Лекция по нейрохирургии

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ

Черепно-мозговая травма среди прочих повреждений человеческого организма достигает 30-50% По данным ВОЗ она ежегодно нарастает на 2%. Актуальность проблемы видна из следующих статистических данных: через год после закрытой черепно-мозговой травмы у 81,43% детей обнаруживаются ее последствия и при этом примерно 20% пострадавших в дальнейшем не могут приступить к нормаль­ной трудовой деятельности. Эта неутешительная статистика заставляет уделять максимальное внимание профилактике и лечению черепно-мозговой травмы у де­тей.

Причина черепно-мозговой травмы часто зависит от возраста ребенка. Так преобладающими причинами несчастных случаев у детей грудного и ясельного возрастов является падение со стола для пеленания, из кроватки, коляски, с рук роди­телей, Падение с большей высоты более характерно для детей дошкольного воз­раста - из окон, с лестниц, деревьев, крыш. С увеличением возраста нарастает час­тота спортивного травматизма. Травмы у мальчиков наблюдаются в 2-3 раза чаще, чем у девочек. Это объясняется своеобразным воспитанием первых, большим их озорством, "геройстве" и интересам к машинам и технике. Возраст определяет уровень сознания и, следовательно, поведения. Вследствие этого дети различных воз­растных групп в разной степени подвержены травматизму. Чаще травмируются дети дошкольного и младшего школьного возрастов. Причем большая часть травмы бывает во второй половине дня когда они возвращаются из школы домой.

Прогноз при тяжелой черепно-мозговой травме во многом зависит от своевре­менности первой медицинской помощи. Лечебные мероприятия начинаются обыч­но на месте происшествия или в машине скорой помощи (отсюда ясна роль специа­лизированной бригады). Детей с черепно-мозговой травмой целесообразно на­правлять в специализированные нейрохирургические или травматологические ста­ционары, где возможно всестороннее обеспечение адекватного лечения.

БИОМЕХАНИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Что же происходит в черепе в момент травмы? Эта проблема пристально ис­следуется на протяжении более 100 лет. Бергман, сравнив головной мозг с грибом, максимум повреждений усматривал на стыке полушарии мозга (шляпки) со стволом (ножкой гриба). Казавшаяся ранее слишком механистической эта теория вдруг по­лучила признание после описания функции ретикулярной формации, которая, как известно, более всего представлена в стволе мозга.

Дюре придавал большое значение удару ликворной волны о стенки желудочков мозга. Больше других травмируются узкие места системы - III и IV желудочки, сильвиев водопровод, о чем свидетельствуют кровоизлияния под выстилкой желу­дочков (эпендимой). При этом наиболее повреждается ствол мозга и та же рети­кулярная формация в нем. Разумеется, что в обоих описанных механизмах степень повреждения, а значит и клинические проявления прямо пропорциональна силе толчка.

По теории гидравлического действия ликворного удара (Буш) деформация че­репа в момент травмы, а у детей это более возможно, чем у взрослых, в силу большей эластичности костей свода у них местное повышение давления распро­страняется на все содержимое черепа. Вспомните закон Паскаля о несжимаемое

ти жидкости. И.П.Морозов подметил, что вслед за повышением давления следует его снижение. Так возникает колебательное движение мозга с постепенным затиха­нием его амплитуды. Это, конечно, усугубляет разрушение мозга, а степень его за­висит опять-таки от силы первичного удара.

При мгновенной остановке движущейся головы (падение) возникают силы ускорения, которые являются продолжением движения мозга внутри черепа. В зоне удара образуется повышенное давление - разрушается мозг. На противоположной стороне - отрицательное давление оказывает, как правило, более разру­шающее действие - мозг разрывается и возникает очаг противоудара. Например, падение на затылок вызывает два очага повышенного давления в полюсах затылоч­ных долей и два пониженного в лобных. Аналогичные, но менее обширные зоны появляются и в полюсах височных долей. При падении ребенка на бок и ушибе лобно-височной области с одной стороны в аналогичной зоне с противоположной воз­никает очаг противоудара.

В силу шарообразности черепа он при травмировании нередко получает вращательное движение отчего мозг дополнительно повреждается о костные выступы и отростки твердой мозговой оболочки в полости черепа (пирамиды височных и крылья основной костей, серповидный отросток и намет мозжечка).

Характерной чертой двух последних механизмов является множественность оча­гов разрушения мозга вследствие лишь одного удара головою или по голове. Эта множественность значительно отягощает клиническую картину травмы со всеми вытекающими отсюда последствиями. В это же время одиночный удар по непо­движной голове исключает практически все вышеперечисленные механизмы. Раз­рушается лишь мозг в месте удара и, при прочих равных условиях, подобная травма менее тяжела.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Сразу после нанесения мозгу механической травмы возникает целая цепь по­следовательных реакций как самих мозговых клеток, так и путей, и синапсов, и сосудов мозга. Все это объединяется понятием травматическая болезнь мозга.

В первую очередь страдает нейродинамика. Под этим термином понимают на­рушение сознания. Это наиболее убедительный симптом травмы головного мозга. Нарушение сознания от легких до глубоких степеней свидетельствует о непосред­ственном влиянии травмирующей силы на нейрональные (клеточные) процессы и синаптический аппарат мозга. После того, как была описана функция ретикуляр­ной формации, большинство исследователей стали связывать утрату или угнетение сознания при травме мозга с первичным травмированном ретикулярной формации и снижением либо прекращением потока возбуждающих импульсов от нее к коре головного мозга. Тут-то и вспомнили вновь о догадке вековой давности Бергмана и Дюре. Однако у детей в момент травмы сознание страдает гораздо реже, чем у взрослых, что лишает врачей четкого признака и порою затрудняет диагностику.

В ответ на травму сосуды мозга сначала спазмируются, а вслед за этим насту­пает их расширение. Нарушается мозговой кровоток. При легкой травме эта реак­ция непродолжительна и кровоток быстро, но не сразу повсеместно, нормализует­ся. В ответ на тяжелое повреждение он нормализуется лишь через многие месяцы. В остром периоде тяжелой травмы время мозгового кровотока резко замедляется. Порою он носит генерализованный характер и тогда говорят о "гиперемии мозга". Но нередко при менее тяжелой травме кровоток неравномерен: отчетливо снижает­ся в зонах вокруг очага поражения мозга, а по периферии ее неустойчив. Наруше­ния кровообращения ведут к вторичному некрозу вокруг первичного от ушиба мозга и требуют энергичного лечения для его предотвращения. Нарушение дыхания свойственно травме средней и тяжелой степеней. Оно но­сит двоякий характер. Затруднение дыхания чаще вызвано скоплением слизи, крови, остатками рвотных масс в носоглотке и трахее, западением языка из-за низкого, тонуса мышц - дна ротовой полости. Скопление слизи обусловлено дезорганизаци­ей мерцательного эпителия верхних дыхательных путей. Подобный тип нарушения дыхания называется периферическим. Центральный же наступает при поражении ствола мозга и носит характер дыхания Чейн-Стокса или Биота, или Кусмауля и тому подобное.

 Поток патологических импульсов к легким при тяжелой травме головного моз­га вызывает в них нарушение гемоциркуляции (капиллярный и венозный стаз, отек и кровоизлияния). На фоне пониженной резистенции к инфекции это способствует возникновению у пострадавших пневмонии, которая отличается ранним началом, прогрессирующим течением и быстрым развитием двусторонних абсцедирующих форм.

Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока при черепно-мозговой травме в детском возрасте проявляется, как правило, снижением артериального давления. Тяжелая травма головного мозга ведет к уменьшению потребления им кисло­рода, несмотря на растущую его гипоксию. Парциальное напряжение кислорода в оттекающей от мозга крови растет и в финале выравнивается с его напряжением в притекающей крови. Обменные процессы текут по катаболическому типу. В крови увеличивается остаточный азот, сахар. Падает объем аэробного гликолиза и все больше возрастает анаэробный, отчего в крови и ликворе увеличивается содержа­ние молочной и пировиноградной кислот. Из-за этого мозг недополучает энергию, которая, кроме прочих нужд, тратится на функционирование К+- Ма+ насоса. Сбой в его работе ведет к отеку и набуханию мозга. Это в свою очередь затрудняет его кровообращение возникает один из порочных кругов тяжелой травмы мозга.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Вся черепно-мозговая травма делится на открытую и закрытую. К первой от­носятся те повреждения, когда ранение мягких тканей головы проникает глубже апоневроза. Дном этой раны служит надкостница или кость. Открытое поврежде­ние нередко сопровождается переломами костей свода или основания черепа и тогда дном раны служит твердая мозговая оболочка. В случае ее ранения повреж­дение уже называется проникающим. Иными словами, инфект легко проникает не только в полость черепа, но достигает мозга. Возникает угроза инфицирования, что резко утяжеляет течение травматической болезни мозга. Закрытой травмой го­ловного мозга считают случаи с отсутствием ран на голове или с поверхностными ранами не глубже апоневроза.

В свою очередь закрытая травма делится на сотрясение головного мозга (без деления на степени), ушиб легкой, средней и тяжелой степеней и, наконец, сдавление мозга. Последнее, как правило, бывает на фоне ушиба и крайне редко без него. Причинами сдавления мозга чаще всего бывает внутричерепная гематома, но сда­вить мозг могут и отломки черепа при так называемом вдавленном переломе. Со­трясение головного мозга и его ушиб легкой степени объединяются под общим на­званием легкая черепно-мозговая травма. Тяжелые ушибы мозга порою имеют форму диэнцефальную или мезенцефалобульбарную.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Клиническая симптоматика закрытой черепно-мозговой травмы достаточно сложна. Она складывается из нескольких групп симптомов:

- расстройство сознания,

 - симптомы поражения черепных нервов,

- признаки очаговых поражений мозга,

- стволовые симптомы,

- оболочечные симптомы.

Характерной особенностью клинического течения травмы головного, мозга в детском возрасте нередко является отсутствие выраженных неврологических симп­томов в момент осмотра уже спустя несколько часов после легкой травмы мозга. В клиническом проявлении черепно-мозговая травма у детей имеет ряд существенных отличий от таких у взрослых. Они обусловлены, прежде всего, анатомо-физиологическими особенностями детского возраста, такими как:

- незавершенность процесса окостенения черепа,

- незрелость мозговой ткани,

- лабильность сосудистой системы.

