

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Т. Ермолаева¹, кандидат медицинских наук,
Ж. Селезнева², кандидат медицинских наук,
С. Горчаков², кандидат медицинских наук,
С. Щедринская¹, кандидат медицинских наук
¹Московский НИИ педиатрии и детской хирургии,
²Детская городская клиническая больница № 9
им. Г.Н. Сперанского, Москва
E-mail: tamaraerm@yandex.ru

Представлены обусловленные анатомо-физиологическими особенностями клиничко-патогенетические аспекты течения острого периода черепно-мозговой травмы у детей. Показаны основные принципы лечения и роль дегидратационной терапии при травматической болезни головного мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, дети, патогенетическая терапия, ацетазоламид.

Дорожно-транспортные происшествия (ДТП), природные катастрофы и стихийные бедствия, социальные проблемы и национальные конфликты ведут к постоянному росту травматизации (до 2% в год), высокой инвалидизации и летальности пострадавших [9]. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) у детей занимает 1-е место в структуре травм, а ее распространенность составляет от 1,2 до 11,2%. Травматическое повреждение головного мозга ведет к формированию посттравматических синдромов отдаленного периода в 63–90% случаев и вызывает учебную, социальную, а в дальнейшем – и трудовую дезадаптацию [8].

Причины возникновения ЧМТ у детей в большой степени определяются возрастом: так, у детей раннего возраста преобладают бытовые травмы (до 91%), обусловленные познавательной активностью и недостаточной координацией движений при слабом контроле со стороны взрослых. В дошкольном и младшем школьном возрасте преобладает дорожно-транспортный травматизм, а в пубертатном периоде наряду с транспортной приобретает значимость и спортивная нейротравма. У мальчиков, особенно младшего школьного возраста, ЧМТ встречается в 2–3 раза чаще, чем у девочек, что обусловлено их повышенной двигательной активностью, особенностями поведения [3].

Нервная система у детей имеет ряд анатомо-физиологических особенностей: преобладание мозговой части черепа над лицевой; нежность мягких тканей, покрывающих свод черепа, и их богатая васкуляризация; обилие анастомозов между подкожными, диплоическими, оболочечными и мозговыми венами; незаконченность структурного формирования костей, сосудов, нервов; высокая гидрофильность и пластичность мозговой

ткани. Помимо этого, недостаточная дифференцировка корковых центров и анализаторов, повышенная чувствительность мозга к гипоксии, лабильность водно-электролитного и биохимического состояния при условии высоких компенсаторных возможностей растущего организма определяют особенности течения травматической болезни головного мозга у детей, ее диагностики и лечения [13].

Н. Дамье (1960) отмечал, что в зависимости от возраста ребенка кости черепа по-разному реагируют на травму [6]. Он различал 3 периода в развитии черепа у детей:

- 1-й (от 1 года до 3 лет) – швы между костями еще открыты, и поэтому травмирующая сила оказывает только местное воздействие;
- 2-й (от 3 до 7 лет) – края костей смыкаются, но полного сращения между ними еще нет, в результате эластичный череп смягчает силу удара, и его воздействие распространяется на близлежащие части черепа и мозга незначительно;
- 3-й (7 лет и старше) – из-за окостенения швов череп представляет собой единое костное образование, и травматическое воздействие распространяется широко во все стороны, нередко вызывая противоудар.

Швы черепа закрываются полностью лишь к 22 годам, вследствие чего до достижения этого возраста возможно увеличение объема черепа при повышении внутричерепного давления (ВЧД) в результате расхождения швов.

У детей, когда процесс окостенения основания черепа не закончен, хрящевые прослойки между костями, амортизируя удары, препятствуют возникновению переломов. Поэтому переломы основания черепа у детей встречаются значительно реже, чем у взрослых, и тем реже, чем младше возрастная группа.

По единому мнению большинства исследователей, изучавших развитие детского черепа и головного мозга, кровоснабжение, рост и развитие черепа, оболочек и вещества головного мозга находятся в теснейшей взаимосвязи. Так, с 4-й недели жизни скорость кровотока в артериях осноамозговой и внутренней сонной артериях, и к 4–8 годам становится на 50% выше, чем у новорожденных, а затем до 18 лет постепенно снижается.

