

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

На правах рукописи

УДК: 616-073.831.9-008.811.1.053.3

АМЕТОВА Алие Серветовна

**РОЛЬ НЕЙРОСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ
ГИДРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО
ВОЗРАСТА**

5A510113 – медицинская радиология

*Диссертация на соискание академической степени
магистра*

Научный руководитель: к.м.н. доц. Ахмедов Я.А.

Самарканд-2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1 Анатомо-физиологические и патогенетические аспекты формирования гидроцефалии.....	9
1.2 Классификация гидроцефалии.....	14
1.3 Диагностика гидроцефалии	
1.4 Нормальная ультразвуковая анатомия головного мозга у новорожденных	22
1.5 Внутрочерепные кровоизлияния	26
1.6 Гипоксически-ишемические повреждения мозга.....	34
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1.Общая клиническая характеристика обследованных больных....	38
2.2. Методы исследования.....	39
2.3. Методы статистической обработки материала.....	41
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ	42
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	58
ВЫВОДЫ	64
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	65

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние

ВЧГ - внутричерепная гипертензия

ВЧД – внутричерепное давление

ГИЭ – гипоксически- ишемическая энцефалопатия

ЖИ - желудочковый индекс

КТ - компьютерная томография

ЛДН - ликвородинамические нарушения

ЛЖ – левый желудочек

МПЩ – межполушарная щель

МРТ - магнитно-резонансная томография

НСГ - нейросонография

ПВК – перивентрикулярное кровоизлияние

ПВО - перивентрикулярная область

ПЖ – правый желудочек

СМЖ – спинно-мозговая жидкость

УЗИ - ультразвуковое исследование

ЭЭГ – электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

До настоящего времени гидроцефалия занимает важное место среди заболеваний нервной системы у детей. Актуальность данной проблемы обусловлена как распространенностью этой патологии (5-10 случаев на 1000 новорожденных), так и высоким удельным весом в структуре неонатальной смертности и детской инвалидности. Высокий процент инвалидизации детей рожденных с церебральной аномалией развития обуславливает ряд медико-социальных и экономических проблем [1,5,20].

Гидроцефалия является одним из самых распространенных нейрохирургических заболеваний у детей. Согласно статистическим исследованиям частота гидроцефалии составляет 2-4 на 1000 новорожденных [15,16,60,65]. Частота рождения детей с гидроцефалией варьирует в пределах 0,06-1% [53,67].

Первые признаки нарушения ликвородинамики могут проявляться на различных этапах развития ребенка, приводя к формированию нервно-психических и двигательных расстройств, и во многом определяя прогноз психо-неврологического развития [5,8,7].

Несмотря на распространенность перинатальных поражений центральной нервной системы среди детей раннего возраста, только 15%-20% из них выявляется в первые дни и недели жизни [47,48,43]. Неблагоприятный исход перинатальных поражений нервной системы большинство авторов связывает с несовершенством профилактики, диагностики, а также с несвоевременной и неадекватной терапией данной патологии, зачастую пассивным наблюдением за такими детьми [15,16]. Резерв возможной компенсации не только в поиске новых средств терапии, но и в выборе момента ее применения [7,56,20].

Наиболее частым синдромальным диагнозом перинатального поражения нервной системы является гипертензионно-гидроцефальный синдром [20,54,64]. У новорожденных и детей раннего возраста он

рассматривается как полиэтиологический клинический симптомокомплекс, характеризующийся различной степенью выраженности внутричерепной гипертензии и полиморфизмом неврологических симптомов [52,7,13,77]. Т.С.; 2007).

Традиционно гидроцефалию делят на окклюзионную и сообщающуюся. Сообщающаяся гидроцефалия характеризуется сохранением сообщения между желудочковой системой и экстрацеребральными ликворными пространствами.

Широко применяемые в последнее время прижизненные неинвазивные методы нейровизуализации (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, нейросонография) позволили изучить структуры головного мозга в морфологическом аспекте. Клинические аспекты исследований детей с внутричерепной гипертензией требуют функциональной прижизненной верификации особенностей васкуляризации структур головного мозга, что определяет актуальность настоящего исследования.

Большое социально-экономическое значение ранней диагностики и лечения гидроцефалии определяется благоприятными исходами заболевания при своевременном лечении, а как следствие, уменьшения процента инвалидности и нормальной социальной адаптации детей, страдающих этим заболеванием.

Наряду с этим, наоборот, в ряде публикаций оценка диагностики лечения гидроцефалии носит несистематизированный характер, что зачастую влечет за собой проблему гипердиагностики гидроцефалии. При этом дети, которым ошибочно выставлен данный диагноз, принимают массивную терапию, периодически выполняют дорогостоящие исследования, получают инвалидность, хотя фактически данный недуг не имеют.

Таким образом, ранняя неинвазивная оценка состояния структур мозга и церебральной гемодинамики при гидроцефалии у детей представляется

проблемой первостепенной важности для уточнения тяжести заболевания, выбора адекватных методов лечения и прогнозировании исхода.

Цель исследования:

Изучить диагностическое значение ультразвуковой нейросонографии в диагностике гидроцефалии у детей.

Задачи исследования:

1. Изучить основные ультразвуковые признаки патологических состояний приводящих к гидроцефалии.
2. Определить критерии дифференциальной диагностики гидроцефалии по данным методов лучевой диагностики.
3. Изучить информативность нейросонографии в диагностике гидроцефалии у детей до года.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

Данное исследование может помочь: улучшить раннюю диагностику и повысить эффективность лечения больных гидроцефалией; снизить уровень заболеваемости на 10-20%; сократить временную утрату нетрудоспособности родителей по уходу за больными детьми на 10-15 %; уменьшить процент гипердиагностики гидроцефалии.

На основании полученных данных установлено, что параметры нейросонограммы могут быть использованы практическими врачами для диагностики мозговых нарушений, уточнения уровня внутричерепного давления. Эти материалы послужат детским невропатологам, нейрохирургам критерием для диагностики и лечения гидроцефалии у детей.

На основании выявленной триады симптомов (внутричерепная гипертензия, прогрессирующая вентрикуломегалия и сдавление субарахноидальных пространств) можно точно дифференцировать гидроцефалию от других схожих по клинической картине состояний.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА ИССЛЕДОВАНИЯ

Доказано, что ведущими патогенетическими признаками гидроцефалии у недоношенных детей являются нарастающий градиент давления между внутренними и наружными отделами ликворной системы и нарушение объемно-пространственных взаимоотношений, с превалирующим расширением желудочковой системы по сравнению с субарахноидальными пространствами.

Выявлена отличительная особенность гидроцефалии у недоношенных детей, характеризующаяся развитием окклюзионно-облитерирующих процессов на различных уровнях системы ликвороциркуляции (внутренних и наружных отделах).

Выявлена прямая корреляционная связь гестационного возраста новорожденных и степени выраженности внутричерепных кровоизлияний с частотой развития постгеморрагической гидроцефалии.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

Применение современных методических приёмов диагностики создают возможность охарактеризовать гидроцефалию у детей с точки зрения нарушения секреции и резорбции ликвора, как состояние неустойчивой церебральной ликвородинамики.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРАКТИКУ

Результаты проведенной работы внедрены в клиническую практику нейрохирургического отделения Детской городской многопрофильной больницы и отделения детской неврологии клиники СамМИ.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Материалы диссертационной работы доложены на 67, 68 и 69 - научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Актуальные вопросы медицинской науки» (Самарканд, 2014, 2015г.)

По теме диссертации опубликовано 3 тезиса.

Объем и структура диссертации

Работа изложена на 72 страницах машинописного текста, состоит из введения, 3 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 90 работ отечественных, из них 43 работы иностранных авторов. Диссертация иллюстрирована 4 таблицами, 25 рисунками.

ГЛАВА I.
ГИДРОЦЕФАЛИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
(Обзор литературы)

1.1 Анатомо-физиологические и патогенетические аспекты формирования гидроцефалии

Гидроцефалия (Hydrocephalus) в переводе с греческого «hydro» - вода и «kerphale» - голова, определяется как заболевание, сопровождающееся анатомическими, морфологическими, физиологическими и клиническими отличиями [53,75].

С учетом патогенеза: «Гидроцефалия – гидродинамическое состояние, при котором объем ликвора в субарахноидальном и/или вентрикулярном пространстве аномально повышен благодаря гиперпродукции, гипоабсорбции или повышению венозного давления».

Данное определение указывает на патологический процесс, сопровождающийся прогрессирующим накоплением жидкости внутри ликворных пространств, находящейся под повышенным давлением, и, как следствие сдавлена – развиваются гипоксия и атрофия окружающих тканей мозга. Представленное состояние считается текущим процессом и называется активной гидроцефалией [50,75]. Клинически – это синдром, характеризующийся расширением желудочков, терапия которого направлена на снижение внутричерепного давления и уменьшение вентрикулярного объема.

В противоположность активной гидроцефалии расширение ликворных пространств при отсутствии повышенного внутричерепного давления обозначается как пассивная гидроцефалия [10,46,7]. Данное состояние не является истинной гидроцефалией и развивается вследствие атрофии мозга различной этиологии, при этом продукция ликвора эквивалентна его резорбции. Другую форму пассивной гидроцефалии представляет компенсированная гидроцефалия, развившаяся после активного периода,

когда внутричерепное давление нормализовалось, но желудочки мозга остались расширенными [51,52]. Данное расширение желудочков мозга и субарахноидальных щелей без четких расстройств ликвородинамики может быть результатом уменьшения объема мозга.

По данным Pollay от 50 до 80% спинно-мозговой жидкости формируется в сосудистых сплетениях, расположенных в стенке боковых желудочков и на дне третьего и четвертого желудочков благодаря энергозависимому активному транспортному механизму утилизации Na^+ , K^+ -АТФазе и угольной ангидразы [7,8]. При этом ингибитор карбоангидразы, ацетазоламид (диакарб), может снижать продукцию ликвора почти на 50%.

Формируясь в боковых желудочках, спинно-мозговая жидкость циркулирует через отверстие Монро в 3-й желудочек, откуда по Сильвиеву водопроводу истекает в 4-й желудочек и выходит через отверстия Люшка и Мажанди в базальную цистерну и субарахноидальное пространство.

Абсорбция ликвора происходит благодаря арахноидальным пахионовым грануляциям в нижней части сагиттального синуса и черепа [4,9]. Другие места абсорбции ликвора включают: параназальные синусы, цервикальные лимфатические сосуды.

Кроме этого, фактически найдена абсорбция ликвора некоторыми черепными и спинальными нервами [19,39,43]. Также существуют другие пути резорбции ликвора. Основная концепция - это трансэпендимальная абсорбция. В случае тотальной окклюзии Сильвиева водопровода жидкость проникает в мозговую паренхиму через эпендиму желудочков, накапливаясь в перивентрикулярном белом веществе и абсорбируется мозговыми сосудами [19,39,43,8].

Общее количество ликвора по данным Арендта А.А., Lanier и др. [5]. содержится в среднем и в количестве 150 мл. Из которых половина находится в спинно-мозговом пространстве, а другая половина делится примерно на равные части между желудочками и субарахноидальным пространством головного мозга [4].

В горизонтальном положении давление в желудочках, базальной цистерне и люмбальном синусе одинаково и в норме составляет 150 мм вод ст. При вертикальном положении давление в синусе повышается до 200-300 мм вод ст. На уровне большого затылочного отверстия по данным Эмдина П. И. (2007), Гаркави Х.М. с соавторами в сидячем положении больного давление ликвора отрицательное. Наличие отрицательного ликворного давления, возможно обеспечивает нормальное кровообращение в мозге, удерживает постоянство метаболических процессов и способствует постоянству циркуляции спинно-мозговой жидкости. Обмен ликвора по данным Dandy W. E. происходит 4-6 раз в сутки в количестве 600-900 мл в течение суток. В своей монографии Арендт А.А. (2004) писал, что «продукция ликвора очень переменчива и зависит от целого ряда причин - состояния мозгового кровообращения в данный момент, уровня внутричерепного давления (ВЧД), процессов тканевого обмена в мозгу. Она зависит: находится организм в покое или при физической нагрузке и различна при разной конституции субъектов, при интоксикации. В настоящее время различными авторами отмечено постоянство продукции спинномозговой жидкости приблизительно составляет 0,37 мл/мин и не зависит от уровня внутричерепного давления [21,46]. Механизм абсорбции ликвора до конца не ясен, но совершается благодаря активному транспортному механизму [62,75] и «клапанной» системе (когда давление в синусах ниже, чем ликворное). Первичным местом абсорбции ликвора следует считать сагиттальный синус, так как другие участки всасывания принимают участие, в основном, при повышенном ВЧД. Следовательно, резорбция ликвора осуществляется благодаря градиенту давления в ликворных путях и сагиттальном синусе и составляет не менее 68 мм вод ст по данным ReKate H.L., Mc Comb, Di Rosso и др. или 2-5 мм РТ ст по данным А.Н. Кондратьева , Н.А. Саввиной , В.А. Хачатряна (2002). Причем, эти же авторы установили прямо пропорциональную зависимость между изменениями ликворного и венозного давления в полости черепа у больных с гипертензионно – гидроцефальным синдромом. Так, если скорость

продукции ликвора не зависит от давления, то абсорбция линейно нарастает по мере увеличения давления выше 68 мм вод ст. При физиологическом состоянии абсорбция эквивалентна продукции СМЖ. Если уровень Вчд снижается ниже 68 мм вод ст, то абсорбция ликвора прекращается. Следовательно, когда возникает дисбаланс между продукцией и абсорбцией, развивается гидроцефалия.

Представленная анатомия ликворных путей показывает направление движения потока и различные потенциальные узкие места, через которые ликвор должен протекать к местам первичной абсорбции. Каждое из этих мест прохождения имеет свои собственные резистентные характеристики, и каждое место обструкции предполагает характерные проявления гидроцефалии. Эти проходы включают оба отверстия Монро, сильвиев водопровод, отверстия 4-го желудочка, базальные цистерны и арахноидальные ворсинки [5].

Другим нарушением циркуляции ликвора может служить повышение давления в сагиттальном синусе. При нарастании давления в котором развивается венозная гипертензия, приводящая к повышению тургора мозга. В этой ситуации расширяются субарахноидальные пространства, хотя желудочки могут не увеличиваться. Этот механизм встречается при многих сосояниях, сопровождающихся стенозом *foramina jugularis*, в частности при ахондроплазии и различных краниофациальных синдромах у детей. Этот механизм, также, возможен для развития идиопатических форм *pseudotumor cerebri* у молодых женщин.

Следовательно, циркуляция спинно-мозговой жидкости зависит от ряда ведущих факторов: продукция, абсорбция, резистентность и давление в сагиттальном синусе [5]. Основные показатели нормального ликвора представлены в таблице 1.

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НОРМАЛЬНОГО ЛИКВОРА

Показатель	В системе СИ	В старой системе
Давление	0,7-1,9 кПа	70-200 мм вод.ст.
Температура	37-37,5 °С	37-37,5 °С
Плотность	1,005-1,009	1,005-1,009
Сухой остаток	1,0-1,1%	1,0-1,1%
Эритроциты	0-5 x 10 ⁵ /л	0-5/мм ³
Лейкоциты	0-6 x 10 ⁵ /л	0-6/мм ³
Лимфоциты	0,6-0,8	60-80%
Моноциты	0,2-0,4	20-40%
РН	7,3-7,4 лог/моль	7,3-7,4 лог/моль
Общий белок	0,12-0,45 г/л	12-45 мг%
Альбумин	70-350 мг/л	7-35 мг %
Калий	2,6-2,9 ммоль/л	2,6-2,9 м экв/л
Кальций	0,9-1,3 ммоль/л	1,8-2,7 м экв/л
Натрий	135-155 ммоль/л	135-155 м экв/л
Хлор	115-125 ммоль/л	115-125 м экв/л
Железо	0,58-4,33 мк моль/л	3,2-24,2 мг %
Медь	2,36-2,5 мк моль/л	14,9-15,9 мг%
Глюкоза	2,5-4,4 м моль/л	45-79 мг %
Лактат	1,0-2,8 м моль/л	9,0-25,2 мг %
Пируват	65-150 мк моль/л	0,31-0,57 мг %
Молочная кислота	6-18 мк моль/л	0,1-0,3 мг%
Мочевина	1,0:5,5 м моль/л	6,0-33,3 мг %
Липиды	10-20 г/л	1-2 мг %

Таким образом, в свете современных представлений гидроцефалия – это текущий процесс, сопровождающийся расширением ликворной системы и повышением внутричерепного давления, требующий медикаментозной или хирургической коррекции.

1.2 Классификация гидроцефалии

Причины, вызывающие избыточное скопление жидкости, разнообразны, так же как и формы, в которые выливается этот процесс. Многие заболевания нервной системы – острые и хронические инфекции, дегенеративные, посттравматические состояния сопровождаются рядом явлений, где обычным компонентом страдания является гидроцефалия.

В зависимости от времени проявления гидроцефалия делится на врожденную и приобретенную [5,16,63], данное разделение допустимо, но с точки зрения патогенетических факторов в известной степени условно.

Понятие «врожденной» гидроцефалии не идентифицируется со временем манифестации клинических симптомов, указывая лишь на период начала заболевания. Оно охватывает только те формы, в которых действие повреждающих агентов относится к периоду внутриутробного развития и родов [42,49]. В свою очередь приобретенные формы гидроцефалии развиваются постнатально и имеют свою этиологическую природу.

