

УДК 616.831-005.4-053.31-073.756.8:681.31

## КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Л.А. Никулин

*Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия  
(350063, Россия, г. Краснодар, ул. Седина, 4) corpus@ksma.ru*

Подробная информация об авторах размещена на сайте  
«Учёные России» - <http://www.famous-scientists.ru>

**В работе проведены клинические наблюдения и исследования КТ головного мозга у 79 детей с ПЭП. Таким образом, основным морфологическим субстратом перинатального поражения мозга в остром периоде заболевания, по данным КТ, является отек мозга, нередко в сочетании с кровоизлиянием различной степени тяжести. Основным морфологическим субстратом восстановительного периода был дилатационный синдром и атрофический процесс коры головного мозга, преимущественно на уровне лобных долей.**

Перинатальные повреждения головного мозга являются одной из наиболее частых причин заболеваемости и смертности новорожденных, особенно преждевременно родившихся младенцев с массой тела менее 2500 г [1, 2, 3, 4, 5, 8].

Перинатальная энцефалопатия (ПЭП) включает различные по этиологии и патогенезу поражения головного мозга плода и новорожденного, возникающие, по мнению клиницистов, в условиях неблагоприятного течения беременности, родов и раннего неонатального периодов [1, 6, 7, 9, 10, 11, 12]. Все это диктует необходимость применения в педиатрической практике комплекса различных диагностических методов. Краниальная КТ находит все большее применение в неонатологии с целью диагностики перинатальных поражений ЦНС. Неоспоримо возрастает роль КТ в диагностике последствий ПЭП, когда закрываются естественные отверстия в черепной коробке и становится невозможным использование такого не инвазивного метода исследования, как НСГ.

Ранняя топическая диагностика и оценка прогноза перинатальных повреждений мозга у новорожденных определяет возможность своевременного и эффективного их лечения, предупреждения ослож-

нений и максимально ранней реабилитации и восстановления нарушенных функций.

Настоящее исследование проведено с целью уточнения диагностических и прогностических возможностей краниальной КТ в неонатальном и последующих периодах развития ребенка.

В работе проведены клинические наблюдения и исследования КТ головного мозга у 79 детей с ПЭП. Проводился комплекс клинических исследований: оценивалось состояние здоровья матерей, течение беременности и родов, состояние ребенка после рождения и в течение периода новорожденности, проводилось подробное изучение неврологического статуса к моменту проведения КТ головного мозга.

Всем детям проводилась КТ головного мозга на аппарате "Somatom CR" фирмы "Siemens" (ФРГ), с матрицей элементов 356x356. Количество производимых срезов варьировало от 10 до 15 на каждое исследование.

Возраст матерей варьировал от 18 до 40 лет и составлял в среднем  $24,8 \pm 0,68$ . При анализе состояния здоровья матерей детей с перинатальным поражением ЦНС выяснилось, что у 63 (77.7%) отмечалась различная экстрагенитальная патоло-

гия, отягощенный акушерский анамнез - у 55 (67,0%), угроза прерывания беременности у 32 (40,2%), токсикоз второй половины беременности развился у 40 (55,4%), инфекция - у 31 (39,3%). Установлена следующая патология во время родов: преждевременное отхождение околоплодных вод у 47 (61,6%), стимуляция родовой деятельности проводилась у 40 (55,4%), ягодичное или ножное предлежание - у 6 (8,9%), стремительные роды - у 24 (30,3%), различные акушерские пособия в родах оказывались 47 (61,6%) женщинам, преждевременная отслойка плаценты отмечалась у 1 (1,2%), оперативное родоразрешение - у 8 (10,1%). Таким образом, подавляющая часть женщин исследуемой группы относилась к категории высокого риска (суммарную оценку в баллах риска более 10-15).

Состояние детей при рождении оценивалось по шкале Апгар: в состоянии асфиксии родилось 55 (67,0%) новорожденных. У большинства новорожденных отмечался синдром общего угнетения ЦНС-63 (77,7%), который выражался адинамией, снижением мышечного тонуса, гипотонией - арефлексией, цианозом кожных покровов, брадикардией, аритмией дыхания. В коматозном состоянии находилось 14 (17,6%) человек. Синдром гипервозбудимости отмечался гораздо реже - у 14 (17,6%) человек и характеризовался повышенной двигательной активностью, общей гиперестезией, частым беспричинным криком, тремором. Наряду с этими синдромами в периоде новорожденности у 40 (55,4%) ребенка выявлен синдром внутричерепной гипертензии, у 32 (40,2%) - гидроцефальный синдром и у 38 (47,7%) выявлен судорожный синдром.