Все перечисленные факты влияют на клиническую картину травмы у детей, что проявляется в следующем:

- относительная ценность анамнестических сведений,

- очень редка потеря сознания в момент травмы у детей младшего воз­раста, а у старшего бывает в 57%,

- неотчетливость и поэтому субъективизм в интерпретации неврологи­ческой картины, - быстротечность неврологической симптоматики,

- преобладание общемозговых симптомов над очаговыми,

- отсутствие менингиальных симптомов у детей младшего возраста при субарахноидальных кровоизлияниях,

- относительная редкость внутричерепных гематом,

- чаще, чем у взрослых бывает отек головного мозга,

- хороший регресс неврологических симптомов.

По предложению М.М.Сумеркиной целесообразно деление детей на три воз­растные группы, в каждой из которых симптоматика и течение травмы более или менее сходны. Первая - от 0 до 3-х лет, вторая - 4-6 лет, в третьей дети школьного возраста.

*Нарушение сознания.* При легкой черепно-мозговой травме (сотрясение головно­го мозга или его ушиб легкой степени) потеря сознания у детей младшей группы и дошкольного возраста бывает редко, а у старших - в 57% случаев. В основе на­рушения сознания при травме мозга лежит повреждение функционального взаимо­отношения между сетевидным образованием ствола и полушариями головного моз­га. Пусковым механизмом служит первичная травма ствола (совсем не обязательно морфологическая) и повреждение полушарий. В настоящее время принята следую­щая градация нарушений сознания.

1. Ясное сознание. Ребенок полностью ориентирован, адекватен и активен.

2. Умеренное оглушение. В сознании, частично ориентирован, на вопросы отвеча­ет достаточно правильно, но неохотно, односложно, сонлив.

3. Выраженное оглушение. В сознании, но глаза закрыты, дезориентирован, отвеча­ет только на простые вопросы, односложно и не сразу, лишь после повторных просьб. Выполняет простые команды, сонлив.

4. Сопор. Без сознания, глаза закрыты. Реагирует лишь на боль и оклик открыванием глаз, но контакта с больным установить не удается. Хорошо локализует боль:

отдергивает конечность при инъекции, защищается. Доминируют сгибательные движения в конечностях.

5. Умеренная кома. Без сознания. Непробуждаемость. На боль дает только общую реакцию (вздрагивает, беспокойство), но не локализует боль, не защищается. Витальные функции устойчивы, с хорошими параметрами.

6. Глубокая кома. Без сознания. Непробуждаемость. Не реагирует на боль. Мы­шечная гипотония. Доминируют разгибательные движения.

7. Запредельная кома. Без сознания. Непробуждаемость. Не реагирует на боль. Порою спонтанные разгибательные движения. Мышечная гипотония и арефлексия. Витальные функции грубо нарушены: нет самостоятельного дыхания, пульс 120 в минуту, артериальное давление 70 мм рт.ст. и ниже.

*Расстройство памяти* бывает у пострадавших со средней и тяжелой степенью тяжести ушибов мозга, у детей с длительной потерей сознания. Точкой отсчета служит настоящий момент. Так, если ребенок не помнит событий бывших до травмы - это ретроградная амнезия, после травмы - антероградная. Сроки амнезии со временем могут сокращаться - в памяти восстанавливается цепь событий.

*Головная боль.* На нее жалуются практически все пострадавшие, за исключени­ем младенцев. Она обычно носит диффузный характер и при легкой травме не бы­вает мучительной, стихает в покое и не требует аналгетиков.

 Рвота также как и головная боль бывает у всех пострадавших, но если при легкой травме она, как правило, однократная, то при при тяжелой - повторная. Причиной ее служит раздражение ядер блуждающего нерва в продолговатом мозгу. Черепно-мозговая травма любой степени тяжести обычно приводит к *наруше­нию иннервации зрачков.* При легкой она ограничивается вялостью реакции на свет, тяжелой - ее отсутствием. В последнем случае зрачки могут быть равномерно расширенными или суженными, что в сочетании с утратой сознания свидетельству­ет о тяжести травмы. Еще хуже анизокария. Мидриаз (расширение) одного из зрачков является грозным очаговым симптомом и может свидетельствовать о дис­локации головного мозга при внутричерепной гематоме или тяжелом базальном ушибе.

*Роговичные рефлексы* тоже весьма чувствительны к травме и в зависимости от ее тяжести они либо снижаются, либо исчезают.

*Мышечный тонус* переменчив от умеренной гипотонии при легкой травме до повышенного тонуса в разгибателях туловища и конечностей при тяжелой. В по­следнем случае возможны периодические повышения тонуса в этих группах мышц в ответ на манипуляции, боль от инъекций и тому подобное. Тогда они носят ха­рактер судорог, которые называются горметониями. Приступы судорог сменяются атонией мышц.

*Частота пульса* меняется в больших пределах от лабильного, неустойчивого при легкой травме до тахикардии или брадикардии при тяжелой. Особую тревогу вызывает замедление пульса, что обычно свидетельствует о прогрессирующей внутричерепной гипертензии - сдавлении мозга гематомой.

 *Температура тела* при легкой травме головного мозга обычно остается нор­мальной. Однако в случаях субарахноидального кровоизлияния она повышается до субфебрильных цифр, а при диэнцефальнрй форме тяжелого ушиба мозга - до максимальных: 40-41-42 градусов.

Все описанные выше симптомы у пострадавших детей отличаются чрезвычай­ной подвижностью, что заставляет вести тщательное почасовое наблюдение за ни­ми.

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сотрясение головного мозга относится к закрытой черепно-мозговой травме. В результате ее в мозгу нет морфологических изменений и поэтому в ликворе нет кро­ви (эритроцитов). И еще одна аксиома - при сотрясении головного мозга остается неповрежденным мозговой череп: ни переломов его костей, ни расхождения швов не бывает. Если же указанная патология костей выявлена, значит мозг получил более серьезное повреждение - ушиб. Прежде чем переходить к описанию конкретных признаков сотрясения головного мозга необходимо еще раз подчеркнуть четкую взаимосвязь возраста пострадавшего и степени выраженности симптомов, продол­жительности их, жалоб ребенка. Потеря сознания при сотрясении головного мозга у детей от младенческого до школьного возраста - большая редкость. У школьников она также непостоянна и чаще бывает у старшеклассников. Сознание угасает на мгновения или минуты. По возвращении его ребенок некоторое время находится в оглушени. Маленькие дети сразу после травмы громко плачут, возникает двига­тельное беспокойство, их трудно успокоить, затем они засыпают. Проснувшись капризничают, отказываются, от пищи, не играют и в первую ночь после травмы спят плохо. Затем у маленьких детей внешние признаки травмы, практически исче­зают и создается ложное представление о "выздоровлении". Вторым постоянным признаком травмы мозга и сотрясения его в частности является рвота. Она бывает у детей любого возраста и при сотрясении мозга обычно однократная. У грудных детей она может носить характер срыгивания. Жалобы на головную боль появля­ются у детей 3-4 лет и старше. Она не интенсивна и проходит в покое, без приема аналгетиков. Маленькие дети уже через 1-2 суток на нее не жалуются, а у старших она более продолжительна.

Объективные признаки патологии при сотрясении головного мозга довольно бедны, особенно у маленьких детей (0-3 года). У них можно обнаружить общую ги­потонию, равномерное оживление рефлексов. Во второй группе (4-6 лет) и осо­бенно в третьей (школьной) к описанному добавляется:

- горизонтальный нистагм,

- парез конвергенции,

- снижение реакции зрачков на свет,

- слабость нижнемимической мускулатуры (парез лицевого нерва по центральному типу),

- девиация языка в сторону,

- снижение кожных рефлексов (брюшных, кремастерных, подошвенных),

- рассеянная анизорефлексия, не укладывающаяся в гемитип. В дополнение к сказанному необходимо добавить, что отнюдь не обязательно на­личие всей перечисленной патологии у каждого пострадавшего ребенка. Доста­точно выявить лишь 2-3 симптома при соответствующем анамнезе и диагноз травмы мозга станет очевидным. После проведения дополнительных методов ис­следования он окончательно утвердится. Очаговая" симптоматика сотрясения го­ловного мозга вызвана локальными дисциркуляторными расстройствами в полу­шариях мозга, его стволе. Вслед за миграцией сосудистых расстройств мигрируют и "очаговые" симптомы, а в целом они довольно быстро исчезают и чем меньше воз­раст пациента, тем ранее. . Считается, что через 4-5-6 дней объективных признаков травмы мозга, оцениваемой как его сотрясение, можно уже не выявить. Однако самочувствие ребенка нормализуется много раньше, отчего он начинает тяготить­ся постельным режимом, нарушает его и нередко вместе с родителями настаивает на преждевременной выписке из стационара, возвращении к занятиям в школе и тому подобное. Врач обязан настаивать на неукоснительном соблюдении и сроков и ре­жима лечения, памятуя о мрачных цифрах статистики последствий легкой травмы головного мозга, внушая эту мысль родителям пострадавшего, пресекая легко­мысленное отношение к травме.

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ушиб головного мозга предусматривает повреждение его вещества. Преиму­щественно поверхностные очаги могут быть единичными и множественными, раз­личными по глубине и локализации. При ушибе мозга легкой степени обычно имеется один поверхностный очаг повреждения в виде петехиальных кровоизлияний на вершине 1-2 соседних извилин. Очаг при ушибе средней степени тяжести более крупный, их может быть несколько и каждый выглядит как имбибированный кро­вью участок мозга. Мягкая оболочка над ними не разрушена. И, наконец, при ушибе мозга тяжелой степени очагов тоже несколько, некоторые из них выглядят в виде ран - разрушенная мягкая мозговая оболочка над ними и в ране, и в ликворе вокруг размозженная мозговая ткань - детрит (кашица) в смеси со сгустками крови. При тяжелом ушибе мозга нередки механические повреждения и его ствола.

В ответ на повреждения мозга его сосудистая система отвечает нарушением кровотока. В центре очага микроциркуляция резко снижается, вплоть до полного прекращения, по периферии же его зона сниженного кровотока, еще далее - зона мерцательного, неустойчивого кровотока (то снижен, то нормален). Величина этих зон зависит, конечно, от глубины и величины очага разрушения и в среднем она занимает не менее половины полушария мозга. Надо полагать, что при множе­ственных ушибах практически дезорганизована микроциркуляция всего мозга. В зоне сниженного кровотока наступает гипоксия, а вслед ей отек мозга, наруше­ние его функции. Итак, зона нарушенных функций мозга значительно шире очага механического повреждения.

