

УДК 616.831-005

ББК 56.13

Д38 Е. В. Шевченко, Д. Ю. Усачев, О. Б. Белоусова, В. А. Лукшин, О. А. Львова. Детский инсульт. Реваскуляризирующие и реконструктивные операции у детей с цереброваскулярной патологией. — М.: Издательство ИП «Т. А. Алексеева», 2017. — с. 168, илл. — (Медицинское издание).

ISBN 978-5-905221-18-7

В книге представлены основные литературные сведения об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях детского инсульта, методах обследования и тактике консервативного и хирургического лечения острой и хронической церебральной ишемии у детей, а также собственные исследования по диагностике и результатам консервативного и хирургического лечения детей с дебютом заболевания в возрасте от 1-го дня жизни до 18 лет.

В книге обобщен опыт НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко и ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Книга позволит широкому кругу специалистов педиатрического профиля получить представление об особенностях детского ишемического инсульта, его диагностики, принципах консервативного лечения и возможностях хирургического лечения патологии.

This book is about pediatric stroke. For this reason we have tried to include all the important issues involved both in current development and in controversy. The book represents the main literary information about the etiology, pathogenesis, clinical manifestations of pediatric stroke, methods of examination and tactics of conservative and surgical treatment cerebral ischemia in children; and the experience of Burdenko Neurosurgery Institute (66 patients, 91 operations) and Federal State Budgetary Institution of Higher Professional Education «Urals State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (162 patients) in conservative and surgical treatment of acute and chronic cerebral ischemia in children. The age varied from 0 to 18 years.

The aim of this monograph is to present a summary of the accumulated information to help readers understand pediatric ischemic stroke in clinical practice and basic research.

© Е. В. Шевченко, Д. Ю. Усачев, О. Б. Белоусова, В. А. Лукшин, О. А. Львова, 2017.

© Евгений Ржевский. Верстка, оформление, 2017.

Оглавление

Введение	9
Глава I. Детский инсульт. Общие сведения	11
1.1 Эпидемиология	13
1.2 Классификации детского инсульта	18
1.3 Этиопатогенез и факторы риска	20
1.4 Клинические проявления нарушений мозгового кровообращения у детей	36
1.5 Диагностика детского инсульта.	43
Глава II. Консервативная терапия инсульта и подходы к вторичной профилактике НМК.	49
2.1 Консервативная терапия в остром периоде инсульта	49
2.2 Вторичная профилактика НМК	51
2.3 Исходы инсультов у детей и их прогнозирование	56
Глава III. Хирургическое лечение детей с хронической церебральной ишемией	62
3.1 История реконструктивных и реваскуляризирующих нейрохирургических операций при патологии магистральных сосудов головного мозга.	63
3.2 Использование реконструктивных и реваскуляризирующих операций при различных видах сосудистой патологии	67
3.3 Диагностический алгоритм и показания к хирургическому лечению	73
3.4 Виды операций при патологии брахиоцефальных артерий	77
3.4.1 Реконструктивные операции.	77
3.4.2 Операции реваскуляризации	84

3.5 Результаты обследования детей с хронической церебральной ишемией и показания к операции . . .	90
3.5.1 Общие данные	90
3.5.2 Результаты нейропсихологического исследования детей с хронической церебральной ишемией . .	93
3.5.3 Результаты анализа ЭЭГ у детей с хронической церебральной ишемией	97
3.6 Результаты хирургического лечения детей с патологией экстракраниального отдела ВСА . . .	101
3.6.1 Патоморфологическая характеристика диспластических изменений сосудистой стенки области патологической деформации	110
3.7 Результаты хирургического лечения детей с патологией интракраниального отдела магистральных артерий головного мозга	112
3.8 Этапное хирургическое лечение	123
3.9 Осложнения хирургического лечения	126
3.10 Оценка результатов хирургического лечения . . .	132
3.10.1 Катамнез хирургического лечения	134
Глава IV. Заключение	137
Список литературы	145

- I тип:** проявляется редкими ТИА — частота 2 раза в месяц и реже;
- II тип:** проявляется частыми ТИА — 2 раза в месяц и чаще;
- III тип:** проявляется малым инсультом (с регрессом неврологического дефицита в течение 2—3 недель). На КТ головного мозга могут выявляться небольшие ишемические очаги;
- IV тип:** проявляется прогрессирующим инсультом (постепенное нарастание неврологического дефицита с течением времени);
- V тип:** проявляется завершенным инсультом, в результате которого у пациента формируется стойкий неврологический дефицит; при КТ и МРТ головного мозга обнаруживаются обширные очаги ишемического поражения мозговой ткани.