Частота встречаемости врожденной гидроцефалии по данным различных авторов одинакова и составляет 3-4 случая на 1000 новорожденных (Rogers В.,2004). Изолированная врожденная гидроцефалия возникает с частотой 0,9 - 0,15 на 1000 новорожденных, а в сочетании со *spina bifida* встречается 1,3 - 2,9 на 1000 новорожденных [15,16]. По данным [15,16] врожденный стеноз водопровода является причиной 30% случаев гидроцефалии; 2-4% обусловлены пороком развития отверстий Люшка и Мажанди (синдром Денди – Уокера).

До настоящего времени не существует единой общепринятой классификации гидроцефалии. Причина этого кроется в полиэтиологичности, разнообразии морфологических и клинических проявлений гидроцефалии. По этиологии различают следующие виды гидроцефалии: врожденную, вследствие пороков развития нервной системы (истинно врожденная); и врожденную, но приобретенную внутриутробно; посттравматическую;

постинфекционную; гидроцефалию опухолевого генеза; гидроцефалию на почве цереброваскулярной патологии; гидроцефалию не уточненного генеза. Морфологически различают такие формы гидроцефалии: открытую (сообщающуюся) и закрытую (окклюзионную). Открытая гидроцефалия предполагает свободное сообщение вентрикулярных и субарахноидальных ликворных пространств. Эта форма гидроцефалии связана с нарушением соотношения процессов продукции и резорбции ликвора, т.е. может быть гиперпродукционной, арезорбтивной или смешанной с преобладанием продукции над резорбцией. Закрытая гидроцефалия подразумевает разобщение вентрикулярных и субарахноидальных пространств, которое может происходить на различных уровнях и давать расширение одного из боковых желудочков (окклюзия на уровне одного из межжелудочковых отверстий), обоих боковых желудочков (окклюзия на уровне III желудочка), тривентрикулярная гидроцефалия (окклюзия на уровне водопровода мозга), тотальная гидроцефалия желудочков мозга (окклюзия на уровне большой затылочной цистерны).

Морфологически также разделяют гидроцефалию на внутреннюю (увеличение размеров желудочков мозга), наружную (увеличение субарахноидальных пространств) и смешанную форму. По уровню ликворного давления выделяют гидроцефалию гипертензивную, нормотензивную и гипотензивную.

В клиническом плане крайне важно разделение гидроцефалии на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную, а также на прогрессирующую и стабилизировавшуюся. Врожденная гидроцефалия чаще имеет гипертензионный характер. Окклюзионные формы, как правило, связаны с неполноценностью ликвороциркуляции в критических зонах (отверстия межжелудочковые, водопровод мозга, срединные и боковые отверстия IV желудочка). Наиболее часто встречается стеноз водопровода мозга, который приводит у грудных детей к стремительно прогрессирующей гидроцефалии. Морфологически стеноз водопровода выглядит как глиоз или

сужение отверстия. Часто встречается аплазия срединных и боковых отверстий с формированием синдрома "Денди-Уолкера". Этот вид врожденной окклюзионной гидроцефалии имеет более мягкое течение и обнаруживается у 13% новорожденных [82,83]. Нередко сочетание этого порока развития с агенезией мозолистого тела и оболочечно-мозговыми грыжами.

Другой причиной окклюзии срединных и боковых отверстий IV желудочка являются мальформации Арнольда-Киари, при которых из-за низкого расположения миндалин мозжечка нарушается пассаж ликвора. Часто мальформация Арнольд-Киари сочетается со стенозом водопровода мозга, спинномозговыми грыжами. Нередко причиной врожденной окклюзионной гидроцефалии являются арахноидальные кисты, патология костных структур основания черепа. Кроме окклюзионных форм врожденной гидроцефалии встречаются и открытые ее формы, обусловленные недоразвитием субарахноидальных пространств, аномалиями венозной системы мозга и т.д. К врожденной гидроцефалии относятся и наблюдения с перенесенной внутриутробно инфекцией (менингит, менингоэнцефалит, тромбофлебит вен и синусов мозга и его оболочек), субарахноидальной или внутрижелудочковой геморрагией, травмой мозга. В результате этих процессов нарушается транспорт ликвора по субарахноидальным пространствам, наступает дисбаланс продукции и резорбции ликвора и развивается открытая прогрессирующая гипертензионная внутренняя гидроцефалия. Эти же процессы, особенно в сочетании с гипоксическими явлениями, являются главной причиной развития нормотензивной наружной или смешанной формы гидроцефалии у новорожденных, когда процессы атрофии мозговой ткани преобладают над нарушениями ликвороциркуляции.

1.3 Диагностика гидроцефалии

Основным патологическим признаком гидроцефалии является увеличение ликворосодержащих пространств головного мозга. При прогрессирующей внутренней гидроцефалии происходит значительное расширение желудочков мозга за счет повышения внутрижелудочкового давления ликвора. Одновременно с увеличением объема желудочков идет нарастание атрофии мозговой ткани. Больше страдает белое вещество, а в поздних стадиях гидроцефалии атрофируются мозолистое тело и серое вещество. Главным патофизиологическим механизмом атрофии мозгового вещества является нарушение кровообращения вследствие повышения внутричерепного давления.

Вторично, из-за повышения внутричерепного давления, происходят изменения в костях черепа и мягких покровах. Кости свода истончаются, черепные швы расширяются, незаращенные роднички увеличиваются. Это приводит к значительному увеличению мозгового черепа, развитию краниофациальной диспропорции, что и находит отражение в клинических проявлениях. Лицо ребенка пропорционально малое по отношению к мозговому черепу, лоб нависает над глазами, глазные яблоки экзофтальмизированы и смещены книзу (симптом Грефе, симптом заходящего солнца), кожные покровы черепа истончены с большим количеством расширенных кожных вен. Роднички увеличены в размере, кожа над ними напряжена. В запущенных стадиях прогрессирующей гидроцефалии обнаруживается расхождение костных швов, что создает условия для свободного смещения отдельных костей черепа и образования мягкотканых выпячиваний на месте разошедшихся швов. При умеренной выраженности внутричерепного давления задерживаются сроки "закрытия" родничков (малый родничок в норме "закрывается" к концу второго месяца жизни, большой родничок - к двум годам), при перкуссии черепа возникает коробочный звук - звук "треснувшего горшка".

Самым объективным признаком гидроцефалии при первичном обследовании больного является увеличение окружности головы. Превышение окружности на 2 см возрастной нормы (рис. 1.5) требует детального дообследования ребенка. Особенно важен темп роста, т.к. за первые 6 месяцев объем мозга у ребенка увеличивается на 80 %. У недоношенных детей, несмотря на отставание, окружность головы в течение 10-12 месяцев приближается к возрастной норме.

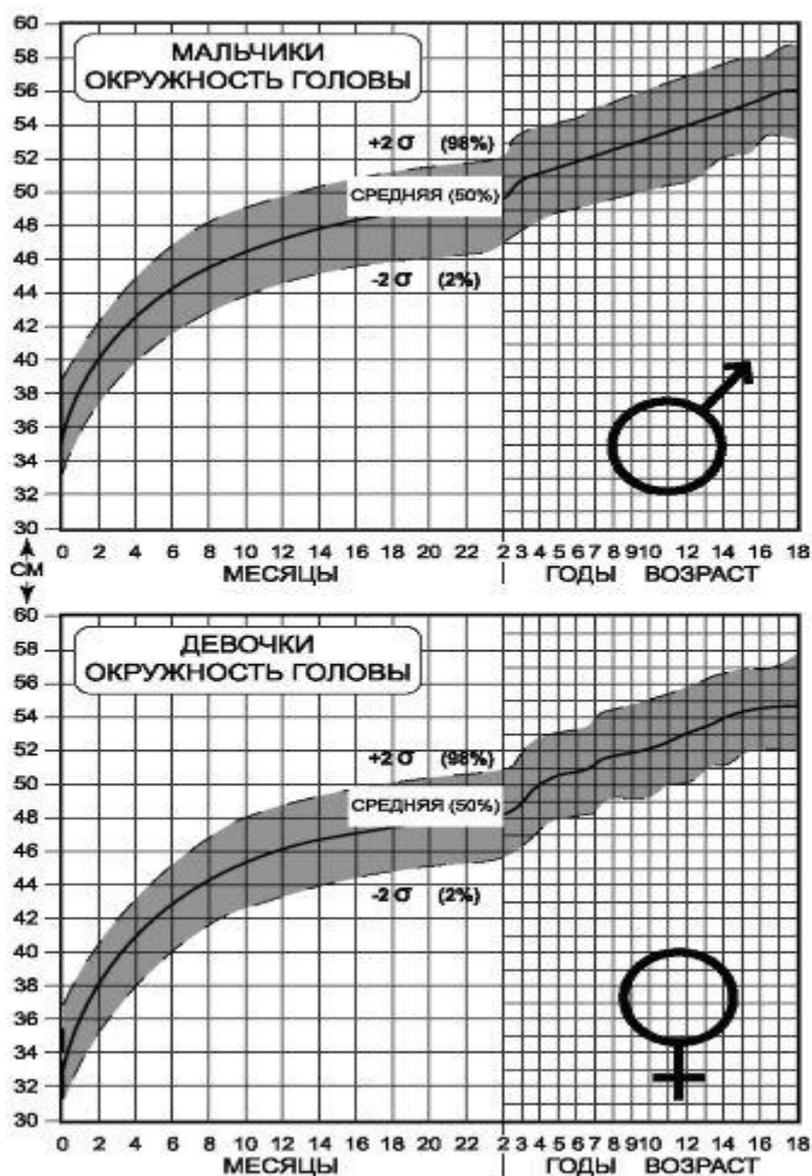


Рис. 1.3. Номограмма для определения соответствия окружности головы ребенка возрасту и полу

Общее состояние детей с прогрессирующей гидроцефалией нарушено. Они беспокойны, часто беспричинно плачут, лежат с запрокинутой головой. Обнаруживается отставание в физическом и психическом развитии. Нередко, при сохранении веса за счет увеличения размеров головы, кожные покровы сухие, количество подкожной клетчатки уменьшено. В поздних стадиях гидроцефалии определяется диспропорция тела и головы, нередко обнаруживается истощение и даже кахексия.

Значительно информативнее для оценки состояния ликвороносных путей нейросонография.

Использование линейных величин и планиметрических коэффициентов кранио-вентрикулярных измерений позволяют объективно оценить выраженность гидроцефалии, прогнозировать результаты лечения. Обычно измеряются: ширина передних рогов боковых желудочков (норма 15 мм), ширина III желудочка (норма 5 мм), толщина мозгового плаща в лобной и затылочной области. Из множества кранио-вентрикулярных коэффициентов наибольшее распространение получили: индекс Эванса, индекс Шлатенбрандта-Норенбергера, Акимова-Комиссаренко (рис. 1.4).

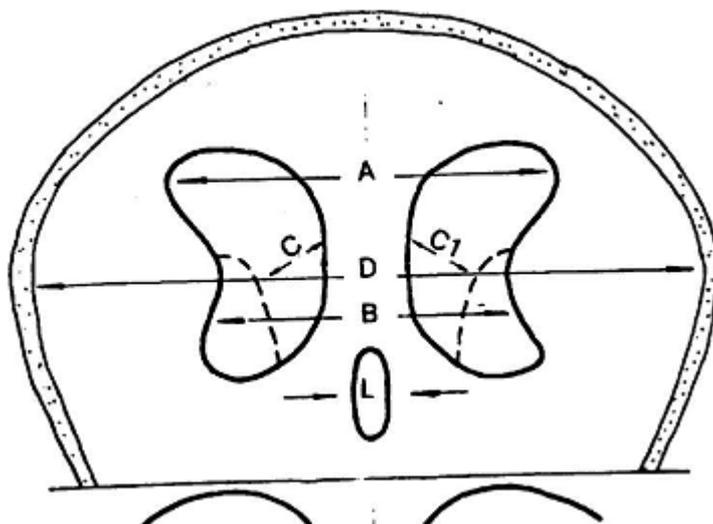


Рис. 1.4. Схема измерений кранио-вентрикулярных коэффициентов.

Индекс Эванса (желудочковый индекс) - отношение максимального расстояния между наружными стенками передних рогов боковых желудочков (A) и максимальным битемпоральным диаметром черепа (D).

Нормальными величинами следует считать 24-30%, умеренная внутренняя гидроцефалия дает величины до 42%, выраженная - более 42%.

Индекс Шлатенбрандта-Нюренбергера (индекс II желудочка) отношение максимального поперечного диаметра черпа (D) и ширины III желудочка (L). Нормальной величиной считается значение от 30 до 50, при значении менее 20 говорят о легкой степени гидроцефалии.

Индекс Акимова-Комиссаренко обычно используется, при умеренной или незначительной деформации желудочков мозга. Он определяется путем вычисления суммарного краниовентрикулярного коэффициента по формуле $4d/(a+b+c+c1)$, где d - поперечный диаметр черепа, a - расстояние между наружными стенками передних рогов боковых желудочков, b - ширина передних отделов передних рогов, c - расстояние от верхне-внутреннего угла до наружной стенки правого бокового желудочка, c 1 - то же расстояние левого желудочка. Величина более 5,2 является нормой, от 5,2 до 4,8 указывает на незначительную степень гидроцефалии, от 4,8 до 4,4 - на среднюю и менее 4,4 - на выраженную гидроцефалию.

Внедрение компьютерно-томографического исследования (КТ) головного мозга значительно сузило показания для проведения ранее широко распространенных рентгенологических методик краниографии, пневмоэнцефалографии, вентрикулографии. Это связано с большей информативностью КТ, меньшей травматичностью исследования и меньшей лучевой нагрузкой. Лишь изредка применяется щадящая пневмоэнцефалография с введением небольшой порции воздуха для дифференциальной диагностики открытой и окклюзионной гидроцефалии. Компьютерная томография позволяет визуализировать мозговое вещество и ликворосодержащие полости, определить форму и выраженность гидроцефалии, характер деформации ликворных пространств, выраженность отека мозга и т.д. Визуальная оценка КТ позволяет выделить основные формы гидроцефалии - внутреннюю, наружную, смешанную, симметричную, локальную; по косвенным признакам дифференцировать открытую и

окклюзионную гидроцефалию. Планиметрические и денсиметрические показатели значительно расширяют возможности метода.

Внедрение в медицинскую практику ядерно-магнитно-резонансной томографии (ЯМР) улучшило диагностику гидроцефалии, особенно при процессах окклюдующих ликвороносные пространства в срединных структурах мозга (задние отделы III желудочка, водопровод мозга, ствол мозга). Отсутствие лучевой нагрузки на больного, высокая разрешающая способность делают метод ЯМР томографии, в ряде случаев, предпочтительным по сравнению с УЗИ и КТ, хотя и весьма дорогостоящим. Возможность получения изображений в любой плоскости (аксиальной, сагитальной, фронтальной) обеспечивают уточненную диагностику причин гидроцефалии при сохранении почти всех достоинств других методов.

Диагностика гидроцефалии представляет определенные трудности, особенно на ранних стадиях заболевания. Клинические проявления прогрессирующей гидроцефалии во многом определяются возрастом больных, этиологией заболевания и неврологическим комплексом, обусловленным основным заболеванием или его последствиями, стадией гидроцефалии и другими факторами.

В группу риска включаются новорожденные с родовой травмой, обусловленной быстрыми родами, преждевременным отхождением околоплодных вод, крупным плодом или узким тазом матери, активным акушерским пособием, нарушением маточно-плацентарного кровообращения, рожденные в асфиксии, а также все недоношенные (до 35 недель внутриутробного развития и весом до 1500 г.). В группу риска включаются также дети грудного возраста, перенесшие гнойно-воспалительные процессы, особенно нервной системы.

Для уточнения особенностей гидроцефалии, причин ее развития более редко в этом возрасте используется компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

1.4 НОРМАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АНАТОМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Исследование в коронарной плоскости

А. Сечение через лобные доли

В данном сечении костные образования представлены яркими гиперэхогенными структурами лобной, решетчатой костей, а также костей, образующих орбиты. Отчетливо визуализируется межполушарная щель, разделяющая мозг на правое и левое полушарие. Латеральнее межполушарной щели с двух сторон определяются области повышенной эхогенности - полуовальные центры. Латеральнее межполушарной щели с двух сторон определяются области повышенной эхогенности - полуовальные центры.

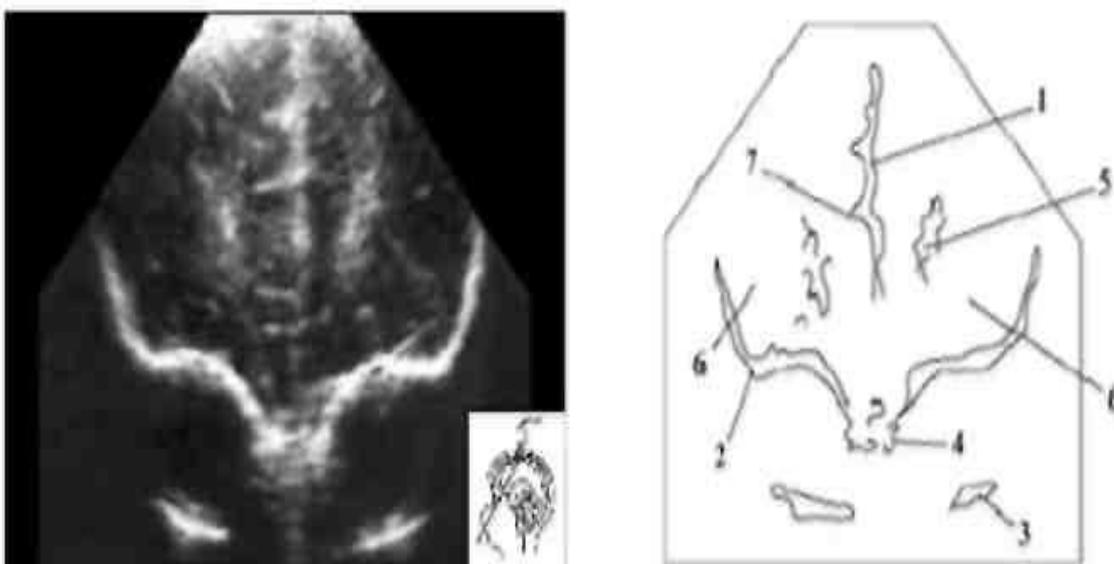


Рис. 1.4 Эхограмма головного мозга: а - коронарная плоскость сканирования, сечение через лобные доли: 1 - межполушарная щель, 2 - лобная кость, 3 - орбиты, 4 - решетчатая кость, 5-полуовальные центры, 6- лобная доля, 7-перикаллозальная борозда.