Плотность капилляров и величина мозгового кровотока возрастает по мере роста скорости церебрального метаболизма. После 6 лет радиус артерий существенно не меняется, но морфологическая дифференцировка внутричерепных артерий продолжается до 12 лет. Развитие средней мозговой артерии несколько опережает эти сроки и заканчивается к 7 годам. Диаметр позвоночной артерии остается неизменным с 3 лет.

Поскольку с возрастом полушария мозга значительно увеличиваются, изменяется анатомическое направление артерий основания мозга, особенно средних и передних мозговых. Развитие венозной системы человека в онтогенезе происходит параллельно развитию артерий [15].

Высокая гидрофильность ткани мозга является причиной развития отека мозга, а также преобладания общемозговой симптоматики и признаков диффузного повреждения мозга. Недостаточная дифференцировка мозговой ткани, возможность длительной компенсации приводят к тому, что неврологическая симптоматика появляется лишь при развитии выраженных внутричерепных нарушений [5].

Важнейшая особенность ЧМТ у детей – частое несоответствие тяжести травмы и состояния пострадавшего. Сотрясение головного мозга у детей грудного и раннего возраста нередко протекает без утраты сознания. Клиническая картина характеризуется вегетососудистыми и соматическими расстройствами: вялостью, сонливостью, бледностью кожных покровов, присоединением срыгиваний с возможным возникновением диспепсических явлений [2].

У детей дошкольного возраста также может не быть утраты сознания. В неврологическом статусе выявляют симптоматику со стороны мезенцефального уровня: спонтанный горизонтальный нистагм, снижение корнеальных рефлексов, изменение мышечного тонуса (чаще – гипотония), повышение или снижение сухожильных рефлексов, лабильность пульса [7].

Ушибы головного мозга легкой степени у детей грудного и раннего возраста встречаются сравнительно часто и протекают в основном без первичной утраты сознания или с кратковременным его нарушением. Наличие перелома уже указывает на ушиб головного мозга, даже если клиничко-неврологическое обследование не выявляет классической симптоматики. У детей дошкольного и школьного возраста ушибы легкой степени проявляются более отчетливой клинической симптоматикой [10].

Ушибы головного мозга средней степени тяжести чаще наблюдаются у детей школьного возраста. В 85% случаев определяются переломы костей свода и основания черепа. Бессознательное состояние может длиться до 1 ч.

Общемозговая симптоматика отчетливая. У многих детей имеет место субарахноидальное кровоизлияние с соответствующими клиническими признаками. Могут наблюдаться очаги ишемии в области подкорковых ганглиев (хвостатого ядра и бледного шара).

Ушибы головного мозга тяжелой степени наиболее типичны для детей дошкольного (4–6 лет) и школьного (7–14 лет) возраста. В остром периоде тяжелой ЧМТ отмечаются выраженные общемозговые нарушения в виде угнетения сознания от сопора с психомоторным возбуждением до глубокой комы, дизцефально-стволовые проявления преобладают над очаговой симптоматикой (расстройства витальных функций в виде изменения частоты и ритма дыхания, бради- или тахикардии, артериальной гипо- или гипертензии, спонтанный горизонтальный и вертикальный нистагм, плавающие движения глазных яблок, парез взора вверх, дивергенция по горизонтали или по вертикали, угнетение корнеальных рефлексов и реакции зрачков на свет, одно- или двусторонний мидриаз, фокальные или генерализованные судороги с преобладанием тонического компонента или горметония – при внутрижелудочковых кровоизлияниях).

Диффузное аксональное повреждение (ДАП) головного мозга возникает вследствие натяжения и разрыва аксонов в белом веществе полушарий и стволе мозга. По биомеханике ДАП является травмой углового или ротационного ускорения (ДТП, падение с большой высоты и пр.). Клиническая картина характеризуется глубокой степенью утраты сознания непосредственно после получения травмы.

