикулоперитонеостомии слева.

выше точки Денди, так как имелось расхождение шва. Твердая мозговая оболочка вскрыта Х-образно, коагулирована. Произведен разрез кожи и мягких тканей на передней брюшной стенке слева от пупка. С помощью проводника перитонеальный катетер выведен в рану на животе с несколькими выходами в подключичной и затылочной областях в связи с невозможностью прохождения одновременно. Через имеющееся трефинационное отверстие пунктирован задний рог левого бокового желудочка. На глубине 2 см получена СМЖ под высоким давлением. В полости желудочка установлен вентрикулярный катетер. Дистальный конец вентрикулярного катетера подсоединен к клапану шунтирующей системы среднего давления с перитонеальным катетером. В собранном виде шунтирующая система работает адекватно. Перитонеальный

катетер имплантирован в брюшную полость с помощью троакара. Послойно раны зашиты. Наложены повязки Medipore. Кровотери во время операции нет [5].

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Температура тела оставалась в пределах нормы. Живот мягкий, вздутие и асцит не наблюдаются. Окружность головы уменьшилась на 4 см за неделю (рис. 3, 4). Со слов матери ребенок стал более активным, улучшился аппетит, стал реже поперхиваться, спонтанные движения в конечностях стали более активными. Послеоперационные раны чистые, без признаков воспаления, зажили первичным натяжением. Швы удалены на 5-е сутки.

Ребенок выписан на дальнейшее лечение и наблюдение у невропатолога по месту жительства. При контрольной КТ головного мозга

отмечается положительная динамика в виде незначительного уменьшения желудочковой системы (рис. 5).

Учитывая запущенную форму гидроцефалии, каких-либо значимых результатов ожидать не приходится, но отмечается уменьшение желудочков головного мозга. Гидроцефальный индекс составляет 92 %.

Выводы

Учитывая запущенную стадию заболевания каких-либо значимых результатов ждать не приходится [5], но мы надеемся на стабилизацию внутрижелудочкового давления и в будущем планируем произвести реконструктивную операцию на черепе.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Арендт А.А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение. — М., 1948. — 200 с.
2. Пурин В.Р., Жукова Т.П. Врожденная гидроцефалия. — М.: Медицина, 1976. — С. 5–13.
3. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. — Т. 1. — М.: Медицина, 2002. — С. 442–449, 674–682.
4. Бадалян Л.О. Детская неврология. — М.: Медицина, 1984. — С. 338–342.

5. Хачатрян В.А., Берснев В.П., Шафин С.М. и др. Гидроцефалия: (патогенез, диагностика, хирургическое лечение). — СПб.: РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1998. — 234 с.

6. Rekate H.L. Hydrocephalus: Classification and pathophysiology // *Pediatric Neurosurgery: Surgery of the Developing Nervous System* / Ed. by D. McLone. — Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. — P. 253–295.

7. Арсении К., Константинеску А. Внутрочерепная гипертензия. — Бухарест, 1978. — 190 с.

8. Баратов В.В. Отдаленные результаты ликворорешивающих операций: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2000. — 25 с.

9. Raimondi A.J. A unifying theory for the definition and classification of hydrocephalus // *Childs Nerv. Syst.* — 1994. — Vol. 10. — P. 2–12.

10. Shurtleff D.B., Foltz E.L., Loeser J.D. Hydrocephalus: A definition of its progression and relationship to intellectual function, diagnosis, and complications // *Am. J. Dis. Child.* 1973. Vol. 125. — P. 688–693.

11. Ransohoff J., Shulman K., Fishman R.A. Hydrocephalus: A review of etiology and treatment // *J. Pediatr.* — 1960. — Vol. 56. — P. 499–511.

12. Mori K. Revision of classification // *Hydrocephalus — pathogenesis and treatment* / Ed. by S. Matsumoto, N. Tanaki. — Tokyo: Springer-Verlag, 1991. — P. 362–370.

© А.С. Иова, 2012

ОСНОВЫ КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКОЙ НЕЙРОПЕДИАТРИИ (вводная лекция)

А.С. Иова

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия

В лекции сформулированы основы клинико-интраскопической нейропедиатрии, обеспечивающей «прозрачность» головы ребенка на всех этапах оказания медицинской помощи. Это позволяет выявлять структурные внутричерепные изменения на самых ранних стадиях заболевания и выбрать индивидуальную тактику лечения. Такими основами являются: «старые традиции» (богатый опыт и достижения клинической медицины), «передовые технологии» (медицинская визуализация и ресурс персональных компьютеров), а также «инновационные решения» — оптимальная интеграция клинических, интраскопических и информационно-телекоммуникационных технологий.

Ключевые слова: дети, интраскопия, неврология, головной мозг, ранняя диагностика.

The basics of clinical imaging neuropediatrics, allowing to provide the "transparency" of children's heads/brains at all stages of medical aid, are formulated in this lecture. It gives the possibility to find out the structural intracranial changes at the earliest stages of the disease and to choose the individual tactics of treatment. The basics include the so-called "old traditions" (the long-term experiences and achievements of the clinical medicine), "high technologies" (medical imaging and computer software), as well as "innovative decisions", i. e. the optimal integration of clinical, imaging and information-telecommunication technologies.

Key words: clinical imaging, early diagnostics of children's brains diseases.

В современной медицине существуют много еще нерешенных задач. Можно искать решение для каждой из них в отдельности, но это очень долгий путь. Существует другой вариант — выделить и решить одну из ключевых нерешенных задач, вызвав эффект «домино» с автоматическим решением очень большого числа задач, казалось бы, мало связанных с ключевой задачей. Такая ключевая нерешенная задача — обеспечить «прозрачность» пациента. Если клиницисты научатся производить одновременный осмотр всего тела пациента (как наружный, так и внутренний), то будет решено огромное число проблем практической медицины (от профилактической до медицины катастроф).

На протяжении веков прижизненный осмотр внутренних органов пациента врачом был невозможен. Поэтому клиницист по крупницам собирал клинически значимые признаки заболевания и, на основании этих данных, пытался сделать заключение о характере и выраженности структурных (анатомических) изменений. Так возникла и совершенствовалась

«клиническая медицина». Сегодня она является бесценным багажом, проверенным опытом многих поколений врачей. Ее технологии отточены до уровня высочайшего искусства. Главный принцип клинической медицины — «примат клиници». Согласно этому постулату, основное значение в выборе медицинской тактики принадлежит клиническим проявлениям. Однако бесспорным является тот факт, что многие потенциально опасные заболевания у детей могут протекать атипично либо бессимптомно. Клинические признаки нередко появляются только после возникновения грубых и необратимых структурных изменений. Поиск путей ранней (доклинической) диагностики привел к зарождению «интраскопической» медицины, которая обеспечила возможность прижизненного осмотра внутренних органов пациента. Несомненно, что интраскопия совершила революцию в практической медицине. Благодаря таким малоинвазивным методам медицинской визуализации, как ультразвуковая томография (УС), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ),

эффективность диагностики значительно возросла. Вместе с тем, эти методы применяются далеко не всегда вследствие различных ограничений (возрастных, финансовых, технических и пр.).

Сегодня клиническая медицина и интраскопическая медицина развиваются относительно самостоятельно. В рутинной практике врачи-клиницисты производят клинический осмотр пациента, пытаются выявить ранние признаки структурных внутренних изменений и при их обнаружении направляют больного на интраскопическое обследование (УС, КТ, МРТ). «Врачи-интраскописты» осуществляют «интраскопический осмотр», описывая характер и выраженность выявленных нарушений. На основании этого заключения, врач-клиницист уточняет нозологическую форму и лечебную тактику, а при необходимости повторяет интраскопическое обследование. Главные недостатки такой «модели»:

1. подавляющее число пациентов по-прежнему остаются без интраскопического осмотра, что не позволяет выбрать индивидуальную медицинскую тактику;

2. строгая выборочность интраскопического осмотра, осуществляемого по клиническим критериям, объективность которых очень сомнительна;

3. хронологическая отсроченность клинического и интраскопического осмотра (проблемы «золотого часа»);

4. клинический и интраскопический осмотры производят разные врачи (сложность интеграции клинических и интраскопических данных);

5. интраскоп не доступен для клинициста (в связи с крупными габаритами, высокой стоимостью и сложностью аппаратуры).

Попытки врачей-клиницистов самим осуществлять не только наружный, но и внутренний осмотры пациентов (клинико-интраскопический осмотр) имеют глубокие исторические корни. Элементами интраскопического осмотра можно считать осмотр полости рта, носа, уха и т. д.

В последние годы становится уже правилом, когда сразу после клинического осмотра врач-

кардиологи, акушеры-гинекологи берут в руки ультразвуковой датчик, осматривают интересующие их внутренние органы пациента и только после этого принимают решение о дальнейшей медицинской тактике. Решающее значение в развитии клинико-интраскопической медицины имели разработка эффективных и недорогих диагностических технологий ультразвукографии, а также появление доступных для клиницистов миниатюрных аппаратов ультразвуковой диагностики.