Б. Сечение через передние рога боковых желудочков мозга.

По обе стороны от межполушарной щели выявляются тонкие анэхогенные образования передних рогов боковых желудочков мозга, разделенные прозрачной перегородкой. Межполушарная, поясная борозды и серп мозга расположены срединно над мозолистым телом, которое визуализируется в виде гипозхогенной горизонтальной линии,

отграниченной крышей боковых желудочков и прозрачной перегородкой. Хвостатые ядра расположены симметрично под нижними стенками боковых желудочков и имеют несколько повышенную эхогенность. Гиперэхогенные костные структуры представлены теменными костями и крыльями клиновидной кости.

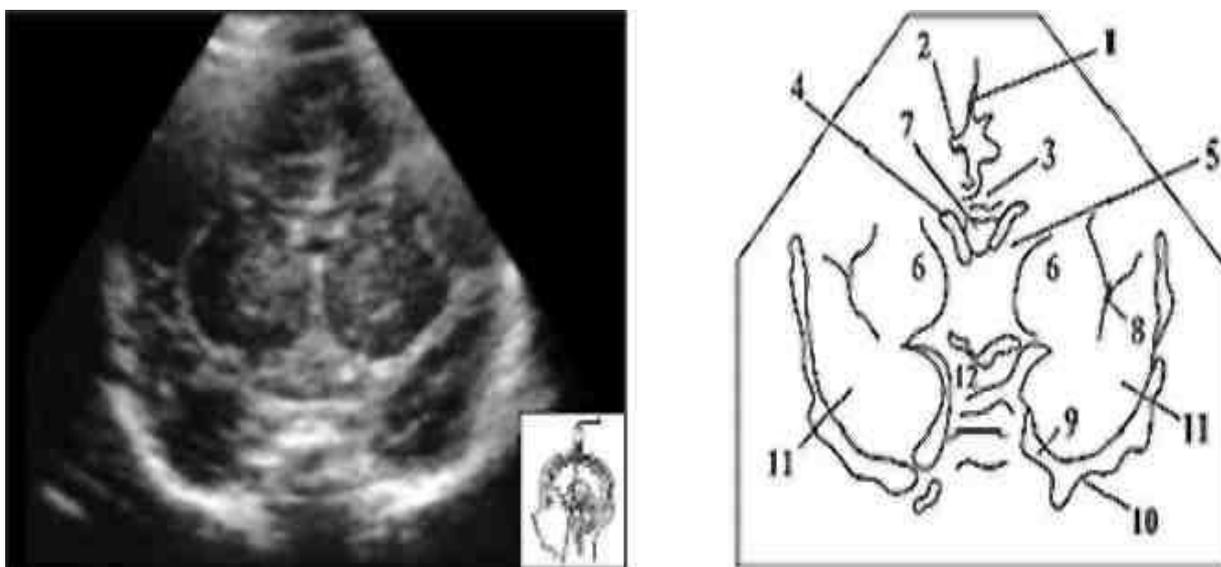


Рис. 1.4 (продолжение), б - коронарная плоскость сканирования, сечение через передние рога боковых желудочков: 1 - межполу шарная шель, 2- поясная борозда, 3-мозолистое тело, 4 - передний рог бокового желудочка, 5 - хвостатое ядро, 6 — таламус, 7 — полость прозрачной перегородки, 8- силвиева борозда, 9-крылья клиновидной кости, 10- теменная кость, 11- височная доля, 12- цистерна перекреста.

В. Сечение на уровне межжелудочковых отверстий (отверстий Монро) и III желудочка мозга.

В данном сечении передние рога боковых желудочков выявляются в виде симметрично расположенных узких анэхогенных образований. При движении датчика вперед и назад визуализируются межжелудочковые отверстия в виде линейной анэхогенной структуры, связывающие боковые желудочки с III желудочком. III желудочек выявляется в виде тонкой

вертикально расположенной анэхогенной структуры между таламусами и боковыми желудочками [30,23,39,47]. Справа и слева под нижней стенкой передних рогов боковых желудочков выявляется эхокомплекс хвостатого ядра (nucleus caudatus), ниже - покрывка (putamen) и бледный шар (globus pallidum).

Сильвиевы борозды выявляются в виде симметрично расположенных латеральных структур Y-образной формы, в которых при исследовании в режиме реального времени видна пульсация средних мозговых артерий.

Над мозолистым телом перпендикулярно к межполушарной щели выявляются эхопозитивные линейные структуры поясной борозды. В паренхиме правого и левого полушарий мозга отчетливо видны гиперэхогенные изогнутые извилины гиппокампа. Между ними пульсируют артерии виллизиева круга.

Костные структуры представлены гиперэхогенными теменными и височными костями.

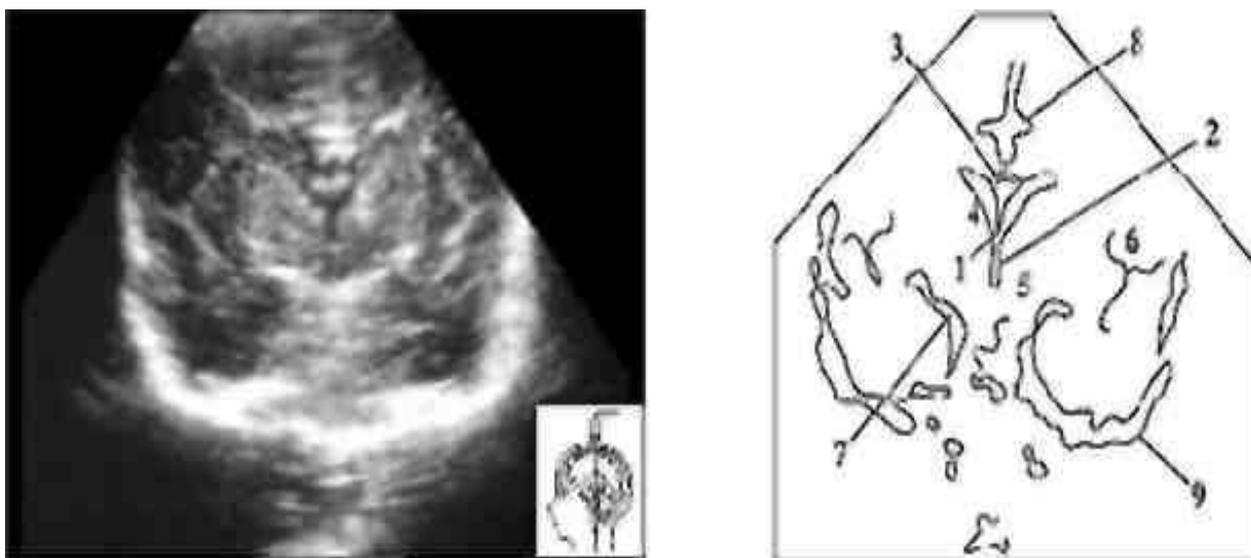


Рис. 1.4 (продолжение), в - коронарная плоскость сканирования, сечение на уровне межжелудочкового отверстия: 1 - межжелудочковое отверстие (Монро), 2 - III желудочек, 3 - мозолистое тело, 4-хвостатое ядро, 5-таламус, 6-сильвиева борозда, 7 - извилина морского коня (гиппокампа), 8- поясная борозда, 9- теменная кость.

Г. Сечение через тела боковых желудочков.

В данном сечении визуализируются анэхогенные тела боковых желудочков, расположенные по обе стороны от межполушарной щели. Мозолистое тело представлено гипоэхогенной структурой по средней линии, над которой определяется пульсация передней мозговой артерии. На дне боковых желудочков располагаются гиперэхогенные сосудистые сплетения. Между извилинами гиппокампа вертикально расположен ствол и IV желудочек мозга [6,32,43].

Контуры IV желудочка нечеткие, что не позволяет проводить его измерение. Рядом со зрительными буграми определяются хвостатые и базальные ядра (покрышка, бледный шар).

Сильвиевы борозды являются симметрично расположенными Y-образными структурами в средней черепной ямке. В задней черепной ямке выявляются намет и червь мозжечка в виде структур повышенной эхогенности, менее эхогенные гемисферы мозжечка и анэхогенная большая цистерна мозга.

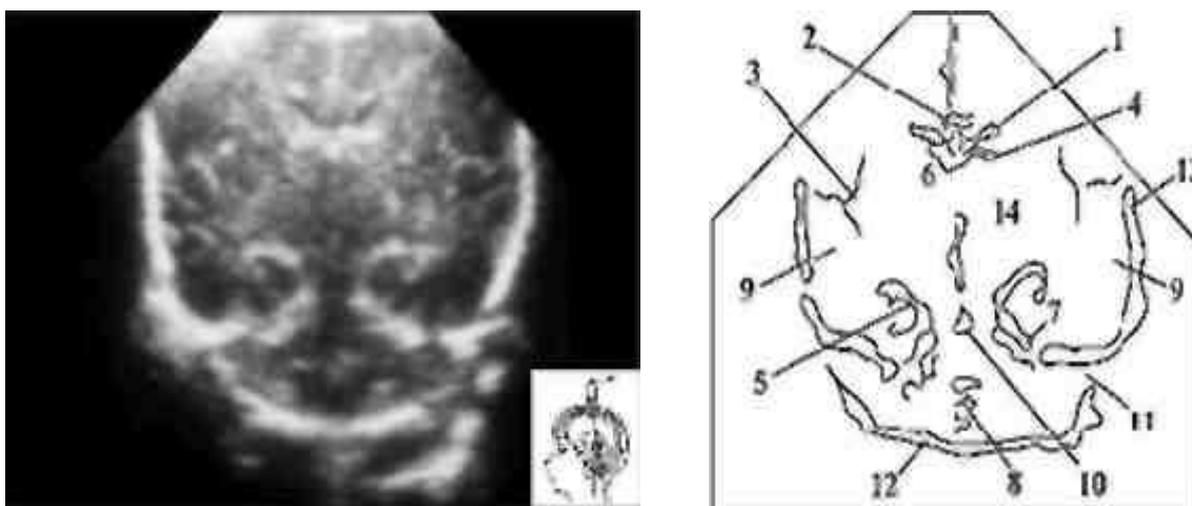


Рис. 1.4 (продолжение), г- коронарная плоскость сканирования, сечение через тела боковых желудочков: 1 - тело бокового желудочка, 2 - мозолистое тело, 3 - сильвиева борозда, 4 - сосудистое сплетение, 5 — извилина гиппокампа, 6 — хвостатое ядро, 7 — намет мозжечка, 8 — червь мозжечка, 9 - височная доля, 10 - IV желудочек, 11 - лямбдовидный шов, 12 - затылочная кость, 13 - теменная кость, 14 - базальные ганглии.

Д. Сечение через треугольник боковых желудочков

На зхограмме полость боковых желудочков частично или полностью заполнена гиперэхогенными сосудистыми сплетениями. Вокруг сосудистых сплетений видна небольшая анэхогенная полоска ликвора в боковых желудочках. В задней черепной ямке определяются червь и намет мозжечка.

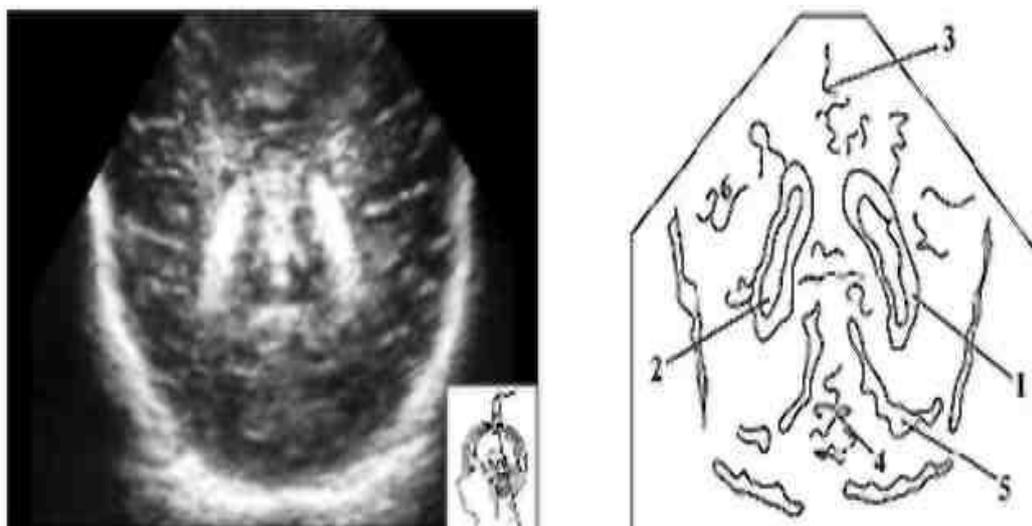


Рис. 1.4 (продолжение), д - коронарная плоскость сканирования, сечение через треугольник боковых желудочков: 1 - полость бокового желудочка, 2 - сосудистое сплетение, 3 - межполушарная щель, 4-червь мозжечка, 5-намет мозжечка, 6-силвиева борозда.

1.5 ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

В структуре неврологической заболеваемости детей раннего возраста значительное место занимают расстройства мозговой гемодинамики в виде внутричерепных кровоизлияний. Среди гипоксических и интранатальных травматических кровоизлияний наиболее частыми являются кровоизлияния в желудочки мозга, перивентрикулярные и субарахноидальные кровоизлияния. Значительно реже встречаются parenхиматозные кровоизлияния. Генез и локализация кровоизлияний обусловлены степенью выраженности морфофункциональной незрелости центральной нервной системы и несовершенством механизмов ауторегуляции мозгового кровотока [10,16,17].

Перивентрикулярные кровоизлияния

Перивентрикулярные кровоизлияния (ПВК) преимущественно встречаются у недоношенных детей. Источником их являются сосуды терминального (герминативного) матрикса, который представлен эмбриональной тканью в субэпендимальной области. Данная эмбриональная ткань обладает высокой фибринолитической активностью и продуцирует глиобласты, которые впоследствии становятся мозговой олигодендроглией и астроцитами. Наибольшая активность терминального матрикса наблюдается между 24-32 нед гестационного возраста, затем он подвергается постепенной инволюции и исчезает к моменту рождения. Процесс этот происходит неравномерно: сначала терминальный матрикс исчезает в области IV желудочка, затем - N1 желудочка и затылочных рогов боковых желудочков. У плодов со сроком гестации 34-36 нед выявляются участки в области передних рогов боковых желудочков. Более длительное время зародышевые клетки сохраняются вокруг стенок сосудов мозга и в области головки хвостатого ядра [21]. У недоношенных и незрелых новорожденных процесс регрессии терминального матрикса заканчивается после рождения [20]. Этим объясняется топография и частота ПВК.

Этиологические факторы. Основными этиологическими факторами, предрасполагающими к развитию ПВК, являются: 1) акушерские факторы: ягодичное предлежание, кесарево сечение; 2) синдром дыхательных расстройств (дети с тяжелыми дыхательными расстройствами нуждаются в искусственной вентиляции легких и подвержены всем осложнениям этой формы лечения, а осложнения, такие как пневмоторакс, гиперкапния, колебания системного кровяного давления, вызывают ПВК); 3) нарушения свертывания (M. Levene [13] указывает на прямую связь между коагулопатией в первые часы жизни и последующим развитием ПВК); 4) транспортировка ребенка из родильного дома в отделение реанимации (переохлаждение маловесных детей); 5) открытый артериальный проток и его

хирургическое лечение; 6) внутриутробная инфекция; 7) введение гиперосмолярных растворов, гипернатриемия.

Патогенез ПВК. 1. Внутрисосудистые факторы: колебания мозгового кровотока; нарушения свертываемости крови. 2. Сосудистые факторы: незрелость капилляров терминального матрикса; ранимость сосудов терминального матрикса; гипоксически-ишемические повреждения. 3. Внесосудистые факторы: отсутствие коллагеновых волокон в сосудах терминального матрикса; повышенная фибринолитическая активность терминального матрикса; послеродовое снижение давления на ткани мозга.

Классификация ПВК. ПВК могут быть изолированными (субэпендимальными), могут распространяться в желудочки (внутрижелудочковые) и паренхиму головного мозга (паренхиматозные).

В основу классификации по данным нейросонографии и компьютерной томографии (КТ) положена степень распространения кровоизлияния [1]. При оценке степени ПВК учитывать степень расширения желудочков: 0 - без расширения, 1 - переходящее расширение, 2 - персистирующее, стабильное расширение, 3 - прогрессирующее расширение, которое требует лечения. Частота встречаемости. Частота ПВК зависит от гестационного возраста и массы тела ребенка при рождении. Так, при гестационном возрасте 26-30 нед ПВК встречаются в 50-77%, при возрасте 30-34 нед и у доношенных детей - в 7% [1,3, 26].

Эхографическая характеристика ПВК.