Дети были разделены на группы: 1 группа - новорожденные, обследованные в остром периоде заболевания (8 детей); 2 группа - дети, обследованные в раннем резидуальном периоде заболевания (42 ребенка); 3 группа - дети, обследованные в позднем резидуальном периоде заболевания (29 детей); 4 группа - пациенты, обследованные в периоде остаточных явлений и последствий ПЭП (30 детей). При проведении КТ головного мозга у всех детей 1-й группы были обнаружены те или

иные изменения. Самая частая находка - снижение плотности вещества мозга. При этом снижение плотности вещества мозга было генерализованным у 5 детей и локальным, преимущественно в области лобных и затылочных долях - у трех детей. Симметричное расширение желудочковой системы отмечено у 3 новорожденных, а у 1 ребенка степень выраженности достигала вентрикуломегалии. У 2 детей определялось расширение субарахноидального пространства (САП) в области лобных долей. У 1 ребенка определялось обширное кровоизлияние в левом полушарии (в области базальных ядер, внутренней капсулы, таламуса, белого вещества лобной, височной и теменной долей), с прорывом в боковой желудочек. И у 1 ребенка определялась агенезия мозолистого тела (АСС).

Таким образом, морфологическим субстратом, определяющим клинические проявления заболевания, в данной группе детей является отек головного мозга, чаще генерализованный, реже - локальный, причем преимущественно в области лобных и затылочных долей, а также в перивентрикулярных областях.

Клиническая картина болезни в раннем восстановительном периоде отличалась рядом особенностей. В большинстве случаев у детей встречался синдром двигательных нарушений, который проявлялся повышением или понижением двигательной активности, мышечной гипотонией или гипертонией, повышением сухожильных рефлексов. Врожденные рефлексы имели парадоксальную динамику: угнетение рефлексов опоры, автоматической походки, ползания наряду с усилением, а в дальнейшем с задержкой обратного развития рефлексов орального автоматизма, лабиринтного тонического и шейно-тонического рефлексов. В наших наблюдениях синдром двигательных нарушений отмечался у 39 (92,9%) человек, чаще в форме тетрапареза смешанного и спастического, реже в форме парапареза. "Чистый" гемипарез практически не встречался, отмечалось поражение преимущественно какой-либо стороны при тетрапарезе.

Другим часто встречающимся был гипертензионно-гидроцефальный синдром

(ГГС), при котором доминировали симптомы возбуждения ЦНС в виде беспокойного поведения в дневные и ночные часы, прерывистого поверхностного сна, тремора подбородка и конечностей, усиливающегося при движениях. Нередко имела место протрузия глазных яблок, симптом Грефе, горизонтальный нистагм, косоглазие. Отмечалось расхождение черепных швов, увеличение размеров черепа, выбухание и напряжение родничков. В наших наблюдениях ГГС встречался у 25 (69,0%) больных.

Эписиндром выявлен у 24 (57,1%) пациентов; при этом он характеризовался преобладанием генерализованных припадков, которые наблюдались у 3/4 наших больных. Они обычно начинались внезапно, без ауры, протекали тяжело, сопровождаясь нередко криком, даже рвотой. У 34% больных припадки отмечались ежедневно, иногда несколько раз в сутки; у 17% - многократно в течение месяца; у 49% больных - по 1-2 раза в месяц. У 3 (12,5%) больных частота припадков достигала степени эпилептического статуса. Приступы в виде оперкулярных пароксизмов, "кивков", "клевков", вздрагиваний наблюдались у 9 (37,5%) детей. Подчас отмечалась трансформация судорожных приступов: смена больших припадков малыми и наоборот, что свидетельствовало о незавершенности формирования очага эпилептической активности. У 12 (28,6%) детей отмечалась повышенная судорожная готовность.

К особенностям проявления перинатального поражения головного мозга следует отнести задержку развития психики, а в более поздние периоды - речи. У наших 5 пациентов (11,9%) отмечалась задержка психического развития, которая выражалась в том, что ребенок позднее фиксировал взгляд, следил за игрушкой, брал ее в руки и играл, позднее определял мать и ориентировался в окружающей обстановке.

