

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., профессор Таранушенко Т.Е.
Проверила: к.м.н. Кустова Т.В.

Реферат на тему:
Кисты головного мозга у детей раннего возраста.

Выполнила: врач-ординатор
Козлова А.В.

Красноярск, 2019г

Содержание.

1. Введение.....	3 стр
2. Анатомия сосудистого сплетения головного мозга.....	3 стр
3. Причины возникновения.....	4 стр
4. Кисты сосудистых сплетений.....	5 стр
5. Субэпендимальная киста.....	5 стр
6. Арахноидальная киста.....	5 стр
7. Коллоидная киста.....	7 стр
8. Порок Дэнди-Уокера.....	8 стр
9. Дермоидная, эпидермоидная, пинеальная киста.....	9 стр
10. Лечение.....	9 стр
11.Список использованной литературы.....	10 стр

Введение.

Несмотря на уровень развития медицинской науки, врождённые пороки развития (ВПР) ЦНС у детей являются одним из актуальных вопросов современной медицины, составляют около 25 % всех ВПР у детей, а их доля в структуре перинатальной и младенческой смертности в настоящее время занимает около 30%. Во многих случаях при наличии выраженных морфологических изменений возникают резистентные эпилептические припадки и грубый неврологический дефицит. Поэтому во многих странах мира своевременная диагностика (особенно пренатальная), профилактика и прогнозирование данной патологии занимает приоритетное направление. Кроме генетических нарушений, определённую роль в их возникновении могут составлять нарушения эмбриогенеза на различных этапах беременности с участием различных экзо- и эндотоксинов, инфекционных факторов (вирус герпеса, цитомегаловирус, токсоплазма и т.д.). Также следует подчеркнуть, что этот вопрос имеет не только медицинское значение, но, также, государственное и социальное, что особенно актуально в условиях нестабильной демографической ситуации.

Выделяют: врожденные и приобретенные кисты головного мозга.

Врожденные кисты- являются следствием нарушения (аномалии) внутриутробного развития, возникают после гибели мозговых тканей при асфиксии, внутриутробной инфекции или внутриутробном кровоизлиянии, но могут быть как вариантом нормы.

Приобретенные кисты- развиваются после травм, кровоизлияний с развитием зон ишемии и некроза, воспалительных процессов, других перенесенных заболеваний (дегенеративные или дистрофические изменения).

Анатомия сосудистого сплетения головного мозга.

(plexus choroidei)- расположенные в желудочках головного мозга сосудисто-эпителиальные образования, являющиеся производными мягкой мозговой оболочки. Мягкая мозговая оболочка проникает в желудочки головного мозга и участвует в образовании сосудистых сплетений.

На 3-й недели эмбрионального развития в дорсальной пластинке (пластинке крыши) нервной трубки имеется закладка эпителия сосудистого сплетения (epithelium plexus choroidei).

В ходе региональной дифференцировки переднего отдела нервной трубки на 4-й недели эмбрионального развития формируются 3-ри мозговых пузыря: передний, средний и ромбовидный с внутренними полостями, заполненными цереброспинальной жидкостью. Стенка этих полостей образована слоем эпендимальных клеток. Растущие к эпендиме кровеносные сосуды мягкой оболочки отжимают ее в полость пузыря, образуя складки эпендимы, в которые внедряются сосудистые сплетения.

Ранее других (на 4-5-й неделе) образуется сосудистое сплетение четвертого желудочка, затем (на 6-7-й неделе)- III желудочка и наконец, на 7-9-й неделе-

боковых желудочков. При этом сосудистое сплетение III желудочка как бы переходит в аналогичные образования боковых желудочков.

Сосудистые сплетения играют важнейшую роль в регуляции водно-солевого баланса мозга.

Они отвечают за продукцию и резорбцию ликвора и, как следствие, поддержание гомеостаза головного мозга. Нарушение функции сосудистых сплетений может привести к серьезным нарушениям в работе головного мозга (гидроцефалия, отек мозга). В связи с этим представляется необходимым изучение возрастных особенностей в морфологической организации сосудистых сплетений.

При исследовании сосудистых сплетений многими авторами было отмечено, что орган подвергается возрастной инволюции. По данным Г.Г.Автандилова, с возрастом в сосудистых сплетениях увеличивается количество сквамозных эпителиальных клеток, возрастает число вакуолей, увеличивается количество коллагеновых волокон в строме сплетения, часть из них подвергается гиалинозу и кальцификации. В области сосудистого клубка возрастает количество псаммомных телец (Автандилов).

