

Результаты доплерографического исследования детей с гидроцефальным синдромом гипоксически-ишемического генеза на первом году жизни

Коваленко А.В.¹, Каркашина О.В.², Ковальков К.А.³

Doppler inspection results of first year infants with hydrocephalic syndrome of hypoxic-ischemic genesis

Kovalenko A.V., Karkashina O.V., Kovalkov K.A.

¹ Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово

² МУЗ «Детская клиническая больница № 1», г. Кемерово

³ МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5», г. Кемерово

© Коваленко А.В., Каркашина О.В., Ковальков К.А.

Проведено динамическое наблюдение 105 детей в возрасте от 1 до 12 мес жизни, перенесших церебральную ишемию 1–2-й степени. В первой группе, состоящей из 57 пациентов, имелись клинические, клинико-нейровизуализационные признаки гидроцефального синдрома. У 48 детей второй группы присутствовали только нейросонографические признаки расширения ликворных пространств головного мозга. Мониторинг включал проведение транскраниальной доплерографии. Установлены показатели церебральной гемодинамики, определяющие клиническую картину внутричерепной гипертензии. Найдены основные механизмы изменения церебральной гемодинамики при гидроцефальном синдроме у детей первого года жизни. Показаны стабильные параметры, указывающие на наличие внутричерепной гипертензии независимо от клинической картины.

Case monitoring of 105 infants from 1 to 12 months with 1, 2 degrees cerebral ischemia was realized. Clinical, clinical-neurovisual signs of hydrocephalic syndrome were observed in 57 patients of the first group. For 48 infants of the second group there were only neurosonographic signs of cerebrum liquor spaces dilatation. Transcranial Doppler investigation was included into case monitoring. Indices of cerebral hemodynamics determining clinical finding of intracranial hypertension were established. Principal mechanisms of cerebral hemodynamics changing under hydrocephalic syndrome for infants of the first year were found. Stable characteristics pointing to intracranial hypertension regardless of clinical finding are shown.

Введение

Гидроцефальный синдром (ГС) гипоксически-ишемического генеза диагностируется в раннем восстановительном периоде с частотой 16,7–44,4%, в позднем восстановительном периоде около 33% [13]. Критериями диагностики ГС являются клинико-неврологические симптомы и расширение ликворных пространств, визуализируемые с помощью нейросонографии, компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга [8].

ГС может протекать у детей первого года жизни как с внутричерепной гипертензией (ВЧГ), так и без нее [3]. Информативными при-

знаками ВЧГ могут быть клинико-неврологические симптомы, косвенные показатели транскраниальной доплерографии (ТКДГ), офтальмоскопические изменения картины глазного дна.

Цель настоящего исследования – определение информативности и особенностей показателей ТКДГ у детей первого года жизни с ГС гипоксически-ишемического генеза.

Материал и методы

Проведено динамическое, индивидуальное клинико-нейровизуализационное наблюдение за 105 пациентами в возрасте от 1 до 12 мес жизни. В анамнезе у исследуемых детей зарегистрирована гипоксически-ишемическая энцефалопатия

1–2-й степени. Для сравнительного анализа пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия клинических признаков ГС. Из 105 человек у 57, составивших первую группу, присутствовали клинические, клинико-нейровизуализационные признаки гидроцефального синдрома. У остальных 48 человек, составивших вторую группу, зарегистрированы только нейросонографические изменения ликворных пространств головного мозга. В исследование не включались дети с натальными травмами шейного отдела позвоночника.

Пациентов первой группы распределили на три подгруппы: 1-а, 1-б, 1-в. Дети, имеющие только клинико-неврологические признаки ГС, вошли в подгруппу 1-а. Пациенты, у которых кроме клинических симптомов присутствовали и нейросонографические признаки расширения ликворных пространств головного мозга, относились к подгруппе 1-б. В подгруппу 1-в вошли 15 человек, у которых при клинико-нейровизуализационных признаках ГС имелись и косвенные признаки ВЧГ, определяемые по индексу резистентности выше 0,7 при проведении ТКДГ.

Во второй группе (48 человек) при отсутствии клинической картины ГС, но расширении ликворных пространств головного мозга у 6 пациентов присутствовали изменения церебральной гемодинамики, определяемые ТКДГ.