Самым частым изменением на КТ было расширение САП. Изолированное расширение САП выявлено в 5 (26,3%) случаях, сочетанное - в 73,7%. Часто, наряду с расширением САП, отмечалось расширение межполушарной борозды (МПБ) 10 (23,8%) детей. Довольно часто

встречалось и расширение цистерн мозга - у 13 (31,0%), в основном сильвиевых щелей - 10 человек (76,9%).

Изолированное расширение боковых желудочков встречалось лишь в 1 (5,6%) случае, во всех остальных отмечалось сочетание изменений со стороны желудочковой системы мозга с другими КТ находками. Локальное снижение плотности вещества мозга определялось, в основном в перивентрикулярных областях, реже в области лобных и теменных долей. Снижение плотности вещества мозга в 18 (90,0%) случаях сочеталось с другими патологическими изменениями на КТ.

У 3 (7,1%) детей при проведении КТ обнаружены кровоизлияния в мозг. Кровоизлияние в левую лобную долю сочеталось со значительным перивентрикулярным отеком и АСС. Множественные кровоизлияния сочетались с генерализованным снижением плотности вещества мозга и значительным расширением боковых и III желудочков. Кровоизлияние в области охватывающей цистерны сочеталось с гемиатрофическим процессом (на стороне кровоизлияния) и развивающейся окклюзионной гидроцефалией на уровне сильвиева водопровода.

У 4 (9,5%) детей обнаружены кистозные изменения в тканях мозга, у 2 (4,8%) определялись мелкокистозные изменения, чаще в перивентрикулярных областях, у 3 (7,1%) больных обнаружена порэнцефалия. У 4 (9,5%) детей обнаружена гемиатрофия, причем у всех левой гемисферы и у 6 (14,3%) определялась АСС.

У детей с эписиндромом (у 2 детей (8,3%) из 24) патологии на КТ не обнаружено. У 7 (29,2%) человек определялось расширение желудочков мозга, у 4 (57,1%) - симметричное и у 3 (42,9%) - асимметричное, у 1 (14,3%) ребенка в форме вентрикуломегалии. У 3 (42,8%) расширение боковых желудочков сочеталось со значительным расширением САП в лобных долях, у 3 (42,8%) с локальным снижением плотности вещества мозга, преимущественно в перивентрикулярных зонах.

Всего расширение САП встречалось в 8 (33,3%) случаях, в основном в лобных отделах, реже - в лобно-височных. Расширение САП у 3 (37,5%) было умеренным, а

у 5 (62,5%) - значительным. У 7 детей (29,2%) определялось расширение МПБ. А у 5 (20,8%) человек, кроме этого отмечалось расширение силвиевых щелей.

Снижение плотности вещества мозга было самой частой находкой на КТ у детей с эписиндромом - у 15 (62,5%) из 24. У 7 (46,7%) детей снижение плотности вещества мозга было генерализованным (у 4 детей - значительное, у 3 - умеренное) и у 8 (53,3%) детей снижение плотности было локальным (у 7 - умеренным и у 1 - значительным).

У 4 (16,7%) детей обнаружена АСС, у 3 (12,5%) определялись паренхиматозные кровоизлияния (описание представлено выше), у 2 (8,3%) - порэнцефалия, у 2 (8,3%) - гемиатрофия, и у 1 (4,2%) - киста.

В группе детей с ГГС у всех 25 (100,0%) при проведении КТ определялись патологические изменения. У 15 (60,0%) наших пациентов отмечалось расширение желудочковой системы мозга, в основном со стороны боковых желудочков, причем у 10 (66,7%) симметричного характера, а у 5 (33, 3%) - асимметричного. У 3 (15,0%) детей расширение боковых желудочков было значительным и достигало степени вентрикуломегалии. Расширение III желудочка зарегистрировано у 4 (16,0%) и IV желудочка - у 2(8,0%) детей. Только у 1(6,7%) ребенка расширение боковых желудочков было изолированным, у остальных - сочеталось с другими патологическими изменения на КТ.