Таким образом, с точки зрения «прозрачности» пациента, современная медицина может быть условно представлена в трех принципиально разных вариантах. Первый вариант (медицина «непрозрачного» пациента) — это медицина, основанная только на клинических данных («клиническая медицина»). Второй вариант (медицина «иногда прозрачного пациента») — медицина, основанная на возможности использования интраскопических методов диагностики, но при строго определенных условиях (наличие клинических показаний и доступности аппаратуры) (относительно самостоятельное существование «клинической» и «интраскопической» медицины). Наконец, третий вариант (медицина «всегда прозрачного пациента») — это медицина, основанная на оптимальном сочетании технологий клинической и интраскопической медицины (УС, КТ и МРТ) с обязательным «одновременным» (в течение одного исследования) клиническим и интраскопическим осмотром при первичном обследовании и в дальнейшем по мере необходимости («клинико-интраскопическая медицина»). С теоретической точки зрения, клинико-интраскопическая медицина, безусловно, обладает наибольшими перспективами для практического здравоохранения.

В нейромедицине поздняя диагностика структурных внутричерепных изменений (СВИ) у детей неврологического профиля является одной из основных причин высоких инвалидности и смертности. По данным разных публикаций, количество патологических находок, выявляемых при сплошном нейроскрининге у взрослых, колеблется от 5,5 до 8,8 %, а 0,7–2 % обследуемым требуется незамедлительная

нейрохирургическая помощь [5, 6]. Частота выявления СВИ у детей с нормальным неврологическим статусом колеблется от 8,7 до 21 %, из них для 30–35 % требуется дообследование, а для 1–2 % — срочная госпитализация [1–4, 7].

Цель клинично-интраскопической нейропедиатрии — обеспечить «прозрачность» головы ребенка для ранней диагностики и мониторинга структурных внутричерепных изменений, а также выбора индивидуальной миниинвазивной тактики в любых условиях оказания нейропедиатрической помощи (от профилактической нейропедиатрии до медицины катастроф).

Мы поставили перед собой следующие задачи:

1. разработать способ первичной нейровизуализации, обеспечивающий диагностику СВИ детям всех возрастов в любых медицинских условиях;

2. предложить тактику оптимального сочетания методов первичной и экспертной нейровизуализации, сочетающую в себе миниинвазивность, максимальную доступность, высокое качество и экономность;

3. изучить возможности и особенности применения клинично-интраскопических технологий в различных разделах нейропедиатрии;

4. создать портативное устройство для «высокотехнологичной поддержки» клинициста, интегрирующее функции первичной нейровизуализации и ноутбука;

5. создать условия для быстрого внедрения принципов клинично-интраскопической нейропедиатрии в практику.

Критерий эффективности в решении перечисленных выше задач — оптимальность соотношения «общая польза/цена» (возможность инициировать эффект «домино» при решении многих других задач нейропедиатрии при минимальных финансовых затратах).

Оптимальный способ первичной нейровизуализации

Способ первичной нейровизуализации должен соответствовать трем обязательным критериям:

1. обеспечить визуализацию головного мозга у детей независимо от возраста;

2. предоставить возможность клиницисту самому проводить исследование;

3. обеспечить возможность применения в любых медицинских условиях (даже полевых).

Исходя из этого, в настоящее время наибольшими преимуществами при выборе способа первичной нейровизуализации обладает нейросонография (НСГ) (синонимы: УЗИ головного мозга, ультрасонография головного мозга). НСГ предназначена для оценки структурного состояния головного мозга с помощью ультразвука. Сегодня существуют три разные технологии НСГ. Какую из них выбрать? Наш собственный 25-летний опыт применения этих технологий позволяет обобщить их главные особенности:

1. чрезродничковая НСГ — технология ультразвукового исследования головного мозга новорожденных через передний родничок; основные недостатки:

- а) риск опасной врачебной ошибки в связи с тем, что удастся рассмотреть лишь часть головного мозга (чем меньше размеры переднего родничка, тем выше риск);

- б) чем больше времени требует постановка диагноза, тем длительней воздействие ультразвука на пациента, поскольку диагностика осуществляется у экрана «работающего» ультразвукового аппарата;

- в) после закрытия переднего родничка исследование головного мозга невозможно (мы использовали эту технологию в период с 1986 по 1996 гг.);

2. транскраниально-чрезродничковая НСГ позволяет существенно уменьшить риск опасной врачебной ошибки, поскольку обеспечивает более полный осмотр головного мозга; эта технология была разработана нами с учетом недостатков чрезродничковой НСГ и применялась в течение 1997–2009 гг.; ее основным недостатком являлась необходимость увеличения времени ультразвукового обследования за счет использования дополнительных плоскостей сканирования;

3. компьютерная НСГ позволяет осмотреть «весь» головной мозг и максимально сокра-

тить время воздействия ультразвука за счет интеграции самых последних достижений ультразвуковой и компьютерных технологий; этот способ предложен нами в 2010 г. и отличается от двух предыдущих тем, что позволяет быстро получить изображение головного мозга в режиме «кино», а не отдельных срезов, а также обеспечивает возможность компьютерной обработки и архивирования всего исследования.

Ниже представлен подробный анализ преимуществ и недостатков этих трех технологий НСГ.

Особенности чрезродничковой нейросонографии

Технология предложена E.G. Grant в 1986 г.

Преимущества:

1. Может быть использован любой ультразвуковой прибор с секторным датчиком на 5 МГц.
2. Стандартный протокол включает в себя исследование только через передний родничок.
3. Исследования проводятся в большинстве родильных домов, детских больниц и поликлиник.
4. Относительно короткие сроки подготовки врачей.
5. Невысокая цена исследования.

Недостатки:

1. Очень высокий риск опасной врачебной ошибки при расположении патологических изменений в зоне, недоступной для чрезродничкового исследования (это от 30 до 50 % внутричерепного пространства, в зависимости от размеров переднего родничка).
2. Недостаточно хорошее документирование исследования (термокопии отдельных изображений).
3. Качество диагностики полностью зависит от квалификации врача.
4. Попытка застраховаться от опасной ошибки приводит к неоправданно частым повторным ультразвуковым исследованиям или неоправданно расширенному применению небезопасных для детей КТ и МРТ.
5. Субъективизм в оценке результатов обследования.

6. Чем ниже квалификация врача, тем дольше воздействие ультразвука на пациента.

7. Прямая зависимость качества диагностики от размеров переднего родничка.

8. Нет строго ориентированных в пространстве срезов (снижается качество мониторинга).

9. Невозможность продолжать наблюдение после закрытия переднего родничка.

10. Другие «ультразвуковые окна» могут применяться, но только для уточнения характера патологического состояния, уже выявленного при чрезродничковом исследовании.

Особенности транскраниально-чрезродничковой нейросонографии

Преимущества:

1. Значительное уменьшение риска опасной врачебной ошибки за счет осмотра всего внутричерепного пространства.
2. Используются стандартные ультразвуковые аппараты.
3. Уменьшение влияния размеров переднего родничка.
4. Точная пространственная ориентация плоскостей сканирования, что повышает качество мониторинга.
5. Возможность продолжения исследования после закрытия переднего родничка.
6. Незначительная цена исследования.

Недостатки:

1. Увеличение времени исследования на 2 мин.
2. Необходимость использования трех датчиков: секторного на 5 МГц, секторного на 3 МГц и линейного на 5 МГц.
3. Недостаточно хорошее документирование (отдельные термокопии).
4. Качество диагностики полностью зависит от квалификации врача.
5. Субъективизм в оценке результатов обследования.
6. Чем ниже квалификация врача, тем дольше ультразвуковое воздействие на пациента.
7. Цена исследования несколько выше, чем при чрезродничковом исследовании.
8. Необходимость дополнительной кратковременной подготовки врача.

Особенности компьютерной нейросонографии

Преимущества:

1. Минимальное воздействие ультразвука.
2. Осмотр всего внутричерепного пространства.
3. Качество исследования мало зависит от размеров переднего родничка.
4. Возможно обследование детей и взрослых.
5. Получение изображения в режиме «кино».
6. Полное цифровое видеодокументирование всего исследования.
7. Телеконсультирование посредством сети Интернет (в том числе, в режиме реального времени).
8. Снижение риска гипер- и гиподиагностики.
9. Уменьшение количества неоправданных КТ- и МРТ-исследований.
10. Уменьшение частоты неоправданных повторных ультразвуковых исследований.
11. Высокая точность мониторинга за счет точной пространственной ориентации плоскостей сканирования.
12. Высокое качество исследования в любых условиях (например на дому).

Недостатки:

1. Необходимость использования компьютерных приставок к стандартным аппаратам или специальной диагностической системы.
2. Применение двух датчиков (секторного на 2–4 МГц и линейного на 5–7 МГц).
3. Необходимость дополнительной подготовки врача.