Ликворные пространства у детей грудного возраста оценивались по разработкам К. Virkola [1] и Е.А. Зубаревой, Е.А. Улезко (2004): глубина тела бокового желудочка в норме не должна превышать более 4 мм; глубина треугольников боковых желудочков у здоровых детей до 6 мес 12 мм, старше 6 мес 20 мм; ширина третьего желудочка 2–4 мм ($2 \pm 0,45$); большая цистерна головного мозга 3–5 мм ($4,5 \pm 1,3$); ширина межполушарной щели не более 5 мм. Расширение ликворных пространств как начальное расценивалось при увеличении глубины тел до 5–8 мм, III, IV желудочки имели нормальные параметры. Умеренным расширением считалось при увеличении глубины тел до 9–10 мм с небольшим равномерным расширением всех отделов бо-

ковых желудочков и III желудочка до 6 мм. Выраженное расширение внутренних ликворных пространств головного мозга характеризовалось увеличением глубины тел более 10 мм, расширением III, IV желудочков, а также цистерн мозга [2].

Церебральный кровоток у всех детей измеряли методом спектральной импульсно-волновой доплеровской эхографии на ультразвуковом приборе «Аloka» CCD 2000 с датчиком, имеющим частоту 5 МГц. При анализе кривой скорости кровотока учитывались основные показатели мозгового кровотока: артериальная систолическая и диастолическая скорость, скорость кровотока в вене Галена, индекс резистентности (ИР) и пульсационный индекс (ПИ) (Gosling, 1974).

$$\text{ИР} = \frac{V_{\max} - V_{\min}}{V_{\text{mean}}}$$

Индекс резистентности является углонезависимым параметром, характеризует периферическую резистентность сосудов, высчитывался по формуле (Pourselot, 1975)

$$\text{ПИ} = \frac{V_{\max} - V_{\min}}{V_{\max}}$$

Основные параметры в средней и передней мозговых артериях идентичны, в представленной работе изучались данные средней мозговой артерии.

У здоровых детей скорость в вене Галена в возрасте с 3 до 6 мес не превышает 12 см/с, с 6 до 12 мес не более 15 см/с, индекс резистентности не должен превышать 0,7 [2].

Статистическая обработка материала выполнена с определением относительной частоты одного показателя церебральной гемодинамики и точным отражением в генеральной совокупности с высчитыванием по формуле

$$P_{\text{ч}} = \frac{a + 1}{n + 2}$$

где a — абсолютное значение признака.

При этом средняя ошибка определялась по формуле ван дер Вардена

$$m_p = \sqrt{\frac{p(1-p)}{n+3}}$$

Полученную ошибку при помощи *t*-критерия оценивали по таблице Стьюдента ($p_4 \pm tm_p$).

Для обеспечения репрезентативности доплерографических результатов обследования в малых выборках (подгруппы 1-а, 1-б, 1-в) вычисление среднего квадратического отклонения проводился по способу Ермолаева

$$\sigma = \frac{X_{\max} - X_{\min}}{K}$$

Величина *K* определялась в зависимости от числа наблюдений по табличным данным [7].

Для установления существенных различий между группами при помощи *t*-критерия сравнивались средние арифметические двух выборок.

Результаты анализа артериального мозгового кровотока

Информативным признаком внутричерепной гипертензии является индекс резистентности.

У детей с клиническими признаками ГС (подгруппа 1-а) на протяжении первого года жизни колебания индекса резистентности не превышали пороговых показателей (табл. 1).

Таблица 1
Средние значения кровотока в средней мозговой артерии в подгруппе 1-а ($p < 0,05$; 17 детей)

Показатель	1–3 мес	4–6 мес	7–9 мес	10–12 мес
Индекс резистентности	0,7 ± 0,001	0,63 ± 0,006	0,56 ± 0,007	0,6 ± 0,010
Индекс пульсации	1,01 ± 0,012	0,93 ± 0,012	0,89 ± 0,0304	0,68 ± 0,001

У пациентов с клиничко-нейросонографическими симптомами (подгруппа 1-б) средние значения индекса резистентности от 1 до 12 мес жизни варьировали от 0,55 до 0,67 (табл. 2).

Таблица 2
Средние значения кровотока в средней мозговой артерии в подгруппе 1-б ($p < 0,05$; 25 детей)

Показатель	1–3 мес	4–6 мес	7–9 мес	10–12 мес
Индекс резистентности	0,61 ± 0,001	0,67 ± 0,004	0,55 ± 0,009	0,61 ± 0,011
Индекс пульсации	0,81 ± 0,001	1,07 ± 0,021	0,77 ± 0,012	1,07 ± 0,003

У детей подгруппы 1-в из-за высокой плотности большого родничка в возрасте от 10 до 12 мес жизни проведение ТКДГ представляло большие трудности. Единичные данные статистической обработке не подвергались. У паци-

ентов подгруппы 1-в наличие ВЧГ подтверждено ТКДГ в первые 6 мес жизни. Во втором полугодии жизни ребенка средние значения индекса резистентности не превышали 0,7. Однако средние значения индекса резистентности детей подгруппы 1-в значительно превышают показания у пациентов подгрупп 1-а и 1-б. Косвенные доплерографические признаки ВЧГ имели максимальные значения у детей данной подгруппы в возрасте от 1 до 3 мес жизни — 0,75–0,84 (табл. 3).