I—V типы относят к ишемическому варианту течения заболевания.

VI тип: заболевание проявляется НМК по геморрагическому типу, вследствие разрыва сосудов анастомотической сети [178].

С. Mohanty и соавторы (Индия, 2013) сообщают об 11 случаях необычного течения болезни мая-мая, когда у пациентов отмечаются очаги НМК в одном и том же полушарии, как по геморрагическому, так и ишемическому типу, одномоментно либо в разные периоды времени [186].

По зарубежным данным, летальность при болезни мая-мая у взрослых выше, чем у детей (10 и 4,3% соответственно). Кровоизлияния были причиной смерти у 56% из 9 погибших детей. При хирургическом лечении благоприятный прогноз наблюдается в 58% случаев [268].

1.4 Клинические проявления нарушений мозгового кровообращения у детей

Клинические проявления острых нарушений мозгового кровообращения в бассейне сонных артерий у детей достаточно типичны и проявляются очаговым неврологическим дефицитом с развитием нарушения движений (87—95%), речи, чувствительности, зрения и других симптомов, соответствующих локализации поражения мозговой ткани. При обшир-

ных инсультах в остром периоде заболевания, как правило, более выражена общемозговая симптоматика, обусловленная отеком и дислокацией головного мозга. В случаях, когда зона ишемии имеет небольшие размеры, очаговая симптоматика развивается на фоне общего благополучного состояния. Клиническая картина нарушения мозгового кровообращения у ребенка может быть нетипичной: вместо тошноты, рвоты, угнетения сознания может появляться возбуждение или подъем температуры тела, а также судороги (19 – 58%).

С целью объективизации тяжести клинических проявлений ОНМК, оценки динамики неврологического дефицита в остром и восстановительных периодах инсульта используют шкалу PedNIHSS (Педиатрическая шкала инсульта национального института здоровья США), которая показала свою сопоставимость со шкалой NIHSS [175; 235]. В периоде остаточных явлений американские исследователи применяют шкалу PSOM (Pediatric Stroke Outcome Measure, оценка исхода педиатрического инсульта) [37; 107]. Указанные шкалы достаточно объемны, но не сложны для заполнения, могут быть автоматизированы и введены в стандарт обследования больных. Препятствием для их внедрения на территории РФ является необходимость обучения специалистов самой методике подсчета, а также необходимость валидации оценочно-измерительных шкал.

Судорожный синдром нередко становится первым симптомом НМК у детей, независимо от типа НМК. Отмечена более частая регистрация судорожного синдрома у детей младшей возрастной группы [60; 69; 81; 291]. Судорожный синдром у детей характерен не только для инсульта, но и для различных поражений мозга (объемные образования и др.). В связи с высокой диагностической значимостью он рекомендован Американским Обществом Эпилепсии (The American Epilepsy Society) в качестве обязательного показания для проведения МРТ головного мозга [122].

Появление судорог в дебюте цереброваскулярной патологии — относительно неблагоприятный признак. Доказано, что именно манифестация ОНМК с судорожных приступов и их повторение в ближайшем периоде ассоциировано с неблагоприятным прогнозом с точки зрения выздоровления и восстановления очагового неврологического дефицита, а также с риском формирования и тяжелого течения симптоматической эпилеп-

Табл. 1 Риск формирования эпилепсии у детей, перенесших ишемический инсульт (по данным литературы с 2010 по 2015 г.)