В работе И.Л. Беньковича отмечается не только увеличение объема соединительно-тканной стромы, но и ее уплотнение (Бенькович).

По данным Дж. Дорманна, с возрастом происходит уплощение и вакуолизация эпителиальных клеток и накопление в них пигмента, увеличение объема соединительной ткани и кальцифицированных и некальцифицированных гиалиновых образований в строме и ворсинках сплетения. Кроме того, отмечается утолщение интимы артериол и умеренный фиброз сосудов.

В работе С. Шуангшоти и М. Нетски также описывается уплощение эпителия, увеличение объема соединительной ткани, гиалиноз, фиброз и дефрагментация коллагеновых волокон, увеличение числа псаммомных телец в сосудистом клубке сплетения.

Причины возникновения.

К факторам, способным вызывать формирование врожденной кисты мозга, относят любые неблагоприятные воздействия на плод в антенатальном периоде.

Развитие данной патологии может провоцировать фетоплацентарная недостаточность, внутриутробные инфекции, прием беременной медикаментозных средств с тератогенным действием, резус-конфликт, кислородное голодание плода. Врожденные кисты и другие аномалии развития головного мозга могут возникнуть в случае развития плода в условиях внутриутробной интоксикации, обусловленной наркоманией, алкоголизмом и никотиновой зависимостью будущей матери, а также при наличии у нее хронических декомпенсированных заболеваний.

Приобретенная киста возникают на фоне черепно-мозговых травм, родовых травм новорожденного, воспалительных заболеваний, острого нарушения мозгового кровообращения.

Иногда кисты имеют паразитарную этиологию, например, при эхинококкозе, церебральной форме тениоза, парагонимозе.

Кисты ятрогенной этиологии могут являться осложнением хирургического вмешательства на головном мозге. Иногда дегенеративные и дистрофические процессы в головном мозге могут сопровождаться замещением церебральных тканей кистой.

В отдельную группу входят факторы, которые могут спровоцировать увеличение в размерах уже имеющегося интракраниального кистозного образования. Такими триггерами могут выступать травмы головы, нейроинфекции, гидроцефалия, воспалительные внутричерепные процессы, сосудистые нарушения, например, инсульт, а также затруднение венозного оттока из полости черепа.

Кисты сосудистых сплетений.

Представляют собой скопление ликвора внутри сплетения, продуцируемого им же и предназначенного для питания головного и спинного мозга будущего человека. Является вариантом нормы.

Возникают на определенном этапе эмбрионального развития (с 18-19 нед), регрессируют до полного исчезновения, образования не вносят изменений в работу головного мозга.

Не требуют лечения.

Субэпендимальная киста.

Субэпендимальные кисты достаточно часто визуализируются при проведении нейросонографии головного мозга у детей первых месяцев жизни.

Эти кисты представляют собой мелкие полости, содержащие спинномозговую жидкость (ликвор), которые располагаются под оболочкой (эпендимой), выстилающей полости головного мозга.

Они возникают в процессе родов, являются признаком перенесенного в момент рождения недостатка кислорода в результате повреждения стенок мелких сосудов у новорожденных (обычно не более 1-2 штук), из которых происходит незначительное излитие крови, которая затем перерабатывается специальными клетками, а образовавшаяся пустота заполняется ликвором. В течение нескольких месяцев стенки кисты спадаются, и ее становится не видно на нейросонографии.

Эти мельчайшие кровоизлияния не нарушают структуру функциональных зон головного мозга, поэтому не приводят к неврологическим нарушениям. Они не требуют УЗ контроля, повышенного внимания невролога и особенно медикаментозного лечения, поскольку исчезают сами собой.

Требуют наблюдения в динамике, лечение по симптомам.

Арахноидальная киста.

Возникает между слоями арахноидальных (паутинных) оболочек мозга. Если давление внутри арахноидальной кисты превышает внутричерепное давление, то в таком случае киста оказывает сдавливающее воздействие на кору головного мозга, вызывая характерную симптоматику.

Арахноидальная киста может быть:

-врожденной (формируется в результате нарушения эмбрионального развития),

-приобретенной (формируется в результате перенесенных воспалительных и инфекционных заболеваний).

Маленькая киста не вызывает проблем, требуется наблюдение, если киста начинает расти, потребуются хирургическое вмешательство. Наиболее часто высказывается теория прогрессивного накопления ликвора во врожденных, не естественных полостях головного мозга по клапанному механизму.

