



НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва
Отделение реанимации и интенсивной терапии

Специфика детского возраста в нейрореанимации

И.А. Савин

Актуальность

Опухоли мозга составляют 20% всех онкологических заболеваний детского возраста (Bestak M., 2001; Greenberg M.S., 2004)

Летальность и инвалидизация при опухолях головного мозга наибольшая среди всех онкологических заболеваний (Keating R.F., 2001)

Осложнения послеоперационного периода и их терапия у детей с опухолями головного обладают спецификой (Andrews T.B., 1997; Conway E., 2001).

Это объясняется:

- Преобладанием злокачественных, интенсивно растущих инфильтративных опухолей, вызывающих обширное повреждение головного мозга (*Konovalov A.N., 1987, Symon L., 1987; Yazargil M.G., 1990; Bruce D.A., 1992; 1995; Broggi G., 1995; Горелышев С.К., 2002*);
- Продолжающимся интенсивным морфофункциональным созреванием мозга, что сопровождается неустойчивостью процессов нейрогуморальной регуляции гомеостаза (*Оленев С.Н., 1978; Peacock W.J., 1986; Cheek W.R., 1994; Needlman R.D., 1996*);
- Интенсивным морфофункциональным развитием всех соматических систем, что определяет специфику экстракраниальных осложнений, независимо от первичного поражения мозга (*Исаков Ю.Ф. 1971; Вельтищев Ю.Е., 1994; Михельсон В.А., 1995; Rogers M.C., 1995, Pizarro C.F., 2005*).

Детский возраст подразделяется на периоды, принципиально отличающиеся:

-регуляцией гомеостаза,

- анатомо-физиологическими характеристиками головного мозга,

-клиническими проявлениями патологии

(Маневич АЗ, 1970; Аршавский ИА, 1982; Вельтищев ЮЕ, 1988; Берман РЕ, Воган ВК, 1993; Mandra M, Zralek C, Krawczyk I, et al, 1999)

Периоды детства

- Выделяют три основных периода:
- С рождения до 3 лет (раннее детство);
- 4 – 11 лет («промежуточный период»);
- 12 – 18 лет (препубертатный возраст и период полового созревания).

Наиболее высокий темп развития и созревания детского организма отмечается в период до 3 лет и в 12 -16 лет.

Интенсивное развитие - снижение адаптационных возможностей детского организма (Леонтьева НН, 1986, Стефании ДВ, 1987)

Онтогенез головного мозга

- К рождению относительно зрелыми являются структуры ствола мозга, бледное ядро, зрительный бугор (Шулейкина К.В., 1989).
- Наиболее интенсивное развитие головного мозга происходит в период с 6 месяцев до 5 лет (в этот период вес мозга увеличивается на 40%).
- Возраст 7 лет считается переломным, затем головной мозг по структуре соответствует взрослому. Окончательно анатомическая разница между мозгом ребенка и взрослого человека практически исчезает в 12 лет (Aicardi J, 1998).

Онтогенез головного мозга

- Функциональное состояние диэнцефальных структур определяет развитие различных отделов ЦНС, прежде всего конечного мозга. (Карамян А.И., 1970, 1976; Соллертинская Т.Н., 1970) Большинство ядер гипоталамуса закладывается в антенатальный период. В течение 1 года жизни абсолютный объём гипоталамуса увеличивается в несколько раз.
- Изменения структуры гипоталамуса продолжаются в основном в течение первых 4 лет. Диэнцефальные структуры завершают своё структурно-морфологическое развитие в возрасте 5 - 7 лет. (Загер О, 1962). С 4 – 5 лет регуляция гомеостатических процессов становится устойчивее (Бейн АМ., 1972; Crosby EC, et al., 1962; Symon L, 1983; Szetagothai J, 1965; Winter J, 1982, Carlson BM, 1983)
- При поражении диэнцефальных структур в раннем детском возрасте, развивается снижение адаптационных возможностей организма (Mason R, 1983; Ugrumov, Mitskevich, 1992; Towbin A, 1989).
- В ответ на хирургический стресс, развиваются патологические варианты реакции по типу асинхронизма или гипо-гиперреакции различных гомеостатических систем. (Меерсон ФЗ, 1989; Goldstein.D, 2001.).

Особенности регуляции мозгового кровотока в

- После рождения продолжается гистогенез мозговых сосудов
- Возраст 1 - 6 лет характеризуется "мышечным" типом
- Тенденция к вазодилатации в патологических условиях.
- Возраст 7 - 18 лет характеризуется эластический типом строения, с неустойчивой реакцией - вазоконстрикция – вазодилатация в ответ на патологические воздействия. В этот период завершается морфологическая дифференцировка сосудов Виллизиева круга.
- С 18 лет формируется «зрелый» тип строения сосудов.