Авторы, год	Число детей	Возраст	Срок наблюдения	Число пациентов с постинсультной эпилепсией	Факторы риска
Masri A. et al., 2016 [177]	24	1 мес. до 13 лет	13 лет	7 (29,2%)	Не указаны
Kurihara M. et al., 2015 [156]	28	медиана 6 лет 8 мес.	Не указан	7 (25%)	Не указаны
Kopyta I. et al., 2015 [151]	78	от 1 года до 18 лет	Не указан	10 (12,8%)	Младший возраст, фокальная/мультифокальная эпилептиформная активность (ЭЭГ), несколько очагов ишемии (МРТ)
Hsu C. et al., 2014 [125]	78	от 1 мес. до 18 лет	1 – 2 года	12 (15,4%)	Младший возраст, поражение коркового вещества головного мозга (МРТ)
Morais N. et al., 2013 [191]	65	от 0 до 18 лет	Не указан	29 (44,6%)	Дебют приступов в восстановительном периоде ОНМК, поражение коркового вещества головного мозга (МРТ)
Singh R. et al., 2012 [241]	77	Медиана 8,4 года	Не указан	19 (24%)	Поражение коркового вещества головного мозга (МРТ)
Wanigasinghe J. et al., 2010 [273]	63	4–20 лет	Не указан	9 (15%)	Фокальные эпилептические разряды (ЭЭГ) у детей с парциальными припадками
Lee J. et al., 2009 [162]	94	1 мес. –18 лет	9,5 лет	36 (38,3%)	Развитие судорог в восстановительном периоде; фокальная кортикальная дисфункция (ЭЭГ); очаговая неврологическая симптоматика

сии [99; 125; 259]. Как правило, судороги не являются единственным проявлением ОНМК. Фокальный неврологический дефицит развивается либо одновременно с ними, либо в последующих периодах [35; 220; 280]. Наиболее крупные выборки пациентов с ОНМК и формированием постинсультной эпилепсии в последующий период болезни представлены в табл. 1.

В то же время, первые проявления болезни могут быть весьма неспецифичны: изолированное снижение уровня сознания или головная боль, что, с учетом возраста, затруднением осознания и вербализации непривычных симптомов самим ребенком и отсутствием «инсультной» настороженности педиатрических неврологов приводит к существенной отсрочке нейровизуализации и постановки диагноза ОНМК [24; 60; 63; 67; 179]. Нередко при этом складывается достаточно парадоксальная ситуация, получившая название «клинико-диагностических ножниц»: детей, имеющих признаки НМК, достаточно быстро госпитализируют, но адекватной верификации диагноза, в том числе инструментальной, а соответственно, и лечения, они не получают. Пациенты педиатрического профиля оказываются в стационаре в среднем в течение первых трех часов от дебюта симптомов ОНМК, но попадают к нейрорадиологам в течение 8 часов, тогда как для взрослых пациентов эти сроки составляют 8 и 2 часа соответственно [63; 103; 179; 247]. Преходящие двигательные и/или чувствительные нарушения в структуре парциальных приступов приводят к первоначальной установке диагнозов, наиболее часто встречающихся у детей (эпилепсия, нейроинфекция, черепно-мозговая травма и т. д.), и поэтому занимающих первые позиции в «оперативной» памяти докторов неотложного этапа [103; 247].

При анализе клинической картины у детей с ИИ, обследованных специалистами ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет», получена следующая динамика встречаемости клинической симптоматики у 162 детей (табл. 4). В первые сутки болезни отмечена сопоставимость частоты регистрации общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. В остром периоде ИИ наиболее характерным сочетанием симптомов у детей были: снижение уровня сознания, центральные парезы конечностей и мимической мускулатуры. Практически у каждого четвертого ребенка, возраст которого

Глава III

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ

Разнообразие цереброваскулярной патологии у детей, степень ее гемодинамической значимости и влияния на церебральную гемодинамику, а также необходимость дифференциального диагноза с другой нейрохирургической и неврологической патологией детского возраста обуславливает сложность в выборе оптимальной тактики лечения пациентов. Основной задачей при хронической церебральной ишемии у детей является обеспечение нормализации кровообращения и метаболизма головного мозга и оптимизации условий функционирования мозга для предупреждения формирования тяжелых церебральных расстройств. Не последнюю роль в достижении этой цели играет реконструктивная и реваскуляризирующая нейрохирургия.

