

Изобретение относится к медицине, в частности к педиатрии, детской неврологии, детской анестезиологии-реаниматологии.

Отек головного мозга (ОГМ) - это универсальная неспецифическая реакция нервной системы, характеризующаяся сложными нарушениями водно-ионного равновесия в фрагментах системы нейрон-глион-миоцит и сопровождается избыточным накоплением свободной воды в межтканевых пространствах и связанной воды в клетках и коллоидах мозга.

Известен способ клинической диагностики ОГМ у детей, включающий наличие общемозгового синдрома: головная боль, рвота, расстройства сознания, гипертермия, повторные судороги, нарушение функции черепных нервов, дыхания и сердечной деятельности, повышение ликворного давления, изменения на глазном дне.

Недостатком известного способа диагностики является то, что перечисленные клинические признаки ОГМ в равной степени свойственны как синдрому повышенного внутричерепного давления, так и предотеку. Ретроспективное сравнение данных полученных при патоморфологических исследований структур головного мозга, результатов методик медицинской интраскопии и предлагаемых клинических критериев не всегда соответствуют диагнозу ОГМ у детей.

Задача изобретения - создание способа диагностики ОГМ у детей в котором учитываются патогенетические механизмы его возникновения и распространения, что, в конечном итоге, обеспечивает раннюю диагностику и повышает эффективность лечения.

Поставленная задача решается тем, что дополнительно к общемозговому синдрому регистрируют возникновение синдрома диффузного ростокаудального нарастания неврологических симптомов и симптомов синдрома дислокации мозговых структур.

Способ осуществляется следующим образом. Анализируются клинические симптомы общемозгового синдрома, синдрома ростокаудального нарастания неврологических симптомов и синдрома дислокации мозговых структур и при наличии всех трех синдромов судят о возникновении ОГМ у детей.

Синдром диффузного ростокаудального нарастания неврологических симптомов является основным в диагностике ОГМ неэкспансивной этиологии у детей и характеризуется динамикой симптомов, отражающих постепенное, диффузное вовлечение в патологический процесс корковых, подкорковых и стволовых структур мозга. При распространении отека на полушария мозга происходит нарушение сознания и появляются генерализованные судороги с преобладанием клонического компонента. Вовлечение в патологический процесс подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарушением поструральных реакций и нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов. Формируется характерное положение конечностей: патологические сгибательные реакции рук и разгибательные ног (поза декортикационной ригидности). При вовлечении верхних отделов ствола и гипоталамической области нарастает степень нарушения сознания, появляются начальные признаки нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы и судороги носят стволочный характер. Формируется также патологическая установка конечностей: разгибательные положения рук и ног (поза децеребрационной ригидности). Наблюдаются симптомы нарушения движения глазных яблок и реактивности зрачков: кратковременный миоз, мидриаз с повышенным нарушением зрачковых реакций, расходящееся косоглазие, исчезновение окулоцефалического рефлекса. Для распространения отека на средние отделы ствола мозга (мозговой мост) характерны своеобразные нарушения дыхания (апнейзис, периодическое групповое дыхание), двухсторонний точечный миоз, стволочный парез зрения, исчезновение не только окулоцефалического, но и окуловестибулярного рефлексов. Формируется патологическая установка конечностей: разгибательные реакции рук с атонией или слабой сгибательной реакцией ног. Распространение отека на нижние отделы ствола мозга приводит к нарастанию нарушений дыхания и сердечно-сосудистым расстройствам (атактическое дыхание Биота, гаспинг, брадиаритмия, артериальная гипотензия), что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс стволочных центров. В неврологическом статусе определяется диффузная атония, арефлексия, двухсторонний мидриаз с отсутствием реакции зрачков на свет, глазные яблоки устанавливаются по оси орбит, определяется снижение их тургора. Синдром дислокации мозговых структур развивается в результате смещения полушария мозга или мозжечка в естественные внутричерепные щели и сдавления их к свободному краю вырезки намета мозжечка, серповидного отростка или большого затылочного отверстия. При этом поражение вещества мозга, в частности стволочных структур, является результатом как непосредственного механического сдавления, так и следствием нарушения мозгового кровотока. Дислокационный синдром у детей при ОГМ наблюдается как при экспансивной так и неэкспансивной этиологии (последний вариант чаще наблюдается у детей с преморбидной резидуально-органической церебральной недостаточностью).