Онтогенез сосудов головного мозга и особенности

регуляции мозгового кровотока (МК) в детском возрасте

- В возрасте 1 – 6 лет преобладает гуморальная регуляция МК
- В 7 – 12 лет нервная регуляция сосудистого тонуса становится более значимой. Источником нервной регуляции служат структуры ствола, субталамической зоны, мезенцефальной области (*Ponte J, Purves M, 1976*)

Особенности регуляции МК в детском возрасте особенностями (*Шмидт ЕВ, 1970; Бурцев ЕМ, 1995; Трошин ВМ, 1995; Shapiro WR, Morris WJ, 1994*):

- значительным возрастанием при повышении церебрального перфузионного давления;
- выраженным уменьшением при снижении уровня CO₂ в крови.

Интракраниальные осложнения у детей с опухолями головного мозга

(Mapstone T., Warf B, 1991):

- отек мозга
- нарушения кровообращения
- гидроцефалия/пневмоцефалия
- инфекционные осложнения

Специфика отека мозга у детей

- Меньшая частота развития отека (42% наблюдений) в сравнении с пациентами взрослого возраста (63% наблюдений) при супратенториальных опухолях (*Kawamura et al., 1994*)
- Большая выраженность отека (соотношение объема отека к объему опухоли) чем у взрослых (*Seaward S, et al, 1994*), что обусловлено биологическими свойствами развивающегося мозга. (*Kawamura A, et al, 1994; Takahashi H, et al, 1997 Ballesterini MR, Micheli R, Giordano L, 1994*)
- Наибольшая выраженность отека при интрапаравентрикулярных опухолях, приводящих к нарушениям ликвороциркуляции и при злокачественных новообразованиях вне зависимости от топографии опухоли (*Heideman R, 1997*).

Отек мозга

Перитуморозный, вазогенный отек
мозга развивается в результате разрыва
ГЭБ и выхода обогащенной белком
жидкости в интерстиций

*Stummer W Mechanism of tumor –related brain edema . Neurosurg Focus
2007 ; 22(5):E 8*

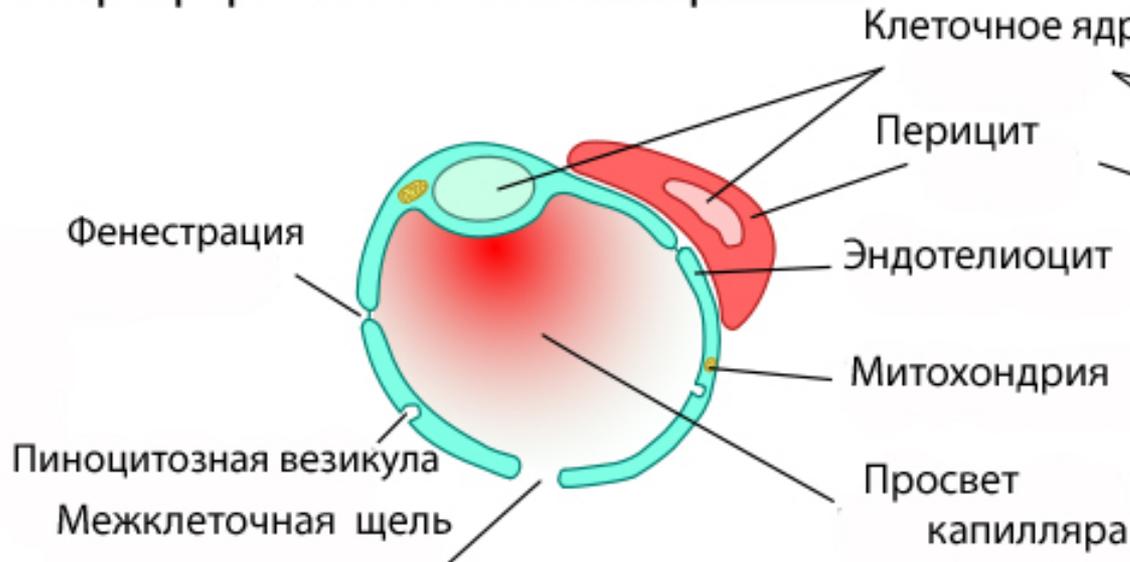
Отек мозга

- Разрыв ГЭБ - 2 механизма: синтез VEGF – vascular endothelial growth factor bFGF – basic fibroblast growth factor - приводит к пролиферации сосудов в округ опухоли без плотных сочленений (tight junction)
- Синтез VEGF и bFGF увеличивает локальную продукцию глутамата и лейкотриенов, количество аквапоринов, металлопротеиназ и ангиопоэтинов – дополнительно повышается проницаемость сосудов