Исследований, посвященных хронической церебральной ишемии у детей с последующим хирургическим лечением, в отечественной литературе нет.

В НИИ нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко впервые в РФ начали систематически применять хирургическое лечение детей с цереброваскулярной патологией. При

определении показаний к операциям за основу были взяты принципы, ранее разработанные на взрослых с аналогичными заболеваниями. При этом стояла задача решить целый ряд проблем, в частности, ответить на вопросы: Что технически можно выполнить у детей, а что нет? Как дети переносят хирургическое лечение? Есть ли какие-либо отличия в хирургии детей от взрослых? Каковы результаты операций? и целый ряд других.

В настоящей главе представлены результаты и анализ этой работы.

3.1 История реконструктивных и реваскуляризирующих нейрохирургических операций при патологии магистральных сосудов головного мозга

Представленная ниже историческая справка по развитию методов реконструктивных и реваскуляризирующих операций содержит, главным образом, сведения, касающиеся взрослых больных. Это связано с отсутствием аналогичных исследований у больных детского возраста в период с 1951 по 1990 годы и небольшим количеством исследований, появившихся в последние десятилетия.

В начале 50-х годов несколько научных групп сообщили о первых **реконструктивных операциях** на экстракраниальном отделе сонной артерии [88]. Первое сообщение о хирургическом устранении патологической извитости ВСА было сделано в 1951 году М. Riser [118]. В 1952 году первую каротидную эндартерэктомию по поводу стенозирующего атеросклероза ВСА выполнил М. DeBakey, но до 1975 года об этом не сообщалось. В 1954 году F. Eastcott сообщил об удачной каротидной реконструкции у пациента с ТИА, что послужило толчком к бурному развитию хирургии сонных артерий. F. Eastcott выполнил резекцию сонных артерий с созданием анастомоза между ОСА и ВСА по типу «конец в конец». Попытка резекции кинкинга ВСА I. Hsu и A. Kistin в 1956 году была неудачной, но уже в 1959 году J. Quattelbaum, E. Upson and A. Kistin выполнили успешную резекцию ОСА у больного с патологической извитостью ВСА [124]. В 1959 году М. DeBakey впервые описал и предложил использовать эверсионную технику каротидной эндартерэктомии.

В нашей стране длительное время сосудистой патологией экстракраниального отдела БЦА как у детей, так и у взрослых активно занимались ангиохирурги. Однако, высокий процент периоперационных ишемических осложнений привлек внимание нейрохирургической общественности, что способствовало активному развитию цереброваскулярной нейрохирургии и интраоперационного нейрофункционального мониторинга. С 1998 года техника хирургического лечения патологии экстракраниального отдела БЦА внедрена в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко [26].

Первые попытки прямой реваскуляризации головного мозга в первой половине XXго века не увенчались успехом [120; 164]. В связи с этим были предложены другие способы хирургического лечения с целью реваскуляризации головного мозга — не прямые методы, которые основывались на разрастании анастоматической сосудистой сети от сосудов височной мышцы, уложенной на обнаженную мозговую ткань. Первоначально в экспериментальной работе W. German и W. Taffel сообщили о создании энцефалодуромиосинангиоза (ЭДМС) у собак и приматов, при котором васкуляризированная мышца накладывалась непосредственно на кору головного мозга [109]. Вскоре после этого F. Kredel выполнил эту операцию у человека, однако, в послеоперационном периоде было зафиксировано частое развитие эпилептических приступов [153]. В последующем не прямые методы реваскуляризации продолжали совершенствоваться. Вместо височной мышцы использовались: ТМО, надкостница, артерия с апоневротической манжеткой и даже сальник. Некоторые из этих тканей используются и сегодня.

