

Л.В. Ледяйкина<sup>1</sup>, Л.А. Балыкова<sup>1</sup>, А.В. Герасименко<sup>2</sup>, Е.И. Науменко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, Саранск

<sup>2</sup> Детская республиканская клиническая больница № 1, Саранск

## Клинические проявления и патоморфологическая картина внутрижелудочковых кровоизлияний гипоксического генеза у новорожденных

Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС у новорожденных является чрезвычайно актуальной во всем мире проблемой в связи с большим удельным весом этой патологии среди причин заболеваемости, смертности в неонатальном периоде и инвалидности в последующие годы [1, 2]. Как результат в последние десятилетия отмечено появление новой области медицины — перинатальной неврологии, в которой нашли отражение исследования специалистов разного профиля — акушеров, неонатологов, педиатров, невропатологов, нейрофизиологов [3].

Внутрижелудочковые кровоизлияния характерны в основном для недоношенных детей, поскольку возникают вследствие разрыва ломких капилляров субэпендимального матрикса, который рассасывается после 32 нед гестации [4]. Степень выраженности нарушений мозгового кровотока определяется функционированием сердечно-сосудистой системы и степенью зрелости системы ауторегуляции гемодинамики мозга у ребенка к моменту рождения [5]. Несостоятельная ауторегуляция мозгового кровотока у недоношенных новорожденных проявляется резкими изменениями линейной скорости кровотока и артериального давления. Такие колебания гемодинамических параметров в мозговых сосудах являются важными факторами патогенеза интравентрикулярных кровоизлияний [6, 7]. Формирование постгеморрагической гидроцефалии приводит к усугублению нарушений мозгового кровотока вследствие перерастяжения и уменьшения просвета крупных мозговых сосудов [8].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей клинической симптоматики и патоморфологической картины головного мозга при внутрижелудочковых кровоизлияниях ишемически-гипоксического генеза у новорожденных.

Проанализирована 51 история болезни новорожденных, находившихся в отделении патологии новорожденных, отделении 2-го этапа выхаживания недоношенных детской республиканской больницы № 1 Республики Мордовия, перенесших антенатальную гипоксию плода и асфиксию в родах. Контрольную группу составили данные 50 историй развития здоровых новорожденных, находившихся в родильном доме № 2 г. Саранска. Учитывали данные объективного обследования: общего клинического осмотра ребенка, оценку рефлексов новорожденного, характеристику двигательной активности, глазную симптоматику, лабораторные данные, результаты нейросонографии. При патологоанатомическом ис-

следовании 16-ти умерших новорожденных осуществлена световая микроскопия ткани головного мозга. Для гистологического исследования брали материал коры и белого вещества головного мозга из обоих полушарий. Иссекали участки разрезами, идущими вглубь, перпендикулярно поверхности так, чтобы на препарате были видны все слои ткани.

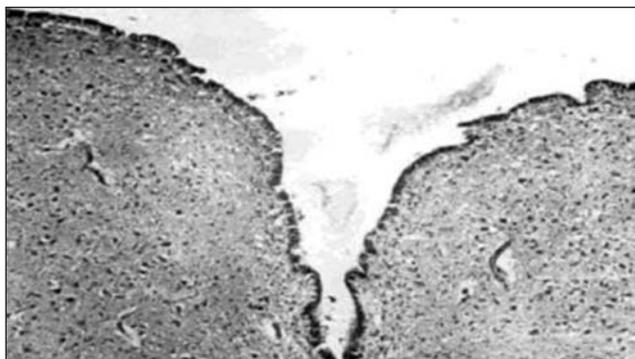
Статистический анализ результатов исследования (различия дискретных признаков) проведен с помощью критерия  $\chi^2$  [9].

Наибольшее количество детей — 17 (34%) с внутрижелудочковыми кровоизлияниями отмечалось среди новорожденных с массой тела 1500–1999 г. Дети с массой тела менее 1000 г., 1000–1499 г. и 2000–2499 г. составляли по 16%. Наименьшее количество детей (8%) было с массой тела при рождении  $\geq 3000$  г. При массивных внутрижелудочковых кровоизлияниях по сравнению с детьми из контрольной группы у большинства новорожденных (84%,  $p < 0,05$ ) наблюдались падение мышечного тонуса, исчезновение сосательного и глотательного рефлексов в раннем неонатальном периоде. Изменение двигательной активности отмечалось у 82% детей с различной степенью выраженности внутрижелудочковых кровоизлияний. Несколько реже (60%) наблюдались приступы апноэ и тахикардия, тогда как у здоровых новорожденных данной симптоматики не отмечалось. Глазная симптоматика в виде неподвижности взора обнаружена у 54% детей, постоянный горизонтальный или вертикальный нистагм — у 64%, нарушение окулоцефалических рефлексов — у 58%, отсутствие реакции зрачков на свет — у 55%, выбухание большого родничка — у 39% детей, которые отсутствовали у здоровых новорожденных.

В ряде наблюдений (9%) перечисленные симптомы отсутствовали, а внутрижелудочковые кровоизлияния обнаруживались при проведении нейросонографии. По данным литературы, доля «немых» внутрижелудочковых кровоизлияний составляет 60% [10].

