

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н., проф. Таранушенко Т. Е.

Проверила: к.м.н., асс. Кустова Т. В.

кор/кор

Реферат:

Тема: «Внутричерепные кровоизлияния»

Выполнила: врач-ординатор Городилова А. С.

*09.06.17.
м.г.р.у.
Городилова*

Красноярск, 2017г.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н., проф. Таранушенко Т. Е.

Проверила: к.м.н., асс. Кустова Т. В.

Реферат:

Тема: «Внутричерепные кровоизлияния»

Выполнила: врач-ординатор Городилова А. С.

Красноярск, 2017г.

Введение

В структуре неонатальной и младенческой смертности в России, за последние десятилетия, достигнуты значительные успехи. Однако в результате сохранения жизни новорожденным с низкой и экстремально низкой массой тела, а также доношенным с тяжелой врожденной патологией из года в год растет частота выявления инвалидизации у детей в разные возрастные периоды. Большинство тяжелых неврологических осложнений возникает в первые часы и дни жизни. Актуальной проблемой неонатологии остаются внутричерепные кровоизлияния — это одна из ведущих причин тяжелых инвалидизирующих неврологических нарушений и летальности детей раннего возраста. [1]

Классификация

В настоящее время принято выделять следующие виды неонатальных поражений мозга: 1) травматические; 2) гипоксически-ишемическая энцефалопатия; 3) инфекционные поражения мозга и/или его оболочек; 4) врожденные аномалии развития мозга; 5) дисметаболические энцефалопатии. Согласно данным кафедры неврологии Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии (Гузева В.И., 1998), причины перинатальных повреждений мозга распределены следующим образом: гипоксия-ишемия мозга — 47%, аномалии и дисплазии мозга — 28%, TORCH-инфекции — 19%, родовая травма — 4%, наследственные болезни обмена — 2%. В таблице 1 приведена классификация внутричерепных кровоизлияний. [2]

Патогенетическая характеристика	Нозологическая форма	Основные клинические симптомы и синдромы
Р 52 Внутричерепные кровоизлияния гипоксического генеза	1.Внутрижелудочковое кровоизлияние первой степени (субэпендимальное). Характерны для недоношенных	Отсутствие специфических неврологических симптомов
	2.Внутрижелудочковое кровоизлияние второй степени (субэпендимальное+интравентрикулярное). Характерны для недоношенных.	• Шок • Апноэ • Угнетение->кома • Судороги •Внутричерепная гипертензия (быстро или медленно прогрессирующая)
	3.Внутрижелудочковое кровоизлияние третьей степени (субэпендимальное + интравентрикулярное+перивентрикулярное). Характерны для недоношенных	• Шок • Апноэ •Глубокое угнетение->кома •Судороги (чаще тонические) •Внутричерепная гипертензия (быстро или медленно прогрессирующая с дисфункцией каудальных отделов ствола)
	4.Первичное субарахноидальное	• Гипервозбудимость ЦНС

	кровоизлияние. Чаще у недоношенных	• Гиперестезия • Парциальные (фокальные) клонические судороги • Внутрочерепная гипертензия (острая гидроцефалия)
	5. Кровоизлияние в вещество головного мозга (паренхиматозное). Чаще у недоношенных	Клиническая картина зависит от локализации и объема кровоизлияния: • Возможно бессимптомное течение • Гипервозбудимость-судороги • Глубокое угнетение-судороги • Парциальные (фокальные) судороги • Внутрочерепная гипертензия

Различают следующие варианты внутрочерепных кровоизлияний: субдуральные, эпидуральные, субарахноидальные, пери- и интравентрикулярные, паренхиматозные и мозжечковые. Кроме того, выделяют геморрагические инфаркты мозга, когда в глубоких слоях белого вещества мозга после ишемического (следствие тромбоза или эмболии) размягчения мозга возникает кровоизлияние.