В 1949 году С. Beck описал технику реваскуляризации головного мозга у детей путем создания шейной сонно-яремной фистулы, но эффективность процедуры было трудно установить [53]. W. Fisher в 1951 году высказал мысль о возможности лечения облитерирующего эндартериита церебральных сосудов с использованием экстра-интракраниального «обходного» шунта.

В 1960 году в нейрохирургии началась эра использования операционного микроскопа, который позволил выполнять операции на сравнительно мелких церебральных артериях. В 1962 J. Jacobson и E. Suarez описали успешный опыт наложения анастомоза на мелких сосудах под микроскопом [132]. В 1963 году

3.5 Результаты хирургического лечения детей с хронической церебральной ишемией и показания к операции

3.5.1 Общие данные

В НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко за период с 2001 года по 2015 год хирургическое лечение проведено у 66 детей с хронической церебральной ишемией, обусловленной патологией магистральных артерий головного мозга.

Возраст пациентов варьировал от 2 до 18 лет. 42 пациента были мальчики (63%), 24 — девочки (37 %). В зависимости от вида операции, больных разделили на 2 группы: в первой группе выполнялись реконструктивные вмешательства, во второй — реваскуляризирующие операции. Медиана возраста в первой группе составила 10,5 лет, во второй — 9,8 лет. Распределение пациентов в группах по возрасту и полу представлено в табл. 7. В 41 случае выполнен ретроспективный анализ наблюдений, у 25 больных исследование было проспективным.

При статистическом анализе выявлена статистически достоверная корреляция между половой принадлежностью па-

Табл. 7

Распределение по возрасту и полу в группах реконструктивных и реваскуляризирующих операций

	Реконструктивные операции	Реваскуляризирующие операции
Распределение детей по возрасту		
0 – 5 лет	1	11
6 – 10 лет	20	5
11 – 15 лет	17	5
16 – 18 лет	4	3
Распределение детей по полу		
женский	8	16
мужской	34	8
Всего детей в группах	42	24

Табл. 8

Сопутствующая патология у детей, оперированных по поводу цереброваскулярной патологии

Заболевания/патологические синдромы	Количество случаев	%
Ожирение	1	1,5
ЗЧМТ в анамнезе	1	1,5
Наследственные заболевания (нейрофиброматоз)	2	3,1
Заболевания почек	2	3,1
Заболевания ССС	3	4,6
Опухоли (ангиофиброма, гемангиома)	3	4,6
Эндокринные заболевания (микроаденома гипофиза, заболевания щитовидной железы)	4	6,2
Заболевания крови (анемия, коагулопатии)	4	6,2
Отягощенный аллергический анамнез	7	10,8
Отягощенный инфекционный анамнез (частые ОРВИ более 6 раз в год, гемотрансфузионные инфекции)	12	18,5
Всего	39	60

циента и видом цереброваскулярной патологии. Так, у девочек чаще встречалась интракраниальная патология, которая в основном была представлена болезнью моя-моя. У мальчиков чаще встречалась экстракраниальная патология, представленная патологической гемодинамически значимой деформацией экстракраниального отдела ВСА ($p < 0,05$). Полученные данные соответствуют данным мировой литературы.

Статистически достоверной корреляции между возрастом пациента и видом цереброваскулярной патологии не выявлено ($p > 0,05$).

У детей наиболее часто встречались следующая сопутствующая патология: заболевания крови, сердечно-сосудистой, эндокринной, мочевыделительной систем, а также наследственные и перенесенные заболевания. Более подробно данные представлены в табл. 8.

Бессимптомное течение основного заболевания отмечено в одном случае (1,5%).

В 2-х случаях (3%) заболевание проявлялось минимальными симптомами, которые можно было выявить только при детальном изучении анамнеза и при тщательном неврологическом и нейропсихологическом исследованиях, что расценивалось как умеренная ДЭП.

Неспецифические симптомы (головная боль, общая слабость, снижение памяти, снижение обучаемости, головокружение) наблюдались у 13 детей — (20%) и расценивались как выраженная ДЭП. Всего ДЭП разной степени отмечена у 15 детей (23%).