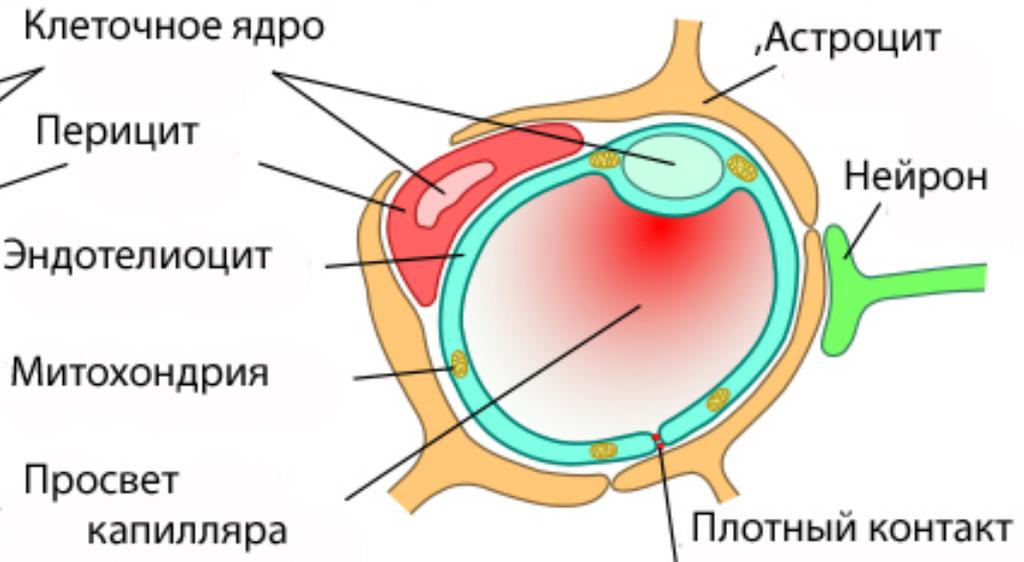
Nag S. Pathology and new players in brain edema . Acta Neuropathol 2009; 118 (2): 197 -217

Капилляры

Периферический капилляр



Церебральный капилляр



Нарушения кровообращения по ишемическому типу у детей с опухолями мозга

- Выявляется крайне редко у детей с опухолями головного мозга в послеоперационном периоде (*Bruce DA, 1985*)
- Основными причинами являются: клипирование, коагуляция сосудов, избыточная, длительная ретракция мозгового вещества, приводящая к вазоспазму (*Aoki N, 1995*). Такие факторы как гипертермия, гипоксемия, повышают риск развития ишемии в послеоперационном периоде (*Wityk RJ, Stem BJ 1994*)
- В предупреждении ишемии наибольшее значение имеют: коррекция гиповолемии, поддержание АД среднего в пределах возрастных норм. (*Holland MC, Spetzler RF, 1997; Bendszus M, 1998*)
- Нет рекомендаций по терапии развившегося вазоспазма при опухолях головного мозга у детей (*Edward E, Conway J, 2001; Seiff ME, Goodrich JT, 2004*)

Гидроцефалия у детей с опухолями мозга

- 50 – 60% опухолей задней черепной ямки в детском возрасте сопровождаются развитием гидроцефалии (*Culley DJ, Berger MS, Shaw D, et al, 1994; Greenberg MS, 2006*)
- Вентрикулостомия наиболее эффективный метод коррекции гидроцефалии до удаления опухоли.
- В большинстве наблюдений после удаления опухоли гидроцефалия разрешается. Но в 17 – 35% наблюдений (*Becker LE, 1995*) требуется установка постоянной шунтирующей системы. Вентрикулостомия может осложняться кровоизлиянием (1,4%) и развитием вентрикулита (*Lee M, Wisoff JH, 1994*)
- Частота развития вентрикулита зависит от длительности наружного дренирования. При длительности наружного дренирования не более 5 суток вентрикулит развивается у 6% пациентов, при длительности дренирования более 5 суток - у 18% пациентов (*Farrell RJ, Krige JEJ, Beningfield SJ, et al, 1994*)
- Для предупреждения развития вентрикулита у пациентов детского возраста **обосновано профилактическое назначение антибактериальных препаратов.**
- Возможности фармакологического лечения гидроцефалии после удаления опухолей головного мозга у детей ограничены.