В зависимости от локализации выделяют две группы арахноидальных кист:

-супратенториальные

-инфратенториальные.

К супратенториальным относят кисты:

- сильвиевой или боковой щели,
- селлярной области,
- парасагиттальные.

В группе инфратенториальных выделяют:

- четверохолмные,
- субэпендимальные,
- кисты мозжечка.

Доля кист боковой щели среди кист другой локализации колеблется от 30 до 50% и составляет 1% от общего числа объемных образований головного мозга. По клиническому течению они могут быть асимптомными и симптоматическими.

Клиническая картина.

Течение данного заболевания длительно может оставаться бессимптомным.

Наличие и степень выраженности неврологических нарушений зависит от размера кисты и степени смещения структур головного мозга.

Проявления могут быть следующими:

- головная боль,
- чувство распирания или давления в голове,
- ощущение пульсации в голове,
- шум в ушах при сохранном слухе,
- нарушение слуха (нейросенсорная тугоухость),
- зрительные расстройства (двоение, пятна перед глазами),
- судорожные приступы,
- нарушения глотания,
- двигательные и координаторные нарушения.

Классификация, предложенная Galassi E. и соавт. в 1982 г., основана на нейровизуализационных характеристиках кист боковых щелей и рассматривает их следующим образом:

- I тип — кисты небольшого размера, свободно сообщающиеся с прилежащими цистернами; ограничены передней частью височной ямки; височный полюс компримирован кзади;

- II тип — кисты среднего размера, треугольной или прямоугольной формы с прямым внутренним краем по меньшей мере на одном срезе компьютерной томографии; связаны с передними и средними частями височной ямки; оказывают умеренный масс-эффект на височную долю;
- III тип — большие, овальные или круглые кисты, занимающие всю среднюю черепную ямку, вызывающие атрофию височной доли, с компрессией лобных и теменных долей, со смещением желудочковой системы головного мозга.

Основные причины роста арахноидальной кисты:

- в кисте растет давление жидкости,
- продолжается воспаление мозговых оболочек (арахноидит, действие инфекции),
- травма у пациента с ранее образовавшейся кистой.

В настоящее время используют три варианта хирургического лечения:

- микрохирургическая фенестрация стенок кисты;
- эндоскопическая фенестрация стенок кисты;
- шунтирующие операции.

Коллоидная киста.

Развивается при формировании центральной нервной системы, редкие, медленно растущие неопухолевые доброкачественные образования головного мозга. В подавляющем большинстве случаев коллоидные кисты располагаются в передних отделах III желудочка.

Коллоидные кисты, располагаясь в передних отделах III желудочка, подобно клапану, периодически закрывает отверстие между боковыми желудочками головного мозга (отверстие Монро), тем самым нарушая нормальную циркуляцию ликвора (спинномозговой жидкости) в желудочках головного мозга. В редких случаях, когда отверстие Монро закрывается на длительное время, развивается внезапное угнетение сознания вплоть до комы и летального исхода.

Клинические проявления коллоидных кист варьируют от полного отсутствия симптоматики, до серьезных жизнеугрожающих проявлений, пока ее размеры не достигнут критических значений, что приводит к развитию гидроцефалии. Что приводит к постоянной головной боли, нарушению памяти, головокружения и шаткость при ходьбе, недержание мочи.

Чаще постепенное прогрессирование гидроцефалии, редко-внезапное развитие окклюзионного криза.

Диагностика-при подозрении на новообразование головного мозга выполняется компьютерная томография или магнитно-резонансная томография.

В 8% коллоидные кисты не имеет явных клинических проявлений, являясь в виде случайной находки при лучевой диагностики.

Лечение- срочное хирургическое.

Порок Дэнди-Уокера- порок развития головного мозга, который характеризуется триадой признаков:

- гипоплазия червя мозжечка (и полушарий)
- расширение III желудочка до формирования кисты задней черепной ямки из-за увеличения, связанного со смещением вверх латеральных синусов и мозжечкового намета, образовавшаяся киста делает функционально неполноценными отверстия Мажанди и Люшка,
- внутренней гидроцефалией.

Выделяют полную и неполную, а также закрытую и открытую формы порока Денди-Уокера.

Полная форма характеризуется агенезией червя мозжечка и наличием явной коммуникации между IV желудочком и кистой в области большой цистерны.