Учитывая представленные данные, наибольшие перспективы в отношении первичной нейроскопии имеет компьютерная НСГ.

Оптимальное сочетание методов первичной и экспертной нейровизуализации

Оптимальная тактика применения методов нейровизуализации должна одновременно обеспечивать «прозрачность» головы пациента на всех этапах оказания нейромедицинской помощи, мини-инвазивность, достаточно высокое качество диагностики и экономичность.

В настоящее время эти задачи можно решить только путем рационального и взаимодополняющего применения трех основных технологий нейровизуализации (НСГ, КТ и МРТ). Для этого нами разработана тактика поэтапного нейровизуализации, которая включает в себя:

1. интраскопический нейроскрининг (обязательная первичная нейровизуализация с помощью компьютерной НСГ для доклинической диагностики СВИ в условиях профилактической и плановой нейропедиатрии);
2. интраскопическую экспресс-диагностику (обязательная первичная нейровизуализация с помощью компьютерной НСГ в условиях неотложной нейропедиатрии);
3. интраскопическую экспертную диагностику (дифференцированное применение КТ и / или) МРТ с учетом данных интраскопического скрининга или экспресс-диагностики);
4. интраскопический миниинвазивный нейромониторинг (индивидуальная тактика повторного применения компьютерной НСГ, КТ и / или МРТ для объективизации динамики СВИ и эффективности консервативного лечения);
5. интраскопическое сопровождение при инвазивных диагностических манипуляциях (применении НСГ, например, для обеспечения мини-инвазивности и доклинической диагностики осложнений при вентрикулярной пункции);
6. интраскопическое сопровождение при нейрохирургических операциях (интраоперационная и обязательная послеоперационная НСГ для обеспечения мини-инвазивности хирургического доступа, визуализации в режиме реального времени основных этапов вмешательства и доклинической диагностики послеоперационных осложнений).

Возможности и перспективы клиничко-интраскопических технологий в различных разделах нейропедиатрии

Возможности и перспективы клиничко-интраскопических технологий в нейроскрининге у новорожденных и младенцев, при черепно-мозговой травме у детей, при гидроцефалии, а также при СВИ у взрослых представлены в

диссертационных исследованиях, выполненных при участии сотрудников нашей кафедры (3 докторские и 8 кандидатских диссертаций). В настоящее время научные исследования в этом направлении продолжаются (выполняются 3 докторские и 5 кандидатских диссертаций). Некоторые из полученных данных будут представлены в статьях, опубликованных в этом и следующем номере журнала. Однако уже сейчас можно утверждать, что в условиях клинико-интраскопической нейропедиатрии клиницист получает возможность выбрать один из четырех вариантов осмотра пациента, в зависимости от условий:

1. одновременный клинико-интраскопический осмотр (на этапе первичной диагностики или мониторинга эффективности лечения);

2. клинический осмотр (при динамическом наблюдении за пациентом в промежутках между повторными клинико-интраскопическими осмотрами);

3. интраскопический осмотр с использованием НСГ (при невозможности адекватного неврологического осмотра, например при динамическом наблюдении за пациентом, находящемся в состоянии комы);

4. экспертный интраскопический осмотр с дифференцированным применением дорогостоящих технологий, требующих участия других специалистов (экспертная УС, КТ, МРТ, ПЭТ и пр.).

Производимые во время одного исследования клинический осмотр и НСГ являются пока единственным способом миниинвазивной структурно-функциональной первичной диагностики и миниинвазивного структурно-функционального нейромониторинга в любых условиях оказания медицинской помощи. При этом, клинический осмотр обеспечивает миниинвазивную интегративную оценку функционального состояния головного мозга, а НСГ — миниинвазивную оценку структурных изменений в полости черепа. Ключевой особенностью клинико-интраскопической нейропедиатрии является обязательность «5-компонентного» диагноза, включающего в себя:

1. название заболевания (по МКБ-10);

2. перечень основных интраскопических синдромов;

3. перечень основных клинических синдромов;

4. тип течения заболевания (регрессирующий, стабильный, медленно и быстро прогрессирующий варианты);

5. оценку стадии клинической компенсации (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация).

Портативное устройство для «высокотехнологичной поддержки» клинициста

Быстрый прогресс медицинской техники и разработка миниатюрных персональных компьютеров создали принципиально новые технические условия для повышения качества и комфортности работы практического врача, в том числе во время клинической и интраскопической диагностики. Какой клиницист не мечтал о том, чтобы рядом с ним всегда находился помощник (ассистент), быстро, беспрекословно и безошибочно выполняющий его распоряжения, который всегда и все помнил бы, помогал врачу делать то, что сам врач никогда выполнить не сможет, или то, на что у него никогда не хватает времени. Например, помочь быстро и в любых условиях при необходимости осмотреть головной мозг пациента, мгновенно предоставить любую справочную информацию, организовать консилиум с необходимыми специалистами или безукоризненно оформить медицинские документы. Такой «идеальный» ассистент сделал бы работу врача максимально качественной и комфортной. Если речь идет об «ассистенте» хирурга, то он должен обеспечить еще и помощь во время операции; при нейрохирургическом вмешательстве, например, надежно удерживать голову пациента в необходимом положении, быстро и точно обнаружить хирургическую мишень, расположенную в глубине мозга, и помочь удалить ее с минимальной травмой окружающих тканей, хорошо видеть мозг в области манипуляций и окружающую зону, по ходу операции быстро предоставлять необходимую информацию, а также обеспечивать комфортное положение хирурга. Чем меньше времени, информации о пациенте и «моложе» врач, тем выше значение такого помощника. На протяжении всей истории развития медицины мечта о таком

Годовые этапы проекта

Этапы	Годы	
	Начало	Завершение
1. Создание базовой модели системы	1991	2000
2. Клиническая апробация отдельных модулей	2000	2011
3. Подготовка специальных учебно-методических материалов	2000	2011
4. Создание учебно-консультативного телемедицинского центра	2000	2011
5. Производство отдельных модулей системы	2011	—
6. Модернизация технологии (аппаратуры, способов, обучения)	2011	—

«суперпомощнике» оставалась несбыточной. Только в последние годы в связи с быстрым развитием миниатюрных компьютерных технологий появилась возможность приблизить эту мечту к реальности.

С 1991 г. мы выполняем проект, цель которого — создание условий для повышения качества и комфортности работы практического врача с помощью компьютерной портативной медицинской навигационной системы (компьютерного ассистента врача). Эта система получила название «Компас» (сокращение словосочетания «КОМПьютерный АСсистент»). Она представляет собой универсальную базовую платформу, которая может трансформироваться в системы различного медицинского назначения (от общего до строго специализированного), а также интегрироваться с другими USB-совместимыми модулями медицинского и бытового назначения. Для создания такой системы необходимо тесное сотрудничество между клиницистами и специалистами по компьютерным технологиям. Годовые этапы выполнения этого проекта представлены в таблице.

Базовая платформа системы «Компас» включает в себя три основных модуля: компьютерный, интраскопический и хирургический.

Компьютерный модуль — это персональный компьютер, оснащенный общим и специальными пакетами программ, а также дополнительными устройствами. Цель компьютерного модуля — повысить качество и комфортность повседневной работы практического врача за счет максимально эффективного использова-

ния возможностей персонального компьютера в клинической практике и быту (обеспечение информационно-коммуникационной навигации на этапах оказания медицинской помощи, в том числе во время операции).

Основные задачи компьютерного модуля:

1. сократить время на оформление документов;
2. повысить качество оформления документов;
3. обеспечить быстрый доступ к справочной литературе;
4. обеспечить доступ к новой медицинской информации;
5. обеспечить возможность телеконсультации;
6. создать собственный архив;
7. автоматизировать подготовку отчетных документов;
8. компьютеризировать повседневную жизнь врача;
9. обеспечить интеграцию с диагностическим и хирургическим модулями.

В настоящее время созданы первые версии двух специализированных компьютерных модулей — «Компьютерный ассистент детского невролога» и «Компьютерный ассистент детского нейрохирурга».

Интраскопический модуль — это компьютерный модуль, дополненный миниатюрным ультразвуковым блоком для первичной нейровизуализации со специальными программами. Его назначение — принципиально повысить диагностические возможности клинициста за счет обеспечения «прозрачности» пациента, независимо от возраста и медицинских усло-

вий (осуществление интраскопической навигации на этапах оказания медицинской помощи, в том числе во время хирургического вмешательства).

Основные задачи интраскопического модуля:

1. миниинвазивная визуализация головного мозга;
2. миниинвазивная визуализация «всего тела» пациента;
3. качественное документирование всего исследования;
4. возможность телеконсультирования полученных изображений;
5. интеграция с хирургическим модулем.

В настоящее время созданы интраскопический модуль общего назначения (для детей и взрослых) и нейродиагностический модуль для новорожденных. Практически ежедневно производится по 10–15 обследований пациентов от первых дней жизни до 60 лет.