**Специфика
экстракраниальных
осложнений у детей с
опухолями головного мозга**

Развитие дыхательной системы в детском возрасте

- Для раннего детского возраста характерна недостаточность центральной регуляции дыхания, вызванная функциональной незрелостью ЦНС (дыхательного центра) и сосудистых рефлексогенных зон.
- Развитие дыхательной системы наиболее интенсивно происходит в течение 1 года жизни. До 7 лет в легких происходит дифференцировка бронхиального дерева и увеличение количества альвеол, затем возрастает объём легочных пространств. К периоду полового созревания объём легких увеличивается в 20 раз (Таболин ВА, 1984; Кузнецова ТД, 1986; Grossman P, 1994).
- От 2 до 7 лет интенсивно развиваются функции дыхания: возрастает проходимость дыхательных путей, объёмная скорость дыхания, уменьшается бронхиальное сопротивление, улучшается равномерность распределения воздуха и кровотока в различных отделах лёгких, но при этом снижается поглощение кислорода в легких (Half KS, 1990).
- Для детей характерен высокий уровень вентиляции лёгких, приходящийся на единицу массы тела (относительный МОД). Нормальная частота дыханий в 1 – 3 года составляет 60 – 30 в минуту, в 4 – 11 лет 20 – 30 в минуту, в 12 – 18 лет – 16 – 20 в минуту. Общая емкость лёгких (ОЕЛ) и все её компоненты увеличиваются к моменту биологической зрелости в 36 раз, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) в 45 раз. Особенно интенсивно ЖЕЛ увеличивается после 9 -10 лет. В пубертатный период потребность в кислороде резко возрастает. Диффузная способность дыхательного аппарата у детей усиливается одновременно с увеличением поверхности легочной мембран (Лак Э, 1994, Grossman P., 1994).
- Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы в сочетании с незрелостью центральной регуляции определяют её низкую компенсаторную возможность в условиях стресса и высокую вероятность дыхательных нарушений (Half KS, 1990).

Нарушения регуляции дыхания у детей с опухолями мозга

- Нарушения дыхания развиваются в результате патологического воздействия на дыхательный центр, слабости дыхательной мускулатуры, обструкции дыхательных путей (*Vitkun S.A., Madden R.L., 1991; Andrews BT, 1997 Greenberg MS, 2005*)
- У пациентов с опухолями задней черепной ямки и ствола мозга, могут развиваться парез голосовых складок, расстройства глотания и частичная обструкция верхних дыхательных путей (*Holzman B.H., Page L.K., Curles R.G., 1982*).
- Реже причинами дыхательных нарушений, у детей с опухолями мозга являются, ателектазы, аспирация, отек легких (*Vitkun S.A., et al. 1991*)
- Возрастные анатомо-морфологические особенности дыхательных путей у детей предрасполагают к развитию обструкции, гиповентиляции, ателектазов легочной ткани (*Lipinska D, 1994; Arief AI, 2000*)

Нарушения регуляции дыхания у детей с опухолями мозга

- Дыхательная недостаточность может приводить к нарастанию общемозговой симптоматики и гемодинамическим сдвигам.
- Характерным для больных детского возраста является развитие ларингоспазма. Наиболее часто ларингоспазм развивается у пациентов младше 9 лет
- Отек надгортанника и подсвязочного пространства после интубации развивается в 1 – 4 % наблюдений такая высокая частота обусловлена сравнительно малым просветом и реактивностью слизистой гортаноглотки, трахеи (*Rogers MC, Helfaer MA, 1997*)
- Пациенты детского возраста предрасположены к развитию регургитации и аспирации из-за относительно высокого внутрижелудочного давления, малого размера желудка, слабости гастропищеводного сфинктера, дискоординацией дыхания и глотания при поражении стволовых структур. (*Salem MR., 1993; Rogers MC, Helfaer MA, 1997*).