Внутрижелудочковые (ВЖК) и паравентрикулярные кровоизлияния (ПВК) типичны для недоношенных детей с массой тела менее 1500 г (или родившихся до 35-й недели гестации). В настоящее время при нейросонографическом скрининге у больных недоношенных с массой тела менее 1500 г, находящихся в отделениях патологии новорожденных 3-го уровня, частота ВЖК — 25—30%. Частота других видов ВЧК очень сильно варьирует, согласно данным разных авторов, но не менее чем у одной трети - половины умерших новорожденных на секции выявляют ВЧК, они являются ведущей причиной неонатальной смертности. В то же время, современная нейросонография позволяет выявить ВЖК 1 степени у 2—3% внешне здоровых доношенных детей. [2]

Этиология и патогенез

Этиология

Внутричерепные геморрагии у недоношенных имеют многофакторный генез (Таблица 1). Выделяют 3 группы факторов: антенатальные, интранатальные и постнатальные. Среди антенатальных факторов наибольшая роль принадлежит внутриутробной инфекции, особенно вирусной. Интранатальные факторы - отслойка плаценты, стремительные роды, развитие ДВС-синдрома у матери и т.д. Постнатальные факторы - ИВЛ с высоким положительным давлением на вдохе, массивные внутривенные инфузии гиперосмолярных растворов, множество инвазивных исследований, нарушение температурного, влажностного и охранительного режима.[3] Более подробно хотелось бы остановиться на внутрижелудочковых кровоизлияниях, так как в неонатальной практике они встречаются наиболее часто.

Таблица 1. Неонатальные факторы риска в патогенезе ВЖК (по Ballabh P.)

Основной механизм патогенеза	Предполагаемый механизм	Факторы риска
Нарушения мозгового кровотока	Флюктуирующий мозговой кровоток	Гипоксия Гиперкапния Тяжелый ацидоз Несинхронность с работой респиратора Тяжелый РДС Открытый артериальный проток Частые аспирации из трахеи Быстрая инфузия NaHCO ₃
	Высокое мозговое венозное давление	Пневмоторакс Высокое давление респиратора Затяжные роды
	Ненормальное артериальное давление	Гипотензия Гипертензия Сепсис Дегидратация
	Пассивная зависимость мозгового кровотока от артериального давления	Экстремально низкая масса тела при рождении (< 1000 г) Клиническая нестабильность течения РДС, сепсиса, др.
Склонность сосудов герминативного матрикса к повреждениям	Нарушение проницаемости гематоэнцефалического	Гипоксически-ишемическое повреждение Сепсис

	барьера при воспалении	
Нарушения функции тромбоцитарного и коагуляционного звена	Недостаточность гемостаза	Тромбоцитопения ДВС синдром

Патогенез

Субдуральные и эпидуральные кровоизлияния в вещество мозга, мозжечок имеют, как правило, травматический генез. Травматический генез любых внутричерепных кровоизлияний очень вероятен, если одновременно имеются другие проявления родовой травмы — кефалогематома, кровоизлияние под апоневроз, следы наложения акушерских щипцов, переломы ключицы и др.

ВЖК, ПВК, мелкоточечные кровоизлияния в вещество мозга обычно связаны с гипоксией. Субарахноидальные кровоизлияния могут иметь как гипоксический, так и травматический генез.

Эпидуральные кровоизлияния локализуются между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой и не распространяются за пределы черепных швов вследствие плотного сращения в этих местах твердой мозговой оболочки. Эпидуральные гематомы образуются при трещинах и переломах костей свода черепа с разрывом сосудов эпидурального пространства, часто сочетаются с обширными наружными кефалогематомами. В клинической картине характерна последовательность развития симптомов. После непродолжительного «светлого» промежутка (от 3 до 6 ч) развивается «синдром сдавления мозга», который вначале, через 6—12 ч после травмы, проявляется резким беспокойством, а далее прогрессивным ухудшением состояния с угнетением ребенка вплоть до развития комы через 24—36 ч. Типичные симптомы: расширение зрачка (в 3—4 раза) на пораженной стороне, фокальные или диффузные клонико-тонические судороги, гемипарез на стороне, противоположной локализации гематомы, приступы асфиксии, брадикардия, снижение артериального давления. Быстро развиваются застойные диски зрительных нервов. Показано нейрохирургическое лечение.

Субдуральные кровоизлияния возникают при деформации черепа со смещением его пластин. В настоящее время встречаются намного реже, чем 20—30 лет назад, когда чаще применяли акушерские щипцы. Дети в основном рождаются очень крупными. Излюбленная локализация — задняя черепная ямка, реже — теменная область. Источником кровоизлияний служат вены, впадающие в верхний сагиттальный и поперечный синусы, сосуды мозжечкового намета. Субдуральные кровоизлияния чаще наблюдаются при тазовом предлежании. Как правило, сочетаются с субарахноидальным кровоизлиянием. Возможно формирование подострой (клинические симптомы появляются через 4—14 дней после травмы) или хронической субдуральной гематомы, симптомы которой возникают через 3 нед. или спустя месяц после нее. Тяжесть состояния ребенка определяется локализацией, темпом нарастания и обширностью кровоизлияния.