НМК перенесли 46 детей (70%). Из них ТИА были у 32 (49%), малый инсульт — у 4 (6%). Завершенный инсульт и его последствия отмечены у 14 (21%) пациентов.

Таким образом, у 65 детей (98%) имелась хроническая церебральная ишемия в различного типа и степени выраженности. Особое внимание уделялось детям с повторяющимися эпизодами НМК. Давность этих эпизодов распределяли по следующим временным отрезкам: до 1 — 3 — 6 — 12 месяцев; более 12 — 24 месяцев. У детей с патологией интракраниального отдела магистральных артерий головного мозга отмечалась более нестабильная церебральная гемодинамика, чем у детей с экстракраниальной патологией, что проявлялось частыми эпизодами ТИА с высоким риском развития стойкого грубого неврологического дефицита. Повторные ТИА перенесли 22 из 24 детей, что составило 92% от всех детей с патологией интракраниальных артерий головного мозга. ТИА в каротидном артериальном бассейне составили 36 случаев (56%), в вертебробазилярном бассейне — 2 случая (3%), в обоих — 2 случая (3%). Малый инсульт в каротидном бассейне наблюдался в 3-х случаях (5%), в каротидном и вертебробазилярном бассейнах — в 1 случае (2%). Завершенные инсульты зарегистрированы только в каротидном бассейне и составили 10 случаев (15%). Таким образом, преобладала неврологическая симптоматика со стороны каротидного бассейна, которая была у 41 пациента (82%). Симптоматика поражения вертебробазилярного бассейна наблюдалась только у 4-х пациентов (9%), сочетание симптомов поражения как со стороны каротидного, так и вертебробазилярного бассейнов — также у 4-х пациентов (9%).

Всем пациентам выполнено комплексное клиническое и инструментальное обследование, направленное на уточнение

ющего процесса выше отхождения ЗСА результаты хирургического лечения лучше, чем при вовлечении ЗСА в патологический процесс (табл. 14).

3.8 Этапное хирургическое лечение

Патология брахиоцефальных артерий может быть как односторонней, так и двусторонней. Это касается всех видов патологии — деформаций, интракраниальных стенозов и окклюзий, аневризм, гипоплазий и диссекций артерий и т. д. При двусторонней патологии может потребоваться не одна, а несколько операций. Реконструктивные и реваскуляризирующие операции технически можно выполнять как в один, так и в несколько этапов. В нашей серии двусторонняя цереброваскулярная патология была у 26 пациентов. Она была представлена в 10 случаях двусторонними гемодинамическими извитостями экстракраниального отдела ВСА, в 14 — болезнью моя-моя, в 1 — двусторонними гигантскими аневризмами кавернозного отдела ВСА, в 1 — двусторонней посттромботической окклюзией супраклиноидного отдела ВСА. Решение о выполнении поэтапного хирургического лечения принимали на основании клинической картины заболевания и данных инструментальных исследований. На рис. 28 представлены снимки СКТ-перфузии пациента с болезнью моя-моя и поэтапной реваскуляризацией головного мозга, на которых отчетливо прослеживается постепенное улучшение кровотока в полушариях головного мозга.

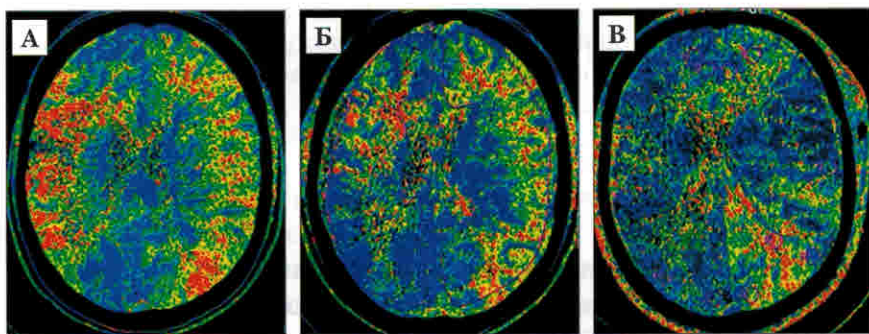


Рис. 28. СКТ-перфузия у пациента с болезнью моя-моя: А — до операции; Б — после первого этапа реваскуляризации (справа); В — после второго этапа (слева).