Онтогенез сердечно-сосудистой системы

- К 7 годам сердце ребенка морфологически соответствует взрослому возрасту. Миокард интенсивно развивается до 12 -14 лет, а гистоструктура продолжает дифференцироваться до 18 -20 лет.
- Объём сердца к 14 годам увеличивается в 12 раз. По мере взросления ребенка усиливается тоническое влияние блуждающих нервов на деятельность сердца. До 7 лет характерна лабильность показателей частоты сердечных сокращений. Брадиаритмия не характерна для пациентов детского возраста (*Мазурин А В, 1986; Миклашевская НН, 1989*)
- Капиллярная сеть легких, почек, кишечника в детском возрасте более выражена, чем у взрослых, её структурная дифференцировка завершается к 13 годам.
- Системное артериальное давление и общее периферическое сопротивление у детей ниже.
- Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, в детском возрасте в большей степени зависит от состояния гомеостаза и гормональных нарушений (развитие кардиомиопатии) *Берман РЕ, 1994*

Нарушения системной гемодинамики у детей с опухолями головного мозга

- Основными причинами Артериальной Гипертензии являются: гиперкапния, гипоксия, гиперволемиа, повышение внутричерепного давления (*Frost E.A., 1996*)
- Терапия артериальной гипертензии требует исключения дыхательных нарушений, гиперволемии, внутричерепной гипертензии. Устойчивая Артериальная Гипертензия в течение 4 часов после операции является показанием для контрольного КТ исследования с целью исключения внутричерепных осложнений (геморрагия, отек)
- Артериальная гипертензия может являться следствием ишемии стволовых структур
- Артериальная гипотензия выявляется сравнительно редко у пациентов детского возраста (*Hammer GB, 1997*). Основными причинами являются гиповолемиа, угнетение функции миокарда, надпочечниковая недостаточность
- Рекомендуется увеличение темпа и объема внутривенной инфузии на фоне коррекции гормонально-гомеостатических нарушений. Необходимость использования симпатомиметических препаратов в раннем послеоперационном периоде у детей с опухолями головного мозга отмечается крайне редко (*Pearson G , 2005*)
- Нарушения ритма сердечной деятельности не характерны для пациентов детского возраста. Причинами нарушения ритма может являться воздействие на каудальные отделы стволовых структур. Наиболее частой причиной брадикардии у пациентов детского возраста является гипоксия, что требует экстренного вмешательства.
- Причинами синусовой тахикардии являются болевые раздражения, различные варианты беспокойства и возбуждения, анемия, гиперкарбия, гипоксия, гиповолемиа, гипокалиемиа, гипомagneзиeмиа. Терапия нарушений ритма в этих ситуациях определяется коррекцией гомеостатических нарушений (*Pearson G , 2005*)

Водно-электролитные нарушения у детей с опухолями головного мозга

- Для младшего детского возраста характерны относительная гидрофильность тканей, функциональная незрелость системы вазопрессин – V1, V2 рецепторы, (Айзман РИ, 1991; Correia T, et al., 1987; Gouyoh N, et al., 1987)
- В дальнейшем вплоть до завершения полового созревания сохраняется неустойчивость механизмов регуляции водно-электролитного гомеостаза.
- В детском возрасте снижена устойчивость к осмотическим и волеическим нагрузкам (Jahring J, 1972; Aperia T, et al., 1983; Айзман РИ, 1985; Калмыкова НЕ, 1985)

Проявления надпочечниковой недостаточности и гипотиреоза у детей

- Окончательное формирование прямых и обратных связей периферических эндокринных желез с гипофизом происходит после полового созревания (*Блунк В, 1981, Kaplan SA, 1990*)
- Морфологически и функционально щитовидная железа интенсивно развивается до 5 - 6 - лет, заканчивает развитие к 15 годам (*Василевская ИА, и соавт., 1993*)
- Развитие коркового слоя надпочечников, как правило, завершается к 2 годам. Мозговой слой надпочечников интенсивно развивается до 2 лет, затем темпы развития приостанавливаются (*Жуковский М.А., 1985; Држевецкая И, 1987*)
Увеличение количества органных и внутриклеточных рецепторов к эндогенным гормонам происходит с различным темпом, в течение всего детства (*DiGeorge M.A, 1994*).

Особенности осложнений и ИТ в послеоперационном периоде у детей в зависимости от анатомо-топографического варианта опухолей головного мозга

Опухоли задней черепной ямки и ствола головного мозга

- Осложнения: гидроцефалия (10 - 40% наблюдений), отек структур задней черепной ямки (15,6 - 18,9% наблюдений), нарушение кровообращения в стволовых структурах (2,1% наблюдений), асептический менингит (3,1 – 4,7% наблюдений) (*Артарян А.А., 1979; Tomita T., McLone D.G., 1988.; Langford L.A., Barre G.M., 1997.; Nagib M.G., O'Fallon M.T., 1996.*)
- Формирование устойчивой очаговой симптоматики выявляется в том числе бульбарных нарушений в 17,4% наблюдений непосредственное повреждение ствола при удалении опухоли (*Kirk E.A., 1995; Kestle J., Townsend J.J., 2001*)
- Регресс этих нарушений на фоне активной реабилитации происходит в течение 3 недель – 12 месяцев после операции.
- При удалении опухолей ствола развитие расстройства глотания выявляется в 50 – 80% наблюдений, трахеостомия требуется в 30 – 40% наблюдений (*Wisoff J.H., Epstein F.J., 1984*)