Коль скоро при ушибе мозга имеется очаг повреждения, значит ушиб его подразумевает наличие истинных очаговых симптомов. Повреждение зон локальных корковых центров, например, двигательного, чувствительного, зрительного, речевых и тому подобных выявляет четкие очаговые симптомы. Однако, если очаг раз­рушения будет на некотором удалении от этих центров, то они окажутся вовле­ченными в процесс зонами нарушенного кровотока и отека мозга. В таком случае очаговые симптомы будут менее грубыми, например, парезы вместо параличей. Судьба же подобных нарушений более благоприятна, чем в первом случае, при разрушении корковых центров, несмотря на пластичность и большие компенсаторные возможности детского мозга.

*Общемозговые симптомы* при ушибах головного мозга (потеря сознания, го­ловная боль, рвота) те же, что и при его сотрясении, но более выражены. Так со­знание утрачивается чаще, глубже и на большие сроки. Рвота, как правило, много­кратная, головная боль продолжительнее. Патология со стороны черепно-мозговых нервов та же, что и при сотрясении головного мозга, но при ушибе они Выражены более отчетливо, чаще и дольше сохраняются.

Но вернемся снова к *очаговым симптомам.* При его ушибе они зависят от лока­лизации и глубины повреждения. Так, если будет разрушена прецентральная извилина, то паралич на противоположной стороне неминуем. Но если это, не разруше­ние, а пропитывание кровью участка мозга, то более вероятны парезы. Известно, что чаще других страдают базальные отделы мозга, полюсы лобных и височных долей. Они, как известно, не несут большой функциональной нагрузки и поэтому их Повреждение и даже разрушение может не проявиться очаговой симптоматикой. Лишь перифокальный отек из-за сниженного мозгового кровотока вокруг очага может вовлечь соседние более функционально значимые зоны. Например, разруше­ние правой височной доли - отек прецентральной извилины - парез на противо­положной стороне. Понятны и разные судьбы функциональных расстройств при разрушении прецентральной извилины или ее отеке. Особенности детского разви­вающегося мозга очень сказываются на очаговых симптомах. У младенца, на­пример, еще нет корковых очагов речи, чтения, письма т.п. - не может и быть этих симптомов, но у школьника они все представлены в коре и указанные расстройства вполне возможны. И чем старше ребенок тем отчетливее эти симптомы и тем ху­же они регрессируют.

Уже упоминалось, «что обязательным спутником ушиба мозга является *субарахноидалъное кровоизлияние.* Оно тем интенсивнее, чем больше глубина и количество очагов разрушения мозга. Наличие крови в ликворе ведет к раздражению мозговых оболочек и как следствию этого менингиальным симптомам. Наибольшее раздражение оболочек вызывают не столько эритроциты, сколько продукты их распа­да - билирубин. Здесь уместно подчеркнуть, что у детей ранних возрастных групп очень часто отсутствуют менингиальные симптомы даже при интенсивном субарахноидальном кровоизлиянии. Возможна диссоциация менингиальных симпто­мов, когда есть одни и отсутствуют другие. Это лишний раз подтверждает необхо­димость люмбальной пункции для уточнения диагноза черепно-мозговой травмы. «Альтернативой ей может стать компьютерная томография мозга, выполненная сра­зу же при поступлении ребенка в больницу. Но коль скоро такая возможность имеется далеко не везде и делается далеко не всем пострадавшим, ценность люмбальной пункции остается незыблемой.

Существуют разновидности тяжелого ушиба головного мозга. Прежде всего, следует сказать о **диэнцефальном синдроме.** Зона патологии межуточный - мозг (зрительные бугры, серый бугор, сосочковые тела, воронка гипофиза). Проявляется он глубоким угнетением сознания, стойкой гипертермией до 39-40 градусов и выше, тахикардией и тахипноэ, артериальной гипертонией. Обменные процессы в это время текут по катаболическому типу и поэтому в крови высокий уровень глюкозы и азотистых продуктов. **Мезенцефалобульбарный синдром** бывает при поражении ствола мозга. Он характеризуется тоже глубокой утратой сознания, но гипотерми-ей, артериальной гипотонией, брадикардией и брадипноэ.

В последнее время стали выделять еще одну разновидность тяжелого ушиба мозга **- диффузное аксональное его повреждение.** При этом микроскопические мел­коочаговые кровоизлияния выявляются в мозолистом теле, полуовальном центре, верхних отделах ствола. Клинически оно проявляется длительной комой, которая почти всегда переходит в так называемое "вегетативное состояние". Последнее ха­рактеризуется отсутствием корковой деятельности и длится месяцы и годы.

 СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

У детей, к счастью, гематомы встречаются значительно реже, чем у взрослых. Протекают они своеобразно, особенно в раннем возрасте. Гематомы, при которых кровь скапливается между костью и твердой мозговой оболочкой, называются *эпидуральньши.* Источником кровотечения обычно служит ствол, либо ветви сред­ней оболочечной артерии. В ряде случаев кровь под большим давлением ско­пившаяся в эпидуральном пространстве способна сместить кнаружи сломанный участок кости, что приведет к диастазу краев по линии перелома и распростране­нию крови из эпидурального пространства под надкостницу. Такие гематомы назы­ваются "эпидурально-поднадкостничными".

*Субдуральной* гематомой называется скопление крови между твердой и пау­тинной мозговыми оболочками.Принято считать, что источником кровотечения в этих случаях является разорванная вена между корою и твердой мозговой оболоч­кой либо сагиттальным синусом. И та тг другая гематомы называются оболочечными. Значительно реже встречаются *внутримозговые* гематомы. Они, как правило, являются спутником тяжелого ушиба мозга. Наконец, гематомы могут быть множе­ственными либо двусторонними, либо в "нескольких этажах" одновременно, что значительно утяжеляет их течение и затрудняет диагностику. Наибольшего объема достигают эпидуральные гематомы. Артериальная кровь, вытекающая под значи­тельным давлением, с трудом, но отслаивает твердую мозговую оболочку от кости на ограниченной площади. Образуется большая (глубокая) кровяная опухоль - ге­матома. По времени это кровотечение длится недолго, значительно менее трех ча­сов. Поэтому клиническая картина в этом случае развивается быстро, лавинооб­разно. Субдуральная гематома более или менее толстым слоем покрывает большую часть или все полушарие мозга. Накапливается она дольше, так как ее источником служит венозное кровотечение.

 *Неврологическая симптоматика гематом* складывается из нескольких состав­ляющих. Прежде всего, коль скоро они возникают на фоне ушиба головного мозга, значит налицо относительно стабильная картина ушиба мозга. Но гематома уве­личивается в объеме, сдавливает мозг - значит должны присоединиться признаки прогрессирующего сдавления мозга. Присоединяющийся в результате сдавления отёк его усугубляет картину. Наиболее отчетлива она при эпидуральной гематоме. Получив травму, ребенок из-за ушиба мозга теряет сознание. Затем, если ушиб мозга не был тяжелым, в период накопления гематомы, когда сдавление мозга, не достигло критической величины, оно восстанавливается либо проясняется до уров­ня оглушения или сопора, или умеренной комы. В момент прояснения сознания ре­бенок жалуется на сильную головную боль» вновь возникает рвота. Далее на­растающий объем гематомы, усиленный отеком мозга, ведет к его дислокации (смотри лекцию по опухолям мозга) и наступает сдавление ствола мозга в тентори-альном отверстии. Так вот, временной промежуток между двумя утратами созна-ния называется "светлым промежутком". Если сознание в этот период восстанавли­вается до ясного, он называется "развернутым", если же до оглушения или умерен­ной комы - "стертым". Очень важно в диагностике гематомы уловить момент свет­лого промежутка и срочно обследовать больного. При подтверждении диагноза – оперировать. Операция после повторного угасания сознания, то есть после "светлого промежутка", как правило, неэффективна.

Чем можно подтвердить диагноз гематомы в "светлом промежутке"? Классиче­ское описание гематом в этом периоде опирается на целую плеяду признаков сдавления мозга. Прогрессирующее угасание сознания, нарастает брадикардия. Расширяется зрачок на стороне гематомы, но возможно и на противоположной. Происходит это в связи со сдавлениём либо глазодвигательного нерва, либо его ядра в ножке мозга. Появляются признаки сдавления полушария и ствола мозга центральный гемипарез на противоположной стороне, двухсторонние патологиче­ские рефлексы на ногах. Появляются и нарастают менингиальные симптомы, пе­риодически возникает психомоторное возбуждение. Все симптомы возникнув на­растают в интенсивности. Выявить это можно лишь при систематическом (каждые 20-30 минут) осмотре ребенка. Это очень важно, тем более, что у детей переход из одного состояния в другое может быть очень быстрым.

Клиника внутричерепных гематом у детей отличается большим разнообразием. Связано это с особенностями их черепа. Описанная выше картина больше всего ха­рактерна для детей старшей возрастной группы. Чем моложе пациент, тем менее выявленная симптоматика совпадает с описанной. Так у новорожденных *почти единственным симптомом гематомы* может быть **анемия** на фоне повышенного внутричерепного давления. Последнее проявляется беспокойством ребенка, срыгиваниями, напряжением мембраны большого родничка. Поводом для беспокойства о возможности внутричерепной гематомы должно стать прогрессивно ухудшающееся состояние ребенка или стабилизация его тяжелого состояния. Во всех подозритель­ных случаях и в первую очередь детям в бессознательном состоянии необходимо провести, как минимум, эхо-локацию мозга, но лучше компьютерную томографию. Если это невозможно, показано наложение поисковых фрезевых отверстий. Обна­руженная с их помощью гематома должна завершиться трепанацией черепа с целью ее удаления. Дифференциальный диагноз черепно-мозговой травмы у детей представлен в таб. 1.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью уточнения диагноза сразу при поступлении ребенка в больницу его следует из приемного покоя направить в кабинет компьютерной томографии (КТ). На компьютерных томограммах можно увидеть и состояние головного мозга, и ликворных пространств включая желудочки, и костей черепа. Иными словами это универсальный и очень информативный метод исследования. Еще более деталь­ным является магнитно резонансная томография (МРТ). Но в настоящее время оба эти метода малодоступны для огромного большинства пострадавших детей. Этих кабинетов сейчас еще нет даже в крупных городских клиниках, принимающих де­тей с черепно-мозговой травмой. За ними будущее. А что говорить о сегодняшных районных больницах? Поэтому сегодня необходимо уметь пользоваться тради­ционными методами исследования, хорошо себя зарекомендовавшими на протя­жении десятилетий.