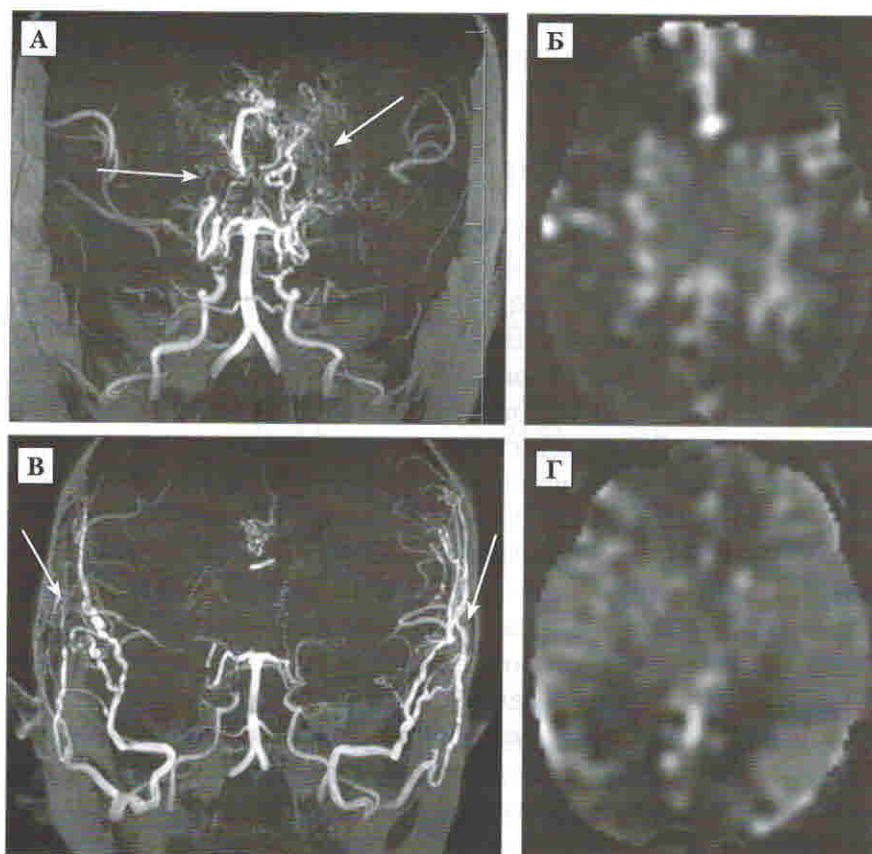


Рис. 29. Результаты непрямой реваскуляризации у пациента с болезнью моя-моя до операции и через год после операции с двух сторон: А — МР-АГ до операции. Стрелками указана выраженная анастомотическая сеть “моя-моя”; Б — МРТ-перфузия ASL-CBF до операции; В — МР-АГ через год после непрямой реваскуляризации с двух сторон с формированием новых множественных анастомозов и наполнением корковых сосудов. Стрелками указаны функционирующие анастомозы с обеих сторон.; Г — МРТ-перфузия ASL-CBF через год после операции.

Нами использовался опыт реконструктивных операций на ВСА у взрослых с патологическими деформациями, которым выполнено более 300 резекций и редрессаций. Анализ данных показал, что результаты после этапного лечения лучше, чем при одномоментной резекции и редрессации обеих ВСА. Это было связано, прежде всего, с меньшим числом послеоперационных