Таблица 3
Средние значения кровотока в средней мозговой артерии в подгруппе 1-в ($p < 0,05$; 15 детей)

Показатель	1–3 мес	4–6 мес	7–9 мес	10–12 мес
Индекс резистентности	0,73 ± 0,015	0,68 ± 0,008	0,68 ± 0,001	—
Индекс пульсации	1,21 ± 0,020	1,07 ± 0,026	1,07 ± 0,004	—

Вероятно, для данной категории пациентов диагноз гипертензионно-гидроцефального синдрома является более точным и отражает наличие ВЧГ, что изменяет тактику лечения.

Во второй группе на протяжении первого года жизни средние значения индекса резистентности колебались от 0,61 до 0,68. Зарегистрировано 4 пациента (8,3%) в возрасте от 4 до 6 мес жизни, у которых параметры индекса резистентности были 0,72. В возрасте 7–9 мес косвенные доплерографические показатели ВЧГ присутствовали у 2 (4,1%) детей (табл. 4).

Таблица 4
Средние значения кровотока в средней мозговой артерии во 2-й группе ($p < 0,05$; 48 детей)

Показатель	1–3 мес	4–6 мес	7–9 мес	10–12 мес
Индекс резистентности	0,65 ± 0,002	0,61 ± 0,006	0,63 ± 0,004	0,68 ± 0,003
Индекс пульсации	0,96 ± 0,009	1,02 ± 0,016	0,97 ± 0,019	0,96 ± 0,012

Возможно, асимптомное расширение ликворных пространств можно интерпретировать как гипоксически-атрофические изменения головного мозга. Однако не исключено существование нормотензивного ГС. Дифференциальная диагностика данных состояний представляет определенные трудности ввиду однотипности клиничко-нейровизуализационных симптомов. Вероят-

но, если при УЗ-мониторинге регистрируется восстановление параметров ликворных пространств головного мозга к концу первого года жизни, это говорит в пользу гипоксически-атрофического механизма ГС.

Результаты анализа венозного мозгового кровотока (вена Галена)

На протяжении первого года жизни у всех исследуемых 105 пациентов скорость в вене Галена превышала возрастные показатели (рисунок).

Больная Д., 3,5 мес, из подгруппы 1-б. Диагноз: внутренняя сообщающаяся форма гидроцефального синдрома, прогрессирующее течение (пульсация в вене Галена составляет до 8 см/с).

Вероятно, признаки нарушения венозного кровообращения являются достоверным показателем ВЧГ независимо от наличия или отсутствия клинико-неврологических признаков (табл. 5).

Таблица 5
Показатели средней скорости кровотока вены Галена, см/с

Группа пациентов	(p _{1-а, 1-б, 1-в, 2} < 0,05)			
	1-3 мес	4-6 мес	7-9 мес	10-12 мес
Подгруппа 1-а	—	20,9	21,7	23,2
Подгруппа 1-б	24,5	25,6	22,2	21,1
Подгруппа 1-в	16,5	15,9	—	—
2-я группа	12,3	19,5	19,4	18,1

Заключение

Выявлено, что у детей с ГС на первом году жизни выраженность ВЧГ варьирует в зависимости от возраста. Наиболее значимыми являются первые 3 мес жизни. У всех детей присутствуют признаки венозной дисгемии.

При проведении исследования найдено, что увеличение скорости кровотока в вене Галена предшествует изменению индекса резистентности и, возможно, информативно при любой степени выраженности ВЧГ. Вероятно, найденные гемодинамические изменения отражают последствия перенесенной гипоксии головного и спинного мозга на шейном уровне. Аналогичные данные выявлены и в исследованиях Т.В. Полторацкой [6]. Автор указывает, что одной из

причин ВЧГ и ГС при наличии нестабильности шейного отдела позвоночника является компрессия венозного сплетения с последующим нарушением венозной гемодинамики и развитием застоя в полости черепа.