У 14 (56,0%) больных отмечено расширение САП, у 7 (50,0%) - умеренное и у 7 (50,0%) - значительное, причем у 6 (42,9%) больных расширение САП сочеталось с расширением боковых желудочков. Наряду с расширением САП отмечались следующие изменения: у 11 (78,6%) детей выявлено расширение цистерн мозга (в большинстве случаев - силвиевых щелей) и у 10 (71,4%) - расширение МПБ.

Снижение плотности вещества мозга определялось у 12 (48,0%) детей, причем у 4 (33,3%) - генерализованное (у 1 - значительно выраженное и у 3 - умеренное), и у 8 (66,7%) - локальное, преимущественно в перивентрикулярных областях, реже в лобных и теменных (у 2 - значительно выраженное и у 6 - умеренное).

Кроме этого, у 3 (12,0%) детей обнаружена порэнцефалия в сочетании с АСС тела и гемиатрофией; у 2 (8,0%) больных - кисты; у 1 (4,0%) - паренхиматозное кровоизлияние на фоне гемиатрофии и АСС (в общей сложности АСС встречалась в данной группе у 3 (12,0%) и гемиатрофия - у 2 (8,0%) больных).

В группе детей, у которых клинически отмечалась задержка темпа психического развития, КТ выявила патологические изменения у всех 5 больных. Расширение САП зарегистрировано в 100,0% случаев (5), причем у 4 - значительное и у 1 - умеренное. У 3 человек отмечалось расширение боковых желудочков (у 1 - симметричного характера и у 2 - асимметричного), у 2 - расширение силвиевых щелей и у 2 - МПБ.

В позднем резидуальном периоде нами было обследовано 29 человек. При подробном изучении неврологического статуса непосредственно перед проведением КТ было установлено следующее: синдром двигательных нарушений наблюдался у 25 (86,2%) больных, причем в форме тетрапареза - у 16 (64,0%), гемипареза - у 5 (20,0%), пирамидной недостаточности (грубее выраженной в нижних конечностях) - у 4 (16,0%). У 3 (12,0%) детей синдром двигательных нарушений был грубо выражен и диагноз ДЦП не вызывал сомнений. ГГС диагностирован у 19(65,5%) человек, у 5 (26,3%) в стадии де-и субкомпенсации.

Эписиндром зарегистрирован у 10 (34,5%) детей, причем у 3 (30,0%) пациентов в форме полиморфных пароксизмов, у 5 (50,0%) - в виде генерализованных тонико-клонических приступов и у 2 (20,0%) - в форме малых пароксизмов. У 3 (30,0%) больных в анамнезе отмечалась статусная форма эписиндрома (у детей с полиморфными пароксизмами). У 7 (70,0%) детей судорожный синдром наблюдался с рождения (первые судорожные пароксизмы отмечались в отделении новорожденных). У 3 (30,0%) детей эписиндром появился позднее.

Задержка речевого развития выявлена у 4 (13,8%) детей, психоэмоционального - у 11 (37,9%) и отстава-

ние в психо-речевом развитии отмечено у 5 (17,2%).

Наиболее часто встречающимся в клинике позднего резидуального периода перинатального повреждения ЦНС оставался по-прежнему синдром двигательных нарушений. Причем из всех двигательных нарушений значительная доля приходилась на тетрапарез (64,0%). Смешанный тетрапарез наблюдался в 7 (43,7%) случаях, спастический - в 9 (56,3%). У 13 (81,3%) из 16 детей с тетрапарезом отмечалось на КТ расширение САП, преимущественно в лобных долях, причем у 6 (46,2%) - значительное, а у 7 (53,8%) - умеренное. Только у 2 (15,4%) больных расширение САП было изолированным, а у всех остальных (84,6%) детей сочеталось с другими изменениями на КТ.

Расширение боковых желудочков отмечалось у 9 (56,3%) человек: у 7 (77,8%) - симметричное, у 2 (22,2%) - асимметричное. У 3 (23,1%) наряду с расширением боковых желудочков отмечалось расширение 3 желудочка. У 8 (61,5%) пациентов определялось расширение цистерн мозга, в основном - сильвиевых щелей, реже цистерн моста и основания мозга. И у 3 (23,1%) детей отмечено расширение МПБ.