ПВК I степени. Субэпендимальная гематома на эхограмме представлена гиперэхогенной округлой структурой в области головки хвостатого ядра, в каудо-таламической вырезке или около отверстия Монро. Изменения формы, размеров бокового желудочка при этом кровоизлиянии не наблюдается. Необходимо дифференцировать субэпендимальную гематому от нормального сосудистого сплетения, которое тоже гиперэхогенно. Субэпендимальная гематома может сохраняться до 2 мес. меняясь по структуре и размерам. ПВК I степени чаще всего односторонние.

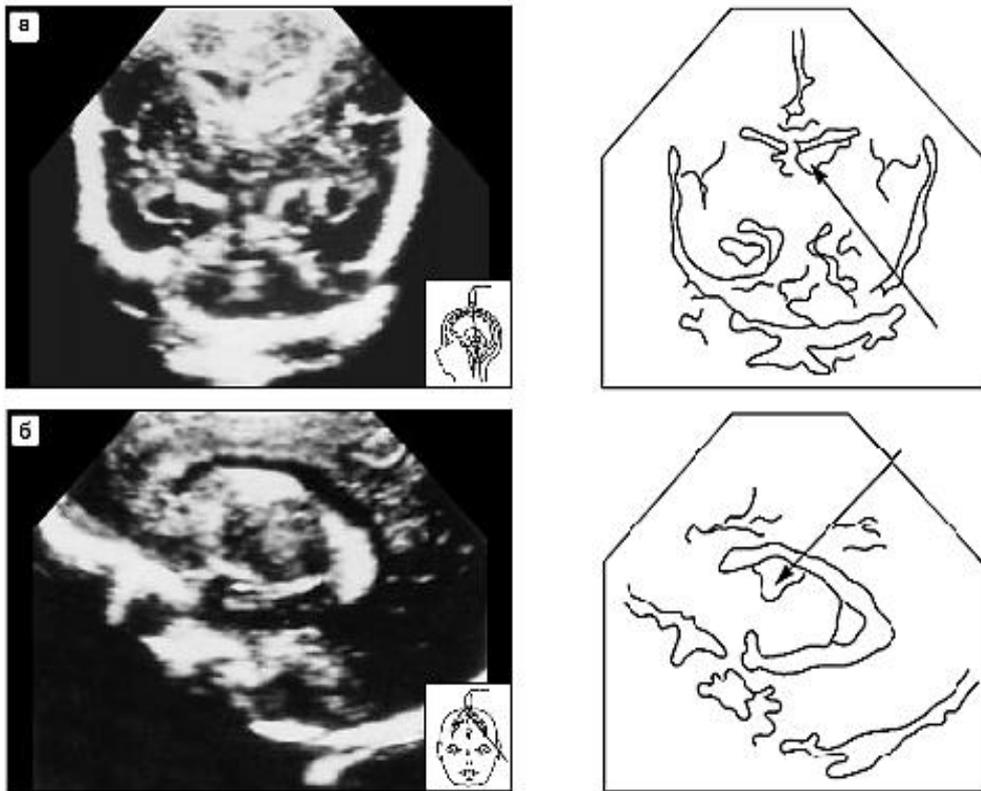


Рис. 1.5 Перивентрикулярное кровоизлияние I степени.

ПВК I степени. Субэпендимальная гематома (стрелка), а – коронарная плоскость сканирования, сечение через тела боковых желудочков, б – сагиттальная плоскость сканирования, сечение через боковой желудочек.

ПВК II степени. Помимо участка повышенной эхогенности в области головки хвостатого ядра или отверстия Монро, в полостях боковых желудочков определяются гиперэхогенные участки (тромбы), связанные с сосудистыми сплетениями боковых желудочков или эпендимальной выстилкой. Размеры боковых желудочков при этом значительно не меняются. При небольших внутрижелудочковых кровоизлияниях отмечается исчезновение каудоталамической вырезки за счет дополнительных эхосигналов от тромба. Наличие асимметричных с неровными контурами глыбчатых сосудистых сплетений, расширенных до 8-15 мм, позволяет диагностировать ПВК II степени.

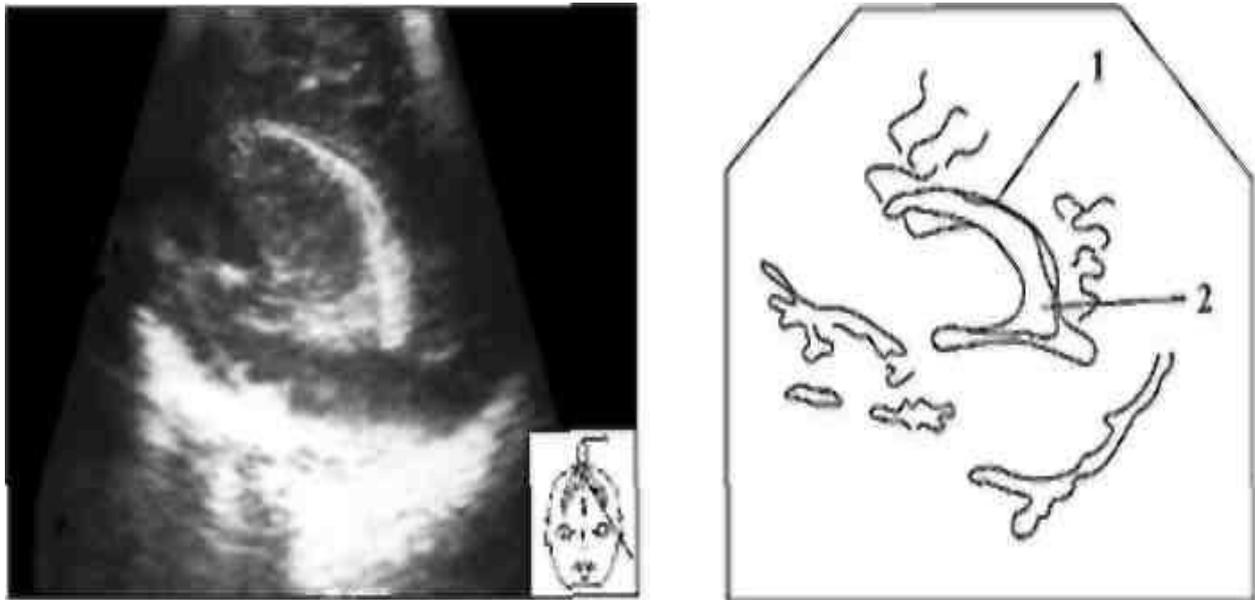


Рис. 1.6 Перивентрикулярное кровоизлияние II степени.

ПВК III степени характеризуется наличием гиперэхогенного участка в области головки хвостатого ядра или отверстия Монро, локальных участков повышенной эхогенности в полостях боковых желудочков и расширением желудочков мозга. В наиболее тяжелых случаях образуются внутрижелудочковые гематомы, которые при ультразвуковом исследовании гиперэхогенны и повторяют форму желудочков, расширяя их. В III и IV желудочках тромбы выявляются редко

ПВК IV степени диагностируются в тех случаях, когда эхографически определяется субэпендимальная гематома, внутрижелудочковый тромб или внутрижелудочковая гематома, расширение желудочков и паренхиматозное кровоизлияние, представленное гиперэхогенным участком с четкими границами, которое может быть расположено над фронтальным рогом, телом или около затылочного рога бокового желудочка. ПВК IV степени чаще всего односторонние.

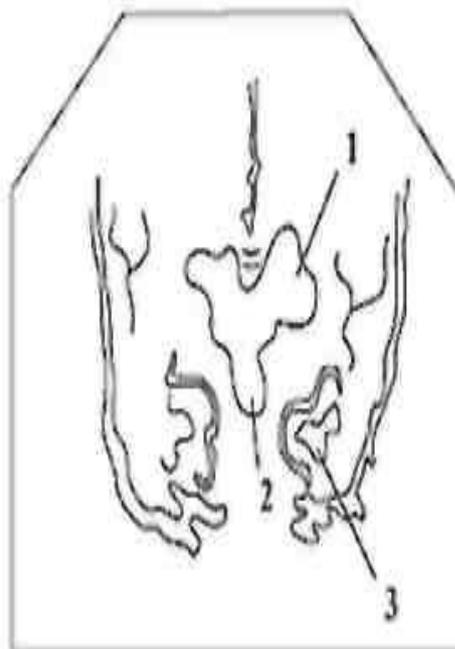
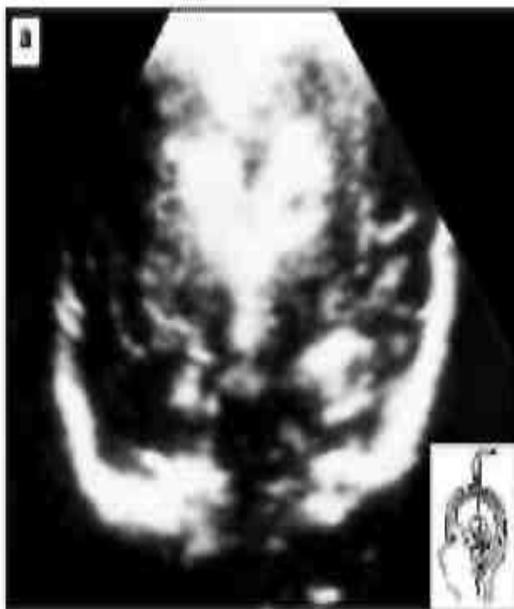


Рис. 1.7 Перивентрикулярное кровоизлияние III степени.

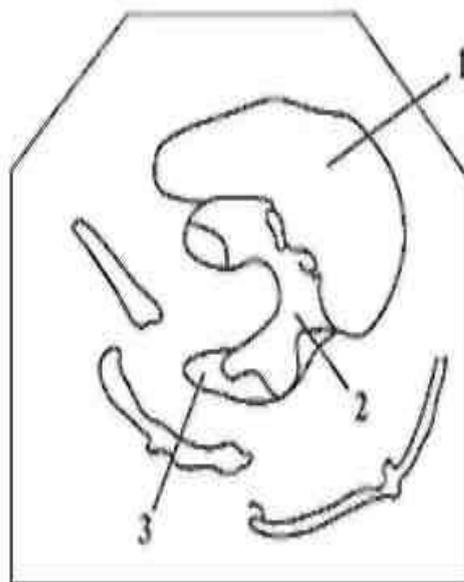


Рис. 1.8 Перивентрикулярное кровоизлияние IV степени.

Интравентрикулярные кровоизлияния

Основной причиной возникновения ИВК у доношенных детей является гипоксия и в большей степени, чем у недоношенных, играет роль родовая травма.

На основании эхографической картины все ИВК у доношенных детей можно разделить на три степени тяжести: I степень - ИВК без расширения боковых желудочков, II степень - ИВК с расширением боковых желудочков, III степень - ИВК с расширением боковых желудочков и паренхиматозным кровоизлиянием.

Эхографические признаки ИВК. Характерными признаками ИВК I степени являются узелковое утолщение сосудистого сплетения бокового желудочка, асимметрия и расширение сосудистого сплетения более 12 мм. Ширина сосудистого сплетения определяется на уровне *glomus*, так как этот участок является наиболее частой локализацией кровоизлияния. Желудочковый индекс не превышает нормативы, глубина бокового желудочка на уровне тел составляет 2-3 мм.

При ИВК II степени, помимо узелкового утолщения сосудистого сплетения, его асимметрии и расширения, определяется расширение бокового желудочка на стороне кровоизлияния, глубина боковых желудочков на уровне тел более 5 мм, желудочковый индекс в пределах нормы.

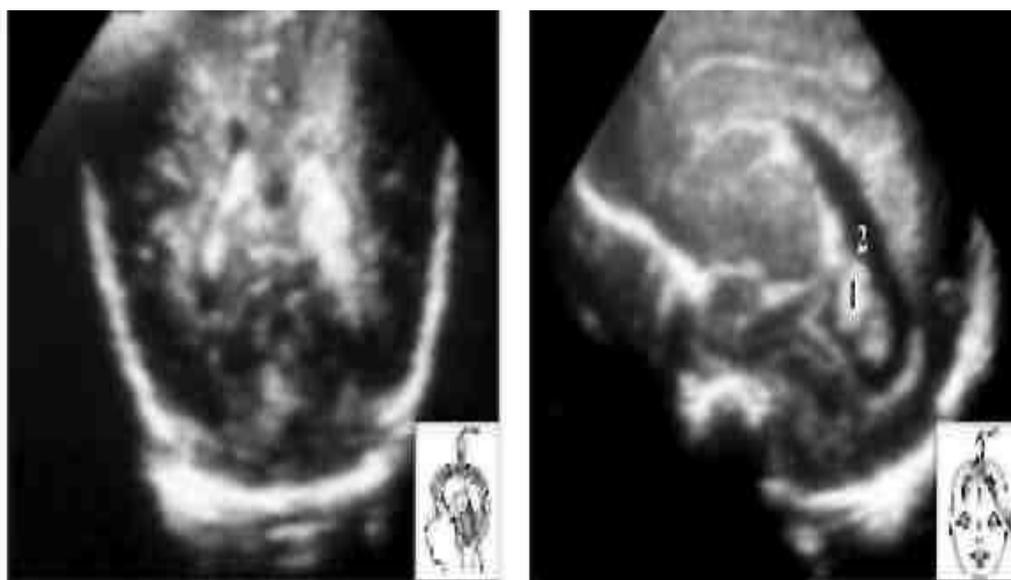


Рис. 1.9 Интравентрикулярное кровоизлияние I степени. Асимметрия сосудистых сплетений

При ИВК III степени расширение и узелковое утолщение сосудистого сплетения сопровождается желудочковой дилатацией и паренхиматозным кровоизлиянием.

В динамике гиперэхогенная структура увеличенного сосудистого сплетения становится неоднородной. В центре сплетения появляется округлый анэхогенный участок - киста сосудистого сплетения. Повторные эхографические исследования показывают, что наиболее частым осложнением ИВК у доношенных детей, так же как и у недоношенных детей, так же как и у недоношенных, является вентрикуломегалия. Во всех случаях расширение боковых желудочков было выявлено за несколько дней до появления клинических признаков гидроцефального синдрома. Расширение желудочков считается достоверным, если их дилатация прогрессирует в трех последующих исследованиях на протяжении первого месяца жизни, при этом желудочковый индекс увеличивается, а глубина боковых желудочков на уровне тел составляет более 5 мм. К концу первого месяца жизни в полости затылочного рога бокового желудочка может выявляться гиперэхогенный участок (тромб), который связан с сосудистым сплетением или эпендимой желудочка. Лизис тромба обычно происходит в 6-8 нед.

В случаях ИВК III степени на протяжении 2-3 нед эхогенность области паренхиматозного кровоизлияния постепенно уменьшается, остаются лишь локальные гиперэхогенные включения. Через 3-4 нед на месте паренхиматозного кровоизлияния отмечается образование порэнцефалической псевдокисты в виде анэхогенной структуры с четкими контурами, сообщающейся с боковым желудочком мозга. Во всех случаях, когда отмечается прогрессирование вентрикуломегалии, при ультразвуковых исследованиях определяется окклюзия ликворных путей, чаще на уровне Сильвиева водопровода.

1.6 ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

Гипоксически-ишемические повреждения мозга в перинатальном периоде являются основной причиной, приводящей в дальнейшем к неврологическим осложнениям. В основе патогенеза неврологических расстройств лежат гипоксия, гипоксемия, гиперкапния, что ведет к глубоким метаболическим расстройствам, гибели нервных клеток, нарушению ассоциативных связей и гемо- и ликвородинамики.

Применение современных методов обследования значительно расширило представление о характере нейроморфологических расстройств, возникающих в перинатальном периоде у детей, перенесших гипоксию. В настоящее время различают несколько типов гипоксически-ишемического поражения мозга. J. Volpe к ним относит селективный нейрональный некроз, ишемическое поражение базальных ганглиев и таламуса, перивентрикулярную лейкомаляцию, фокальный и мультифокальный ишемический некроз головного мозга, парасагиттальный ишемический некроз, субкортикальную лейкомаляцию. инфаркты в области магистральных сосудов.

Перивентрикулярная лейкомаляция

Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) - ишемический инфаркт белого вещества головного мозга вокруг наружных углов боковых желудочков. Наиболее часто встречается у недоношенных детей.

Этиология. ПВЛ имеет полиэтиологическую природу и чаще связана с осложнениями беременности и родов. Основными факторами риска развития ПВЛ являются: нарушения маточно-плацентарного кровообращения, кровотечения во время беременности и родов, синдром дыхательных расстройств в периоде новорожденности, врожденные пороки сердца, язвенно-некротический энтероколит, инфекционно-токсический шок, гипогликемия.

Патогенез. Незрелость сосудов головного мозга, незавершенный процесс миелинизации и несовершенство механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения ведут к ишемии в перивентрикулярном белом веществе и к венозному застою. Гипоперфузия и явления "обкрадывания" нервной ткани в зонах коллатерального кровообращения являются основными патофизиологическими механизмами нарушения мозгового кровообращения при ПВЛ. Хроническая или острая гипоксия у недоношенных детей в сочетании с артериальной гипотензией в наибольшей степени повреждают зоны с менее интенсивным кровоснабжением.

Эхографическая картина ПВЛ. Благодаря внедрению в практику НСГ стала возможна прижизненная диагностика ПВЛ. Точность этого метода составляет 86-89% и подтверждается данными патологоанатомического исследования [41].

Острая фаза ПВЛ характеризуется зоной отчетливой повышенной эхогенности, окружающей оба желудочка. Эта зона определяется в коронарной и сагиттальной плоскостях преимущественно вокруг тел и затылочных рогов боковых желудочков. Реже отмечают повышение эхогенности вокруг передних рогов боковых желудочков. Нередко эхогенность пораженного участка изоэхогенна с сосудистыми сплетениями боковых желудочков. При этом от бокового желудочка зона повышенной эхогенности отделена полоской ликвора. ПВЛ носит симметричный характер.