Субарахноидальные кровоизлияния возникают в результате нарушения целостности менингеальных сосудов. Локализация кровоизлияний вариабельна, чаще в теменно-височной области полушарий большого мозга и мозжечка. При субарахноидальном кровоизлиянии кровь оседает на оболочках мозга, вызывая их асептическое воспаление, что в дальнейшем приводит к рубцово-атрофическим изменениям в мозге и его оболочках, нарушению ликвородинамики. Продукты распада крови, особенно билирубин, обладают выраженным токсическим действием.

Клинические проявления субарахноидальных кровоизлияний складываются из менингеального, гипертензионно-гидроцефального синдромов, а также симптомов «выпадения» в зависимости от локализации кровоизлияния. Клиническая картина развивается либо сразу после рождения, либо через несколько дней. Считается, что умеренные субарахноидальные кровоизлияния у большинства доношенных новорожденных протекают бессимптомно или выявляются на 2—3-й день жизни: появляются признаки общего возбуждения (беспокойство, «мозговой» крик, судороги, инверсия сна, дети подолгу лежат с широко раскрытыми глазами, выражение лица внимательное, настороженное или

тревожное). Наблюдается повышение двигательной активности при малейшем раздражении вследствие гиперестезии, усиление врожденных рефлексов, повышение мышечного тонуса.

ВЖК — это нозология, основанная на морфологии процесса, поэтому клиническая картина должна сопоставляться прежде всего с морфологическими данными, а не только с результатами ультразвукового исследования (НСГ) мозга, которые также должны идти вслед за морфологией. Прорыв крови в желудочки мозга может быть не распознан при проведении НСГ ввиду эхонегативности свежей крови. Результаты компьютерно-томографического и магнитно-резонансного исследования могут отличаться от данных НСГ. [6]

Кровоизлияния подразделяют на 3 (4) степени (Таблица 2). Кровоизлияние первой степени ограничивается только стенкой желудочков, и кровь не проникает в полость желудочков (в отличие от второй степени). При третьей степени кровоизлияния нарушается нормальная циркуляция цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), что приводит к её накоплению в желудочках мозга и их расширению, может осложняться развитием гидроцефалии. Кровоизлияние четвертой степени характеризуется проникновением крови в мозговую ткань.

Таблица 2. Классификация внутрижелудочковых кровоизлияний

	Papile L. et al.	Levene M.J., Crespighny L.C.H., модификация Ватолина К.В.	Menkes J.H., Sarnat H.B.	РАСПМ
ВЖК 1	Одно- или двусторонние СЭК на уровне герминативного матрикса	Локализованное СЭК на уровне герминативного матрикса меньше 10 мм в наибольшем размере (одно- или двустороннее)	СЭК или ВЖК менее 50% просвета желудочка	СЭК
ВЖК 2	Прорыв кровоизлияния в	Кровоизлияние больше 10 мм в	ВЖК более 50% просвета желудочка	СЭК в сочетании с ВЖК

	полость желудочка без его расширения	наибольшем размере, но без расширения бокового желудочка выше антральной части		
ВЖК 3	ВЖК с расширением желудочковой системы	Визуализация тромба или тромбов в просвете желудочка с его расширением выше антральной части или на всем протяжении	ВЖК более 50% просвета желудочка + расширение желудочка	ВЖК в сочетании с паренхиматозным
ВЖК 4	Прорыв ВЖК в перивентрикулярную паренхиму	Комбинация ВЖК с паренхиматозным	Геморрагический перивентрикулярный инфаркт условно обозначается как ВЖК 4	—

Хирургические методы лечения

Среди методов хирургического лечения выделяют методы временного купирования повышенного внутричерепного давления (ВЧД) и постоянного. К временным методам относят: повторные люмбальные и вентрикулярные пункции, наружный вентрикулярный дренаж, вентрикулярное субгалеальное шунтирование, наружный вентрикулярный резервуар. Они оказываются эффективными у 20-80% детей. Постоянство контроля ВЧД обеспечивают системы, выводящие ликвор в одну из полостей организма: вентрикулоперитонеальное, вентрикулоатриальное шунтирование.