Хирургический модуль системы «Компас» — это компьютерный и интраскопический модуль, дополненные специальными хирургическими комплектами. Его назначение — повысить качество и комфортность работы практического нейрохирурга за счет обеспечения широкой доступности применения основных передовых нейрохирургических технологий и технологий интраоперационной компьютерной поддержки (хирургическая навигация). Основные функции хирургического модуля:

1. обеспечение оптимального положения головы пациента на операционном столе;
2. жесткая фиксация головы пациента;
3. стереотаксическая нейронавигация в режиме реального времени;
4. возможность применения микроманипуляторов;
5. проведение микронеурхирургических операций со стереотаксически ориентированным микроскопом;
6. проведение нейроэндоскопических операций со стереотаксически ориентированным эндоскопом;
7. мультимодальный интраоперационный монитор;
8. интраоперационная нейровизуализация;
9. элементы телехирургии;

10. мультимодальное документирование всей операции.

В настоящее время с применением элементов хирургического модуля проводится более 100 операций ежегодно.

Для внедрения приемов клиничко-интраскопической нейроредиагностики на нашей кафедре проводятся 3 краткосрочных высокотехнологичных цикла по новым технологиям в неврологии и нейрохирургии (с основами нейросонографии), создан учебно-консультативный центр, начато производство элементов системы «Компас».

Заключение

Обеспечить «прозрачность» головы пациента, значит, получить «ключ» к его жизни и смерти. Сегодня эта «прозрачность» может быть достигнута путем рационального сочетания таких интраскопических технологий, как НСГ, КТ и МРТ. Однако при этом должны быть выполнены два условия. Первое — обеспечить «прозрачность» всех пациентов возможно только в том случае, если обязательную первичную нейровизуализацию будут производить сами клиницисты и на основании сопоставления клиничко-интраскопических данных определять необходимость экспертного дообследования и оптимальную его технологию (экспертная НСГ, КТ, МРТ или применение других технологий). Второе условие — должен появиться портативный ультразвуковой прибор для первичной нейровизуализации, который позволит клиницисту проводить интраскопическое исследование в любых медицинских условиях. Клиничко-интраскопическая нейроредиагностика является вариантом практического выполнения этих двух условий у детей в нейромедицине. Появляется возможность доклинической диагностики структурных внутричерепных изменений и выбора оптимальной миниинвазивной медицинской тактики, от нейрореанимации и интенсивной терапии до формирования индивидуальных программ нейрореабилитации, социальной адаптации и ранней профессиональной ориентации. Основами клиничко-интраскопической нейроредиагностики являются: «старые традиции» (богатый

опыт и достижения клинической медицины), «передовые технологии» (медицинская компьютерная навигация и визуализация), а также «инновационные решения» (оптимальная интеграция клинических, интраскопических и информационно-телекоммуникационных технологий). Недалеко то время, когда миниатюрные нейронавигаторы с функциями первичной нейровизуализации и компьютерной поддержки станут обычными в практической деятельности детского невролога и нейрохирурга, сделав каждодневную их работу более качественной и комфортной.

БИблиОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. *Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий*. — М.: Издатель Научный центр здоровья детей РАМН, 2008. — 216 с.
 2. Володин Н.Н., Корнюшин М.А., Медведев М.И. и др. *Применение методов нейровизуализации для*
- этапной диагностики эмбриопатий и перинатальных поражений головного мозга // Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* — 2000. — № 4. — С. 12–17.
3. American Academy of Pediatrics. *Developmental surveillance and screening of infants and young children // Pediatrics.* — 2001. — Vol. 108, № 1. — P. 192–196.
 4. Gupta S.N., Belay B. *Intracranial incidental findings on brain MR images in a pediatric neurology practice: a retrospective study // J. Neurol. Sci.* — 2008. — Vol. 264 (1–2). — P. 34–37.
 5. Illes J., Kirschen M.P., Edwards E. et al. *Ethics: incidental findings in brain imaging research // Science.* — 2006. — Vol. 311. — P. 783–784.
 6. Vernooij M.W., Ikram M.A., Tangheet L. et al. *Incidental Findings on Brain MRI in the General Population // New Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 357. — P. 1821–1828.
 7. Wolf S.M., Paradise J., Caga-anan C. *The law of incidental findings in human subjects research: establishing researchers' duties // J. Law Med. Ethics.* — 2008. — Vol. 36, № 2. — P. 361–383.
-

© Коллектив авторов, 2012

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ В СОСТОЯНИИ АСФИКСИИ, И ПРЕДИКТОРЫ ИХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИСХОДА (лекция)

**А.П. Скоромец, М.В. Шумилина, В.Р. Гараев, Ю.В. Горелик, А.В. Мостовой,
В.А. Любименко, Н.П. Шабалов, А.В. Каган**

Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург, Россия

Государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

Перинатальная асфиксия является одной из наиболее значимых причин смертности и инвалидности среди новорожденных. В настоящее время для определения тяжести ГИЭ и для попытки определения дальнейшего прогноза в клинической практике могут использоваться следующие методы: рутинная ЭЭГ, амплитудно-интегрированная ЭЭГ (аЭЭГ), нейросонография (НСГ), КТ головного мозга, МРТ головного мозга. В условиях современной реальности, когда значим каждый час и от выявленных прогностических факторов может зависеть выбор дальнейшей нейропротекторной терапии, все более важно становится уточнение тяжести поражения при ГИЭ в кратчайшие сроки. Наиболее подходящим становится определение биомаркера крови тяжести поражения головного мозга. Применение современных методов исследования может помочь в выборе тактики терапии. Так, при отборе пациентов для краниоцеребральной гипотермии у детей с перинатальной асфиксией проводится мониторинг аЭЭГ.

Ключевые слова: гипоксически-ишемическая энцефалопатия, биомаркеры ишемии головного мозга, амплитудно-интегрированная ЭЭГ, NMDA-рецепторы, антитела к NMDA-рецепторам, церебральная гипотермия.

Perinatal asphyxia is one of the main causes of neonatal deaths and disabilities of the new-born babies. In pediatric clinical practice there are a few methods, used for predicting the outcomes of the in-born babies with hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE), namely EEG, amplitude-integrated EEG, ultrasound, Computer Tomography, Magnetic Resonance Imaging. In modern reality, when every hour is significant, and the choice of the further neuroprotective therapy can depend on the identified prognostic factors, it's getting more and more important to find out the HIE severity as soon as possible. The most suitable way for identifying the severity of brain damage is based on the blood biomarker. Applying the up-to-date research methods can be of great help in choosing the therapeutic tactics. The selection of children with the severe perinatal asphyxia for cerebral hypothermia is conducted by means of aEEG.

Key words: hypoxic-ischemic encephalopathy, biomarkers of brain ischemia, amplitude-integrated EEG, NMDA-receptors, antibodies of NMDA-receptors, cerebral hypothermia.

В настоящее время перинатальная асфиксия остается одной из наиболее значимых причин смерти и инвалидизации новорожденных. Во всем мире за год умирают 3,3–3,5 млн детей в период новорожденности. Основные причины смерти: недоношенность (28 %), тяжелые инфекции (26 %), асфиксия (23 %) [9].

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия характеризуется клиническими и лабораторными показателями, доказывающими острое или подострое повреждение вещества головного мозга в результате асфиксии и гипоксии. Гипоксия вызывает дефицит энергии в ткани головного мозга с последующим запуском эксайто-

токсических процессов, оксидантного стресса. Итогом этих процессов является гибель нервных клеток в результате некроза и апоптоза. Глутамат — один из центральных метаболитов в цикле трикарбоновых кислот, играет важную роль в нейротоксическом каскаде. Концентрация глутамата в везикуле составляет приблизительно 100 ммоль/л. Содержимое одной такой везикулы вызывает возбуждающий постсинаптический потенциал, активируя АМРА- и NMDA-рецепторы.

У здорового плода имеются аэробные и анаэробные пути выхода из транзиторной или легкой гипоксии. Защита плода от гипоксии

зависит от типа и тяжести повреждения, зрелости плода и общего состояния организма.

Выявлено, что огромную роль в патогенезе повреждения ткани головного мозга играет ауторегуляция сосудистого русла. При средней выраженности гипоксии кровотоки перераспределяются в ключевые органы, а внутри головного мозга кровотоки также перераспределяются, поступая, в первую очередь, в структуры, необходимые для автономной регуляции (ствол головного мозга). Продолжающаяся тяжелая асфиксия приводит к истощению адаптационных механизмов и прогрессии гипотензии и гипоперфузии, таким образом, поступление кислорода снижается. Наиболее чувствительные структуры к гипоксии — это глубокое серое вещество (скорлупа, вендролатеральная часть таламуса, гиппокамп, латеральное колленчатое тело), перироландическая область коры. Эти зоны содержат наибольшую концентрацию NMDA-рецепторов и достаточно хорошо миелинизированы. В ишемизированной ткани развивается целый каскад биохимических и иммунологических нарушений [5, 8].