Клинические варианты дислокаций: вклинение медиальных отделов лобной и теменной долей под серповидный отросток, височно-тенториальное (пентральное и боковое), мозжечково-тенториальное, вклинение миндалин мозжечка в затылочную дуральную воронку. Чаще диагностируются у детей при ОГМ височно-тенториальные вклинения и вклинение в затылочную дуральную воронку. В клинической картине височно-тенториальном вклинении различают три стадии: дизцефальную, среднего мозга и верхнего отдела моста, нижнего отдела

моста и продолговатого мозга. Ведущими клиническими симптомами вклинения миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку являются: усиление головной боли, сопровождающейся головокружением, рвотой, вынужденным положением головы; появлением гиперестезии в области шеи и рук, ригидности мышц затылка, развитием бульбарного синдрома, что сопровождается выраженными нарушениями дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Целесообразно выделить три стадии развития ОГМ у детей: начальную, клинических проявлений с компенсированной и декомпенсированной фазами и исхода.

Пример: Больной С., 3 - х лет, доставлен каретой скорой помощи в реанимационное отделение в тяжелом состоянии: гипертермия, кома 1, генерализованные клонико-тонические судороги. Из анамнеза: болеет 3 - и сутки, заболевание началось с признаками острой вирусной инфекции. Ребенок состоит на учете у детского невролога в связи с задержкой в психомоторном развитии, в 11 - ти месячном возрасте наблюдался эпизод генерализованных судорог на фоне гипертермии. В течение первых суток пребывания в стационаре состояние больного улучшилось: снизилась температура до субфебрильных цифр, купировался судорожный синдром, однако отмечались нарушение сознания (сомноленция, сонор), психомоторное возбуждение, тремор в конечностях. В последующие 3 - е суток состояние прогрессивно ухудшалось: гипертермия (39,6°С), кома 11, возобновились генерализованные судороги (симптоматический эпилептический статус) и в динамике характер пароксизмов изменился - выросла тоническая компонента и в последующем они носили характер стволовых судорог (гормеотонии). На высоте эпилептических пароксизмов неоднократно наблюдались эпизоды нарушения дыхания (апноэ) и сердечно-сосудистой деятельности (брадиаритмия, падения артериального давления). В неврологическом статусе определялись: выраженное двигательное беспокойство, запрокидывание головы, периодическое сходящееся косоглазие, плавающие движения глазных яблок, тремор конечностей, диффузная мышечная гипотония, торпидные сухожильные рефлексы, непостоянный симптом Бабинского с обеих сторон. В последующем появилось стойкое расходящееся косоглазие, двухсторонний мидриаз, отсутствие окулоцефалического рефлекса. На 5 - е сутки пребывания в реанимационном стационаре на фоне комы 11 и повторных судорог появилась неврологическая симптоматика, свидетельствующая о наличии симптомов бокового височно-тенториального вклинения: зрачки $S > D$, фоторекции слева отсутствуют, выросли нарушения дыхания и больной был переведен на аппарат искусственной вентиляции легких. С 10 - 12 суток на фоне уменьшения частоты судорог и признаков гипертензионно-гидроцефального синдрома у ребенка нивелировалась имевшая место очаговая неврологическая симптоматика и постепенно сформировалась патологическая поза по типу декортикационной ригидности. На 21 - е сутки диагностирован апаллический синдром с патологической позой по типу декортикационной ригидности.

Результаты вспомогательных методик обследования, проведенные в первые 4 суток пребывания больного в отделении: спинномозговая пункция: ликворное давление - 290 мм вод.ст., белок - 0,165 г/л, реакция Панди - отр., глюкоза - 2,8 ммоль/л, хлориды - 102 ммоль/л, цитоз - 3 лимфоцита в 1 мм³; Нейроофтальмологическое исследование: незначительное расширение вен на глазном дне; Компьютерная томография головного мозга с в/в усилением: желудочковая система мозга не дифференцируется, образования средней линии не смещены, мозговое вещество пониженной плотности. Заключение: выраженный диффузный отек головного мозга.

У больного в неврологическом статусе отчетливо проявились основные клинические синдромы, характерные для ОГМ; общемозговой (генерализованные судороги, нарушение сознания, гипертермия, признаки повышения внутричерепного давления); диффузного ростокаудального нарастания неврологических симптомов (постепенное вовлечение в патологический процесс полушарий головного мозга, верхних и нижних отделов ствола мозга); дислокации мозговых структур (левостороннее височно-тенториальное вклинение). Типичным для ОГМ явился и исход заболевания: формирование апаллического синдрома с патологической позой по типу декортикационной ригидности.

Способ применен у 1514 детей с различными заболеваниями в возрасте от 1 - го месяца до 15 лет, которые находились в критическом состоянии. На основании предложенных критериев у 821 больного (54,2%) диагностировали ОГМ. Подтверждением ОГМ у детей являлись данные, полученные при КТГМ, нейросонографии, а также, результаты патоморфологических исследований. Причем, описание неврологической синдромологии ОГМ проводилось ретроспективно после подтверждения диагноза результатами достоверных вспомогательных методов обследования или патоморфологических данных.

Предлагаемый способ диагностики, включающий анализ клинических симптомов всех трех синдромов является общедоступным и позволяет в 92% случаев диагностировать наличие отека головного мозга у детей.