На вскрытии выявляли внутрижелудочковые кровоизлияния различной степени выраженности. У 16 (32%) новорожденных массивные интравентрикулярные кровоизлияния явились причиной смерти, сочетаясь у 5 (9%) детей с другими пороками развития, у 8 (16%) новорожденных — с глубокой недоношенностью. Кровоизлияния в боковые желудочки с перифокальным прорывом крови в вещество головного мозга наблюдались у 8 недоношенных новорожденных. При этом кровоизлияния в полости желудочков

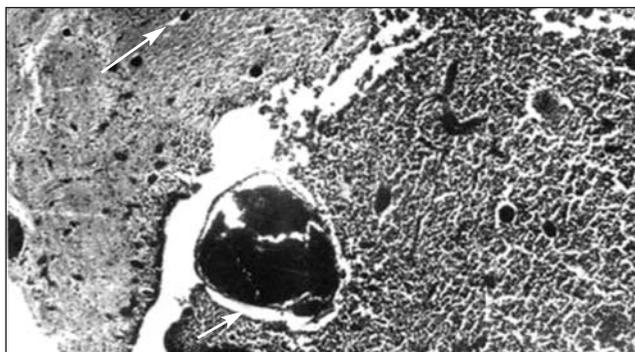
**Рис. 1.** Микропрепарат головного мозга области III-го желудочка ( $\times 150$ )



**Рис. 2.** Микропрепарат зернистого слоя коры головного мозга ( $\times 150$ )



**Рис. 3.** Микропрепарат зернистого слоя коры головного мозга. Разрыв эпиндимы



**Примечание:**

В месте дефекта полнокровный сосуд с утолщенной и разрыхленной стенкой ( $\times 200$ ).

по времени возникновения были более «старыми», поскольку отмечались сопутствующая кистозная дегенерация головного мозга и венгеруломегалия.

На гистограммах видна эпендима дна III-го желудочка (рис. 1). В норме эпендима очень тонкая и представлена одним слоем клеток. У детей при кровоизлияниях матриксы эпиндимы становился широким и рыхлым. При исследовании сосудистого компонента тканевых структур головного мозга выявлены начальные изменения, характерные для перенесенной антенатальной гипоксии: дистония сосудов, в них — эритроцитарные сладжи, а также периваскулярный и перичеллюлярный отеки (рис. 2, отмечено стрелками). При длительной гипоксии возникает внутричерепная гипертензия, которая может привести к генерализованному отеку мозга [11].

На некоторых микропрепаратах визуализировалась субэпендимальная зона, в центре которой были видны крупные сосуды в стадии, предшествующей кровоизлиянию. Выражено полнокровие сосудов, дистония их стенок и периваскулярный отек. В ряде случаев в зернистом слое коры, где отмечались диапедезные кровоизлияния (от мелкоочечных до довольно крупных), также были хорошо выражены дистония сосудов, периваскулярный и перичеллюлярный отеки (рис. 3). Эта стадия, как правило, предшествует субэпендимальному кровоизлиянию. В данном случае даже небольшой поворот головы плода или манипуляции с ней могут привести к массивному внутрижелудочковому кровоизлиянию.

Таким образом, при внутрижелудочковых кровоизлияниях у новорожденных наиболее частой клинической симптоматикой являются падение мышечного тонуса и исчезновение сосательного и глотательного рефлексов, изменение двигательной активности, приступы апноэ и тахикардия, глазная симптоматика. У некоторых детей при массивных кровоизлияниях возможно выбухание большого родничка. Патоморфологическая картина головного мозга у новорожденных отражает перенесенную антенатальную гипоксию плода, при этом эпендима, а также стенки сосудов утолщаются. Крупные сосуды, как правило, полнокровны. Начальные морфологические изменения в головном мозге определяются в виде дистонии сосудов с эритроцитарными сладжами, а также периваскулярными и перичеллюлярными отеками. Интравентрикулярные кровоизлияния могут быть немymi, поэтому целесообразно всем новорожденным, особенно недоношенным и детям с задержкой внутриутробного развития, проводить скрининговое нейросонографическое исследование.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Орлов Ю.А., Марущенко Л.Л. Прогнозирование течения гидроцефалии, обусловленной перинатальными повреждениями головного мозга // Укр. мед. летопись. — 2001. — Т. 4, № 24. — С. 87–92.
2. Volpe J. Neurology of the Newborn. 3 ed. — Philadelphia: WB Saunders Company, 1991. — 432 p.
3. Бондаренко Е.С., Зыков В.П. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия // Русский медицинский журнал. — 1999. — № 7. — С. 18–20.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. — М.: Триада-Х, 2001. — 640 с.
5. Веселова А.Н., Ватолин К.В. Принципы диагностики и лечения нарушений мозгового кровотока при гипоксически-ишемических поражениях ЦНС у новорожденных детей // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. — 2007. — Т. 4, № 4. — С. 51–55.

6. Воронкова В.В. Центральная гемодинамика и органный кровоток при геморрагических поражениях ЦНС у новорожденных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 48 с.
7. Тимошенко В.Н. Недоношенные новорожденные дети: Учебное пособие. Рекомендовано УМО России. — Ростов-на-Дону; Красноярск, 2007. — 184 с.
8. Веселова А.Н., Дементьева Г.М., Ватолин К.В. и др. Мониторинг состояния мозгового кровотока у недоношенных детей с постгеморрагической гидроцефалией // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2006. — № 1. — С. 83–88.
9. Поляков И.В., Соколова Н.С. Практическое пособие по медицинской статистике. — Л.: Медицина, 1975. — 152 с.
10. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. — СПб.: Питер, 2000. — 219 с.
11. Шабалов Н.П., Любименко В.А., Пальчик А.Б. и др. Асфиксия новорожденных. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 367 с.