У 5 (20,0%) человек синдром двигательных нарушений был выражен в форме гемипареза, у 3 - правостороннего, у 2 - левостороннего. Патологические изменения на КТ были обнаружены у всех 5 больных: у 3 (60,0%) детей в виде гемипатологии, сочетающейся в 2 случаях с асимметричным расширением боковых желудочков и в 1 случае - с симметричным расширением боковых желудочков и со значительным расширением межполушарной борозды. У 1 ребенка отмечалось на фоне диффузного расширения САП большого мозга и мозжечка симметричное расширение боковых и 3 желудочков.

В группе детей с ГГС патология на КТ обнаружена в 100%. У 16 (84,2%) больных выявлено расширение желудочковой системы мозга. Расширение желудочков мозга в 13 (81,3%) случаях было симметричным и в 2 (18,7%) - асимметричным, причем у 14 (73,7%) детей отмечалось сочетание расширения боковых

желудочков и САП наряду с расширением межполушарной борозды у 8 (42,1%) и расширением сильвиевых щелей у 4 (21,1%). У 3 (15,8%) детей отмечалось расширение САП без изменений со стороны желудочковой системы мозга, но в 2 случаях - в сочетании с расширением сильвиевых щелей.

Таким образом, основным морфологическим субстратом перинатального поражения мозга в остром периоде заболевания, по данным КТ, является отек мозга, нередко в сочетании с кровоизлиянием различной степени тяжести. Основным морфологическим субстратом восстановительного периода был дилатационный синдром и атрофический процесс коры головного мозга, преимущественно на уровне лобных долей.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бадалян Л.О. Детская неврология. – М.: Медицина, 1998. – С. 260.
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Всеволисская Н.М. Руководство по неврологии раннего возраста. – Киев: Здоровья, 1980. – С. 527.
3. Бадалян Л.О., Медведев М.И., Петрухин А.С. и др. Клинический полиморфизм, особенности диагностики и лечения судорожного синдрома у новорожденных детей. // Педиатрия. – 1992. – №10 – 12. – С. 40 – 46.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М.: Триада-Х, 2001. – 640 с.
5. Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. // Компьютерная томография в комплексной диагностике при гипоксически-ишемических поражениях головного мозга новорожденных. // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1, 2003, с.19-25.
6. Лебедев Б.В., Новикова Е.И., Тастанбеков В.Д. Клиника, ранняя диагностика и прогноз гипоксических повреждений мозга у доношенных и недоношенных новорожденных. // Педиатрия. – 1980. – №8. – С. 16 – 19.
7. Студеникин М.Я., Кюльц Ю., Эгерс Г. Перинатальная патология. – М.: Медицина. – 1984. – С. 272.

8. Цукер М.Б. Клиническая невропатология детского возраста. – М.: Медицина, 1986.
9. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И. Перинатальные поражения центральной нервной системы. // Клиническая невропатология детского возраста (под ред. Цукер М.Б.). – М.: Медицина, 1986. – С. 223 – 254.
10. Dubowitz L.N.S., Dubowitz V., Palmer P.G., Miller G., Fawer C.L., Levine M.I. Correlation of neurologic assesment in the preterm-newborn infant outcome at 1 year.//J. Pediatr. – 1984. – V.5. – №3. – P. 452 – 556.
11. Pape L., Burstein J., Burstein R., Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1500 grams. // J. Pediatr. – 1978. – V. 92. – №4. – P. 529 – 534.
12. Vogtmann Ch., Bottcher H., Raue W., Schlegel C., Ruckhaberle K.-E., Richter T. Entwicklung der Sterblichkeit untergewichtiger Neugeborener der Jahre 1969-1980. // Kinderarzl. Prax." – 1981. – V.49. – №8. – P. 394 – 402.

**COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IN COMPLEX DIAGNOSTICS  
OF HYPOXIC ISCHEMIC CEREBRAL AFFECTIONS AND THEIR AFTEREFFECTS  
IN NEWBORNS**

L.A. Nikulin

*Kuban' state medical university, Krasnodar*

Clinical studies and brain CT research in 79 children with perinatal encephalopathy were carried out. Thus, the main morphological substrate of perinatal cerebral affection in the disease acuity, on the CT evidence, is the cerebral edema, very often in combination with bloodstroke of varying severity. The main morphological substrate of the rehabilitation period was the dilatation syndrome and cerebral cortex atrophic process mainly at the level of frontal lobes.