По разным данным, частота встречаемости ГИЭ составляет от 1 до 8 случаев на 1000 новорожденных, а тяжелой — 1–2 на 1000 новорожденных.

У детей, переживших перинатальную асфиксию, имеется большой риск развития неврологических осложнений, таких как детский церебральный паралич, умственная отсталость, эпилепсия, проблемы в обучении и др. Частота долгосрочных неврологических осложнений зависит от тяжести гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ). Более чем у 80 % детей с тяжелой ГИЭ возникнут серьезные неврологические осложнения, у 10–20 % — средней тяжести, и только единицы будут без значимых осложнений.

Клиническая картина острой асфиксии хорошо изучена и характеризуется угнетением сознания, судорожным синдромом. Давно замечено, что клинические проявления в острый и подострый период одинаковы при разной выраженности морфологических нарушений, что затрудняет определение степени поражения нервной системы и отдаленного прогноза.

В настоящее время улучшились возможности реанимационного сопровождения таких детей, одним из современных методов лечения является общая и церебральная гипотермия, что позволило повысить выживаемость детей с тяжелой ГИЭ.

Для определения тяжести ГИЭ и для попытки определения дальнейшего прогноза в клинической практике могут использоваться следующие методы:

- рутинная ЭЭГ;
- амплитудно-интегрированная ЭЭГ (аЭЭГ);
- нейросонография (НСГ);
- КТ головного мозга;
- МРТ головного мозга.

Рутинная ЭЭГ в большинстве случаев для определения тяжести ГИЭ оказывается бесполезной. Исключением является наличие паттерна «вспышка — угнетение», низковольтажной ЭЭГ и изоэлектрической линии в записи, что является плохим прогностическим показателем. Но данный вид исследования не всегда возможно провести в условиях реанимационного отделения, он также требует наличие специалиста для корректной интерпретации ЭЭГ.

аЭЭГ. Запись, сделанная в первые часы после рождения, может помочь в диагностике тяжести ГИЭ. Выраженные или умеренные изменения на аЭЭГ могут указывать на тяжелую или среднетяжелую ГИЭ. аЭЭГ эффективна для мониторинга эпилептиформной активности и судорог.

Патологические паттерны аЭЭГ:

1. прерывистый фоновый паттерн, при котором нижний край меньше 5 мкВ, а верхний не поднимается выше 10 мкВ (рис. 1.);
2. паттерн «вспышка — подавление» с фоновой активностью с минимальной амплитудой (0–2 мкВ) и периодическими вспышками высоковольтажной активности (более 25 мкВ);
3. постоянный низковольтажный паттерн (фоновая активность около или ниже 5 мкВ);
4. паттерн изолинии (кортикальная активность не регистрируется) (рис. 2).

Преимущества аЭЭГ перед рутинной ЭЭГ очевидны. Наряду с неинвазивностью, диагностической и прогностической ценностью, непременным достоинством методики явля-

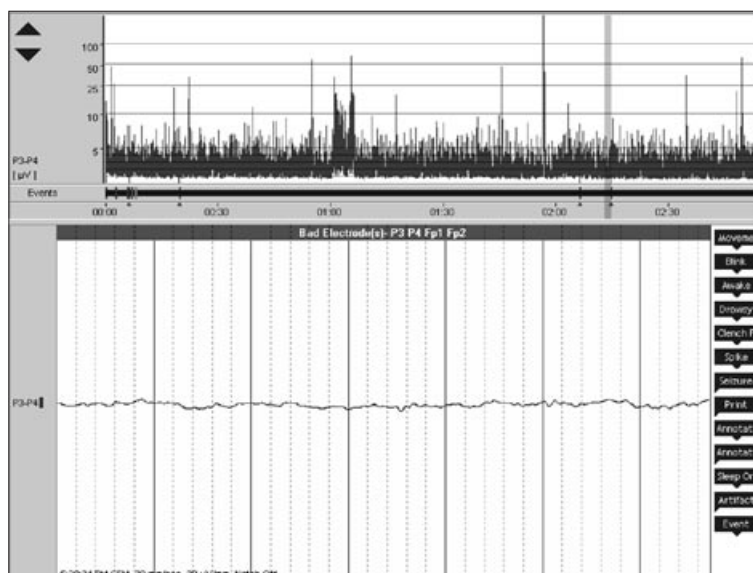


Рис. 1. Прерывистый фоновый паттерн.

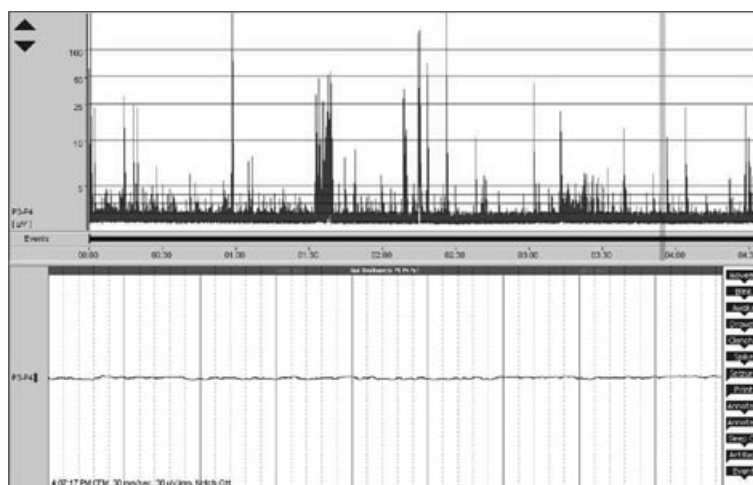


Рис. 2. Паттерн изоэлектрической линии.

ется именно простота как записи (всего три электрода и цифровой дисплей), так и интерпретации.

НСГ — не всегда является хорошим методом для выявления изменений у доношенных детей с ГИЭ (чувствительность метода — около 50 %). Гиперэхогенные изменения визуализируются в основном в тяжелых случаях. Однако у недоношенных детей *НСГ* обладает большей чувствительностью, и становится возможным выявление перивентрикулярной лейкомаляции и интравентрикулярных и перивентрикулярных кровоизлияний.

Простота использования, относительная небольшая цена исследования и возможность отслеживания динамики делают *НСГ* одним из самых распространенных инструментальных методов диагностики при ГИЭ.

КТ головного мозга — более чувствительный способ выявления постгипоксических изменений в веществе головного мозга, но в условиях реанимации (как и проведение *МРТ* головного мозга) не всегда осуществимо.

МРТ головного мозга — наиболее чувствительный способ выявления структурных аномалий при ГИЭ и также обладает большей

прогностической ценностью. Но в условиях реанимации также может быть невыполнимо; является также более дорогим методом обследования из представленных выше.

На базе Центра реанимации и интенсивной терапии новорожденных Детской городской больницы № 1 (Санкт-Петербург) с февраля 2011 г. детям с перинатальной асфиксией проводится гипотермия (общая или церебральная). Всего за полгода пролечено около 40 детей, из которых 5 — полностью здоровы, а остальные — с разной степенью неврологических нарушений. Данное лечение проводится по следующему алгоритму:

— все доношенные новорожденные в родильных домах с оценкой по шкале Апгар меньше 5 на 5-й минуте и дополнительно $pH < 7,1$ после оказания первичной реанимационной помощи начинают охлаждаться (пассивно, т.е. обходятся без лучистого тепла);

— в первые 6 ч жизни доставляются в ОРИТ новорожденных, где происходит:

1. подключение к аппарату ИВЛ, налаживания мониторинга жизненных показателей (SpO_2 , ЧСС, АД);

2а. аЭЭГ в течение 15–20 мин, если нет паттернов «вспышка — подавление», постоянной активности с низкой амплитудой, судорожной активности, то проводят поддерживающее и симптоматическое лечение;

2б. при наличии выше указанных патологических паттернов аЭЭГ, ребенок подвергается процедуре краниocereбральной гипотермии;

3. если ребенок доставлен позже, чем через 6 ч от рождения, то гипотермия не проводится.

Далее проводится контролируемая гипотермия:

1. аЭЭГ;

2. накладывание «шапочки» для церебральной гипотермии по размеру или проведение общей гипотермии (в зависимости от того, какой аппарат свободен в данный момент);

3. поддержание ректальной температуры 33,5–34,5 (в среднем 34 °С);

4. мониторинг аЭЭГ, при наличии судорог — противосудорожное лечение;

5. длительность гипотермии — 72 ч.

Терапевтический эффект гипотермии основан на предупреждении вторичного энергетического дефицита; снижает отек, судорожную активность, улучшает неврологический исход, не влияя на смертность.

В условиях современной реальности, когда значим каждый час и от выявленных прогностических факторов может зависеть выбор дальнейшей нейропротекторной терапии, все более важным становится уточнение тяжести поражения при ГИЭ в кратчайшие сроки. Наиболее подходящим для уточнения степени гипоксического поражения головного мозга становится определение биомаркеров в крови. Быстрота, доступность и корреляция с тяжестью ГИЭ — необходимые параметры для потенциального биомаркера.