При отсутсвии возможности компьютерной томографии исследование начи­нается с ***обзорной краниографии в двух проекциях.*** Надо помнить, что более от­четливо на снимках получается сторона ближайшая к пленке. Поэтому ребенка для бокового снимка нужно укладывать на сторону ранения или ушиба мягких тканей головы, хотя это не всегда легко выполняемо. На краниограммах ищем признаки перелома костей черепа. Они бывают линейными и оскольчатыми, последние по­рою носят характер вдавленных - импрессионных. Линии переломов в отличии от сосудистых борозд имеют большую четкость и часто зигзагообразный, прерывис­тый ход, порою линии раздваиваются. Все это связано с особенностями хода линии излома в толще кости черепа, что создает разные условия для прохождения рентге­новского луча. У детей нередко бывает травматическое расхождение швов. В грудном возрасте переломы редки и чаще при этом страдает теменная кость.

 ***Люмбальная пункция*** тоже необходима для диагностики черепно-мозговой;

травмы, уточняя ее форму и тяжесть. Нередко можно встретить ошибочное мнение о допустимости отказа от нее: "жалко ребенка..." Жалость как раз и проявляется вашим стремлением к максимально точному диагнозу, который просто невозможен без исследования ликвора и его давления, отражающих как в зеркале, патологию травмированного мозга. **Противопоказанием для** пункции при травме могут слу­жить: - терминальное состояние ребенка, запредельная кома, - дислокационный синдром, вызванный внутричерепной гематомой или общим отеком мозга. Во время пункции в перевязочной оценивают давление ликвора, измеряемое в милли­метрах водяного столба, его цвет и прозрачность. Затем в лаборатории исследуется белок, цитоз и эритроциты в нем. Повышение белка, равно как и появление эритро­цитов в ликворе - признаки ушиба головного мозга и чем выше эти показатели, тем тяжелее последний. Если первая пункция была сделана только спустя несколько дней после травмы, то вполне возможно, что распавшиеся эритроциты ликвора при­дадут ему желтую (ксантохромную) окраску. В таком ликворе можно выявить билирубин. При патологическом ликворе (повышен белок, эритроциты) пункция по­вторяется через день и делается это с лечебной целью.

Третьим необходимым исследованием при любой форме черепно-мозговой травмы является ***осмотр офтальмолога.*** Он обычно ограничивается лишь осмотром глазного дна. При тяжелой травме, сопровождающейся отеком мозга, спустя 1-2 дня на глазном дне расширяются вены, появляется нечеткость контуров дисков зри­тельных нервов - признаки внутричерепной гипертензии. Легкая же черепно-мозговая травма, не сопровождающаяся значительным повышением внутричереп­ного давления, не ведет к измениям на глазном дне.

Всякий раз, когда состояние пострадавшего держится стабильно тяжелым или, прогрессивно ухудшается, необходимо продолжить исследования в поисках причи­ны этого. Наиболее простым, почти повсеместно доступным, безопасным и без­вредным методом является ***эхолокация мозга****.* **С** ее помощью выявляется местопо­ложение срединных структур: III желудочка и эпифиза (шишковидного тела). Допустимо смещение на 1-2 миллиметра от средней линии, а свыше - считается патологией. Так, если например, выявлено смещение срединных структур мозга спра­ва-налево на 5 миллиметров, значит правое полушарие больше левого на 5 милли­метров в поперечнике. Почему? При травме мозга один ответ - гематома справа. На этом сегодня возможности районной больницы исчерпаны.

Последним диагностическим мероприятием является операция - *наложение поисковых фрезевыхотверстий.* Они накладываются сначала с одной стороны и в случае отсутствия гематомы - с другой. Когда с их помощью выявлена гематома, проводится трепанация черепа и последняя удаляется.

 В идеальном варианте было бы целесообразно провести пострадавшему, ребен­ку **рентгеновского *или ядерно-магнитную томографию*** с целью уточнения причины тяжелого состояния после травмы. Как уже упоминалось выше эти методы помо­гают выявить и гематому и зону ушиба мозга. Но это пока, в большинстве случаев неосуществимо.

ЛЕЧЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Лечение черепно-мозговой травмы любой степени тяжести должно проводиться в стационаре. Наиболее эффективно его можно организовать в нейрохирурги­ческом отделении (специализированная помощь). Большинство же пострадавших детей лечатся в травматологических либо хирургических отделениях (квалифицированная помощь). Поэтому столь необходимо врачам этих отделений хорошо знать травму головного мозга и ее особенности у детей.

 Как лечить легкую травму головного мозга? Сотрясение головного мозга ле- чат, прежде всего, покоем. Назначают постельный режим на 10 суток. Ребенок должен лежать не читая, без магнитофона, плейера и телевизора. Нельзя работать с учебниками. Медикаментозное обеспечение минимальное: фенобарбитал в поло­вине возрастной дозы и димедрол в полной дозе трижды в сутки. Первые два приема целесообразны после завтрака и обеда, последний на ночь. Фенобарбитал сни­жает активность ретикулярной формации среднего мозга, тормозит освобождение из депо ацетилхолина, обладает противосудорожным и спазмолитическим эффек­том. Димедрол же уменьшает реакцию организма на гистамин, уменьшает прони­цаемость капилляров, обладает умеренным противоотечным и снотворным эффек­том. Кроме указанных выше препаратов нужно назначить что-нибудь из сосудо­расширяющих: ксантинол никотинат или кавинтон, или трентал, или сермион и им подобные в соответствующих возрастных дозах. Медикаментозное лечение длится только в стационаре - 14 дней. Затем ребенок выписывается, но еще 2 недели он должен быть освобожден от занятий в школе или посещения дошкольного учреж­дения. В общей сложности лечение длится 30 дней. Что же касается питания, то при этом особой диеты не требуется. Желательно обогатить пищу витаминами, сле­дует избегать острых блюд, чтобы не вызывать у ребенка жажду и депонирования избыточной воды.

Ушиб головного мозга легкой степени - тоже легкая черепно-мозговая травма и лечится аналогичным способом, но удлиняются сроки и углубляется медикаментоз­ное лечение. Постельный режим длится 14 дней, а в стационаре ребенок находится 21 день. Амбулаторное лечение после выписки продолжается еще 30 дней. К фенобарбиталу и димедролу в тех же дозах добавляются большие дозы витамина В-1 и В-6, которые чередуются через день. Эти препараты лучше усваиваются при приеме внутрь и принимать их нужно не менее месяца, таким образом курс лечения закан­чивается уже дома. Спустя 6-8 дней, когда самочувствие ребенка нормализовалось, в лечение необходимо добавить, так называемую, рассасывающую терапию. К ней относятся инъекции алоэ или стекловидного тела, или ФИБС-а - 30 инъекций на курс. Доза зависит от возраста ребенка. Повторные люмбальные пункции ускоря­ют санацию ликвора.

Лечение тяжелой черепно-мозговой травмы начинают в машине скорой помо­щи. Оно должно быть патогенетическим. Прежде всего следует побеспокоится о *нормализации дыхания.* Для этого освобождают верхние дыхательные пути от крови, слизи и рвотных масс. Если атония мышц дна ротовой полости привела к западению языка - вводят воздуховод. Но если эти мероприятия не нормализуют дыхания и не обеспечивают санации верхних дыхательных путей, то уже в больнице в приемном покое прибегают к интубации трахеи. При необходимости пострадавшего ребенка переводят на управляемое дыхание (ИВЛ). Трахеостомия в настоящее вре­мя применяется много реже, чем раньше, так как она опасна целым рядом серьезных осложнений.

С целью *восстановления Системного мозгового кровообращения,* а следовательно и метаболизма мозга, необходимо нормализовать артериальное давление. Если его падение вызвано кровопотерей - переливание полиглюкина и одногрупной крови, реополиглюкина. Гематокрит не стоит повышать выше 33-35 %.

Тяжелая травма мозга, как правило, *сопровождается дефицитом калия и за­держкой натрия.* Для восполнения первого необходимо дважды в сутки внутри­венное введение смеси Лабори, состоящей из 10% глюкозы, хлористого калия и инсулина. Однако в ткани лучше проникают органические соли калия (панангин, аспаркам). Большие дозы концентрированной глюкозы покрывают метаболические потребности мозга и организма в углеводах и ограничивают распад белка.

С целью *усиления выделения натрия,* избыточное скопление которого ведет к отеку мозга, что еще больше ухудшает его метаболизм необходимо применение маннита (1,0— 1,5 на 1кг веса ребенка в первое введение, а затем по 0,5 на 1кг веса каждые 4 часа). Мало эффективными являются лазикс, урегит и бринальдикс. Обильный диурез после применения мочегонных непременно должен быть воспол­нен вливанием эквивалентных объемов жидкости (кровь, полиглюкин, реополи-глюкин, поляризующая смесь Лабори, плазма, смесь аминокислот и т.д.).

*Коррекция нарушений мозгового кровообращения* достигается введением препара­тов "улучшающих реологические свойства крови и расширяющих сосуды: реополи-глюкин, полиглюкин-новокаиновая смесь, трентал, кавинтон, эуфилин, теоникол, сермион и других аналогичных препаратов).

*Предотвратить распространение отека мозга* можно путем укрепления гемато-энцефалического барьера. С этой целью применяются большие дозы ноотропов (нротропил, пирацетам), витамина Е (токоферол-ацетат). В больших дозах введен­ный внутримышечно, он тоже укрепляет сосудистую стенку.

*Инъекции витаминов* В1 и В6 при чередовании их через день улучшают углеводный и белковый обмены:

*Гцпертермия,* как следствие раздражения гипоталамуса (диэнцефальный син­дром) требует срочных мер. Начинают с нейровегетативной блокады. Для этого внутримышечно вводят нейроплетик и антигистаминный препарат. Обычно аминазин и димедрол. Эффективны и барбитураты. Если спустя 30-40 минут температура не снизится, прибегают к гипотермии. Для этого ребенка обкладывают пузыря­ми со льдом (можно использовать влажную простынь и вентилятор). Снижению температуры способствуют и охлаждение вводимых внутривенно растворов, для чего трубку системы внутривенного вливания перед иглой охлаждают между пу­зырями со льдом. Контроль за снижением температуры проводится каждые 10-20 минут измерением ее в прямой кишке. Температура быстро снижается и когда до­стигает 37,0 - 37,5 нужно приостановить дальнейшее ее снижение. Для этого можно снять часть пузырей со льдом, отложить на некоторое время очередную инъекцию аминазина с димедролом которые при отсутствии эффекта повторяются каждые четыре часа. Описанное лечение проводится под постоянным контролем врача на протяжении 2-3 суток и только убедившись в стойкости снижения температуры его можно прекратить. Преждевременная отмена лечения ведет к рецидиву гипертермии и теперь она будет более стойкой. Необходимо помнить, что охлаждение (лед, мокрая простыня) но без блокады дает обратный эффект - на борьбу с холо­дом детский организм тратит последние силы и состояние пострадавшего ката­строфически ухудшается.