По собственным данным установлена достоверность различий по индексу резистентности между подгруппами 1-а и 1-в ($p < 0,05$), 1-б и 1-в ($p < 0,001$), а также между общей 1-й и 2-й группами ($p < 0,001$). Следовательно, индекс резистентности более 0,7 определяет клиническую картину ВЧГ.

И.А. Скворцов [9] считает, что ведущая роль в расширении ликворных пространств гипоксического генеза принадлежит нарушению ликвородинамики. Гестационная незрелость и связанное с ней перинатальное неблагополучие, реализующееся в виде гипоксии и (или) родовой травмы, обуславливают перинатальное поражение перивентрикулярной области с образованием очагов ишемического или геморрагического характера в каротидном или вертебробазиллярном бассейнах сосудистых систем [9-11, 14]. Причиной данных нарушений является отсутствие системы ауторегуляции в сосудистых сплетениях, белом веществе и герминальном матриксе [4, 5, 8, 12]. Перинатальная гипоксия, вызывая нарушения гемодинамики и морфологические изменения структур головного мозга, провоцирует увеличение ВЧД, которое, в свою очередь, ведет к нарушению гемодинамики [4]. Порочный круг может самосохраняться и обуславливать дальнейшее развитие заболевания. Следовательно, у детей первого года жизни причиной расширения ликворных пространств головного мозга гипоксически-ишемического генеза чаще всего является венозная дисгемия и паралич ресничек эпандимы.

Найденные изменения мозгового кровотока доказывают необходимость проведения кроме нейросонографического еще и доплерографического мониторинга у детей на первом году жизни. Показано, что у детей ВЧГ, ведущая к расширению ликворных пространств головного мозга, может протекать асимптомно. Вероятно, у таких пациентов ГС развивается за счет нарушения всасывания ликвора. У детей с клини-

Материалы 5-й Межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии»

ко-неврологическими симптомами ВЧГ расширение ликворных пространств головного мозга происходит, возможно, за счет смешанного генеза. Уточнение присутствия ВЧГ при ГС, соответственно, изменяет тактику лечения ребенка.

Литература

1. *Ватолин К.В.* Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. М., 1995. 118 с.
2. *Зубарева Е.А., Улезко Е.А.* Нейросонография у детей раннего возраста. Мн., 2004. 192 с.
3. *Икоева Г.А.* Ранняя диагностика и варианты течения гидроцефалии у детей: Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1999. 188 с.
4. *Лобанова Л.В.* Гипоксические поражения головного мозга у доношенных новорожденных — причины, патогенез, клиника-ультразвуковая диагностика, прогноз и тактика ведения детей в раннем возрасте: Дис. ... д-ра мед. наук. Иваново, 2000. 256 с.
5. *Лобанова Л.В.* Диагностическое и прогностическое значение ультразвуковой доплерографии при перинатальных повреждениях головного мозга // Актуальные проблемы здоровья и семьи: Сб. науч. трудов, посвященный 20-летию основания ин-та. Иваново, 2000. С. 206—209.
6. *Полторацкая Т.В.* Натальные травмы шейного отдела позвоночника и их последствия у детей: Дис. ... канд. мед. наук. Уфа, 2000. 172 с.
7. *Поляков И.В., Соколова Н.С.* Практическое пособие по медицинской статистике. Л.: Медицина, 1975. 149 с.
8. *Пронина И.И.* Диагностика, прогноз и коррекция гипертензионно-гидроцефального синдрома у новорожденных и детей первого года жизни, перенесших перинатальную гипоксию: Дис. ... канд. мед. наук. Иваново, 1999. 183 с.
9. *Скворцов И.А., Селиванова Е.А.* Нарушения психоневрологического развития наследственного и ненаследственного генеза. М., 1999. 47 с.
10. *Скворцов И.А., Ермоленко Н.А.* Развитие нервной системы у детей в норме и патологии. М., 2003. 367 с.
11. *Скворцов И.А.* Роль перивентрикулярной области мозга в нейроонтогенезе (в норме и при детском параличе) // Исцеление: альманах. М., 1995. С. 38—61.
12. *Ультразвуковые методы исследования в неонатологии: Учеб. пособие / Под ред. Л.И. Ильенко, Е.А. Зубаревой, В.В. Митькова.* М., 2003. 107 с.
13. *Халецкая О.В.* Клинический патоморфоз перинатальных гипоксических поражений головного мозга // Нижегород. мед. журн. 2000. № 2. С. 59—65.
14. *Asao C., Korogi Y., Kondo Y. et al.* Neonatal periventricular-intraventricular hemorrhage. Subacute and chronic MR findings // Acta Radiol. 2001. V. 42. № 4. P. 370—375.