В настоящий момент целый ряд исследовательских лабораторий интенсивно занимаются поиском тех маркеров, которые позволят проводить диагностику ишемических событий головного мозга в первые часы [11, 12].

Однако стоит заметить, что многие из них могут повышаться и при других патологических состояниях (т.е. не являются специфичными), например «белок S100», которому посвящено большинство исследований на сегодняшний день. Белок S100 был выделен В. Мооге в 1965 г. Название «S100» связано со способностью белка растворяться в 100 % растворе сульфата аммония при $pH 7,2$. Их концентрация в мозге в 100 000 раз превышает содержание в других тканях и составляет до 90 % растворимой фракции белков нервных клеток. Однако этот биомаркер определяется при многих патологических состояниях головного мозга, сопровождающихся нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера, в том числе при травме, ишемическом и геморрагическом инсультах, нейроинфекциях, т.е. белок S100 не является специфическим. У новорожденных часто выявляется повышение его содержания при центральной и периферической гипоперфузии (что наблюдается при восстановлении ГИЭ), перинатальной инфекции и воспалении, родовой травме, медикаментозного лечения матери (анестезия, глюкокортикоиды). Также плод может быть

не единственным источником нейромаркера, например, пуповина, плацента [10, 12, 13]. Однако в немногочисленных опубликованных исследованиях показана достоверная корреляция между тяжестью неврологического исхода и увеличения количества антител к белку S100 в крови.

Одним из перспективных нейромаркеров ишемии является определение уровня аутоантител к NMDA-рецепторам. Избыточное количество глутамата активирует NMDA-рецепторы, вызывающие приток кальция. Это приводит к сверхпродукции глутаматных рецепторов в экстрасинаптическом пространстве. Распад рецепторов под действием тромбин-активируемых сериновых протеаз проявляется тем, что пептидные фрагменты попадают в циркулирующую кровь через поврежденный гематоэнцефалический барьер. Иммунная система, воспринимающая эти пептиды как чужеродные антигены, продуцирует специфические антитела к ним [2, 7].

Под руководством проф. С.А. Дамбиновой был разработан тест определения уровня аутоантител к NMDA-рецепторам. Было выявлено, что диагностическое значение NR2-антител при ишемическом инсульте у взрослых с объемом ишемии 5–70 см³ приближается к 95,9 %, а при ТИА составляет 98 % [3, 4, 6]. Разработан и проходит клиническую апробацию тест на определение аутоантител к спинальным NMDA-рецепторам.

Использование данного теста у новорожденных детей с церебральной ишемией II–III степени показало свою диагностическую ценность для прогнозирования выраженности неврологических нарушений [1]. В настоящее время в неонатальном блоке ДГБ № 1 проводится исследование биологических маркеров церебральной и спинальной ишемии у детей, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии и получивших лечение гипотермией (аутоантитела к NMDA-рецепторам и белку S100).

Проблема асфиксии и постгипоксической энцефалопатии остается актуальной. Продолжают изучаться новые возможности в диагностике, лечении и прогнозировании неврологических исходов у таких пациентов.

БИЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Правдухина Г.П., Скоромец А.П., Голочалов С.А. Влияние кортексина на динамику неврологических и нейроиммунологических изменений у детей с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС // *Бюлл. сибирской медицины*. — 2008. — Приложение 2. — С. 125–128.

2. Скоромец А.А., Дамбинова С.А., Илюхина А.Ю., Сорокоумов В.А. Аутоантитела к глутаматным рецепторам NMDA-типа в крови пациентов с острым ишемическим и геморрагическим инсультом // *Жур. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова*. — 1997. — № 6. — С. 53–58.

3. Скоромец А.А., Дамбинова С.А., Дьяконов М.М. и др. Биохимические маркеры в диагностике ишемии головного мозга // *Международ. неврол. журн.* — 2009. — № 5. — С. 15–20.

4. Скоромец А.А., Дамбинова С.А., Дьяконов М.М. и др. Новые биомаркеры поражений мозга / *Нейроиммунология*. — 2009. — № 2. — С. 18–29.

5. Berger R.P., Bazaco M.C., Wagner A.K. et al. Trajectory analysis of serum biomarker concentrations facilitates outcome prediction after pediatric traumatic and hypoxicemic brain injury // *Dev. Neurosci.* — 2010. — Vol. 32. — P. 396–405.

6. Dambinova S.A., Khounteev G.A., Izykenova G.A. et al. Blood test detecting autoantibodies to N-methyl-D-aspartate neuroreceptors for evaluation of patients with transient ischemic attack and stroke // *Clin. Chem.* — 2003. — Vol. 49. — P. 1752–1762.

7. Dambinova S.A., Khounteev G.A., Skoromets A.A. Multiple panel of markers for TIA/stroke evaluation [Letter] // *Stroke*. — 2002. — Vol. 33. — P. 1181–1182.

8. Menkes J.H. *Child Neurology*. — 7th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2006. — 706 p.

9. Mikkel Zahle Oestergaard, Mie Inoue, Sachiyo Yoshida, Wahyu Retno Mahanani et al. Neonatal Mortality Levels for 193 Countries in 2009 with Trends since 1990: A Systematic Analysis of Progress, Projections, and Priorities.

10. Perrone S., Bracci R., Buonocore G. New biomarkers of fetal-neonatal hypoxic stress // *Acta Paediatr Suppl.* — 2002. — Vol. 91. — P. 135–138.

11. Ramesh Agarwal, Ashish Jain, Ashok Deorari, Vinod K Paul. Post-resuscitation management of asphyxiated neonates.

12. Ramaswamy V., Horton J., Vandermeer B. et al. Systematic review of biomarkers of brain injury in term neonatal encephalopathy // *Pediatr. Neurol.* — 2009. — Vol. 40. — P. 215–226.

13. Ringger N.C., Giguère S., Morrese P.R. et al. Biomarkers of brain injury in foals with hypoxic-ischemic encephalopathy // *J. Vet. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 25. — P. 132–137.

© Ю.А. Орлов, 2012

ОТЧЕТ О РАБОТЕ III ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ПО НЕЙРОХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА (г. Казань, 8–10 июня 2011 г.)

Ю.А. Орлов

Очередная III Всероссийская конференция по нейрохирургии детского возраста проходила в Казани с 8 по 10.06.2011 г. В работе конференции приняли участие 163 делегата (нейрохирурги, неврологи, специалисты по функциональной диагностике, организаторы здравоохранения России, Украины, Белоруссии, Казахстана, Узбекистана, Таджикистана, Киргизии, Армении, а также Германии, Италии, Канады, Франции, Израиля и других стран).

Конференция проходила при участии Министерства здравоохранения и социального развития РФ, Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Общества по детской нейрохирургии России, НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова, Казанского государственного медицинского университета.

На церемонии торжественного открытия конференции с приветственными словами выступили министр здравоохранения Республики Татарстан А.З. Фарахов, президент Ассоциации нейрохирургов России, главный нейрохирург Минздрава Российской Федерации, директор НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН акад. Коновалов А.Н., ректор Казанского государственного медицинского университета проф. А.С. Созинов, президент Всемирного общества детских нейрохирургов проф. Р. Strinbok (Канада). Все выступающие отметили важность ежегодного собрания детских нейрохирургов России для развития специальности, широкое участие представителей других стран.

В первый день были проведены три сессии:

1. «Хирургическое лечение опухолей головного и спинного мозга у детей»; председатели — профессора А.Н. Коновалов, С.К. Горельшев, М. Ztrah (Франция);

2. «Реконструктивная хирургия врожденных аномалий и посттравматических дефектов чере-

па у детей»; председатели — профессора В.В. Рогинский, Ю.А. Орлов, В.Г. Солониченко;

3. «Комбинированное лечение опухолей ЦНС у детей»; председатели — профессора А.И. Карачунский, С.К. Горельшев, Н.Е. Конопля.

На сессии «Хирургическое лечение опухолей головного и спинного мозга у детей» были заслушаны 11 лекций и докладов, с которыми выступали: А.Н. Коновалов (Москва), М. Ztrah и соавт. (Париж), С.К. Горельшев и соавт. (Москва), В.А. Хачатрян (Санкт-Петербург), Ю.А. Орлов (Киев), Ю.В. Кушель (Москва), G. Cinalle (Рим), К.А. Самочерных (Санкт-Петербург), А.Н. Шкарубо (Москва), В.С. Иванов и соавт. (Казань), И.И. Зактров и соавт. (Казань). Особо подчеркивалось значение снижения травматичности оперативных вмешательств, увеличение роли малоинвазивных и эндоскопических технологий. В рамках сессии был проведен телемост с Парижской нейрохирургической клиникой и обсуждены вопросы обоснованности биопсии при опухолях ствола головного мозга.