*Профилактика легочных осложнений* суммируется из санации верхних дыхатель­ных" путей вплоть до бронхоскопии, массаже грудной клетки, перемени положения больного в постели не менее 8 раз в сутки, назначению на 1-2 суток антибиотика широкого спектра действия.

Спустя 1-2 суток, если ребенок остается в бессознательном состоянии его *начи­нают кормить по зонду,* введенному в желудок. Пищу вводят дробно 5-6 раз в сутки в виде питательных смесей. Зондовое питание продолжается до появления акта гло­тания и тогда переходят на кормление с ложки.

*Необходимо следить за деятельностью кишечника,* так как каловые завалы по-мимо всего прочего способствуют внутричерепной гипертензии.

*По выходе ребенка из тяжелого состояния,* возвращения сознания и нарастания его активности подключают так называемую рассасывающую терапию: биоген­ные стимуляторы (алоэ или ФИБС, или стекловидное тело), оставляют витамины В1 и В6, но теперь их лучше давать внутрь в тех же дозах, что и при инъекциях. Оставляют ноотропы и сосудистые средства. Курс рассасывающей терапии не ме­нее месяца. С целью профилактики эпилептических припадков в лечение теперь не­обходимо добавить фенобарбитал. После тяжелой и средней степени тяжести травмы его нужно принимать 2 года, контролируя эффект с помощью электроэнце­фалографии.

***Показанием к хирургическому лечению*** в остром периоде черепно-мозговой травмы является:

- открытая травма, черепа и головного мозга. Нужна первичная хирургическая обработка раны. Объем и место обработки выясняются после производства рентге­нографии черепа. Если повреждения костей нет - допустима обработка в перевя­зочной. При оскольчатом и тем более вдавленном переломе - только в операцион­ной, где необходимо будет устранить вдавление путем репозиции или удаления отломков.

- Закрытый вдавленный перелом костей черепа - репозиция отломков.

- Внутричерепные гематомы любой локализации требуют трепанации черепа с целью их удаления.

- Крупные очаги размозжения мозга, которые удалось выявить с помощью ком­пьютерной томографии, сделав для этого трепанацию черепа.

- Пластика дефекта черепа после резекционной (декомпрессивной) трепанации черепа в остром периоде черепно-мозговой травмы производится спустя недели и месяцы после первой операции. С этой целью используется трупная кость после специальной обработки или пластмасса.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ: ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

У ДЕТЕЙ

1. Классификация черепно-мозговой травмы.

2. Назовите основные признаки сотрясения головного мозга у детей.

3. Назовите основные признаки ушиба головного мозга.

4. Диэнцефальная и мезенцефалобульбарная формы ушиба головного мозга.

5. Назовите основные признаки сдавления головного мозга.

6. Виды расстройств сознания у больных с травмой головного мозга,

7.Перечислите и охарактеризуйте дополнительные методы исследования и порядок их проведения у детей с травмой головного мозга.

8. Проведите дифференциальный диагноз между сотрясением головного мозга и его ушибом.

9. Проведите дифференциальный диагноз между ушибом и сдавлением головного мозга.

10. Особенности и их причина черепно-мозговой травмы у детей.

11. Лечение лёгкой черепно-мозговой травмы: сотрясения головного мозга и его ушиба легкой степени.

12. Лечение тяжелой черепно-мозговой травмы.

13. Перечислите показания к хирургическому лечению при черепно-мозговой травме.

**ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ**

Опухоли головного мозга - смертельное заболевание человека. Однако с разви­тием диагностических возможностей стало легче выявлять эту болезнь на ранних этапах. Своевременная и правильно выполненная операция позволяет не только сохранить ребенку жизнь, но и в целом ряде случаев вернуть его к обычной жизни и учебе.

Частота опухолей головного мозга у детей 1:27000 в год. В подавляющем боль­шинстве случаев они первичные, но могут быть и метастазы других опухолей в мозг.

Этиология опухолевого процесса окончательно не выяснена. По-видимому при­рода этого явления полиэтиологична. В настоящее время более *обоснованной вы­глядит мутационная теория,* которая рассматривает опухолевый рост как результат мутаций в хромосомах соматических клеток. Известно, что процесс деления клеток на определенном уровне поддерживают гены-регуляторы. Но под влиянием мутагенных факторов процесс деления клеток становится неуправляемым, безудерж­ным, что приводит к возникновению опухоли. Мутагенные факторы могут быть поделены на физические и химические. К первым относятся ионизирующие и уль­трафиолетовое излучения, ко вторым - некоторые медикаменты, вещества бытовой химии, гормоны. Именно с гормонами связывают преимущественное поражение медуллобластомой мальчиков. И в тоже время до сих пор не найдены канцероген­ные вещества, вызывающие рост опухоли головного мозга. Вирусная теория раз­работана Л.А.Зильбером в эксперименте. Да, вирусы обнаружены в опухолях, но не доказано, что именно они явились причиной последней. Дизэмбриологическая тео­рия более близка к детской онкологии, в том числе и к опухолям головного мозга. Суть ее в том, что группа клеток мозга в эмбриональном периоде прекращают де­литься и в "первозданном" виде остаются многие годы. Затем получив вдруг тол­чок начинают бурно, безудержно делиться. Возникает опухоль из незрелых клеток - злокачественная. Подобная остановка в делении клеток более вероятна в местах расщепления, смыкания и отшнуровывания эмбриона. Действительно, опухоли го­ловного мозга у детей в 80% наблюдений расположены по средней линии: червь мозжечка, Ш и IV желудочки, область турецкого седла.

Л.И.Смирнов полагал, что базу для опухолевого роста могут дать не только эмбриональные отщепления, но и посттравматические или воспалительные проли­ферации. Наследственная теория отчетлива при наследственном нейрофиброматозе Рекленгаузена, поражающая опухолями нервы черепа и покровов тела и особенно часто слуховой нерв (УШ). Заболевание передается по аутосомнодоминантному типу.

***КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА***

Классифицировать опухоли головного мозга можно по нескольким призна­кам: гистологии, локализации, степени злокачественности, характеру роста и дру­гим. Гистологический принцип (гистогенез) заложен в классификацию Б.С.Хоминского, принятой в нашей стране.

1. Персестировавший эмбриональный медуллобласт дает рост медуллобластоме, которая относится к самым незрелым опухолям мозга (25,8%). Это, пожалуй, един­ственное новообразование головного мозга способное метастазировать, но только в пределах ликворной системы. Чаще поражает мозжечок.

2. Астроцит трансформируется в астроцитому (42,5%). Она является доброкаче­ственной глиальной опухолью, склонной к кистообразованию. После удачной операции возможно выздоровление. Из астроцитов же возникает атипичная астроцитома - злокачественная опухоль, глиобластома.

3. Олигодендроцит дает начало олигодендроглиоме (4,5%).Это наиболее добро качественная внутримозговая опухоль, растущая медленно, годами. Она нередко обызвествляется, что хорошо видно уже на обзорных краниограммах. Эти же клетки могут дать атипичную олигодендроглиому и глиобластому злокачественные опухоли.

 4. Клетки эпендимы, выстилающие желудочки мозга, дают начало доброкаче­ственной опухоли эпендимсме (8,6%). Однако и здесь возможны злокачественные варианты: атипичная эпендимома или глиобластома. Разумеется, что эти опухоли, особенно первая, начинаются с внутрижелудочкового роста.

5. Эпителий сосудистого сплетения является родоначальником хориоидпапилломы и хороидкациномы. Как и предыдущие эти опухоли начинаются как внутри-желудочковые.

6. Из клеток шишковидного тела может возникнуть пинеалома.

7. Швановские клетки, окружающие осевой цилиндр, дают начало шванноме или опухоли нерва, которая клиницистами называется невриномой. Эта опухоль чаще встречается в слуховой порции вестибулокохлеарного нерва (VIII). Она доб­рокачественная.

8. Опухоли менингососудистого ряда происходят из мезодермальных тканей, имеют экстрацеребральную локализацию и поэтому возможно **их** полное удаление

- радикальная операция. К ним относятся менингиомы из клеток арахноидальных вкраплений в твердой мозговой оболочке (3-4%) и ангиоретйкулемы из адвентиции сосудов. И шванномы и опухоли менинго-сосудистого ряда у детей встречают­ся редко.

9. Опухоли гипофизарной области. В детской практике чаще всего встречается краниофарингиома - растущая из персистирующих клеток глоточного хода - кар­мана Ратке (7-12%). Они часто обызвествляются. Опухоли гипофиза - аденомы у детей встречаются редко.

Таков перечень основных опухолей мозга, его оболочек и сосудов, которые чаще других встречаются у детей. Нельзя забывать о метастазах в мозг опухолей внутренних органов (легкие, почки и других).

Уже упоминалось выше, что наиболее часто опухоли мозга в детском возрасте тяготеют к средней линии: червь мозжечка, III и IV желудочки, ствол мозга, краниофарингиомы. Внутримозговые же опухоли - глиомы можно наблюдать в любой доле полушарий большого мозга, в мозжечке,

По характеру роста опухоли можно легко разделить на растущие экспансивно:

краниофарингиомы, эпендимомы, невриномы, менингиомы и инфильтратйвно глиомы. Если относительно доброкачественные глиальные опухоли (атсроцитома, олигодендроглиома) растут медленно в основном оттесняют мозг, а поэтому имеют более или менее четкие границы с ним, то злокачественные глиомы (медуллобластома, спонгиобластома) растут быстро, захватывая большие террито­рии, окружая и включая в свою массу относительно благополучные участки мозга и не имеют четких границ с последним. Именно этим объясняется углубление невро­логических расстройств после операции при такой опухоли. В подобных ситуациях успех нейрохирургов не разделяют родители больного ребенка.