Однако образование псевдокист может быть и без стадии выраженного перивентрикулярного "отека", без повышения эхогенности. Эти кисты могут быть очень мелкими, единичными, которые лучше видны при использовании высокочастотных датчиков (7,5-10,0 МГц). В дальнейшем кисты могут увеличиваться в размерах, сливаясь между собой. Они могут располагаться от переднего до затылочного рога бокового желудочка. Большие кисты могут сливаться с боковым желудочком, образуя единый

"псевдожелудочек". Кисты при ПВЛ отличаются от кист при менингоэнцефалите, которые

имеют несистемное расположение. Перивентрикулярные псевдокисты могут встречаться и при рождении, что свидетельствует о внутриутробном развитии процесса [1]. Диаметр, количество и локализация кист являются важным прогностическим критерием. Перивентрикулярные псевдокисты размером 2-3 мм в дальнейшем могут исчезать. Гистологические исследования показали, что в этих случаях на их месте образуются очаги глиоза и рубцовой ткани [36].

Повторные ультразвуковые исследования к 1 году жизни выявляют умеренную симметричную вентрикуломегалию (36%), расширение субарахноидального пространства, о чем можно судить по ширине межполушарной щели более 4-5 мм (рис. 60). Следует отметить, что вентрикуломегалия как признак атрофии вещества головного мозга отличается от постгеморрагической дилатации желудочков. При атрофии боковые желудочки не теряют свои обычные очертания, но становятся более округлыми в области передних рогов и тел. Не наблюдается эхографических признаков окклюзии ликворных путей

ГЛАВА II МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1. Общая клиническая характеристика обследованных больных

Мы исследовали 50 пациентов с внутричерепным гипертензионным синдромом. Распределение исследованных пациентов по возрасту и проведено на рис. 2.1.

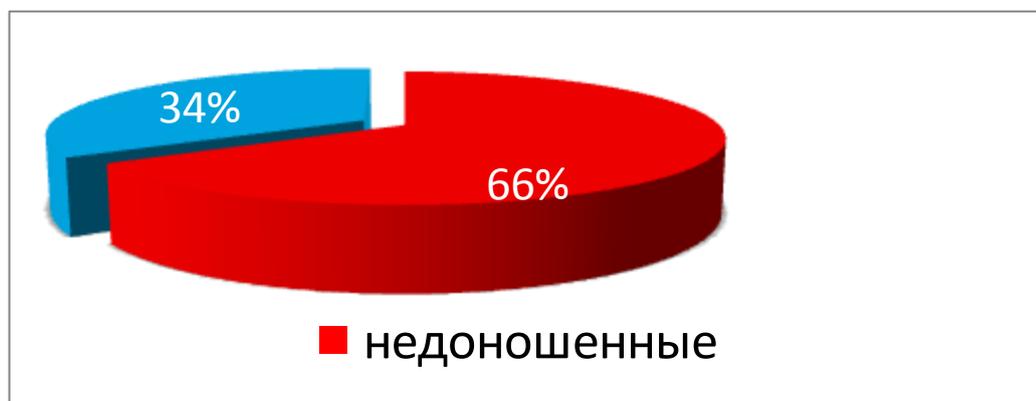


Рис.2.1. Количество доношенных детей составило 17 детей (34%), недоношенные – 33 ребенка (66%)

Диссертационная работа выполнена в клинике СамМИ на базе кафедры Лучевой диагностики в отделении рентгенологии.

Распределение больных по возрасту.

Таблица 2.1

Возраст в месяцах	недоношенные, число	доношенные, число	всего (%)
До 1 мес	16	7	23 (46%)
2-6 мес	8	6	14 (28%)
6-12 мес	9	4	13 (26%)
всего	33	17	50 (100%)

Как видно из таблицы 2.1 большую часть исследуемых больных составили дети до 1 месяца- 23 (46%)

Контрольную, т.е. группу сравнения составили 10 здоровых детей аналогичного возраста. В контрольной группе мы исследовали практически здоровых детей.

2.2 МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ

Ультразвуковое исследование (УЗИ) осуществлялось на аппарате «MINDRAY DC-3» с датчиком 5мГц. Аппарат работает в реальном режиме времени по шкале оттенков серого цвета.

Для проведения ультразвукового исследования головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста использовали высокочастотные секторные датчики 5,0 и/или 7.5 МГц. При применении конвексных датчиков обзор латеральных структур мозга ограничен. Специальной медикаментозной подготовки и анестезии не требовалось. Тяжесть состояния не являлась противопоказанием для проведения нейросонографии.

Большинством авторов исследование анатомических структур головного мозга рекомендуется проводить в коронарной и сагиттальной плоскостях в 9 стандартных сечениях [1, 2]. Вместе с тем, E. Grant предложил для выявления кровоизлияний из зоны терминального матрикса у недоношенных детей дополнительное сечение через каудо-таламическую вырезку. Учитывая важность исследования в этом сечении, сканирование всем детям необходимо проводили по унифицированной методике в 10 стандартных сечениях.

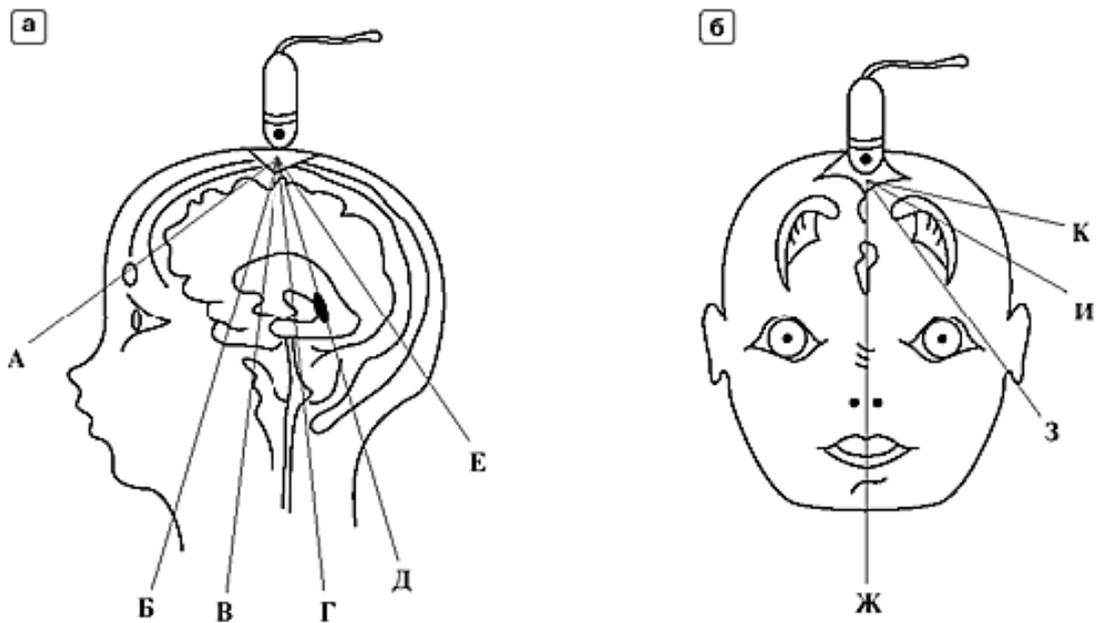


Рис. 2.2. Схема сечений в коронарной (а) и сагиттальной (б) плоскостях. А — через лобные доли мозга. Б — через передние рога боковых желудочков. В — через межжелудочковое отверстие (Монро) и III желудочек мозга. Г — через тела боковых желудочков мозга. Д — через треугольник боковых желудочков мозга. Е — через затылочные доли мозга. Ж — срединное сагиттальное сечение. З — парасагиттальное сечение через каудо-таламическую вырезку. И — парасагиттальное сечение через боковой желудочек мозга. К — парасагиттальное сечение через островок.

Датчик помещали на большой родничок черепа и проводили сканирование в коронарной плоскости. Изменяя наклон датчика, последовательно получали сечения через: А - лобные доли; Б - передние рога боковых желудочков; В - межжелудочковое отверстие (отверстие Монро) и III желудочек; Г - тела боковых желудочков; Д - треугольник боковых желудочков; Е - затылочные доли.

Для сканирования в сагиттальной плоскости поворачивали датчик на 90° и путем изменения его наклона вправо и влево получали изображения правого и левого полушарий мозга: Ж - срединное сагиттальное сечение

через III и IV желудочки мозга, мозолистое тело, червь мозжечка, ствол мозга; З - парасагиттальное сечение через каудо-таламическую вырезку (угол наклона датчика на 10° от срединного сечения); И - парасагиттальное сечение через боковой желудочек (угол наклона датчика на 15° - 20° от срединного сечения); К - парасагиттальное сечение через "островок" (угол наклона датчика на 40° - 50° от срединного сечения).

Анализ эхограммы включал в себя оценку состояния паренхимы головного мозга, желудочковой системы и цистерн, выраженности извилин и пульсации мозговых сосудов. При выявлении дополнительных патологических очагов или структур в паренхиме давали их качественную характеристику, локализацию. По степени эхогенности выделяли эхосвободные (анэхогенные), повышенной (гиперэхогенные) и пониженной (гипоэхогенные) эхогенности, однородные (гомогенные) и неоднородные (гетерогенные) образования.

Основными показаниями к проведению нейросонографии (НСГ) являлись: 1) гестационный возраст ребенка менее 36 нед и масса тела менее 2800 г; 2) множественные стигмы дисэмбриогенеза; 3) клинические признаки поражения ЦНС; 4) указание в анамнезе на хроническую внутриутробную гипоксию, асфиксию в родах, синдром дыхательных расстройств, инфекционные заболевания у матери и ребенка.

2.3 Статистическая обработка полученных результатов

Построение графиков и диаграмм выполнены на персональном компьютере «PentiumIV» с использованием программ «MicrosoftOfficeWord 2007», «MicrosoftExcel 2003» Обработку полученных результатов проводили с применением методов вариационной и корреляционной статистики. Вычислялись средняя арифметическая (M), ошибка средней (m). Для

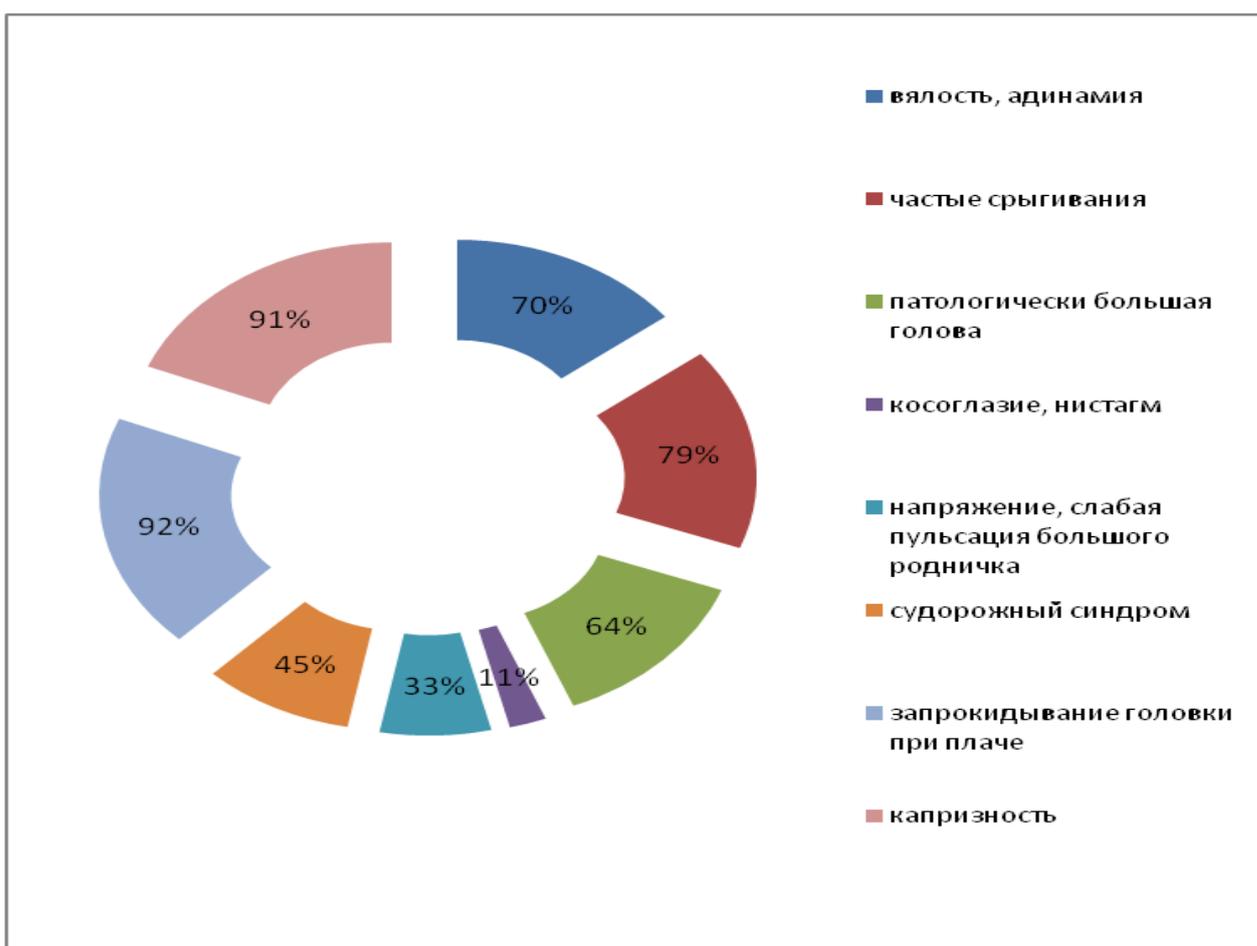
стандартизации результатов статистических оценок, критические значения для всех исследованных параметров выбирались на уровне доверительного интервала 95%. Полученные цифровые данные обработаны методом вариационной статистики и корреляционно-регрессионного анализа с помощью стандартных компьютерных программ.

ГЛАВА III

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Мы исследовали 50 пациентов с внутричерепным гипертензионным синдромом. Контрольную, т.е. группу сравнения составили 10 здоровых детей аналогичного возраста. И выделили наиболее частые симптомы гидроцефалии, выявленные анамнестически по данным медицинской документации и по опросу родителей (диаграмма 3.1)

Диаграмма 3.1



Таким образом, как мы видим из диаграммы, больший процент жалоб при гипертензионном синдроме, и, как правило при гидроцефалии у детей раннего возраста, пришелся на следующее: запрокидывание головки при плаче (92%), капризность, раздражительность (91%), частые срыгивания

(79%), вялость, адинамия, также привалировали в большинстве случаев (70%).

Внутричерепные кровоизлияния были выявлены у 12 больных, что составляет 24% от общего числа больных детей, формы внутричерепного кровоизлияния - перивентрикулярное кровоизлияние - у 4 детей, что составляет 8% от общего количества больных детей, с внутрижелудочковым кровоизлиянием 5 детей, что соответствует 10 %, с субарахноидальным кровоизлиянием 3 детей это составляет 6% от общего количества больных детей. Гипокси–ишемическая энцефалопатия определена у 15 больных (30%); больные с нейроинфекцией были 1ребенок (2%) Таб. 3.1

Таблица 3.1

Распределение по нозологической форме

Вид поражения	n	%
Перивентрикулярное кровоизлияние	5	10
Внутрижелудочковое кровоизлияние	7	14
Субарахноидальное кровоизлияние	3	6
Гипокси–ишемическая энцефалопатия	15	30
Нейроинфекция	1	2

У 2 детей диагностированы ПВК I степени; субэпендимальная гематома визуализировалась в виде гиперэхогенной структуры овальной формы в проекции хвостатого ядра и каудоталамической вырезки, размерами от 2 до 7 мм в диаметре. Перивентрикулярное кровоизлияние II степени выявлены у 1 ребенка и были представлены гиперэхогенными участками (тромбами) более 1 см в диаметре. Перивентрикулярное кровоизлияние III степени (рис.2)

обнаружено нами у 1 ребенка, было двусторонним, с наличием тромбов внутри боковых желудочков. Перивентрикулярные кровоизлияния IV степени выявлено на нейросонографии также только у одного из наблюдаемых детей. На эхограмме визуализировалось гиперэхогенное образование с четкими контурами, расположенное над телом бокового желудочка (паренхиматозное кровоизлияние), в динамике отмечалась неоднородная эхоструктура данного образования с формированием в дальнейшем порэнцефалической псевдокисты. При повторных ультразвуковых исследованиях у 2 детей субэпендимальная гематома уменьшилась в размерах, отмечалась ее неоднородность, у 1 ребенка субэпендимальная гематома разрешилась. А у последнего ребенка на месте субэпендимальной гематомы образовалась анэхогенная структура округлой формы с четкими ровными контурами (псевдокиста).



Рис.3.1. Перивентрикулярное кровоизлияние III степени. Постгеморрагическая внутренняя гидроцефалия вследствие расширения всех отделов желудочковой системы.

У 7 новорожденных выявлены одна или несколько (2-4) изолированных кистозных структур диаметром от 2 до 10 мм, локализующихся в теле и в верхушке сосудистых сплетений боковых желудочков. Эти патологические

изменения были определены в одном боковом желудочке у 5 детей, в обоих боковых желудочках - у 2. Исходные данные вентрикулометрии соответствовали нормальным значениям у 5 (13,9%) пациентов. В 2 случаях обнаружено расширение межполушарной щели и субарахноидальных пространств по конвексимальной поверхности мозга, а также умеренное симметричное увеличение ширины лобных рогов и высоты тел боковых желудочков (до 7 мм). В конце периода наблюдения у 4 (11,1%) больных кисты сосудистых сплетений имели прежние размеры, а данные вентрикулометрии соответствовали возрастной норме. При динамическом наблюдении у 2 детей было отмечено прогрессирующее расширение боковых желудочков (с 7 до 15 мм). Дальнейшее расширение межполушарной щели и субарахноидальных пространств по конвексимальной поверхности мозга от 5 до 8 мм было выявлено в 4 случаях. У 1 пациента кисты сосудистых сплетений при повторной эхоэнцефалографии не обнаружены.

