

сти, которая сдавливала задние отделы суставного диска, деформируя его. При небольших дефектах в пределах тела нижней челюсти у 21 человека изменения ВНЧС были выражены незначительно и заключались в смещении головки нижней челюсти со стороны дефекта кзади по отношению к суставному диску, который находился в переднем положении по отношению к головке нижней челюсти, но нормально по отношению к суставной ямке.

Дефекты нижней челюсти различного генеза и локализации влияют на анатомическое и функциональное состояние зубочелюстной системы, в частности на структурные изменения и функцию ВНЧС. Степень выраженности нарушений со стороны ВНЧС зависит от величины и локализации дефекта, длительности его существования. В современной литературе проблема возникновения анатомических и функциональных нарушений со стороны ВНЧС при дефектах нижней челюсти не нашла должного отражения. Только в единичных работах японских хирургов обсуждается влияние резекции нижней челюсти с экзартикуляцией и сохраненной головкой нижней челюсти на состояние ВНЧС. Полученные нами данные о состоянии ВНЧС после экзартикуляции совпадают с данными Y. Hamada et al. (2000).

Наиболее выраженные изменения ВНЧС наблюдаются при отсутствии головки нижней челюсти. Данные изменения заключаются в переднем смещении, деформации и адгезии суставного диска, растяжении задних связок, наличии жидкости в полости сустава. Полученные нами данные опровергают мнение японских хирургов об отсутствии изменений в противоположном суставе. По результатам исследования в противоположном ВНЧС наблюдается переднее смещение головки нижней челюсти и ее вывих из суставной ямки при открывании рта, переднее смещение суставного диска и жидкость в верхнем суставном пространстве.

В группе лиц с резекцией ветви нижней челюсти и сохраненной головкой были выявлены переднее смещение головки нижней челюсти вместе с соответствующим смещением суставного диска, в некоторых случаях наличие жидкости в пространствах сустава, деформация и адгезия суставного диска, что совпадает с мнением японских авторов. Исследование противоположного сустава установило и переднее смещение головки нижней челюсти и суставного диска, но менее выраженное, чем со стороны поражения, в некоторых случаях жидкость в суставных пространствах. При открывании рта головка нижней челюсти со стороны противоположной поражению, находилась в состоянии подвывиха или вывиха по отношению к суставной ямке.

Нами также было изучено влияние дефектов тела нижней челюсти на анатомо-функциональное состояние ВНЧС. Данные изменения были наиболее заметны при значительных дефектах тела нижней челюсти. Степень выраженности изменений ВНЧС зависела от величины дефекта, давности его существования и прикрепления собственно жевательной мышцы. При данных дефектах головки нижней челюсти смещались кзади, деформируя суставной диск. Данные, полученные Y. Hamada et al. (2000, 2003), основывались на результатах МРТ и артроскопии и, в основном, касались ВНЧС со стороны поражения. Контрастная АГ и КТ позволили расширить представления о структурных нарушениях всех элементов ВНЧС. КП при проведении исследования мы учитываем не только состояние ВНЧС со стороны поражения, но и второго сустава, что на наш взгляд, имеет принципиальное значение, т.к. состояние структурных элементов обоих суставов определяют особенности функции.

Заключение. При дефектах нижней челюсти различной величины, локализации и сроков давности возникают структурные изменения со стороны обоих височно-нижнечелюстных суставов, что оказывает значительное влияние на функцию сустава. Данные изменения необходимо учитывать при планировании реконструктивных операций на нижней челюсти с целью улучшения послеоперационной реабилитации пациентов.

Литература

1. Арсенова И.А. Реабилитация больных с дефектами нижней челюсти и патологическими процессами височно-нижнечелюстного сустава. Дис...докт.мед.наук.– Иркутск, 2006.– С. 337.
2. Балин Н.Н. и др. // Стоматол.– 1994.– №1.– С.30–32.
3. Бреза И.Н. и др. // Врожденная патология лицевого скелета. Патология височно-нижнечелюстного сустава. Сб. науч. тр.– М., 1989.– С.114–118.

4. Дергилев А.П. Оптимизация диагностики внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава с помощью магнитно-резонансной томографии: Автореферат дис...канд.мед.наук.– М., 1997.– 22 с.

5. Семкин В.А. и др. // Стоматол.– 1996.– №3.– С. 27–29.

6. Панкратов А.С., Конечный И.С. // Анн. хир.– 2000.– №1.– С. 20–26.

7. Паутов И.Ю. Компьютерная томография в диагностике внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава: Автореф. дис... Канд.мед.наук.– М., 1996.– 15 с.