Нередко опухоли мозга образуют более или менее обширные кисты. Склон­ностью к кистообразованию отличаются астроцитомы и особенно астроцитомы мозжечка. Почти всегда имеет кисту краниофарингиома.

Быстрый рост злокачественных опухолей и несовершенство их сосудов не по­зволяет обеспечивать в достаточной степени кровью всю опухоль. Поэтому они нередко некротизируются в глубине. По этой же причине может произойти кровоизлияние в опухоль, что в значительной мере осложнит состояние больного (смотри ниже)

На течение опухоли головного мозга влияют многие причины: локализация, гистологическая структура (стапень злокачественности), наличие кисты или крово­излияния в опухоль.

Опухоли головного мозга не метастазируют в другие органы. Но медуллобластома нередко дает отсевы по ликворным путям и ее метастазы можно ветретить в желудочках мозга, в субарахнойдальном пространстве спинного мозга.

Как реагирует мозговая ткань на опухоль? Она ограничивает внутричерепное пространство, затрудняется отток крови. В капиллярах нарушается равновесие между выходом плазмы в артериальной его половине и возвращением ее назад в венозной. Фильтрация начинает превышать резорбцию и жидкость скапливается в интерстиции. Так возникает сначала перифокальный отек мозга, который в финале заболевания становится общим. Увеличившийся объем мозга еще более затрудняет отток крови и усугубляет отек - возникает порочный круг. Это часто диктует необ­ходимость лечения отека еще в предоперационном периоде, а быстрое прогрессирование внутричерепной гипертензии требует ускорения радикальной операции.

Прежде чем перейти к описанию клинической картины опухолей головного моз­га сначала следует подчеркнуть их особенности в детском возрасте.

1. Опухоли в задней черепной ямке субтенториальные встречаются в 1,5-2 раза чаще, чем супратенториальные. К первым относятся почти исключительно опухоли мозжечка и ствола мозга.

2. В детском возрасте опухоли располагаются преимущественно по средней линии. Это опухоли Ш и IV желудочков, ствол мозга, червя мозжечка.

3. В сравнении со взрослыми опухоли мозга у детей имеют относительно боль­шие размеры. Это нетрудно объяснить, вспомнив об эластичности и костей и швов детского черепа. Увеличенный опухолью объем мозга ведет к расхождению швов и увеличению объема черепа. Конфликт между его вместимостью и объемом пора­женного мозга возникает позже, чем у взрослых. Общемозговые симптомы у по­следних выявляются раньше и более выражены, чем у детей.

4. Скрытое течение опухоли у детей дольше, чем у взрослых, особенно при доб­рокачественном характере последней.

5. У детей значительно, чем у взрослых состояние компенсации может сменить­ся декомпенсацией и наоборот - декомпенсация субкомпенсацией и даже компенса­цией. Последнее обстоятельство нередко уводит врача от правильного диагноза.

6. У детей чаще встречаются обызвествление опухоли. Так, на обзорных кра-ниограммах можно увидеть глыбки извести в краниофарингиоме или олигодендро-глиоме.

Все признаки опухоли мозга легко могут быть подразделены на три группы:

общемозговые связанные с увеличением объема мозга и возросшим внутричереп­ным давлением, локальные или очаговые в зависимости от места нахождения опу­холи и дислокационные. Последние появляются в финале заболевания, когда пре­дельно увеличенный в объеме мозг (опухоль + отек) перемещаясь в черепе сдавли­вает ствол мозга, вызывая гамму опасных изменений в нем. Наступает смерть ре­бенка.

Каковы первые признаки опухоли мозга у детей? Вопрос не из легких. В до­школьном возрасте недостаточно дифференцированный мозг долго "скрывает" свои дефекты, вызванные поражением опухолью. Но если она возникла, например, в зоне двигательного анализатора - в лобной доле парезы в противоположных конечно­стях появятся рано. Другой пример: при опухоли правого полушария мозжечка у ребенка младшего возраста может долго оставаться незамеченной атаксия в правых конечностях, а в школьном же проявится быстро испортившимся почерком. Как уже отмечалось выше эластичность черепа и его швов позволяет долгое время не проявляться общемозговым симптомам. И поэтому трудно ответить на вопрос какие симптомы появляются у детей раньше: общемозговые или локальные.

Среди общемозговых симптомов на первое место следует поставить ***головную боль.*** Причем часто можно отметить, что она появляется у ребенка после сна. Это связано с затруднение оттока крови и ликвора из.черепа в горизонтальном .поло­жении. В норме у здорового человека "избытки ликвора и крови" в этой ситуации скапливаются в резервных пространствах черепа и мозга: ликвор в желудочках и цистернах мозга, субарахноидальных пространствах, а кровь - в расширенных ве­нах. При опухоли же мозга резервные пространства уже заняты увеличенным в объ­еме мозгом. В горизонтальном положении наступает конфликт - растет внутриче­репное давление, заболевает голова. Когда проснувшийся ребенок встает на ноги, отток крови и ликвора улучшается, а внутричерепное давление снижается - исчезает головная боль. Но это только в начале болезни. Со временем головная боль стано­вится постоянной и будет только усиливаться в горизонтальном положение.

***Рвота*** на высоте головной боли - частый признак внутричерепной гипертензии. Она не приносит облегчения и не связана с приемом пищи. Носит она рефлек­торный характер, как и в любом случае сильной головной боли.

 ***Застойные диски*** зрительных нервов - очень достоверный симптом внутриче­репной гипертензии. Его выявляют офтальмологи. Существует много убедительных доказательств, что глаз - это видоизмененный мозг. Одно из них - кровоснабжение глаза. Он получает кровь из черепа и оттекает она в его пещеристый синус, распо­ложенный у турецкого седла. При повышенном в черепе давлении в нем возникает венозный застой, распространяющийся на глазничные вены. На первом этапе застоя офтальмолог видит, что вены глазного дна расширены, потемнели, стали извитыми. Спустя некоторое время затруднение оттока крови из зрительного нерва на глазном дне приводит к дисбалансу между фильтрацией и резорбцией в капиллярах нерва. Уменьшение оттока ведет к задержке жидкости в интерстиции - так возникает отек зрительного нерва. Расширенные его капилляры делают диск зрительного нерва гйперемированным. Он увеличивается в диаметре, отчегогёго контуры становятся неотчетливыми, "смазанными". Продолжающееся скопление жидкости в нерве уве­личивая его отек, приводит к увеличению объема нерва в передне-заднем направле­нии и он начинает выстоять (проминировать) в стекловидное тело, принимая гри-бообразную форму. Вслед за плазмой из капилляров диска зрительного нерва начи­нают выходить и эритроциты, что окулист отмечает как кровоизлияние на фоне застоя. Несмотря на описанные изменения глазных нервов, их зрительные функции долго сохраняются, но со временем продолжающийся застой ведет к атрофии нерва и тогда зрение снижается. Эта утрата, разумеется, не компенсируется с помощью линз, которые корректируют лишь преломляющие среды глаза, но не функцию нер­вов. Такая потеря зрения необратима. Субъективно застойные диски проявляются "мушками" в полях зрения, туманом, пеленою, ребенок трет глаза, пытаясь улуч­шить зрение.

*Головокружение -* частый признак опухоли и прочих заболеваний головного мозга. Поэтому ценность этого симптома не велика.

***Изменение психики*** тоже характерны для опухоли головного мозга. Они выра­жаются в том, например, что дети младшего возраста перестают интересоваться игрушками, вялы, капризны и плаксивы. У детей школьного возраста можно отме­тить снижение памяти, внимания и в связи с этим снижается и их успеваемость. При поражении лобной доли у ребенка возможна эйфория, навязчивость, он становится "душою общества".

***Общие эпилептические, припадки*** нередко могут явиться первым признаком опу­холи головного мозга. Порою даже обследование больного не выявляет истинного процесса, приведшего к припадку, и ребенку выставляется диагноз "эпилепсия".

Иногда с этим диагнозом он живет еще 4-5 Лет, пока появившиеся другие достовер­ные признаки не показали ошибочность его. Однако теперь, когда томография го­ловного мозга прочно вошла в арсенал диагностических мероприятий, эти ошибки практически исчезли.

***Вынужденное положение головы****,* которое встречается при опухолях в желудочках мозга с частичной блокадой ликворных путей, тоже можно отнести к общемозговым признакам. Если у такого ребенка вернуть голову в среднее обычное положение, то это мероприятие усилит у него головную боль.

В большинстве случаев опухоли головного мозга у детей сопровождаются на­рушением ликвороциркуляции. Это приводит к окклюзионной гидроцефалии. По­следняя сопровождается вышеперечисленными признаками внутричерепной гипертензии. Полной окклюзии ликворных путей не бывает, но близкое к этому состоя­ние ведет к приступообразному усилению головной боли у ребенка до крика. Крик неожиданной тональности ''мозговой". Он сопровождается потерей ребенком со­знания и тоническими судорогами в разгибателях туловища и конечностей по типу децеребрационной регидности при этом нарушаются дыхание и сердечная деятель­ность. Впервые их описал в 1902 году Брунс у ребенка с пузырьком цистицерка в IV желудочке. Поэтому их теперь называют приступами Брунса. Подобный приступ может завершиться благополучно, но его появление требует максимального ускоре­ния обследования и срочной операции.

Очаговые симптомы, как уже упоминалось, могут возникать раньше общемоз­говых и наоборот. Зависят они от локализации опухоли. Среди опухолей мозга у детей на первом месте стоит опухоль мозжечка и чаще всего его червя с распро­странением на оба полушария. Гистологически это обычно медуллобластома. Астроцитома, как правило, поражает одно из полушарий мозжечка, но тоже близко к средней линии, к его червю. Одним из ранних признаков опухоли червя мозжечка является нарушение статики и походки. Ребенок часто спотыкается и падает. В дальнейшем он уже не ходит, а предпочитает сидеть, позже - лежать. Поражение полушария мозжечка проявляется, в первую очередь, нарушением координации движении на стороне поражения. Но так как опухоль чаще занимает и червь, и по­лушарие мозжечка, то имеется сочетание этих признаков. Суть координаторных расстройств в дезорганизации работы мышц антогонистов, например, сгибателей и разгибателей, что легко установить при пальценосовой и пяточно-коленной про­бах, неустойчивостью в позе Ромберга. Несогласованность действия пронаторов и супинаторов ведет к адиадохокинезу, а отводящих и приводящих мышц глаз - к нистагму. Благодаря двойному перекресту путей мозжечка наиболее отчетливо опи­санные признаки бывают выражены на стороне поражения. Речь ребенка становит­ся скандированной - каждый слог ударный.