У всех наблюдаемых нами детей с перивентрикулярными кровоизлияниями также обнаружены субэпендимально расположенные кистозные структуры, локализующиеся на уровне каудоталамической вырезки, диаметром от 3 до 8 мм. У большинства новорожденных субэпендимально расположенные кисты являлись единой полостью с однородным или неоднородным содержимым и в 4 случаях - состояли из множества жидкостных включений, окруженных эхопозитивным ободком ("соты"). Помимо указанных выше субэпендимальных кист, у 3 больных обнаружены перегородочные структуры в передних рогах боковых желудочков и неравномерное распределение ликвора. Во всех перечисленных случаях исходные данные вентрикулометрии соответствовали нормальным значениям. Однако при динамической эхоэнцефалографии у 7 (19,4%) детей отмечалось умеренное (до 9 мм), симметричное увеличение ширины лобных рогов и высоты тел боковых желудочков; асимметричная умеренная дилатация боковых желудочков - у 2 пациентов. При дальнейшем наблюдении субэпендимальные кисты уменьшились в размерах у большинства детей (70,6

%) и резорбировались - в 5 случаях. Внутрижелудочковые кровоизлияния диагностированы в 7 (14%) случаях: у 3 недоношенных и у 2 доношенных детей. Преобладали односторонние ВЖК I степени (65%), двусторонние были определены в 35% случаев. Постгеморрагическая дилатация боковых желудочков обнаружена у всех детей. Вентрикуломегалия тяжелой степени постгеморрагического генеза выявлена только у 1 ребенка и сопровождалась увеличением глубины тел более 20 мм и расширением всех отделов боковых желудочков (рис.3.2).



Рис. 3.2 Вентрикуломегалия тяжелой степени, энтерикулит: 1 - гиперэхогенная взвесь в полостях расширенных боковых желудочков; 2 - фибриновые тяжи в расширенных боковых желудочках; 3 - уплотнение стенки боковых желудочков (эпендиматит).

У 1 (2%) ребенка диагностирован менингоэнцефалит, осложнившийся в дальнейшем развитием постинфекционной вентрикуломегалией и расширением субарахноидального пространства. При динамическом наблюдении у 1 ребенка на нейросонографии была выявлена внутренняя гидроцефалия с атрофией мозга. Также у этого больного был диагностирован энтерикулит на эхограмме отмечалось утолщение стенок боковых желудочков, наличие в расширенных боковых желудочках гиперэхогенной

взвеси и расширение сосудистых сплетений. При повторном сканировании после санации ликвора наблюдалось уменьшение венрикуломегалии и исчезновение гиперэхогенных включений.

Перивентрикулярная лейкомаляция обнаружена у 3 новорожденных и сопровождалась зоной повышенной эхогенности, окружающей оба желудочка вокруг тел и затылочных рогов. При динамическом наблюдении у 1 ребенка - кистозная дегенерация мозга в области повышенной эхогенности с образованием множественных перивентрикулярных псевдокист размерами от 2 до 5 мм в диаметре (рис.3.3 а,б). У всех детей с перивентрикулярной лейкомаляцией в дальнейшем имела место умеренная симметричная венрикуломегалия и расширение субарахноидального пространства. (Рис.3.3)



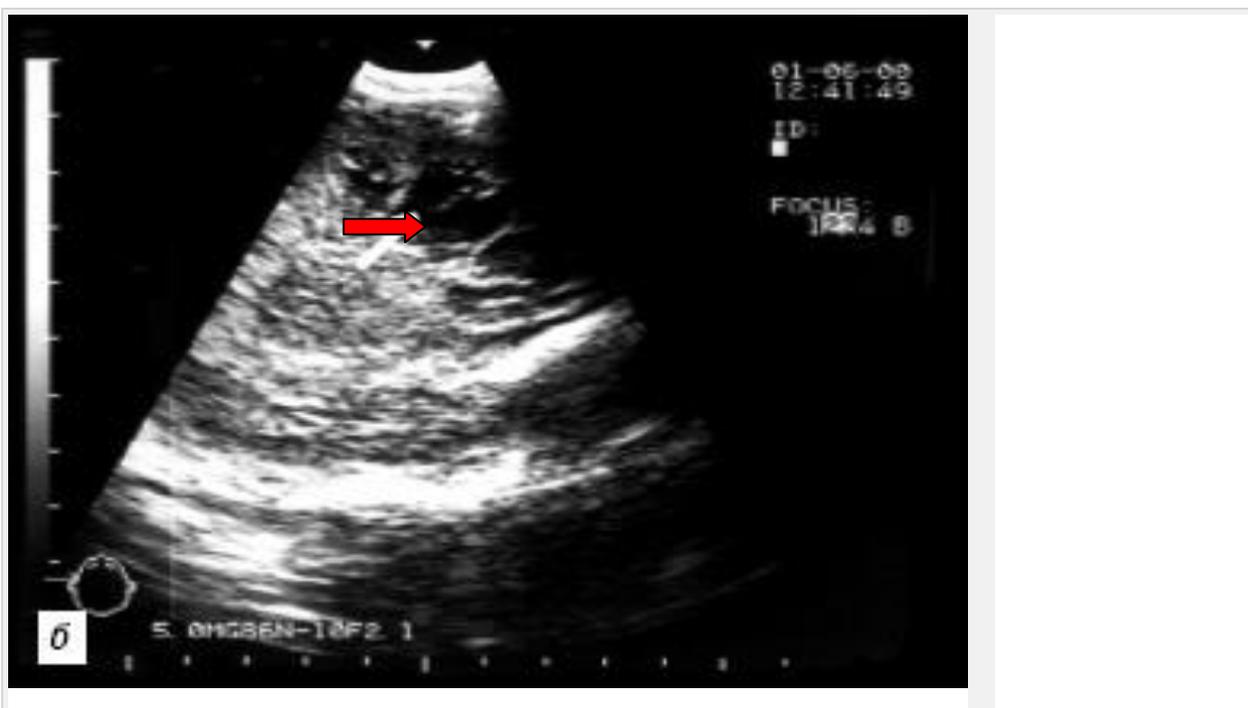


Рис.3.3 Перивентрикулярная лейкомаляция. Стадия образования псевдокист (стрелки) в коронарной (а) и сагиттальной плоскостях (б).

У 15 (30 %) новорожденных детей были выявлены эхопризнаки незрелости мозга: слабая выраженность извилин, визуализация полости Верге и полости прозрачной перегородки в виде срединно расположенных анэхогенных структур, повышенная эхогенность сильвиевой борозды и визуализация ее в виде "треугольника".

Транзиторная вентрикуломегалия и персистирующая вентрикуломегалия чаще наблюдалась при ПВК 2 степени, а при ПВК 3 и 4 степени по 1 ребенку. Помимо участка повышенной эхогенности в области головки хвостатого ядра или отверстия Монро, в полостях боковых желудочков определяются гиперэхогенные участки (тромбы), связанные с сосудистыми сплетениями боковых желудочков или эпендимальной выстилкой. Размеры боковых желудочков при этом значительно не меняются. При небольших внутрижелудочковых кровоизлияниях отмечается исчезновение каудо-таламической вырезки за счет дополнительных эхосигналов от тромба. Наличие асимметричных с неровными контурами глыбчатых сосудистых сплетений, расширенных до 8-15 мм, позволяет диагностировать ПВК II

степени. ПВК III степени характеризовались наличием гиперэхогенного участка в области головки хвостатого ядра или отверстия Монро, а также локальных участков повышенной эхогенности в полостях боковых желудочков и расширением желудочков мозга. В наиболее тяжелых случаях образовывались внутрижелудочковые гематомы, которые при ультразвуковом исследовании были гиперэхогенными и повторяли форму желудочков, расширяя их. В III и IV желудочках тромбы выявлялись редко. Асимметричное расширение боковых желудочков связывали с наличием в них несвернувшейся в первые 6 ч после кровоизлияния крови, которая не отражает ультразвуковые волны. ПВК III степени чаще всего были двусторонние (83%). Скорость кровотока в передней и средней мозговых артериях снижена. При этом важным диагностическим критерием и плохим прогностическим признаком являлся флюктуирующий характер кровотока. Стабилизация показателей доплерограммы служила критерием эффективности проводимой терапии.

ПВК IV степени диагностировали в тех случаях, когда эхографически определялась субэпендимальная гематома, внутрижелудочковый тромб или внутрижелудочковая гематома, расширение желудочков и паренхиматозное кровоизлияние, представленное гиперэхогенным участком с четкими границами, которое может быть расположено над фронтальным рогом, телом или около затылочного рога бокового желудочка. ПВК IV степени чаще всего односторонние.



Рис.3.4. Перивентрикулярное кровоизлияние III степени. Постгеморрагическая внутренняя гидроцефалия вследствие расширения всех отделов желудочковой системы.



Рис.3.5 Вентрикуломегалия тяжелой степени, вентрикулит: 1 - гиперэхогенная взвесь в полостях расширенных боковых желудочков; 2 - фибриновые тяжи в расширенных боковых желудочках; 3 - уплотнение стенки боковых желудочков (эпендиматит).

Гидроцефалия – избыточное скопление ликвора в полости черепа, которое сопровождается расширением желудочковой системы.

Различают сообщающуюся (с расширением субарахноидального пространства) и окклюзионную (обструктивную) формы гидроцефалии. При обструктивной форме определяются расширенные желудочки головного мозга выше уровня обструкции; цистерны нормальных размеров. При сообщающейся гидроцефалии отмечается расширение желудочков и нередко субарахноидального пространства, а также расширение цистерн мозга.

Обструктивных форм гидроцефалии нами наблюдалось 6 случаев, сообщающейся формы 7 случаев. Расширение боковых желудочков может быть асимметричное. Нами наблюдался один случай врождённой гидроцефалии с расширением одного правого бокового желудочка. (Рис. 3.6)



Рис. 3.6 Гидроцефалия с расширением одного правого бокового желудочка

Не всегда вентрикуломегалия есть внутренняя гидроцефалия. Поэтому не всем новорождённым, у которых выявлено незначительное или умеренное расширение боковых желудочков выставлено заключение гидроцефалия.

Незначительная вентрикуломегалия (увеличение глубины тел боковых желудочков до 5-8 мм; III, IV желудочки не расширены) определена у 6 новорождённых. Умеренная вентрикуломегалия (увеличение глубины тел боковых желудочков больше 9 мм), III желудочек 4-6 мм; IV не расширен) определена у 8 новорождённых. Незначительная и умеренная вентрикуломегалия могут компенсироваться в дальнейшем, поэтому в этих случаях даны рекомендации динамического УЗ-исследования головного мозга.

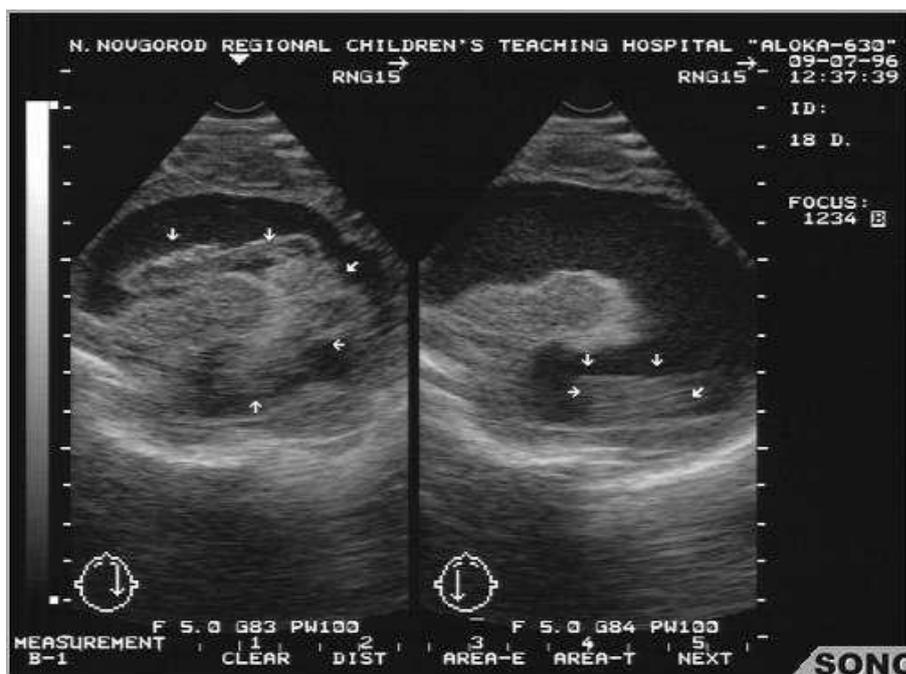


Рис.3.7 Эхографическая картина постгеморрагической асимметричной гидроцефалии у пациента 18 дней. На снимке представлены парасагитальные сечения через расширенные боковые желудочки. В полости боковых желудочков визуализируются эхогенные образования с четкими контурами и неоднородной эхоструктурой - тромбы (указаны стрелками).

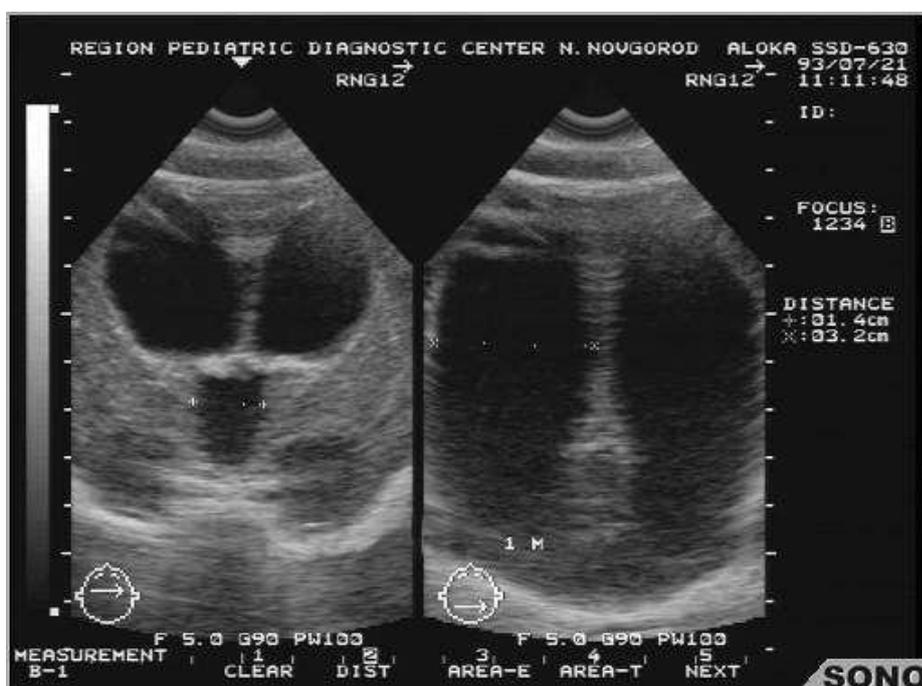


Рис.3.8 Эхографическая картина выраженной постгеморрагической внутренней гидроцефалии у пациента 1 мес. На левой половине снимка фронтальное сечение на уровне тел боковых желудочков и третьего желудочка. На правой половине снимка фронтальное сечение на уровне задних рогов боковых желудочков. Отмечается выраженное расширение третьего и боковых желудочков, преимущественно задних рогов.

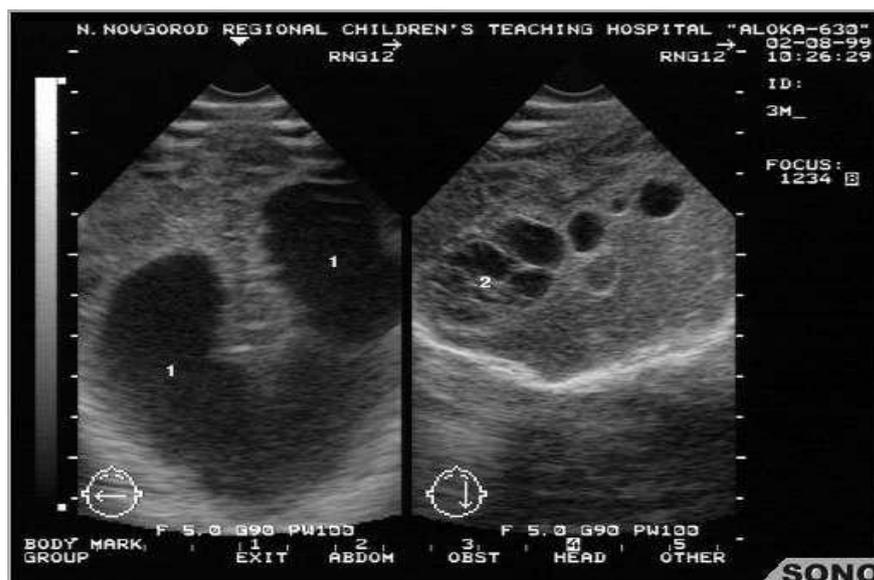


Рис.3.9 Эхографическая картина осложнений острого менингита в виде гидроцефалии и мультикистозной энцефаломалиции у пациента 3 мес. На левой половине снимка фронтальное сечение через расширенные задние рога боковых желудочков (1). На правой половине снимка парасагитальное сечение через Рейтелев островок. Визуализируется несколько кистоподобных образований различного размера, в полости одного из образований эхогенный компонент и тяжи (2).