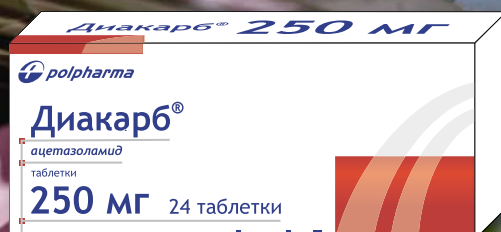
Диакарб®

Больше, чем диуретик

Уникальный механизм действия – ингибитор карбоангидразы

Обязательный компонент терапии черепно-мозговой травмы

- Восстанавливает нарушенную перфузию головного мозга
- Снижает повышенное внутричерепное давление
- Обеспечивает профилактику отдаленных последствий ЧМТ



 polpharma

<http://www.polpharma.ru>

Эпидуральные гематомы у детей могут возникнуть даже после легкой ЧМТ. Быстрота нарастания клинических симптомов определяется не только источником кровотечения, но и его локализацией. Так, гематомы нижних отделов височной ямки вызывают быструю височно-тенториальную дислокацию, в то время как конвексительная гематома такого же объема приводит к появлению стволовых симптомов значительно позже [18, 20].

Причиной эпидуральных гематом чаще всего являются венозные кровотечения из диплоических и эмиссарных вен, а также из ветвей оболочечной артерии. Внутричерепные резервные пространства, имеющиеся у маленьких детей, обуславливают склонность эпидуральных гематом к подострому течению с продолжительным светлым промежутком. При субдуральных гематомах кровотечения чаще возникают из парасагитальных вен.

Внутричерепные гематомы выявляются преимущественно у детей школьного возраста. Поверхностные гематомы, как правило, патогенетически связаны с очаговыми ушибами мозга и локализуются преимущественно в лобных и височных, реже – в теменных областях. Клинические признаки дислокационного синдрома нарастают постепенно. Подкорковые гематомы обусловлены повреждением лентикулостриарных артерий и возникают при травме ускорения в результате взаимных перемещений участков мозга. При этом, как правило, наблюдается выраженность и стойкость очаговых симптомов.

Следует отметить, что независимо от тяжести травмы у ребенка развивается сложный комплекс патофизиологических изменений с вовлечением в патологический процесс всех отделов центральной нервной системы и организма в целом, в связи с чем требуется дифференцированный подход к лечению ЧМТ у детей [11].

В основе патогенеза ЧМТ лежит механическое воздействие на череп и мозг, определяющее дальнейшую цепочку как локальных, так и генерализованных повреждений и реакций с участием гипоталамо-гипофизарной и симпатико-адреналовой систем. Эти реакции вызывают гемо- и ликвородинамические нарушения, а также нейродинамические нарушения, обуславливающие общемозговые, очаговые и вегетовисцеральные проявления при ЧМТ у детей [14].

Вторичные повреждения представляют собой цепь патофизиологических процессов и обусловлены рефлекторными вазомоторными реакциями и ликвородинамическими нарушениями. Ангиоспастические явления сменяются паралитическими, повышается проницаемость капилляров, что способствует развитию отека головного мозга. Схему порочного круга при тяжелых поражениях головного мозга, сопровождающихся угнетением сознания, нарушением гемодинамики и постепенным формированием отека мозга, можно представить следующим образом: острое поражение мозга → гипоксия → повышение парциального давления углекислого газа в крови → ацидоз → повышение ВЧД (начинающийся отек мозга) → замедление мозгового кровотока → ишемия → нарастающий отек мозга → повышение ВЧД => прекращение церебрального кровотока → смерть мозга. Внутричерепная гипертензия – один из ведущих факторов описанного порочного круга, приводящего к летальному исходу [12, 17].

Диагностика ЧМТ, предусматривающая внешнее соматическое обследование, оценку неврологического ста-

туса и применение инструментальных методов исследования, позволяет выбрать оптимальную тактику лечения, что влияет на течение и исход травмы [1].

В отделении нейрохирургии Московского НИИ педиатрии и детской хирургии на базе ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского ежегодно находятся на лечении около 700–800 детей с ЧМТ. У большинства (80%) пациентов диагностируют легкую ЧМТ, у 15% – среднетяжелую, у 5% – тяжелую. Неблагоприятный преморбидный фон отмечается в 50–60% случаев; он представлен перинатальной энцефалопатией, гидроцефально-гипертензионным синдромом, минимальной мозговой дисфункцией, вегетативно-сосудистой дистонией и др.