Мозжечок влияет на мышечный тонус и при поражении его тонус диффузно снижается, но преимущественно на стороне поражения. Это обычно сопровождает­ся снижением сухожильных рефлексов. Близость опухоли мозжечка к IV желудочку мозга ведет к нарушению ликвороциркуляции. Она наступает рано при злокаче­ственных и потому быстрорастущих опухолях и позже при доброкачественных. Ок­клюзия IV желудочка ведет к расширению сильвиева водопровода, Ш и боковых желудочков мозга. Если при астроцитоме мозжечка все перечисленные выше изме­нения развиваются на протяжении 1-1,5-2 лет, то при медуллобластоме за 3-6 меся­цев. Причем в последнем случае возможен волнообразный тип течения и нередко с подъемом температуры, что дает повод для ошибочного диагноза энцефалита. Этому способствует и выявленный в ликворе плеоцитоз.

Опухоль ствола головного мозга у детей встречается значительно чаще, чем у взрослых (10-15% всех опухолей мозга). Здесь клиническая картина очень разнооб­разна и убедительная. Поражение половины ствола мозга ведет к альтернирующему синдрому, когда на стороне поражения появляются параличи тех или иных череп-ных нервов. При поражении ядра глазодвигательного нерва, например, расходя­щееся косоглазие, отводящего - сходящееся. Позже на противоположной стороне» возникают двигательные и чувствительные расстройства. Если процесс в варолие-вом мосту - страдает ядро лицевого нерва (периферический паралич), слухового, а ниже, в продолговатом мозгу поражаются группа каудальных нервов (IX, Х, XI, ХП) и опять-таки на противоположной стороне двигательные и чувствительные расстройства. Со временем процесс распространяется и на другую половину ствола, что приводит к двустороннему поражению ядер черепных нервов и тетрапарезу. Опухоли ствола мозга нередко бывают доброкачественными. Еще недавно их выяв­ление было крайне трудным, но теперь с появлением разного рода томографии, оно значительно упростилось. Как ни странно, но при поражении опухолью ствола моз­га долгое время остаются свободными ликворные пути, отчего не наступают гидроцефалия и внутричерепная гипертензия.

Все рассмотренные выше опухоли относятся к субтенториальным или опухолям задней черепной ямки. Другие опухоли этой области у детей встречаются редко.

Среди супратенториальных полушарных опухолей головного мозга у детей ча­ще встречаются астроцитомы и олигодендроглиомы. Симптоматика зависит от ис­ходного роста последней. Так припоражении *полюса лобной доли* нет неврологи­ческих расстройств, зато могут появиться психические, о чем уже писалось выше. Бросаются в глаза беспричинная веселость ребенка, навязчивость, болтливость. Когда опухоль распространится на премоторную зону, могут возникнуть эпилептические припадки, начинающиеся с поворота глаз и головы в противоположную сто­рону. При дальнейшем росте процесс достигает передней центральной извилины, что проявляется центральным гемипарезом на противоположной стороне (гипертония, гиперрефлексия, патологические рефлексы). Но если опухоль начала расти из прецентральной извилины, то, естественно, симптоматика начнется с дви­гательных расстройств, а психических может и не быть. Поражение базальных от­делов лобной доли вовлекает в процесс обонятельный тракт и зрительный нерв, что сопровождается гипр- или аносмией, атрофией зрительного нерва, ведущей к сни­жению зрения на. этот глаз.

Поражение *затылочной доли* проявляется гомонимной гемианопсией - выпаде­нием полей зрения на противоположной опухоли стороне. Рост этой опухоли кпере­ди - в теменную долю, как ни странно, практически не прибавляет очаговых симптомов.

*Опухоль височной доли* часто ведет к общим эпилептическим припадкам. Но по­ражение височной доли доминантного полушария (левого у большинства детей) ведет к сенсорной и амнестической афазиям, которые у детей раннего возраста вы­явить трудно.

*Краниофарингиома* исключительно доброкачественная и медленно растущая опухоль, нередко имеет кисту. В развитии опухоли отчетливо выявляются три фазы. **1 фаза** длится 2,5-4,5 года. Опухоль еще внутри турецкого седла и проявляется эн­докринными расстройствами: карликовый рост - нанизм, ожирение у мальчиков по женскому типу, когда жир откладывается преимущественно внизу туловища и на бедрах. Однако возможно и исхудание вплоть до кахексии. Замедляется развитие вторичных половых признаков, снижается артериальное давление, то есть отчетли­ва недостаточность гипофиза - гипопитуитаризм. **II фаза** дальнейший рост опухо­ли ведет к выходу ее из турецкого седла и сдавлению зрительных нервов и хиазмы. Зрительные нервы атрофируются отчего ребенок начинает терять зрение. Сдавление хиазмы ведет к выпадению височных половин полей зрения - битемпоральной гемианопсии, потому что страдает преимущественно ее центральная часть, где про­исходит перекрест волокон от медиальных полей сетчатки. К сожалению, обычно только в этом периоде, ребенок попадает в поле зрения нейрохирурга. К этому вре­мени опухоль уже велика и радикальное ее удаление сложно и опасно, посильно лишь немногим нейрохирургам. Надо полагать, что широкое распространение компьютерной и ядерно-магнитной томографии позволит эти, да и другие опухоли мозга выявлять на более ранних стадиях. **III фаза** распространяясь еще выше вверх краниофарингиома сдавливает гипоталамус, который является дном Ш желудочка. Деформация последнего ведет к затруднению оттока ликвора из бокрвых желудоч­ков, отчего они гидроцефально расширяются. Увеличившийся объем мозга ведет к внутричерепной гипертензии.

На обзорных краниограммах у этих детей можно обнаружить расширение поло­сти турецкого седла и нередко обызвестлеяие в его зоне - вкрапление извести в ткань опухоли.

Итак, для краниофарингиомы характерна **триада признаков**. эндокринные рас­стройства, хиазмальный синдром и обызвестление опухоли.

***ДИСЛОКАЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ***.

В финале болезни увеличенный в объеме мозг (опухоль+перифокальный отек) давно уже заняли все резервные пространства черепа и теперь смещаясь начинают проникать в его щели и отверстия. Возникает дислокация мозга. Причиной ее могут служить помимо опухоли внутричерепные гематомы и абсцессы. Общий отек мозга, как очень грозное осложнение многих заболеваний человеческого организма, тоже ведет к его дислокации. Поэтому каждому врачу надо знать это осложнение, дабы увидеть его ***первые признаки.***

Б.С.Хоминский описал четыре вида дислокации, но только два из них имеют четко выраженные клинические проявления: височно-тенториальная и смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. В обоих случаях наиболее страдает ствол головного мозга, что очень опасно и требует экстренных мероприя­тий предотвращающих нарушение витальных функций: дыхание и сердцебиение.

При ***височно-тенториальном синдроме*** медиальная извилина височной доли (гипокамповая) вклинивается в промежуток между краем тенториума и верхним от­делом ствола мозга, его ножкой. Общий отек мозга может вызвать двухстороннее вклинивание, что, безусловно, ускорит течение процесса и усугубит состояние боль­ного. От сдавления страдает кровообращение во всех структурах ствола. Принци­пиальная схема ствола мозга: отверстие с циркулирующим в нем ликвором (силивиев водопровод, IV желудочек), серое вещество - ядра черепных нервов и ре­тикулярной формации, проводники - белое вещество.

Итак, сдавление ствола мозга на уровне тенториального отверстия скорее всего скажется на функции сильвиева водопровода. Затруднение оттока ликвора по нему приведет к переполнению им Ш и боковых желудочков, отчего еще больше повы­сится внутричерепное давление. Клинически это проявится усилением головной бо­ли, тошнотою и рвотою. Одновременно нарушение кровообращения в сдавли­ваемой половине ствола мозга немедленно проявится замедлением обменных про­цессов в ней. Первыми страдают клеточные структуры потому что обменные про­цессы в них протекают в два раза быстрее, чем в проводниках. На стороне пораже­ния появляется недостаточность глазодвигательного нерва (Ш): мидриаз, птоз верхнего века, отклонение глазного яблока кнаружи, отсутствие фотореакции. Ги­поксия в ядрах рбтикулярноиформации вызовет угнетение сознания: оглушение, сопор, кома. Это объясня ется ослаблен и ем, а при коме прекращением активирую­щего влияния формации на кору головного мозга. Ослабление ее активирующего влияния по нисходящим путям проявится мышечной дистонией, отчего повысится тонус разгибателей конечностей и туловища - появится менингиальный синдром. В финале наступит полная атония. Сдавление четверохолмия над сильвиевым водо­проводом на раннем этапе описываемой дислокации проявится парезом взора вверх (верхние ядра) и снижением слуха (нижние ядра). Продолжающееся давление на ствол мозга приведет к его смещению и противоположная "здоровая" его половина окажется прижатой к краю тенториального отверстия. Теперь возникнет мидриаз и на другой стороне, появятся и будут нарастать дыхательные расстройства в виде нарушений его ритма и амплитуды (дыхание по типу Чейн-Стокса, Биота, Кусмауля и тому подобные). Упомянутая выше мышечная дистония сменится атонией'. Дыха­тельные паузы будут все продолжительнее, присоединится падение сердечной дея­тельности и наступит смерть. Кстати, центры дыхания и сердцебиения тоже размещены в ядрах ретикулярной формации.

***Дислокация миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие*** протекает по той же схеме. Затруднение ликворооттока из-за сдавления выхода из IV желудочка приводит к усилению головной боли и рвоте. Боли локализуются преимущественно в шейно-затылочной области. Гипоксия в ядрах каудальной группы (1Х-Х-Х1-ХП) и чувствительном ядре V нерва проявляется нарушением глотания, дизартрией, а поражение ядра блуждающего нерва - парезом его ветви - возвратного нерва, что приводит сначала к осиплости голоса, а затем к афонии. Поражение же ядра трой­ничного нерва выражается отсутствием корнеального рефлекса и гипестезией на соответствующей половине лица.

Сознание при этом виде дислокации сохраняется долго, но гипоксия в ядрах ре­тикулярной формации приведет к мышечной дистонии - повысится тонус в разгиба­телях шеи - больной лежит с запрокинутой головой. Гиперемия лица, шеи и верхней, части туловища у него является следствием поражения сосудодвигательного центра. Смерть наступает от расстройства дыхания, после этого останавливается сердце.