На сессии «Реконструктивная хирургия врожденных аномалий и посттравматических дефектов черепа у детей» были заслушаны 4 лекции и 14 докладов. В работе сессии активное участие принимали не только детские нейрохирурги, но и челюстно-лицевые хирурги, что значительно обогатило сессию. Вызвали большой интерес и дискуссию лекции проф. В.В. Рогинского (Москва) «Современная реконструктивная хирургия краниофациальной области у детей и подростков», проф. Ю.А. Орлова (Киев) «Повышение эффективности лечебных мероприятий при врожденных уродствах нервной системы», проф. В.А. Бельченко (Москва) «Реконструктивные вмешательства на черепе у больных с посттравматическими дефектами и деформациями», проф. В.Г. Солониченко (Москва) «Синдромология врожденных дефектов в детской нейрохирургии». Были заслушаны

сообщения по различным аспектам реконструктивной хирургии и краниопластике при краниосиностозах, энцефалоцеле, последствий черепно-мозговой травмы (ЧМТ) — А.Л. Иванов и соавт. (Москва), Р.М. Галимова и соавт. (Уфа), В.П. Снихук и соавт. (Санкт-Петербург), Л.А. Сатанин и соавт. (Москва), С.А. Ясонов и соавт. (Москва), А.Г. Тимершин и соавт. (Уфа), А.В. Сахаров и соавт. (Москва), Р.Н. Асадов и соавт. (Москва), М.Р. Гизаматуллин (Уфа), А.Б. Кабанян и соавт. (Краснодар), В.С. Филатов и соавт. (Казань), А.А. Коновалов и соавт. (Москва), Ю.В. Данилина и соавт. (Москва), А.В. Тимофеева и соавт. (Москва).

Сессия «Комбинированное лечение опухолей ЦНС у детей» была разделена на два раздела «Глиальные опухоли ЦНС» и «Медуллобластомы и все-все-все». В работе сессии приняли участие нейрохирурги, онкологи-химиотерапевты, радиологи. В первом разделе А.Н. Коновалов и соавт. (Москва) сообщили о результатах радиохирургического лечения пилоидных астроцитом головного мозга у детей. Контроль над ростом опухоли достигнут в 97 % наблюдений.

Серия докладов была посвящена результатам применения различных протоколов и химиопрепаратов, включая моноклональные антитела, при глиомах различной степени злокачественности — Е.В. Купцова и соавт. (Москва), Е.А. Хухлаева и соавт. (Москва), Р.Р. Байрамулиев и соавт. (Уфа), О.Г. Желудкова и соавт. (Москва), В.В. Шахтарин и соавт. (Москва), А.В. Ким (Санкт-Петербург), Ж.В. Ашрапов (Ташкент). Выводы у всех авторов почти однозначны — к сожалению эффективность лечения недостаточная.

Во втором разделе были заслушаны 9 докладов по комбинированному лечению медуллобластом, первичных нейроэктодермальных опухолей, атипических тератоидно-рабдоидных опухолей — Н.Е. Конопля и соавт. (Минск), О. Карась и соавт. (Минск), С.С. Бабелян и соавт. (Москва), Э.В. Кумирова и соавт. (Москва), Н.А. Мазеркина и соавт. (Москва), О.Г. Желудкова и соавт. (Москва), Е.В. Павлова и соавт. (Москва), А.Н. Чернов и соавт. (Минск), В.Е. Ларькин и соавт. (Омск). Полученные авторами результаты довольно близки — эффективность комбинированного лечения достаточно высока и достигает 65–85 %, но крайне негативно сказывается младший возраст пациентов, не-

достаточная радикальность удаления опухолей и несвоевременность начала лечения.

Второй день конференции был посвящен черепно-мозговой травме, нейрохирургии новорожденных, гидроцефалии и поражениям позвоночника и спинного мозга.

На сессии «Нейротравма у детей» (председатели — проф. Л.М. Рошаль, В.И. Данилов, Ж.В. Семенова, С.А. Валлиулина) были рассмотрены «Медико-организационные и эпидемиологические вопросы ЧМТ у детей», «Особенности клиники и диагностики нейротравмы у детей», «Контроль за внутричерепным давлением при тяжелой ЧМТ у детей». Эпидемиологические исследования в различных регионах России показали общую тенденцию — рост числа пострадавших из года в год, преобладание легкой — средней степени тяжести ЧМТ, некоторое улучшение результатов лечения тяжелой ЧМТ (Л.М. Рошаль и соавт., Москва; П.И. Манжос и соавт., Москва; А.И. Мидленко и соавт., Ульяновск; М.В. Горбунов и соавт., Ульяновск; Н.А. Цап соавт., Екатеринбург; В.С. Иванов и соавт., Казань; В.В. Щедренко и соавт., Санкт-Петербург; А.П. Лапин и соавт., Санкт-Петербург; С.А. Валлиулина и соавт., Москва).

В разделе «Особенности клиники и диагностики нейротравмы у детей» рассматривались вопросы нейроскрининга легкой ЧМТ у детей (Л.М. Щугарева и соавт., Санкт-Петербург), клинических особенностей сочетанной ЧМТ (Н.В. Аникеев и соавт., Санкт-Петербург), клинических проявлений и диагностике ЧМТ (О.С. Исаков и соавт., Москва; А.В. Кизилов и соавт., Чебоксары; Е.В. Фуфаева и соавт., Москва; М.А. Мидленко и соавт., Ульяновск; А.М. Мытников и соавт., Москва; К.М. Углицких, Москва), а также периферической нервной системы (М.Р. Гизатуллин и соавт., Уфа; И.А. Мещерягина и соавт., Курган) и позвоночника (С.А. Горчаков и соавт., Москва).

В разделе «Контроль внутричерепного давления при тяжелой ЧМТ у детей» все докладчики подчеркнули важность применения этой технологии, ее значение для прогнозирования, выбора лечебной тактики, включая широкую декомпрессивную трепанацию черепа (Ж.В. Семенова и соавт., Москва; Р.В. Лысенко и соавт., Новокузнецк; Р.П. Коваль и соавт., Омск; С.А. Горчаков и соавт., Москва).

Проведена сессия «Неонатальная нейрохирургия» (председатели — проф. Ю.А. Орлов, Д.Ю. Зиненко, М.М. Ибатуллин), состоящая из двух разделов: «Общие вопросы неонатальной нейрохирургии» и «Внутрижелудочковые кровоизлияния недоношенных новорожденных». В первом разделе была заслушана лекция М. Ztrah (Франция) об антенатальной и неонатальной нейрохирургии в которой отмечено, что мировой опыт не выявил значительных преимуществ внутриутробных вмешательств. Они являются, скорее, этапом лечения, позволяющим в ряде случаев предотвратить необратимые изменения ткани головного мозга. Доклады авторов касались пренатальной диагностики (М.М. Ибатуллин, Казань; К.Ф. Юсупов, Казань), структурных изменений в головном мозге новорожденных (И.А. Крюкова и соавт., Санкт-Петербург), нарушениям ликвородинамики при внутриутробной инфекции (Э.Ф. Фатыхова и соавт., Казань), применению плацентарной крови в неотложной хирургии новорожденных (Ю.А. Орлов и соавт., Киев), транссептальной имплантации вентрикулярного катетера (А.С. Иова и соавт., Санкт-Петербург), внутричерепным кровоизлияниям при витамин-К зависимой коагулопатии (М.И. Лившиц и соавт., Москва).

Во втором разделе, посвященном внутрижелудочковым кровоизлияниям у недоношенных новорожденных, были представлены 12 докладов, в основном по вопросам классификации (Р.М. Галимова и соавт., Уфа) и различных технологий хирургического лечения (Д.Ю. Зиненко и соавт., Москва; В.Е. Попов и соавт., Москва; И.П. Проценко и соавт., Киев; М.Р. Гизатуллин и соавт., Уфа; В.С. Иванов и соавт., Казань; Е.А. Богословская, Сургут; О.В. Потешкина и соавт., Санкт-Петербург; Р.А. Васин и соавт., Липецк; А.Г. Тимершин, Уфа). Был представлен также доклад В.Б. Зимнова (Санкт-Петербург), посвященный неинвазивному мониторингу оксигенации головного мозга у новорожденных.

Отдельная сессия рассмотрела «Современные принципы диагностики и лечения гидроцефалии» (председатели проф. В.А. Хачатрян, А.Г. Меликян, А.А. Суфианов). Предложенные классификации гидроцефалии (В.А. Хачатрян, Санкт-Петербург, Д.Ю. Зиненко, Москва) носили, скорее, уточняющий характер и принци-

пиально не меняли существующей классификации.

В рамках конференции были также проведены мастер-классы по современным аспектам детской нейрохирургии: «Эндоскопия в нейрохирургии», «Нейромониторинг внутричерепного давления при ЧМТ», «Устройство дренирования ликвора и мониторинга внутричерепного давления», «Кинезотерапия в медико-кондуктивной реабилитации детей с двигательными нарушениями», «Инtrateкальная баклофеновая терапия для лечения спастического синдрома», «Применение биорезорбируемых материалов в детской нейрохирургии».