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях задней черепной ямки и ствола головного мозга

- Развитие соматических осложнений после удаления опухолей ЗЧЯ, определяется степенью повреждения каудальных отделов ствола мозга (*Chiu J.K., et al, 1992; Innocenzi I., et al., 1996*)
- Частота развития соматических осложнений составляет 5,7 – 8,9% наблюдений. Эти нарушения преимущественно развиваются в течение 24 –72 часов после операции. (*Howard V.C., 1995; Caner H., et al., 1999; Nakardi T.D., et al, 1999*)
- Дыхательные нарушения при опухолях задней черепной ямки и ствола мозга. (*Namen A.M., et al, 2001*). При изолированных опухолях IV желудочка, возможны транзиторные нарушения дыхания (*Nagib M.G., O'Fallon M., 1996; Constatini S., Epstein F.J., 1995 Cervoni L., Cantore G., 1995*)
- Дыхательные нарушения включают весь спектр патологических типов дыхания, снижение дыхательного объема, развитие аспирационной пневмонии, ателектазов (*Ito K., Murofushi T., Mizuno M., 1996; Namen A.M., et al, 2001*)
- Дыхательные нарушения могут быть непосредственно причиной летального исхода. Развитие гипоксии и гиперкабии могут приводить к усугублению стволового повреждения (*Namen A.M., et al, 2001*)

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях задней черепной ямки и ствола головного мозга

- Развитие соматических осложнений после удаления опухолей задней черепной ямки, по мнению большинства авторов, определяется степенью повреждения каудальных отделов ствола мозга (Gustavsson B., Poskitt K.P., et al, 1994; Chiu J.K., et al, 1992; Innocenzi I., et al., 1996).
- Частота развития соматических осложнений составляет 5,7 – 8,9% наблюдений. Эти нарушения преимущественно развиваются в течение 24 –72 часов после операции. (Ammirati M., 1989; Abbott R., Epstein F., 1992; Kirk E.A., Howard V.C., 1995; Caner H., et al., 1999; Nakardi T.D., et al, 1999).
- Дыхательные нарушения при опухолях задней черепной ямки и ствола мозга. Наиболее частым осложнением являются дыхательные нарушения (Namen A.M., et al, 2001). После удаления опухолей воздействующих на ствольные структуры, как правило, развиваются дыхательные нарушения или усугубляются уже имевшие место до операции. При изолированных опухолях IV желудочка, возможны транзиторные нарушения дыхания (Nagib M.G., O'Fallon M., 1996; Constatini S., Epstein F.J., 1995 Cervoni L., Cantore G., 1995).
- Дыхательные нарушения включают весь спектр патологических типов дыхания, снижение дыхательного объема, развитие аспирационной пневмонии, ателектазов (Ito K., Murofushi T., Mizuno M., 1996; Namen A.M., et al, 2001). Дыхательные нарушения могут быть непосредственно причиной летального исхода. Развитие гипоксии и гиперкабии могут приводить к усугублению ствольного повреждения (Namen A.M., et al, 2001).

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях задней черепной ямки и ствола головного мозга

- Нарушения системной гемодинамики. (Keenan R.L., Shapiro J.H., Kane F.R., Simpson P.M., 1994) наиболее вероятным нарушением системной гемодинамики является артериальная гипертензия в сочетании с брадикардией. Этот вариант гемодинамических нарушений, является следствием компрессии стволовых структур гематомой или нарушения кровообращения в стволе мозга. Транзиторная артериальная гипотензия описана в наблюдениях после удаления опухолей, воздействующих на каудальные отделы ствола мозга (Schaller B., et al 1999)
- Основной задачей ИТ является незамедлительная коррекция нарушений системной гемодинамики и поддержание артериального давления в пределах возрастных норм (Николаевой Н.Ф., 1971; Park T.S., et al, 1983)
- Развитие пареза кишечника, метеоризма, проявлений стресс язв слизистой желудка выявляется в 1,2 – 3,1% наблюдений, в 1 – 10 сутки при преимущественном поражении продолговатого мозга (Pollac I.F., Polinko P, Albright A.L., et al, 1995).
- Большинство авторов рекомендует применять блокаторы протонной помпы для профилактики стресс язв, хотя в детском возрасте их эффективность не подтверждена (Seiff M.E., Goodrich J.T., 2004).
- Эндокринные нарушения маловероятны в послеоперационном периоде у больных с опухолями задней черепной ямки и ствола мозга (Robertson F., et al., 1997). Транзиторные проявления надпочечниковой недостаточности выявлялись у больных с выраженной гидроцефалией, после дренирования боковых желудочков. Ни в одном из наблюдений не выявлялось пангипопитуитариза (Shalet S.M, Clayton P.E, Price D.A, 1988)