Здесь важно подчеркнуть, что **люмбальная пункция этим больным категорически противопоказания!** Остановка дыхания и сердцебиения могут наступить в момент пункции уже в перевязочной. При дислокации миндалин мозжечка в большое заты­лочное отверстие очень желательна пункция эркового желудочка. Уже в момент ее выполнения исчезают почти все симптомы вклинивания (дислокации). Височно-тенториальное вклинивание приводит к значительному смещению и стеснению бо­ковых желудочков мозга поэтому пункция их просто технически невозможна, а по­пытка бессмысленна. Состояние больного облегчается от массивных доз кортикостероидов.

Улучшение состояния, вернее стабилизация процесса после этих процедур будет непродолжительной. В полученную паузу нужно максимально ускорить обследова­ние ребенка под руководством нейрохирурга и оперировать его, если еще остались шансы на благополучный исход.

**ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ**

Выше уже упоминалось, что наиболее эффективным методом исследования при подозрении на опухоль головного мозга у ребенка являются компьютерная или ядерно-магнитная томографии. Однако эти методы не получили пока, к сожале­нию, повсеместного распространения и поэтому необходимо знать и традиционные приемы исследования, которые десятилетиями помогали многим поколениям врачей успешно диагностировать эту патологию головного мозга.

*1. Обзорная краниография -* рентгенограммы черепа в 2-х проекциях. Что можно на них увидеть? Истончение костей свода черепа и как следствие этого усиление пальцевых вдавлений. Расхождение швов, обызвествление опухоли (олигодендроглиома, краниофарингиома). При краниофарингиноме возможно расширение и углубление турецкого седла.

2.. *Офтальмолог у* ребенка может выявить снижение остроты зрения, которое не корригируется линзами, потому что вызвано атрофией зрительных нервов. На глаз­ном дне - застойные диски или их атрофию, те или иные нарушения полей зрения.

*З.Эхолокация мозга* позволяет обнаружить асимметрию полушарий большого мозга по смещению Ш желудочка или шишковидного тела (эпифиза), которые хорошо выявляются при исследовании. Допустимо смещение (асимметрия) на 2 миллиметра. Так, например, если Ш желудочек смещен на 5 миллиметров справа-налево, значит опухоль находится в правом полушарии. Но полушарные опухоли у детей редки. А вот при их локализации в мозжечке, или стволе мозга эхолокация невозможна.

 4. В поликлинике можно записать и *электроэнцефалограмму.* При полушарием процессе в картине биотоков мозга появится зона угнетения или усиления сигналов

- патологический очаг.

5. *Компьютерная томография -* рентгеновское изображение мозга. Она выявляет степень плотности головного мозга в его разных отделах. Опухоль мозга, как пра­вило, имеет повышенную, порою неравномерную плотность. Если имеется опухоле­вая киста последняя отчетливо видна в виде зоны пониженной „плотности. Плот­ность опухоли можно временно повысить путем внутривенного введения рентгено-контрастного вещества. Это сделает более наглядным изображение. Но компьютер­ная томография позволяет не только выявить опухоль и ее кисту она показывает характер и степень смещения мозга - дислокацию, она прекрасно выявляет отек во­круг опухоли, так называемый перифокальный и общий его отек. Компьютерная томография проводится в рентгеновском спектре, но пациент получает ничтожное облучение.

6. *Ядерно-магнитная томография* по сути дела аналогична вышеописанному методу, но дает изображение в разных, как минимум, в трех проекциях. Это значи­тельно облегчает топическую диагностику. Исследование совершенно безвредно, так как оно проводится в магнитном поле. Оба последних метода дают хорошее изображение желудочковой системы мозга. Хорошо выявляется патология послед»-них: их расширение - внутренняя гидроцефалия, внутрижелудочковые опухоли, смещения желудочков при дислокации мозга. В связи с этим совершенно оставлен метод искусственного контрастирования желудочков - вентрикулография.

7. Амбулаторно же можно провести *радионуклеидное исследование мозга.* Вве­денный в кровь больного радиоактивный препарат с очень коротким периодом по­лураспада скапливается в опухоли, потому что в ней повышена проницаемость гематоэнцефалического барьера, усилен обмен веществ. Производится сканирование мозга в 2-х взаимно перпендикулярных проекциях и на сканограммах можно уви­деть локализацию, форму и размеры опухоли. Метод не получил большого распро­странения. Сплошь и рядом компьютерная и магнитно-резонансная томографии позволяют с минимальными усилиями и затратами добиться более четкого изобра­жения опухоли.

8. *Ангиография мозга* проводится только в стационаре. Метод заключается в ведений рентгеноконтрастного вещества в одну из артерий головного мозга (сонную или позвоночную). За 5-6 секунд пока контрастный препарат переходит из артерии в капилляры, а затем в вены и синусы черепа производится серия рентгеневских снимков в 2-х проекциях. На них выявляются стадии прохождения кон­трастного вещества по сосудистому руслу. На серии ангиограмм обращают внима­ние на отклонение сосудов от нормального их хода, а в случаях богатой сосудами опухоли видна собственная сосудистая сеть последней. Надо заметить, что подрбные опухоли в детской практике очень редки и поэтому ангиография в детской ней-роонкологии практически не применяется.

 Разумеется, что все вышеперечисленные исследования, кроме ангиографии,

-можно проводить в поликлинике, что предпочтительно ввиду высокой стоимости каждого койко-дня. Тяжелое состояние больного диктует необходимость его госпитализации и ускоренное обследование по вышеперечисленным пунктам в стационаре.

Несколько слов об устаревших методах исследования. Вентрикулография - операция введение воздуха (или другого контрастного вещества) в боковые желу­дочки мозга. Болезненное, небезопасное, а главное малоинформативное исследова­ние в сравнении с компьютерной или ядерно-магнитной томографиями головного мозга. Люмбальная пункция помимо малой информативности весьма опасна уже при подозрении на опухоль головного мозга и поэтому этим больным **противопока­зана!**

**ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Наиболее эффективным в наше время является оперативный метод. Однако в процессе обследования ребенка, сплошь и рядом, в целях облегчения его страданий необходимо консервативное лечение. Оно должно быть направлено на смягчение общемозговых (гипертензионных) симптомов. С этой целью успешно применяются кортикостероиды. Предпочтение должно быть отдано новейшим - дексазон, дексамётазон в значительных дозах, учитывая возраст ребенка. Менее эффективны моче­гонные, но порою, особенно при водянке, мозга целесообразен прием диакарба. Он в два раза уменьшает ликворопродукцию. После этого в короткий период улучшения состояния ребенка необходимо максимально быстро провести предоперацион­ное обследование.

Опухоли головного мозга могут быть удалены полностью - радикальная опера-ция. Для этого производится костнопластическая трепанация черепа, а в задней че­репной ямке всегда резекционная. В настоящее время вмешательство на мозге про­водят обязательно с применением операционной оптики (микроскоп или лупа). С их помощью манипуляции нейрохирурга более деликатны, адресны и поэтому менее травматичны, что несомненно положительно влияет на результаты вмешательства и исходы операции.

Костнопластическая трепанация черепа почти всегда завершается герметичным зашиванием твердой мозговой оболочки, укладыванием костного лоскута на место и послойным зашиванием раны (надкостницы, апоневроза, кожи). Сохраненная надкостница при декомпрессивной (резекционной) трепанации черепа в задней че­репной ямке позволяет через 1-2 года регенерировать кости. Костный дефект исче­зает.

Помимо операции с полным или почти полным удалением опухоли в случае ее злокачественности требует лучевой терапии. Однако даже относительно доброкаче­ственная опухоль - астроцитома тоже хорошо откликается на облучение в после­операционном периоде.

Третьим компонентом лечения злокачественной опухоли головного мозга яв­ляется химиотерапия. Применяются преимущественно препараты проникающие через гематоэнцэфалический барьер (ломустин, нидран и другие). Такое лечение следует назвать комбинированным, оно наиболее эффективно.

В ряде случаев прибегают к паллиативным операциям, целью которых является снятие внутричерепной гипертензии, облегчение состояния ребенка. Подобные опе­рации делаются при труднодоступных опухолях, невыполнимых в данном нейрохи­рургическом отделении. К таким относятся опухоли Ш желудочка, краниофарингиомы, опухоли ствола мозга и некоторые другие. Паллиативная операция заклю­чается в отведении ликвора из расширенных боковых желудочков и тем самым сня­тием внутричерепной гипертензии. В подавляющем большинстве случаев ликвор с помощью клапанной системы отводят в брюшную полость, где он всасывается брюшиной. Клапан, укрепленный на центральном конце дренажной системы на го­лове позволяет движение ликвора только в направлении от головы и только при определенном повышенном давлении последнего. Разумеется, и клапан, и дренаж­ные трубки размещаются под кожей в клетчатке.

После нормализации состояния больного, а она происходит очень быстро, больного ребенка следует направить на консультацию в вышестоящее нейрохирур­гическое учреждение. Такими у нас в стране являются Институт нейрохирургия им. Н.Н.Бурденко РАМН (Москва) и Институт нейрохирургии им. А.Я. Поленов (С.Петербург). Там будет решаться вопрос целесообразности и возможности ради­кальной операции на опухоли мозга.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ТЕМЕ: "ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА"

1. Классификация опухолей головного мозга,

2. Перечислите и охарактеризуйте общемозговые симптомы при опухолях головного мозга.

3. Патогенез головных болей и изменений на глазном дне при опухолях головного мозга.

4. Результат офтальмологических исследований при опухолях головного мозга.

5. Перечислите изменения на краниограммах при опухолях головного мозга.

6. ЭХО-локация, компьютерная и магнитно-ядерная томографии при опухолях головного мозга.

7. Перечислите и охарактеризуйте дополнительные методы исследования при подозрении на опухоль мозга у ребенка.

8. Причины и особенности клинической картины опухолей головного мозга у детей.

9. Охарактеризуйте локальные и симптомы по соседству опухоли любой из до­лей головного мозга:

10. Охарактеризуйте опухоль мозжечка.

11. Охарактеризуйте краниофарингиому.

12-Причины и признаки височно-тенториального вклинивания. Каковы срочные мероприятия при этом.

13. Причины и признаки вклинивания миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Каковы срочные мероприятия при этом.

14. Лечение опухолей головного мозга.