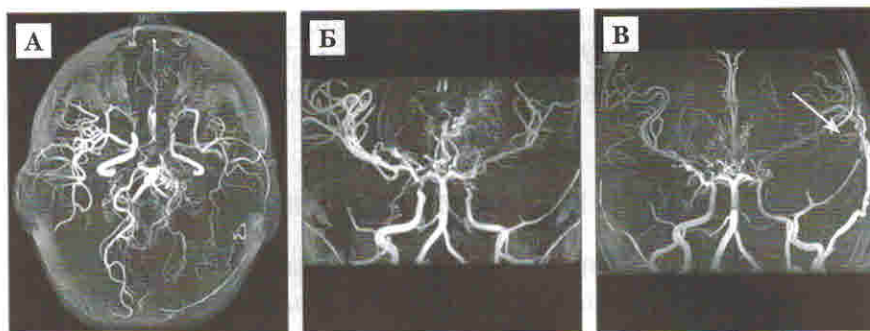


Рис. 30. Результаты комбинированной реваскуляризации у пациента с болезнью моя-моя до операции (А, Б) и после операции слева (В). Стрелкой указан функционирующий анастомоз с формированием новых сосудов.

осложнений. Сопоставлять опыт реваскуляризирующих операций у детей и у взрослых сложно, так как среди взрослых основной причиной стенозирующей/окклюзирующей цереброваскулярной патологии является атеросклеротическое поражение, а у детей — моя-моя, при которой, помимо иного этиопатогенеза, окклюзирующий процесс постоянно прогрессирует.

У детей интервалы между операциями составили не менее 3-х месяцев. Этот срок необходим для адаптации мозгового кровообращения после первой реконструктивной операции и для формирования новых сосудов (ангионеогенез) и развития анастомозов при реваскуляризирующих операциях. На рис. 29 и 30 представлены результаты не прямой и комбинированной реваскуляризации. Однако, при прогрессирующем неврологическом дефиците или частых ТИА временные рамки могут быть изменены и сокращены до 2 — 4 недель на фоне консервативной терапии.

Таким образом, тактика хирургического лечения детей с цереброваскулярной патологией, определялась на основании комплексного обследования пациента с учетом клинической картины, выраженности гемодинамического дефицита в артериальных бассейнах головного мозга, гемодинамической значимости стеноза артерии, состояния коллатерального кровотока. Поэтапное лечение выполнялось во всех группах. В первой группе, при реконструктивных операциях на ВСА поэтапное лечение выполнялось у 10 пациентов (24%) из 42.

В группе реваскуляризирующих операций поэтапное лечение выполнялось у 14 (67%) из 24 пациентов. Таким образом, поэтапное хирургическое лечение всего выполнялось у 24 пациентов (40%) из 66.

3.9 Осложнения хирургического лечения

Осложнения хирургического лечения были разделены нами на четыре группы. Наиболее значимые осложнения представлены в табл. 15.

Первая группа осложнений связана с анестезиологическим пособием — 2 случая (2,2%). В первом случае ОНМК произошло во время операции, что, по нашему мнению, связано с недостаточным пониманием особенностей анестезиологического обеспечения у детей с хронической церебральной ишемией. Наш опыт показал, что такие факторы, как дегидратация до операции, колебания температуры внешней среды во время операции, могут провоцировать у пациентов с болезнью моя-моя эпизоды церебральной ишемии. Во втором случае отмечалась боль при глотании и осиплость голоса в послеоперационном периоде. Симптомы возникли в результате травмы голосовых связок во время самоэкстубации на фоне надутой манжеты и регрессировали к моменту выписки.

Вторая группа — интраоперационные осложнения, которые, в зависимости от этапа хирургического вмешательства, следует подразделить на несколько подгрупп:

1. *Этап доступа* (выделение донорской и акцепторной артерии; выделения сосудисто-нервного пучка на шее; подготовка мягких тканей при непрямой реваскуляризации). При анализе реваскуляризирующих операций в 12% отмечался чрезмерный спазм донорской артерии при прямом и комбинированном методе реваскуляризации. В одном случае использован неудачный метод выделения ПВА при помощи монополярной коагуляции. В дальнейшем данный опыт был учтен.

При реконструктивных операциях интраоперационные осложнения при резекции и редрессации ВСА и реконструкции НСА прямо пропорционально зависят от хирургических манипуляций в области сосудисто-нервного пучка на шее, прежде всего, связанных с интраоперационной