Особенности осложнений при опухолях задней черепной ямки и ствола головного мозга

- Послеоперационная летальность колеблется от 1,2% до 16%, что определялось, прежде всего, воздействием опухоли на стволые структуры, техническими возможностями и нейрохирургической тактикой (*Raimondi A.J, 1993; Constatini S., Epstein F., 1995; Хачатрян В.А, 2006*)
- Причинами летальности в течение 1 месяца после операции являются: различные варианты нарушений кровообращения и отек структур задней черепной ямки; острая дыхательная недостаточность, пневмония, желудочно-кишечное кровотечение (*Ross A., Siegel K., Bell W., 1987; Tomita T., McLone D.G., 1986; Pencalet P. et al, 1999*)

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях хиазмально-селлярной области у детей

- Развитие витальных и гомеостатических нарушений в послеоперационном периоде определяется степенью повреждения гипоталамо-гипофизарных структур, а не особенностью гистологического варианта опухолей (*Арендт А.А, Ростоцкая В.И, 1971; carmel P.W, 1980; Adamson TE, 1990; Chong B.W, Newton T.H, 1993; Берснев В.П., Хачтрян В.А., 2006*)
- Большинство авторов подчеркивается, что частота и выраженность осложнений в раннем послеоперационном периоде, наибольшая у больных детского возраста (*Yazargil M.G., Curcic M, 1990.; Hoffman H.J., DeSilva M., Humphreys R.P., et al, 1992; Sanford R.A., 1994*)

Особенности осложнений у детей с опухолями хиазмально-селлярной области

Интракраниальные осложнения в послеоперационном периоде:

- нарушения кровообращения в диэнцефальных, стволовых, полушарно-подкорковых структурах в 0,2 – 1% наблюдений, патология церебральных сосудов в 1,2% наблюдений, гидроцефалия 2,1% наблюдений, отек мозга в 1,1 -2,5% наблюдений.
- Повреждение магистральных сосудов Виллизиева круга в 1 – 2% наблюдений, при радикальном удалении краниофарингиом. Это приводит к кровопотере, с развитием ишемических инфарктов головного мозга в результате тромбоза магистральных сосудов (*Hoffman H.J, DeSilva M, 1992.; Sutton L.N., 1994.*)
- Вазоспазм, вызванный хирургическими манипуляциями, быстро разрешается в детском возрасте, на фоне коррекции гиповолемии (*Hoffman H.J., DeSilva M., 1992; Seiff M.E., Goodrich J.T., 2004). Коновалов А.Н., 1987*);

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях хиазмально-селлярной области у детей

- Аневризмоподобные расширения внутренней сонной артерии, у детей в возрасте от 5 до 11 лет. Эта патология протекала бессимптомно (*Sutton L.N., 1994; Aoki N., 1995*)
- По данным Коновалова А.Н. (1995) при краниофарингиомах возможно развитие ишемических повреждений мозга на фоне выраженной сопутствующей патологии сосудистой системы мозга (микротромбоз, расслаивающая аневризма) в сочетании с гомеостатическими нарушениями

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях хиазмально-селлярной области

- Экстракраниальные осложнения. полигормональная недостаточность – 25 – 95% наблюдений, нарушения водно-электролитного гомеостаза - 10 – 70% наблюдений, дыхательные, гемодинамические нарушения – менее 10% наблюдений (*Постоцкая В.И., Краснова Т.С., 1976; Sorva R., et al, 1987; Hasimoto I., et al., 1990; Nishizawa W., 1991; Bruce D.A., 1992; Rivarolla D., et al., 1992;*
- Основной причиной полигормональной недостаточности у детей с опухолями срединно-базальной локализации является непосредственное воздействие или разрушение гипоталамо-гипофизарных структур.
- Наибольшая частота развития полигормональной недостаточности выявляются у детей с краниофарингиомами (*Sorva R., 1987*). При дермоидах, эпидермоидах, глиомах, воздействующих на гипоталамус и гипофиз, развитие полигормональной недостаточности выявляется значительно реже (*Graham P.H., et al, 1992*)