В заключительный день конференции было проведено организационное отчетно-перевыборное заседание «Общества по детской нейрохирургии России» (председатель — проф. В.А. Хачатрян). Заслушан отчет президента общества С.К. Горельшева о работе в 2010 г.

В отчете было сообщено о создании базы данных кадрового состава и материально-технического обеспечения детских нейрохирургических подразделений России.

Доложены программы по созданию Ассоциации детских нейрохирургов РФ, ассоциации Ассоциации детских нейрохирургов стран СНГ, созданию системы сертификации и лицензирования детских нейрохирургов и нейрохирургических учреждений РФ, взаимодействия с детскими нейрохирургическими ассоциациями других стран.

Докладчики в прениях дали положительную оценку проведенной работе правления. Было предложено (В.А. Хачатрян) не проводить перевыборы и оставить без изменения состав правления и руководство Общества, чтобы они завершили находящиеся в работе организационно-ключевые проекты. Это предложение было принято единогласно, и ротация членов правления отложена, ввиду особенностей периода организационного становления общества (до следующей Всероссийской конференции).

На этом заседании обсуждалась организация Ассоциации детских нейрохирургов стран СНГ и было рекомендовано на протяжении 2012 г. завершить подготовку к Учредительной конференции и создать Ассоциацию детских нейрохирургов СНГ в 2012 г.

О НАГРАЖДЕНИИ ГОСУДАРСТВЕННЫМИ НАГРАДАМИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Указом Президента Российской Федерации от 16.12.2011 г. № 1642 «О награждении Государственными наградами Российской Федерации» за заслуги в научной деятельности **СКРИПЧЕНКО Наталье Викторовне** доктору медицинских наук, профессору, заместителю директора Федерального государственного учреждения «Научно-исследовательский институт детских инфекций», город Санкт-Петербург присвоено почетное звание **«ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ»**.

После окончания Ленинградского педиатрического медицинского института (1983), интернатуры (1984), клинической ординатуры (1990) и аспирантуры (1993) в Ленинградском НИИ детских инфекций работала в данном учреждении сначала в качестве научного сотрудника (1993–1994), затем старшего научного сотрудника (1995–1997) отдела нейроинфекций, а с 1997 г. и по настоящее время — заместителем директора по научной работе. С 2001 г. является научным руководителем отдела нейроинфекций НИИ детских инфекций. В 1990 г. избрана ассистентом кафедры инфекционных болезней у детей факультета повышения квалификации и последиplomной подготовки Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии, в 2004 г. — профессором и заместителем заведующего этой кафедры, а с 2008 г. — избрана по конкурсу заведующим этой же кафедры. В 2004 г. с отличием окончила Российскую Академию Государственной службы при Президенте Российской Федерации по специальности «Государственное и муниципальное управление», специализация «Государственная служба и кадровая политика». Н.В. Скрипченко в 1993 г. успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему «Применение лейкоцитарной взвеси в терапии тяжелых форм бактериальных нейроинфекций у

детей» по специальности «Инфекционные болезни». В 1993 г. ей присуждена ученая степень кандидата медицинских наук, в 1997 г. — присвоено звание старшего научного сотрудника. В 1998 г. успешно защитила докторскую диссертацию на тему «Современные клинкопатогенетические аспекты инфекционных заболеваний периферической нервной системы у детей и принципы терапии» по специальностям «Инфекционные болезни» и «Нервные болезни», в 2004 г. — присвоено звание профессора по специальности «Нервные болезни».

Н.В. Скрипченко создала научную школу, благодаря которой отработана целостная система оказания медицинской помощи детям с нейроинфекционными заболеваниями, механизмы взаимодействия участковых педиатров, инфекционистов, неврологов, реаниматологов и эпидемиологов в подходах к ведению пациентов с нейроинфекциями. Это позволило существенно снизить летальность, сократить экономические затраты на диагностику и лечение. Созданные методологические подходы к прогнозированию характера течения нейроинфекционного процесса, унифицированные принципы реабилитации и активной диспансеризации реконвалесцентов позволяют на современном уровне эффективно предотвращать хронизацию и улучшать исходы заболевания. Н.В. Скрипченко — автор более 500 опубликованных научных работ, в том числе 24 монографий и руководств, 25 рационализаторских предложений и заявок на изобретения, под ее руководством подготовлены и успешно защищены 6 докторских и 8 кандидатских диссертаций, посвященных актуальным проблемам нейроинфекций у детей. 5 диссертаций готовятся к защите.

Редколлегия журнала поздравляет Н.В. Скрипченко с присвоением почетного звания и желает ей здоровья, много новых научных идей и творческого долголетия!

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

1. Статьи должны иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.

2. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал, не принимаются.

3. Статья должна быть распечатана на одной стороне листа бумаги формата А4 (ширина поля слева — 3 см, справа — 1,5 см, сверху — 2 см, снизу — 2 см) шрифтом типа Times, 14 кеглем, через 1,5 интервала, без переносов.

Кроме распечатки, необходимо представить электронный вариант статьи. Распечатка должна полностью соответствовать электронному варианту статьи.

4. Электронная версия статьи готовится в редакторе Word (формат файла — *.doc, *.rtf), носитель — см. п. 18.

5. Объем оригинальных статей и лекций, включая таблицы, рисунки, библиографический список и резюме, не должен превышать 15 стр., обзорных статей — 20 стр. Все статьи и рисунки должны быть представлены в двух экземплярах. Объем отдельных сообщений и заметок не должен превышать 5 стр.

6. В начале первой страницы последовательно указывают: инициалы и фамилии авторов; название статьи; наименование учреждения и город, в котором выполнена работа (все на русском и английском языках).

7. Оригинальная статья должна состоять из краткого введения, характеристики собственного материала и методик исследования, результатов, их обсуждения, выводов, библиографического списка. Библиографические ссылки в тексте статьи приводят в квадратных скобках с номерами в соответствии с библиографическим списком.

8. Библиографический список приводится в конце статьи, он должен быть подготовлен в соответствии с действующим ГОСТом. Источники приводятся с указанием в алфавитном порядке фамилий и инициалов всех авторов, сначала отечественных, затем иностранных, полного названия статьи, названия источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до) или полное название книги, место, год издания и число страниц.

Фамилии иностранных авторов, название и выходные данные их работ приводят в оригинальной транскрипции.

За правильность приведенных в библиографическом списке данных ответственность несут авторы.

9. В тексте статьи и библиографическом списке недопустимо использование гиперссылок.

10. К статье должно прилагаться резюме объемом не более 250 слов, в котором должны быть отражены суть излагаемого вопроса, методика исследования, материал работы и ее результаты и выводы.

Также к статье прилагаются ключевые слова.

11. Статья должна быть подписана всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества, номера

телефона, почтового адреса и адреса электронной почты каждого автора. Должен быть обозначен автор, ответственный за связь с редакцией.

12. Статья должна быть тщательно выверена автором. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений обозначений физических, химических и математических величин и терминов) не допускается. В статьях следует использовать единицы Международной системы (СИ). Специальные термины следует приводить в русской транскрипции.

13. Если в статье имеется описание клинических наблюдений, недопустимо использование фамилий больных или номеров историй болезни как в тексте, так и на рисунках или фотографиях.

14. Графики, рисунки и диаграммы должны быть четкими, фотографии — контрастными. Размер рисунков — не менее 9 × 12 см. Рисунки вкладывают в конверт, на котором указывают фамилию автора и название статьи. На обороте рисунка мягким карандашом указывают название статьи, номер и название рисунка, его верх и низ.

15. Подрисуночные подписи должны быть размещены в основном тексте. В них дается объяснение значения всех осей, кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывают увеличение окуляра и объектива, метод окраски (или импрегнации) срезов.

Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка.

16. Требования к рисункам, предоставляемым в электронном виде:

формат файла рисунка — TIFF (*.tif). Разрешение — 600 dpi для черно-белых и штриховых рисунков, без полутонов (режим Bitmap) или 300 dpi для фотографий и рисунков с полутонами, цветных изображений (режим Grayscale или CMYK). Использование сжатия LZW или JPEG недопустимо.

Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах, а не в виде рисунков.

17. Включение рисунков в файл документа Word допустимо только при условии приложения отдельного файла этого рисунка или его оригинала.

18. Статьи принимаются на носителях: CD-R, CD-RW, DVD-R, DVD-RW.

19. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи и иллюстративный материал. Статьи не возвращаются.

20. Редакция осуществляет переписку с авторами по электронной почте.

21. Статьи следует присылать по адресу:

Издательство «Десятка», редакция журнала «Нейрохирургия и неврология детского возраста» 191144, Санкт-Петербург, ул. Моисеенко, д. 15-17, лит. А, пом. 3Н.

или на e-mail: 10.97@mail.ru.