В зависимости от тяжести травмы продолжительность лечения острого периода в стационаре составляет от 5 дней до нескольких месяцев. Консервативная терапия носит посиндромный характер и включает в себя:

- дегидратационные препараты – диакарб, сернокислую магнезию, фуросемид, маннитол в возрастных дозировках с коррекцией электролитных нарушений;
- сосудистые – стугерон, кавинтон, танакан, вазобрал, трентал, инстенон, нимодипин;
- нейротекторы, нейрометаболиты – ноотропил, церебролизин, кортексин, семакс, глицин, аминалон, энцефабол, актовегин, карнитин и др.;
- антиоксиданты и антигипоксанты – витамины А, Е, эмоксипин, рибоксин, цитохром С;
- нейромедиаторы – глиатилин, наком;
- витамины и электролиты – В₁, В₆, В₁₂, Магне В₆ и др.;
- антиконвульсанты – депакин, финлепсин, карбалапсин ретард, фенобарбитал, дифенин, топапелсин и другие в зависимости от типа припадков;
- миорелаксанты – баклосан, мидокалм – при спастических проявлениях;
- седативные средства, транквилизаторы, антидепрессанты – реланиум, соннапакс, амитриптилин, новопассит, сборы трав седативного действия;
- физиотерапию, массаж, ЛФК.

Фармакологическая защита нервной ткани должна быть направлена на предотвращение нарушения церебрального метаболизма, вызванного отеком головного мозга и вторичными ишемическими повреждениями. При легкой и среднетяжелой ЧМТ ведущим препаратом, который вызывает снижение ВЧД благодаря уменьшению ликворопродукции в сосудистых сплетениях желудочков головного мозга, является Диакарб (ацетазоламид) – специфический неконкурентный ингибитор карбоангидразы, который принимают с препаратами калия. На наш взгляд, дегидратационная терапия – неперемное условие лечения детей с ЧМТ, хотя в современной литературе продолжается обсуждение показаний и противопоказаний к дегидратации у детей [4, 19].

При тяжелой ЧМТ борьба с отеком головного мозга в условиях отделения реанимации требует тщательного динамического клинико-неврологического и инструментального контроля (датчики ВЧД, транскраниальная доплерография с оценкой артериального и венозного кровотока, данные нейроофтальмологического исследования) [16]. Целесообразно применение маннитола до начала проведения мониторинга ВЧД при осмолярности плазмы крови <320 мосм/л. Лечебный наркоз высокими

дозами барбитуратов показан при внутричерепной гипертензии, устойчивой к консервативному и хирургическому лечению. Гипервентиляция проводится при сохранении внутричерепной гипертензии на фоне седации, релаксации, дренирования вентрикулярного ликвора и применения осмотических диуретиков. В случае нарастания клинических проявлений отека головного мозга, резистентного к медикаментозной терапии, показана декомпрессивная трепанация черепа.

Применение транскраниальной доплерографии позволяло оценить степень церебральных циркуляторных нарушений и осуществлять их коррекцию. Так, спазм проксимальных отделов интракраниальных артерий развивался на 3–5-е сутки после травмы у больных с внутрижелудочковым кровоизлиянием. Коррекция осуществляли внутривенным введением нимотопа в дозе 15 мкг/кг/сут в течение 5–10 сут с последующим переходом на таблетированную форму.

При восстановлении сознания и улучшении состояния продолжается лечение травматической болезни головного мозга, направленное на восстановление нарушенных функций и предупреждение рубцово-атрофических, гемодинамических, нейродинамических и других тяжелых последствий, которые ведут к инвалидизации.

Поскольку параллельно протекают дегенеративно-деструктивные и регенеративно-репаративные процессы (общие и местные), продолжительность травматической болезни головного мозга может составлять несколько лет. Ориентируясь на комплекс клинических, патофизиологических и патоморфологических критериев, выделяют 3 основных ее периода:

- 1-й, острый: до 2 нед при сотрясении головного мозга, до 3–4 нед – при ушибе мозга легкой степени, до 4–5 нед – при ушибе мозга средней тяжести, до 4–6 нед – при тяжелой ЧМТ;
- 2-й, промежуточный: до 2 мес при легкой, до 4 мес – при среднетяжелой, до 6 мес – при тяжелой ЧМТ;
- 3-й, отдаленный: при клиническом выздоровлении – до 2 лет, при прогрессивном течении – без ограничения.