Неполная форма-это частичная агенезия нижней части червя мозжечка, в связи с чем коммуникация IV желудочка с кистой большой цистерны прослеживается не на всем протяжении червя.

Открытая и закрытая формы различаются наличием или отсутствием окклюзии отверстий Люшка и Мажанди и сообщением желудочка с подпаутинным пространством.

Среди основных гипотез можно выделить следующие:

- остановка эмбрионального развития в процессе формирования ромбовидного мозга,
- атрезия выходного отверстия из IV желудочка при отсроченном открытии отверстия Мажанди
- возникновение сосудистого сплетения IV желудочка в середине тонкой крыши ромбовидного мозга.

Этиология порока Денди-Уокера чрезвычайно гетерогенна:

- Наследственные (хромосомные и генные)
- Экзогенные (тератогенные).

Перинатальные исходы во многом зависят от глубины поражения центральной нервной системы (нарастающая гидроцефалия), а также от наличия сочетанной патологии, которая в 60-75% случаев сопровождает данный порок. Прогноз для жизни и здоровья варьирует от практически нормального постнатального развития до тяжелой инвалидности и даже гибели ребенка.

В клинической картине на первый план выступают

- -симптомы гидроцефалии в виде увеличения окружности головы, выбухания большого родничка,
- -отмечается повышенная возбудимость,
- -выражена глазная симптоматика (спонтанный нистагм, косоглазие).

Для своевременного установления диагноза рекомендуется следующий план обследования ребенка:

1. проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга с сагиттальным и аксиллярным обзором IV желудочка, поиск других аномалий развития головного мозга,

2. офтальмологическое обследование,
3. эхокардиография,
4. кариотипирование при наличии других пороков развития,
5. консультация нейрохирурга.

Дермоидная киста или дермоид- представляет собой аномалию развития, когда зародышевые клетки, из которых должны развиваться ткани лица, не перемещаются и остаются между головным и спинным мозгом.

Лечение -хирургическое.

Эпидермоидная киста или эпидермоид- формируется в головном мозге из клеток зародыша, из которых потом развиваются ткани кожи, волос, ногтей.

Лечение –хирургическое.

Пинеальная киста- эта киста шишковидного тела, которая встречается у 1-4% людей. Чаще все протекает бессимптомно и никакого дискомфорта у пациента не вызывает. Может проявляться головной болью, усиливающейся при поднятии глаз вверх.

Возможно один или несколько из перечисленных симптомов

-головная боль

-чувство распирания или давления в голове

-ощущение пульсации в голове

-шум в ушах при сохранении слуха

-нарушение слуха (нейросенсорная тугоухость)

-зрительные расстройства (двоение в глазах, пятна перед глазами)

-симптоматическая эпилепсия

-парез (частичный паралич) руки или ноги, постоянный или переходящий

-эпизоды потери сознания

-нарушение равновесия

-онемение какой-либо части тела, постоянное или переходящее

Если киста мозга- след от давно перенесенного заболевания, возможно полное отсутствие каких-либо симптомов.

Лечение.

Консервативное- направлено на устранение причины формирования кисты: препараты восстанавливающие кровообращение, антимокробные, противовирусные, иммуномодулирующие препараты при инфекциях и аутоиммунных заболеваниях, лечение перинатальных поражений, нейроинфекции.

Радикальное- оперативное удаление кисты головного мозга.

Основные методы- эндоскопия, трепанация черепа, шунтирование кисты.

Список использованной литературы.

- 1) Детская неврология, выпуск 3: клинические рекомендации. Гузева В.И., Москва, 2015 год.
- 2) <https://cyberleninka.ru/article/v/sindrom-dendi-uokera-u-novorozhdennyh>
- 3) Наследственная гидроцефалия (синдром Денди-Уокера) клинический случай. Статья. Лысова Ю.В, Москва, 2016 год.
- 4) Центр нейрохирургии имени академика Н.Н.Бурденко. Коллоидные кисты III желудочка. Шкурабо М.А. Москва, 2014 год.
- 5) Субэпендимальные кисты и размер большого родничка у детей первого года жизни. ЕМС. Статья. Москва, 2015 год.
- 6) <https://cyberleninka.ru>. Результаты хирургического лечения симптоматических арахноидальных кист боковой щели головного мозга у детей. Летягин Г.В., Москва, 2016 год.
- 7) Клинические рекомендации по диагностике и лечению арахноидальных кист латеральной щели головного мозга у детей. Хачатрян В.А., Санкт Петербург, 2015 год.