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях хиазмально-селлярной области у детей

- Высокая частота полигормональной недостаточности у детей обусловлена преобладанием адвантиноматозного варианта краниофарингиом, характеризующегося инфильтративным ростом, (*Sanford S.L., Einhaus F., 1999; Краснова Т.С, 1986; Семенова Ж.Б., 2002*).
- После радикального удаления краниофарингиом гормонально-гомеостатические нарушения усугубляются в 90 – 95% наблюдений. Дефицит гормона роста выявляется в 95% наблюдений, гипотиреоз в 90% наблюдений, несахарный диабет в 80-93% наблюдений, надпочечниковая недостаточность - в 75% наблюдений. Только у 5% больных не выявлялось эндокринных нарушений (*Konovalov A.N., 1987; Горелышев С.К., 1989; Yazargil M.G., 1990; Hoffman H.J., De Silva M., 1992; Honegger H., et al, 1997; Fahlbush R., et al, 1999*)(*Мазеркина Н.А., 1996; Choux M., et al, 1995*).

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях хиазмально-селлярной области у детей

- При распространенных опухолях пинеальной области (герминомах), воздействующих на дно III желудочка, несахарный диабет выявляется в 80% наблюдений (*Hoffman H.J., Otsudo H., Hendric E.B, et al, 1991; Tiulpakov A.N., Peterkova V.A., 2001*)
- После радикального удаления астроцитом гипоталамуса, эндокринные нарушения выявляются у 42 - 50% больных: дефицит гормона роста, гипотиреоз, гипогонадизм, надпочечниковая недостаточность, несахарный диабет (*Daaboul J., Steinbok P., 1998.; Горелышев С.К. и соавт., 1993, 2001*)
- Синдром неадекватной секреции вазопрессина выявляется в 14% наблюдений с краниофарингиомами при трехфазном течении несахарного диабета, и в 12% наблюдений с глиомами гипоталамуса (*Shiminski-Maher-T.J., 1991; Palmer B.F., 2001*)
- Гормональная недостаточность частично регрессирует в большинстве наблюдений детского возраста в течение 3 – 6 месяцев после операции.

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях хиазмально-селлярной области у детей

- При опухолях, грубо воздействующих на дорсолатеральные отделы гипоталамуса, описаны случаи внезапной остановки сердечно-сосудистой деятельности, связанных с острыми функциональными нарушениями гипоталамуса (*Probst C., 1992*)
- Повреждения гипоталамуса также могут проявляться нарушением микроциркуляции, изменением ОЦК, повышением проницаемости сосудистой стенки (*Eldridg F., 1994*)
- После удаления опухолей, воздействующих на гипоталамус, возможны в 7 – 10% наблюдений нарушения дыхания в виде снижения дыхательного объёма, тенденции к гипервентиляции (*Katz E.S., McGrath S., Marcus C.L., 2000*)
- Острое развитие отёка легких при удалении опухолей III желудочка (*Findler G., Cotev S, 1980*). Развивается в результате раздражения гипоталамических ядер, вызывающего нарушения в легочной микроциркуляции, и свойств сурфактанта.

Особенности осложнений и интенсивной терапии при опухолях хиазмально-селлярной области

- Хирургическая летальность - неблагоприятный исход в течение 30 дней после операции. (0 - 4%). Ведущей причиной летальности является непосредственное повреждение гипоталамуса, и нарушение кровообращения в стволе мозга проявляющиеся сомноленцией, ареактивностью (гипотермией), пангипопитуитаризмом (*Yazargil M.G., et al, 1990; Hoffman H.J., et al, 1992; Коновалов А.Н., 1995*)
- У детей с летальным исходом в результате нарушения мозгового кровообращения в диэнцефальной области в 85% случаев развиваются многочисленные мелкие кровоизлияния в легких, эндокарде, слизистой кишечника и желудка (*Вихерт Т.М., 1970*)

Возрастные особенности осложняющих факторов у детей с опухолями головного мозга

- Возраст младше 5 лет является неблагоприятным прогностическим фактором, вне зависимости от анатомо-топографического варианта опухоли (*Haddad SF, Menezes A.H., Bell W.E., et al, 1991; Davis S., Levy M., McComb J., Masri-Lavine L, 1999*)
- В младшем возрасте ранние послеоперационные осложнения более выражены, вне зависимости от объема поражения мозга (размера опухоли) (*Lapras C, et al, 1988*)
- По мнению многих авторов, прогностическое значение возраста неоднозначно (*Choux M, Lena G, 1982; Cervoni L, Cantore G, 1995*)