Пациентам, перенесшим ЧМТ, независимо от ее тяжести после выписки из стационара в промежуточном и отдаленном периоде требуются диспансерное наблюдение и повторные курсы реабилитации. В связи с многообразием клинических синдромов необходимо участие в восстановительной терапии разных специалистов – неврологов, реабилитологов, логопедов, психологов.

Литература

1. Амчславский В.Г. Интенсивная терапия вторичных повреждений головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 2002. – 156 с.
2. Артарян А.А., Бродский Ю.С., Лихтерман Л.Б. и др. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей: Классификация черепно-мозговой травмы / под ред. А.Н. Коновалова. – М., 1992. – С. 50–67.

3. Банин А.В. Черепно-мозговая травма средней и тяжелой степени у детей: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1993. – 32 с.
4. Воробьева О., Акарачкова Е. Терапевтические возможности ацетазоламида при травматическом и ишемическом повреждении мозга // Врач – 2010; 10.
5. Гузева В.И. Руководство по детской неврологии. – СПб., 1998. – 494 с.
6. Дамье Н.Г. Повреждения черепа и мозга у детей: Основы травматологии детского возраста. – Гл. 5. – М., 1960. – С. 93–121.
7. Джеральд М. Повышение внутричерепного давления // Педиатрическая неврология. Основы клинической диагностики / под ред. Н.Н. Заваденко. – Гл. 4. – М.: Медицина, 2004. – С. 153–163.
8. Ермолаева Т.П., Иванов Л.Б., Мытников А.М. и др. Клиническое значение топографического картирования ЭЭГ при черепно-мозговой травме у детей // Росс. вест. перинатол. и педиатр. – 1995; 6: 18–23.
9. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма у детей: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – Т. 1. – М.: Антидор, 1998. – 549 с.
10. Королев А.Г. Черепно-мозговая травма у детей грудного возраста: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 22 с.
11. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: руководство. – М.: Медицина, 1997. – С. 53–58.
12. Крылов В.В. Лекции по нейрохирургии. – М.: Т-во научных изданий КМК, 2007. – С. 35–40.
13. Мидленко А.И., Горбунов М.В., Мидленко М.А. Дополнительные дифференциально-диагностические критерии тяжелой черепно-мозговой травмы у детей в ранние сроки острого периода // Нейрохирург. и неврол. детского возраста. – 2005; 1: 38–41.
14. Педаченко Е.Г., Васильева И.Г., Васильев А.Н. Современные представления о патогенезе черепно-мозговой травмы. – Киев, 1996. – 282 с.
15. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей. – СПб., 2004. – С. 80–85.
16. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология: руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 202–226.
17. Стулин И.Д., Мусин Р.С., Мнушкин А.О. и др. Клинико-инструментальная диагностика смерти мозга // Атмосфера. Нервные болезни – 2002; 2: 32–38.
18. Якунин Ю.А. Травмы головного мозга: Неврология раннего детского возраста. – Л.: Медицина, 1981. – С. 239–247.
19. Colin R., Saraf A., Michael C. et al. Randomized, Controlled Trial of Acetazolamide and Furosemide in Posthemorrhagic Ventricular Dilatation in Infancy: Follow-Up at 1 Year // PEDIATRICS. – 2001; 108 (3): 597–607.
20. McLaurin R., Towbin R. Post-traumatic Hematomas // eds. R.L. McLaurin, L. Schult, J.L. Venes, F. Epstein. Pediatric Neurosurgery. – W.B. Saunders Company, 1989. – P. 277–289.

CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES OF BRAIN INJURY IN CHILDREN

T. Ermolayeva¹, Candidate of Medical Sciences; **Zh. Selezneva²**, Candidate of Medical Sciences; **S. Gorchakov²**, Candidate of Medical Sciences; **S. Shchedrinskaya¹**, Candidate of Medical Sciences

¹Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery, Ministry of Health and Social Development of Russia; ²G.N. Speransky Children's City Clinical Hospital Nine, Moscow

The paper gives the clinical and pathogenetic aspects of the course of acute brain injury in children, which are determined by their anatomic and physiological features. It shows the basic principles of the treatment of brain traumatic disease and the role of dehydration therapy for the latter.

Key words: brain injury, children, pathogenetic therapy, acetazolamide.