Рис.4.1 Эхографическая картина выраженной постгеморрагической асимметричной гидроцефалии у пациента 6 мес. На снимке представлено фронтальное сечение на уровне боковых желудочков. Отмечается резко выраженное расширение правого бокового желудочка и менее выраженное расширение левого.



Рис.4.2 Эхографическая картина при перивентрикулярной лейкомаляции у пациента 4 мес. На снимке представлено фронтальное сечение через область задних рогов боковых

желудочков. В проекции полушарий визуализируются множественные образования с четкими контурами, эконегативным содержанием, различной формы и размеров. Задние рога боковых желудочков значительно расширены.

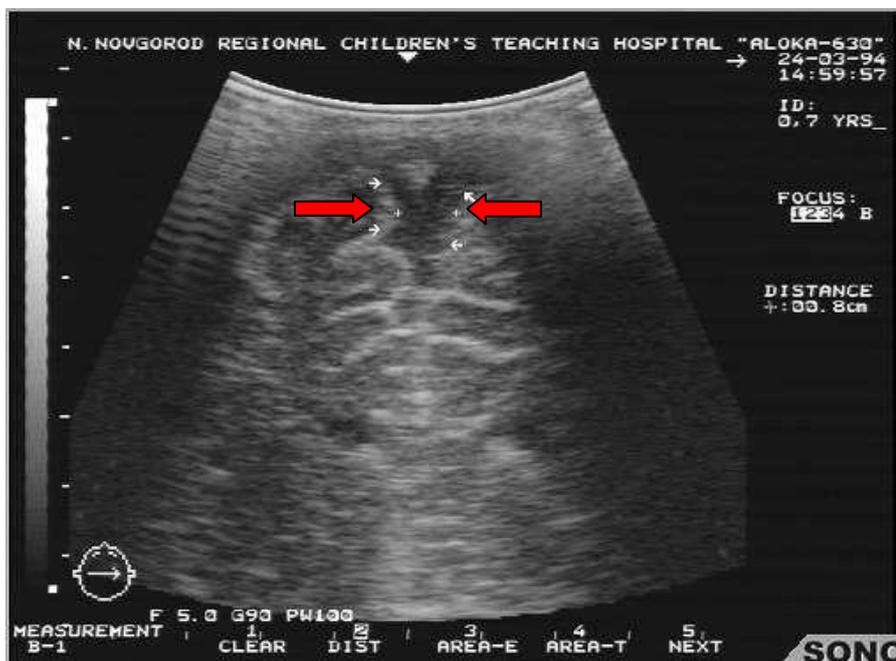


Рис.4.3 Эхографическая картина умеренной наружной гидроцефалии у пациента 7 мес. На фронтальном сечении визуализируется расширение межполушарной борозды (указано стрелками).

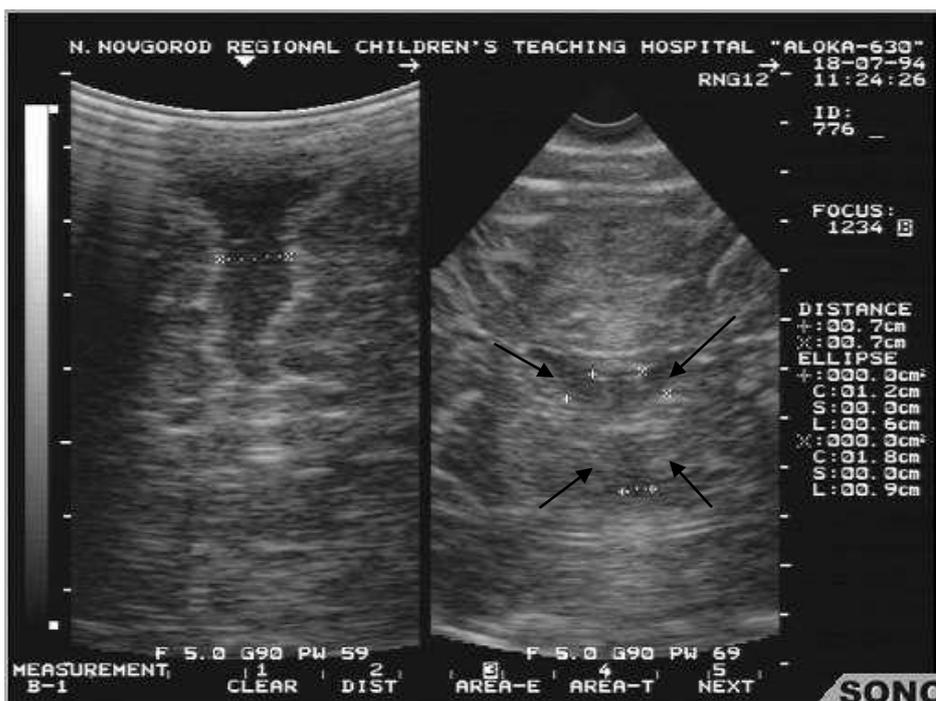


Рис.4.4 Эхографическая картина варианта комбинированной гидроцефалии. На правой половине снимка фронтальное сечение на уровне тел боковых и третьего желудочков. Отмечается их умеренное

расширение. На левой половине снимка маркерами отмечена расширенная межполушарная борозда.

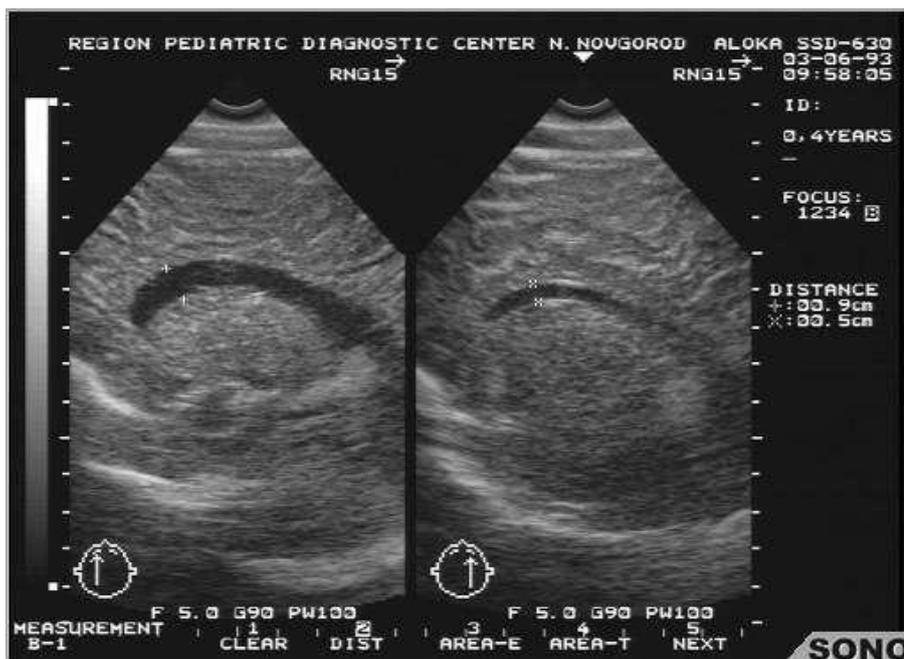


Рис.4.5 Эхографическая картина умеренной внутренней асимметричной гидроцефалии у пациента 4 мес. Парасагитальные сечения через боковые желудочки, которые имеют различную степень расширения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основное значение в объективизации характера и локализации внутричерепной гипертензии (ВЧГ) имеют КТ и МРТ. Однако у новорожденных применение этих методов связано со многими дополнительными сложностями. Поэтому в нейронеонатологии основным методом визуализации ВЧГ является ультразвуковое исследование головного мозга - нейросонография (НСГ).

Наиболее признанной стала методика исследования через большой родничок, предложенная E. G. Grant в 1986 году. Нами были обследованы 50 пациентов с внутричерепным гипертензионным синдромом. Большую часть исследуемых больных составили дети до 1 месяца - 23 (46%)

Контрольную, т.е. группу сравнения составили 10 здоровых детей аналогичного возраста. В контрольной группе мы исследовали практически здоровых детей.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) осуществлялось на аппарате «MINDRAY DC-3» с датчиком 5мГц на базе клиники СамМИ. Аппарат работает в реальном режиме времени по шкале оттенков серого цвета.

Для проведения ультразвукового исследования головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста использовали высокочастотные секторные датчики 5,0 и/или 7.5 МГц. При применении конвексных датчиков обзор латеральных структур мозга ограничен. Для проведения исследования специальной медикаментозной подготовки подготовки и анестезии не требовалось. Тяжесть состояния также не являлась противопоказанием для проведения нейросонографии.

При выяснении анамнеза большой процент жалоб при гипертензионном синдроме, и, как правило при гидроцефалии у детей раннего возраста, приходился на следующее: запрокидывание головки при плаче (92%), капризность, раздражительность (91%), частые срыгивания (79%), вялость, адинамия, также преобладали в большинстве случаев (70%).

В процессе обследования детей, вошедших в исследуемую группу, был выявлен характерный, постоянный для недоношенных детей с гидроцефалией симптомокомплекс:

1. внутричерепная гипертензия;
2. прогрессирующая вентрикуломегалия;
3. резкое сужение или отсутствие субарахноидальных пространств.

Отсутствие одного или двух из вышеперечисленных признаков говорило о том, что это любое иное патологическое состояние, но не гидроцефалия.

После подтверждения диагноза гидроцефалия при помощи нейросонографии выявлялась сообщаемость ликворопроводящих путей и при наличии блока его локализация. В большинстве случаев окклюзия встречалась на уровне Сильвиевого водопровода и отверстий Мажанди и Люшка.

Сообщающаяся гидроцефалия выявлена у 7 (14%) больных. О сообщающемся характере гидроцефалии судили по одновременному расширению желудочков и базальных цистерн. Уровень окклюзии при сообщающейся гидроцефалии определялся в зависимости от расширения тех или иных базальных цистерн - от затылочной до хиазмальной и субарахноидальных пространств, но в отличие от желудочковой системы, расширение базальных цистерн происходило ниже уровня препятствия ликворотоку. Случаев несообщающейся гидроцефалии было зарегистрировано 6 случаев. Из них: нами наблюдался один случай врождённой гидроцефалии с расширением одного правого бокового желудочка.

Незначительная вентрикуломегалия (увеличение глубины тел боковых желудочков до 5-8 мм; III, IV желудочки не расширены) определена у 10 новорождённых. Умеренная вентрикуломегалия (увеличение глубины тел боковых желудочков больше 9 мм), III желудочек 4-6 мм; IV не расширен) определена у 4 новорождённых. Незначительная и умеренная вентрикуломегалия могут компенсироваться в дальнейшем, поэтому в этих

случаях нами даны рекомендации динамического УЗ-исследования головного мозга. Транзиторная вентрикуломегалия и персистирующая вентрикуломегалия чаще наблюдалась при ПВК 2 степени, а при ПВК 3 и 4 степени по 1 ребенку.

У 15 (30%) новорожденных детей были выявлены эхопризнаки незрелости мозга: слабая выраженность извилин, визуализация полости Верге и полости прозрачной перегородки в виде срединно расположенных анэхогенных структур, повышенная эхогенность силвиевой борозды и визуализация ее в виде "треугольника". Перивентрикулярная лейкомаляция обнаружена у 3 новорожденных и сопровождалась зоной повышенной эхогенности, окружающей оба желудочка вокруг тел и затылочных рогов. При динамическом наблюдении у 1 ребенка была выявлена кистозная дегенерация мозга в области повышенной эхогенности с образованием множественных перивентрикулярных псевдокист размерами от 2 до 5 мм в диаметре. У всех детей с перивентрикулярной лейкомаляцией в дальнейшем имела место умеренная симметричная вентрикуломегалия и расширение субарахноидального пространства.

Внутричерепные кровоизлияния были выявлены у 12 больных, что составляет 24% от общего числа больных детей, формы внутричерепного кровоизлияния - перивентрикулярное кровоизлияние - у 4 детей, что составляет 8% от общего количества больных детей, с внутримозжечковым кровоизлиянием 5 детей, что соответствует 10%, с субарахноидальным кровоизлиянием 3 детей это составляет 6% от общего количества больных детей.

У 15 (30 %) новорожденных детей были выявлены эхопризнаки незрелости мозга: слабая выраженность извилин, визуализация полости Верге и полости прозрачной перегородки в виде срединно расположенных анэхогенных структур, повышенная эхогенность силвиевой борозды и визуализация ее в виде "треугольника".

Перивентрикулярная лейкомаляция обнаружена у 3 новорожденных и сопровождалась зоной повышенной эхогенности, окружающей оба желудочка вокруг тел и затылочных рогов. При динамическом наблюдении у 1 ребенка выявили кистозную дегенерацию мозга в области повышенной эхогенности с образованием множественных перивентрикулярных псевдокист размерами от 2 до 5 мм в диаметре. У всех детей с перивентрикулярной лейкомаляцией в дальнейшем имела место умеренная симметричная вентрикуломегалия и расширение субарахноидального пространства.

У 1 (2%) ребенка диагностирован менингоэнцефалит, осложнившийся в дальнейшем развитием постинфекционной вентрикуломегалией и расширением субарахноидального пространства.

По данным литературы гипердиагностика гидроцефалии связана с тем, что до сих пор не только среди врачей разных специальностей, но и среди нейрохирургов нет единого понимания того, какой патологический процесс имеется в виду, когда формируется диагноз гидроцефалия. Несмотря на то, что существуют сотни определений гидроцефалии, все они основаны на трех признаках: 1) большое количество жидкости в полости черепа; 2) прогрессивное нарастание размеров ликворосодержащих пространств; 3) повышенное внутричерепное давление; и механизме развития - дисбалансе между продукцией и резорбцией. Гидроцефалия - это избыточное скопление жидкости в полости черепа образовавшееся в результате дисбаланса между продукцией и резорбцией жидкости, что приводит к уменьшению объема вещества головного мозга. В данном определении четко прописана последовательность событий при развитии гидроцефалии: дисбаланс между продукцией и резорбцией, что приводит к задержке спинномозговой жидкости в полости черепа, и результируется повышением внутричерепного давления и уменьшением объема вещества головного мозга.

Таким образом, причиной развития гидроцефалии является дисбаланс между продукцией и резорбцией спинномозговой жидкости, и не важно, в

результате чего он возник - в результате гиперпродукции, нарушения всасывания или окклюзии ликворопроводящих путей. Главное, что спинномозговой жидкости вырабатывается больше, чем всасывается, и задерживающаяся спинномозговая жидкость, как любой дополнительный внутричерепной объем, приводит к повышению внутричерепного давления и уменьшению объема вещества головного мозга. Кроме последовательности событий из определения вытекают следующие основные симптомы гидроцефалии:

1. избыточное скопление спинномозговой жидкости в полости черепа (76%)
2. прогрессивное увеличение ликворных пространств (83%);
3. высокое внутричерепное давление (91%);
4. уменьшение объема вещества головного мозга (61%).

Из данного определения следует, что гидроцефалия всегда протекает с повышением внутричерепного давления, а раз так, то у недоношенных детей с постгеморрагической гидроцефалией не существует таких форм, как нормотензивная и, тем более, гипотензивная гидроцефалия. Сокращение продукции ликвора происходит только при повышении внутричерепного давления на более 300 мм вод.ст., но происходит это в терминальных ситуациях и не оказывает значительного эффекта на внутричерепное давление, т.к. уже запущены механизмы, которые стали самодостаточными и поддерживают внутричерепную гипертензию за счет сформировавшихся порочных кругов. Иными словами, если перечисленных мер по нормализации внутричерепного давления оказывается недостаточным, то происходит декомпенсация и процесс становится неуправляемым - развивается гидроцефалия.

Учитывая вышеизложенное, при возникновении дисбаланса между продукцией и резорбцией (мы говорим только о сообщающейся форме гидроцефалии), жидкость, поступая в желудочки, повышает в них давление, которое, с некоторой задержкой, передается во все ликворные пространства. Что приводит к повышению в них давления и, как результат, расширению

всех ликворосодержащих пространств за счет сдавления паренхимы головного мозга, но на очень короткий промежуток времени, т.к. мозг является плохо сжимаемой субстанцией, ибо сам состоит почти на 80% из воды.

Нейросонография является чувствительным методом для выявления перивентрикулярного кровоизлияния, внутрижелудочкового кровоизлияния, перивентрикулярной лейкомаляции, менингоэнцефалита. Выявление субарахноидального кровоизлияния зависит от размеров и локализации поражения.

ВЫВОДЫ.

1. В клинической картине родовых кровоизлияний, осложнившихся гидроцефалией у недоношенных детей ведущими признаками являлись: тяжелое общее состояние детей, нестабильность витальных функций, гипертензионный синдром, симптомокомплекс диффузного поражения головного мозга и прогрессивное течение заболевания.
2. Основным патогенетическим признаком гидроцефалии у недоношенных новорожденных являлась внутричерепная гипертензия, результирующаяся нарастанием градиента давления между внутренними и наружными отделами ликворной системы головного мозга, нарушением объемно-пространственных взаимоотношений с расширением желудочковой системы и сдавлением субарахноидальных пространств.
3. Причиной развития постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных новорожденных являлось асептическое воспаление ликворопроводящих путей, обусловленное воздействием дериватов крови с формированием окклюзионных облитерирующих процессов на различных уровнях системы.
4. Нарастающая вентрикуломегалия и постгеморрагическая гидроцефалия наблюдалась чаще при перивентрикулярном кровоизлиянии III и IV. Окклюзия отмечалась чаще на уровне водопровода и отверстия Монро. При выраженной дилатации желудочков желудочковый индекс увеличивается.
5. Выявление внутричерепной гипертензии на основе клинических, доплерографических данных и прямых измерений внутричерепного давления, нарастания объема желудочковой системы и сдавления субарахноидальных пространств позволяло дифференцировать гидроцефалию от других схожих по клинической и интроскопической картине состояний, избегая гипердиагностики, назначения необоснованного лечения.