С целью улучшения результатов лечения тяжелых форм ВЖК у новорожденных применяются более сложные технологии: наружное вентрикулярное дренирование, имплантация подкожных резервуаров,

вентрикулосубгалеальное дренирование катетером. Широкое применение фибринолитиков для интравентрикулярного введения при ВЖК у недоношенных детей не рекомендовано, так как исследования проведенные в Нидерландах (De Vries, 2004) показали недостаточную эффективность этого метода в сочетании с высоким риском вторичных кровотечений.

Наружный вентрикулярный дренаж (НВД). Многие авторы рассматривают постановку НВД как временную меру, которая предшествует постановке постоянного шунта. К несомненным достоинствам НВД относят: легкость установки, длительный контроль ВЧД постоянным дренированием и в итоге разрешение гидроцефалии после установки дренажного резервуара. Частым осложнением также является окклюзия – у 41% и самоудаление дренажа – у 13% детей. НВД является эффективным методом лечения ПГГ лишь в случае, если предполагаемый период лечения не превышает 2-3 недели.

Существует также **метод** вентрикулосубгалеального шунтирования (ВСГШ), при котором шунт дренирует ЦСЖ в хирургически созданный субгалеальный резервуар. F.Sklar et al. сообщили о проведении ВСГШ у 62 пациентов, при этом частота повторных ВСГШ составила 17%, инфекция присоединилась у 10% и 90 % пациентов потребовали в дальнейшем постановки постоянного ВПШ. Сходные данные приводят и другие исследователи. Таким образом, эффективность ВСГШ для излечения ПГГ окончательно не подтверждена, в то же время показатели летальности и инфицирования

Наружный вентрикулярный резервуар (НВР). Достоинствами метода являются: легкость установки и использования. Выведение больших объемов ЦСЖ, которое недоступно при серийных ЛП, легко происходит при наличии вентрикулярного дренажа. К тому же, НВР позволяет получать ликвор многократно в течение нескольких месяцев, что приводит к прекращению прогрессирования и регрессу проявлений гидроцефалии, имеет низкий риск инфицирования, окклюзии и пролежней, позволяет проводить инстилляции

антибиотиков в желудочки. Большим недостатком является непостоянный контроль ВЧД.

Вентрикулоперитонеальное шунтирование (ВПШ) – золотой стандарт в лечении ПГГ у недоношенных детей, обеспечивающий постоянство контроля ВЧД. Однако успех лечения зависит от многих причин. Прежде всего, необходим невысокий уровень белка в ликворе, отсутствие бактериальной инфекции на момент операции. Попытка ранней установки ВПШ, то есть в максимально короткие сроки после начала формирования ПГГ, предпринималась в исследовании Boynton et al. Исследование показало большое количество осложнений, высокую частоту шунтинфекций (до 50% у детей в течение 3 месяцев после шунтирования), необходимость в частых ревизиях. Также наблюдалась высокая частота абдоминальных осложнений.

Эффективность каждого из предлагаемых методов хирургического лечения рассматривается по соответствию следующим критериям: длительность и постоянство контроля ВЧД, легкость и простота использования, невысокая вероятность инфицирования и дисфункции, узкий профиль.

Список использованной литературы

1. Подлевских Т. С. Факторы риска внутрижелудочковых кровоизлияний в неонатальном периоде. / Детская больница – №3, 2013– Стр. 25-29
2. Шабалов, Н. П. Неонатология : учеб. пособие / М.: МЕДпрессинформ, 2016. - т 1. – Стр. 640
3. Внутрижелудочковые кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных детей. Принципы оказания медицинской помощи. / Методические рекомендации под редакцией Володина Н.Н., Горельшева С.К., Попова В.Е.. – Москва, 2014.
4. Орлов Ю. А. Дифференцированное лечение перинатального внутричерепного кровоизлияния у новорожденных. / Украинский нейрохирургический журнал. – №1, 2008 – Стр. 50-53
5. Хазанов А. И. Клиническая неонатология. – Спб.: Гиппократ, 2009 – 424 с.
6. Власюк В. В. Клинико – морфологическая классификация внутрижелудочковых кровоизлияний в мозг. / Вопросы современной педиатрии – 2013 – Стр. 48-52