Список использованной литературы

1. Адлер С.П., Тоор С. Инфекционные заболевания центральной нервной системы. /Неотложная неврологическая помощь в детском возрасте. /Под редакцией Дж.Пеллока, Э.К. Майера: Пер. с англ.- М.: Медицина, 2008. с.338-365.
2. Ананьева Н.И. Применение методов лучевой диагностики при ишемических поражениях головного мозга. / Н.И. Ананьева, А.В. Холин, А.Н. Евтюхина // Учебное пособие. - СПб., 2007. - 20с.
3. Антонов А.Г. Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния у новорожденных: профилактика их возникновения и прогрессирования / А.Г.Антонов, А.С. Буркова, Е.Н.Байбарина // Педиатрия. 2006.- №. 5.-С. 39-42.
4. Агейченко Ф. Е. Гистогенез пахионовых грануляций и время их возникновения. // Архив патологии. — 2001. № 5. — С. 44-49.
5. Алов И. А. Движение спинномозговой жидкости в системе подпаутинного пространства головного и спинного мозга. // Вопр. Нейрохир. 2007. - Т.13. - № 5. - С 28-34.
6. Бактериальные менингиты: Руководство по педиатрии. Неотложная помощь и интенсивная терапия. /Под ред М. Роджерса, М. Хелфаер» : пер. с англ.-СПбгПигер, 1999, с.626-642.
7. Барштейн Ю.А., Ярош О.А., Коноваленко В.В. Клинико- неврологический анализ неврологических проявлений отека мозга при бактериальном менингоэнцефалите //Врач.дело.- 2006- №6.- с. 109-112.
8. Белобородов В.Б. Антибактериальная терапия инвазивной пневмококковой инфекции и проблема резистентности пневмококков. //Инфекции и антимикробная терапия.-2008.-№б.-с.168 -172.
9. Белобородова Н.В. Кандидоз и этиотропная терапия. — Медицина для всех. 2008, №5 (11), с. 13-17.

10. Берестов А.И., Куанова Л.Б., Неижко Л.Ю. и др. Особенности течения гнойного менингита у новорожденных и детей первого года жизни. // Вопр. охр. матер. -2008.- №6.-с.10-14.
11. Биттерлих Л.Р. Особенности внутричерепной ликворо- и гемодинамики при менингитах у детей с различным течением заболевания: Автореф.дисс.канд.мед.наук.- Харьков, 1987.- 21с.
12. Бабенкова С. В. Клинические синдромы поражения правого полушария мозга при остром инсульте. М., 2003. — 263 с.
13. Бабкин П. С. Основы дифференциальной диагностики нервных болезней. Воронеж, 1982. - 176 с.
14. Бабчин И.С., Бабчина И.П. Клиника и диагностика опухолей головного и спинного мозга. М.- Л., 1973. - 184 с.
15. Бадалян Л. О. Детская неврология. М.: Медицина, 2010. - 576 с.
16. Бадалян Л. О. Неврологические аспекты закрытой черепно-мозговой травмы. //Вест. Акад.мед.наук СССР.-1984-№12-С.12-16.
17. Бадалян Л. О., Берестов А.И., Дворников А.В. Головные боли у детей и подростков. М.: Москва, 2011. - 60 с.
18. Баэртс В. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков развития головного мозга / В.Баэртс // Педиатрия. 1990. — №. 4. -С. 78-84.
19. Берснев В.П., Телегина А.А., Хачатрян В.А. Некоторые аспекты клиники гидроцефалии у детей//Вопросы нейрохирургии им Н.Н. Бурденко. 2006. - № 2. - С. 15-17.
20. Боголепов Н. К. Клинические лекции по невропатологии. М: Москва, 2011.-430 с.
21. Болдырев А. И. Эпилепсия у детей и подростков. М.: Медицина. -1990.- 320с.
22. Бородин Ю. И., Гесин Я. М., Габитов В. Х Клинические аспекты лимфо-ликворных взаимоотношений. // 1 съезд Лимфологов России. Москва. 22 23 мая. - 2008. - С. -53

23. Бородин Ю. И. Интерстициальный массоперенос и межсистемные отношения. / Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической лимфологии. — Новосибирск. — 2002. — С. 5-9.
24. Бородин Ю. И., Песин Я. М. Гематоэнцефалитический барьер или гистогематический барьер центральной нервной системы //
25. Бурцев Е. М., Бобров А.С. Отдаленный период военной черепно-мозговой травмы. М.: Москва, 2006. - 205 с.
26. Бондаренко Е.С., Фрейдков В.И. Отеки мозга у детей.- М.: ЦОЛИУВ, 2004.-32с.
27. Болезни нервной системы /Под ред. Н.Н.Лихно, Д.Р.Штульмана, Н.В.Мельничука- Москва: Медицина, 2005.-162 с.
28. Бредбери М. Концепция гематоэнцефалического барьера.— М.: Медицина, 2004,480 с.
29. Буркова А.С., Сичинава Л.Г. Детская неврология и нейрохирургия.-М., 2007, 456 с.
30. Ваннучи Р.К., Янг Р.С. Диагностика и лечение комы у детей: неотложная неврологическая помощь в детском возрасте. /Под ред. Пеллока, Э.К. Майера: Пер. с англ. ММедицина, 1988. -с. 170 - 202.
31. Ватолин К. В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей / К.В.Ватолин. 2-е изд., доп. - М.: Видар-М,2000. - 136с.
32. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга / К.В.Ватолин // Детская ультразвуковая диагностика / под ред. Пыкова М.И., Ватолина К.В. М.: Видар, 2001. - С. 23 - 46.
33. Венгеров Ю. Я. Менингиты. — Лечащий врач, 2009, №2-3, с.17.
34. Верещагин Н.В. Компьютерная томография головного мозга. / Н.В. Верещагин, Л.К. Брагина, С.Б. Вавилов, Г.Я. Левина - М.: Медицина, 2006. - 256 с.
35. Виленский Б.С. Неотложные состояния в невропатологии -Л.: Медицина, 2004.304 с.

36. Воеводин С.М., Озерова О.Е. Нормальная эхографическая анатомия головного мозга у новорожденных. /Акушерство и гинекология.-2001.-№6.-с.33-42.
37. Воеводин С.М., Озерова О.Е. Нормальная эхографическая картина мозга новорожденных с разным гестационным возрастом / С.М.Воеводин, О.Е.Озерова // Акушерство и гинекология. 2011. - №. 6.-С. 33 -42
38. Возможности нейросонографии в диагностике внутричерепных повреждений у новорожденных детей.-Акушерство и гинекология.-2009.-№3.- с.5-8.
39. Гаврюшов В.В., Зубарева Е.А., Ефимов М.С.Диагностическая ценность нейросонографии у новорожденных детей. /Вопр. охраны матер, и детства.-2007.-№1.-с.7-11.
40. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. Кандидозная инфекция в хирургии и интенсивной терапии.- Инфекции и антибактериальная терапия, №1, т-2, с. 24-28.
41. Гузева В.И. Инфекционные заболевания нервной системы (менингиты, энцефалиты, полиомиелит) //Руководство по детской неврологии /Под ред. В.И.Гузовой.- СПб.: СПбГПМА.- 1998.- с. 233-270.
42. Гэскилл С., Мерлин А. Руководство по детской неврологии и нейрохирургии. М.: АОЗТ «Антидор», 1996.- 347 с.
43. Дворяковский И.В. Ультразвуковое исследование мозга новорожденных детей / И.В.Дворяковский, А.Б.Сугак // Sonoace Int. -2001.-№ 8.-С.82
44. Детские инфекции. Сборник научных трудов посвященных 70-летию НИИ детских инфекций, выпуск 5, Санкт-Петербург 1997.
45. Девяткина Н.П., Ильина Т.В., Дёмина А. А. Особенности заболеваемости гнойными менингитами, вызванными *H. Influenzae*.//К. микробиол. — 1990.- №11.-с.45-49.
46. Демина АА.Эпидемический надзор и прогноз.// Новости вакцинации.-2000.-№5.-с.5 -6.

47. Зубарева Е.А., Дворяковский И.В., Зубарев А.Р., Сугак А.Б. Допплерография перинатальных поражений головного мозга у детей // Москва -2009, с.78-81.
48. Зубарева Е.А. Нейросонография: итоги и перспективы развития / Е.А.Зубарева, А.Р.Зубарев, Е.Н.Патрушева // Ультразвуковая диагностика. 2009. - С.99-112.
49. Зубарева Е.А. Клиническая нейросонография новорожденных и детей раннего возраста / Е.А.Зубарева, Л.Ю.Неижко // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 3 / под ред. В.В.Митькова, М.В.Медведева. М.: Видар, 2007. - С. 9 -24.
50. Икоева Г.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Кузнецова Л.В. К вопросу о ранней диагностики гидроцефалии у детей/ Опыт работы ДГБ № 19 им. К.А. Раухфуса. Сборник научных трудов. - СПб. - 2009. - С. 79-81.
51. Иова А.С., Гармашов Ю.А., Андрущенко Н.В., Паутницкая Т.С. Ультрасонография в невропедиатрии.— СПб, 2007,160 с.
52. Иова А. С. Ультрасонография в педиатрии / А.С.Иова, Ю.А.Гармашов, Н.В.Андрущенко и др. СПб, 1997. - С. 63.
53. Кудашев Н.И. Неврологические проявления при герпес-вирусной инфекции у новорожденных / Н.И.Кудашев, О.Е.Озерова, И.В.Орловская // Педиатрия. 2007. - №. 5. - С. 42 - 46.
54. Нагибина С.Н. Нейросонография при внутриутробных инфекциях у новорожденных / С.Н.Нагибина, О.Г. Ширинская // Эпидемиология и инфекционные болезни. 1997. - №. 1. — С. 30 — 32.
55. Озерова О.Е. Возможности эхоэнцефалографии в диагностике гипоксически-ишемических повреждений головного мозга у доношенных новорожденных / О.Е.Озерова, А.С.Буркова, Н.И. Бубнова // Педиатрия. 2008. - №. 5. - С. 19 - 25.
56. Осипов Л.В. Ультразвуковые диагностические приборы: практич. руководство для пользователей / Л.В.Осипов. М.: Видар, 1999. -256с.

57. Пальчик А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: руководство для врачей / А.Б.Пальчик, Н.П.Шабалов. СПб.: "Питер", 2000. - 219с.
58. Перинатальная патология / под ред. М.А.Студеникина, Ю.Кюльца, Г.Эггерса. М.: Медицина, 2009 - 272с.
59. Руководство по ультразвуковой диагностике: пер с англ. / под ред. П.Е.С.Пальмера; ВОЗ. -М.: Медицина, 2000. 334с.
60. Смирнова Т.А. Нейросонография в диагностике церебральных поражений у детей с врожденной вирусной инфекцией / Т.А. Смирнова, М.Г. Храмешина // Sonoace int. 2002. - №. 10. - С. 52-56.
61. Advances in ultrasound techniques and instrumentation / ed. by Wells P.N.T.N.Y. Edinburg: Churchill Livingstone, 2003. - 192p.
62. Anand N.K. Neurosonographic abnormalities in neonates with hypoxic ischemic encephalopathy / N.K.Anand, A.K.Gupta, I.M.Lamba // Indian. Pediatr. 2004. - Vol.31, №7. - P.767-774.
63. Babcock D.S. The accuracy of high resolution real-time ultrasonography of the head in infancy/ D.S.Babcock, B.K.Han // Radiology. 2005. - V. 139. - P. 665-676.
64. Benson J.E. Intracranial neonatal neurosonography: an update / J.F.Benson, M.R.Bishop, H.L.Cohen // Ultrasound Q. 2002. - Vol.18, №2. - P.89-114.
65. Bowie J.D. Caudothalamic groove: value in identification of germinal matrix hemorrhage by sonography in preterm neonates / J.D.Bowie, D.R.Kirks, E.R.Rosenberg et al. // Am. J. Roentgenol. 2003. -Vol.141, № 6.-P.1317-1320.
66. Buchbinder R. Ultrasound-guided extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: a randomized controlled trial / R.Buchbinder, R.Ptasznik, J. Gordon et al. // JAMA. 2002. - Vol.288, №11. -P.1364-1372.
67. Carson S.C. Value of sonography in the diagnosis of intracranial hemorrhage and periventricular leukomalacia: a postmortem study of 35 cases / S.C.Carson, B.S.Hertzberg, J.D.Bowie et al. // AJNR. -2010. -№11.- P.677- 683.

68. Clair M.R. Neurosonographic recognition of subependymal cysts in high-risk neonates / M.R.Claire, E.L.Zalneraitis, R.S.Baim et al. // Am. J. Roentgenol. 2005. - Vol.144, № 2. - P.377-380.
69. Cohen H.L. Ultrasound of the septum pellucidum. Recognition of evolving fenestrations in the hydrocephalic infant / H.L.Cohen, J.O.Haller, A.Pollack // J. Ultrasound. Med. 2011. - Vol.9, №7. -P.377-383.
70. Coley B.D. Cystic periventricular leukomalacia of the corpus callosum / B.D.Coley, M.J.Hogan // Pediatr. Radiol. 2007. - Vol.27, №7. -P.583-585.
71. Cremin B.J. Neurosonography in full-term cerebral haemorrhage / B.J.Cremin, A.C.Lamont // Br. J. Radiol. 2006. - Vol.58, № 686. -P.III-114.
72. Efimov M.S. Clinico-echographic criteria of early diagnosis of peri-and intraventricular hemorrhages in premature children / M.S.Efimov, O.P. Khrustaleva, E.A.Zubareva // Pediatric 2006. - № 10. - P.52-57.
73. Gupta A.K. Ultrasonic evaluation of neonatal subependymal-intraventricular hemorrhage and its complications / A.K.Gupta, N.K.Anand, I.M.Lamba // Indian. J. Pediatr. 2003. - Vol.60, № 1. -P.11-18.
74. Harcke H.T.Jr. Perinatal cerebral intraventricular hemorrhage / H.T.Harcke Jr., R.L.Naeye, A.Storch et al. // J. Pediatr. 2009. -Vol.80. -P.37-42.
75. Harwood-Nach D.C.F. Special article: diagnostic imaging of the neonatal brain: review and protocol / D.C.F. Harwood-Nach, O.Flodmark // AJNR. 2002. - V. 3. - P.103-115.
76. Hertzberg B.S. Postasphyxial encephalopathy in term infants. Sonographic demonstration of increased echogenicity of the thalamus and basal ganglia / B.S.Hertzberg, M.E. Pasto, E.Needlman et al. // J. Ultrasound. Med. 2007. - №. 6. - P. 197 - 202.
77. Huang C.C. Assessment of gestational age in newborns by neurosonography / C.C.Huang, T.F.Yeh // Early Hum. Dev. 1991. -Vol.25, №3.-P.209-220.
78. Kremkau F.W. Doppler ultrasound: principles and instruments / F.W.Kremkau. 2nd ed. - Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1995. -373p.

79. LeFlore J.L Value of neurosonography in predicting subsequent cognitive and motor development in extremely low birth weight neonates / J.L.LeFlore, R.S.Broyles, M.A.Pritchard et al. // J. Perinatol. 2003. - Vol.23, № 8. - P.629-634.
80. Levene M.J. Hemorrhagic periventricular leukomalacia in the neonate: a real time ultrasound study / M.J.Levene, J. S. Wiggles worth, V.Dubowitz // Pediatrics. 1983. - Vol. 71. - P. 794 - 797.
81. Levene M.J. Ultrasound of the Infant Brain / M.J.Levene, J.L.Williams,
82. Malinger G. Fetal brain imaging: a comparison between magnetic resonance imaging and dedicated neurosonography / G.Malinger, L.Ben-Sira, D.Lev et al. // Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2004. -Vol.23, № 4. -P.333-340.
83. Malinger G. Is fetal magnetic resonance imaging superior to neurosonography for detection of brain anomalies / G.Malinger,
84. Paneth N. White matter necrosis in very low birth weight infants: neuropathologic and ultrasonographic findings in infants surviving six days or longer / N.Paneth, R.Rudelli, W.Monte et al. // J. Pediatr. -2010.-Vol.116.-P.975-984.
85. Slovis Th.E. Intracranial hemorrhage in the hypoxic-ischemic infant: ultrasound demonstration of unusual complications / Th.E.Slovis, S.Shankaran, M.P.Bedard et al.// Radiology. 2004. - Vol. 151, № 1. -P. 163- 169.
86. Sufianov A.A. Neurosonography in the diagnosis of brain tumors in young children / A.A.Sufianov, Iu.A.Aleksandrov, A.V.Komarevskii et al. // Zh. Nevrol. Psikiatr. Im. S.S. Korsakova. 2009. - Vol.99, № 6. - P.35-39.
87. Tarby T.J. Intraventricular Hemorrhage in the premature infant / T.J.Tarby, J.J.Volpe // Pediatric clinics of N.America. 1982. - Vol. 29, №5.-P. 1077- 1104.
89. Tavares E.C. The unreliability of neurologic examination in the diagnosis of neonatal periventricular-intraventricular hemorrhage / E.C.Tavares, F.F. Correa, M.B.Viana // J. Pediatr. (Rio J). 2008. -Vol.74, № 1.-P.25-30.
90. Volpe J. J. Neurology of the Newborn / J.J. Volpe. Philadelphia, 2007. - 154 p.