8. Рабухина Н.А. и др. // Стоматол.– 1994.– № 4.– С. 26–28.

9. Сысолятин П.Г., Ильин А.А. // Стоматол.– 1986.– № 4.– С. 50–52.

10. Сысолятин П.Г. и др. // Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в стоматологии / Под ред. В.Э. Гюнтера.– Томск: ИПФ; Изд-во НТЛ, 2003.– С. 22–24.

11. Хватова В.А., Корниченко В.Н. // Стоматол.– 1991.– № 3.– С. 80–82.

12. Hamada Y. et al. // J Oral Maxillofac. Surg.– 2000.– Vol.58, №5.– P. 487–493.

13. Hamada Y. et al. // J Oral Maxillofac. Surg.– 2003.– Vol.61, №4.– P. 437–441.

14. Hamada Y. et al. // Int. J. Oral Maxillofac. Surg.– 2000.– Vol.29, №5.– P. 341–343.

УДК 616-053.2:82.612.13

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Н.С. ЗОТОВА, В.М. ДЕЛЯГИН*

Ключевые слова: мозговое кровообращение, дети

Общепринято мнение, что инсульты являются прерогативой людей зрелого и пожилого возраста, а нарушения мозгового кровообращения у детей относятся к периоду новорожденности и являются последствием родовой травмы.

Нарушения мозгового кровообращения (НМК) характеризуются остро возникшими стойкими изменениями общемозговых и очаговых функций головного мозга, иногда приводящими к инвалидизации и даже летальному исходу. Частота инсультов у взрослых в различных странах мира – 1-4:1 000 населения в год [6]. Согласно данным обобщающего исследования, посвященного инсульту у детей, частота НМК составляла 0,63:100 000 [5]. По данным более поздних исследований она достигает 2-3 случаев на 100 000 детского населения в год [2]. Отечественные работы о нарушениях мозгового кровообращения у детей немногочисленны.

Цель – изучение причин и особенностей НМК у детей.

Материалы и методы. В исследование было включено 130 детей в возрасте от 3 месяцев до 17 лет с нарушениями мозгового кровообращения. Проводилось клиническое, инструментальное и лабораторное обследование. Клиническое обследование включало в себя оценку жалоб, предъявляемых родителями и ребёнком (ограничение двигательной активности в конечностях, задержку/нарушение развития, эпилептические приступы). При сборе анамнеза обращали внимание на акушерский анамнез, раннее развитие ребенка, наследственность. Пристальное внимание уделялось периоду возникновения НМК – предвестникам, первым симптомам, развитию двигательных нарушений, уровню сознания ребенка, нарушению речи. Проводился общий соматический осмотр по системам (кожные покровы, дыхательная, сердечно-сосудистая, костно-мышечная системы, желудочно-кишечный тракт, мочеполовая, эндокринная системы). Неврологический осмотр включал выявление общемозговых и менингеальных симптомов, оценку функций черепных нервов, двигательной, координаторной и чувствительной сфер и высших корковых функций. Диагностическое обследование включало магнитно-резонансную томографию (МРТ) и компьютерную томографию (КТ) головного мозга, МР-ангиографию, дуплексное и доплеровское исследование сосудов головы и шеи, электроэнцефалографию, ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование. Использовались клинический и биохимический анализы крови и мочи, коагулограмма, определение факторов свертывания крови; диагностика коагулопатий (MTHFR, фактор V Leiden, ген про-

* ФГУ Федеральный научный клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии 119571 Москва, Ленинский проспект, 117, корпус 2, ФГУ ФНКИЦ ДГОИ, тел. (495) 936-90-76; факс (495) 935-55-10;

тромбина, протеин С, протеин S), определение уровня гомоцистеина в крови, скрининг на наследственные болезни обмена веществ (лактат крови, tandemная масс-спектрометрия); анализ крови на антифосфолипидные и антинуклеарные антитела, волчаночный антикоагулянт, ревматоидный фактор. Пациенты проконсультированы офтальмологом, кардиологом, иммунологом, гематологом, генетиком, психиатром, психологом.

Результаты. По итогам обследования 130 детей, поступивших в стационар для установления причины ранее возникшего НМК или находящихся в стационаре с остро возникшими инсультами, выяснилось, что наибольшее число нарушений мозгового кровообращения (почти четверть всех случаев) приходилось на детей в возрасте до 1 года (табл.1).

Таблица 1

Число случаев инсульта у пациентов в обследованной выборке

Возраст	Количество	%
До 1 года	32	24,6
1 год	9	6,9
2 года	14	10,8
3 года	6	4,6
4 года	6	4,6
5 лет	5	3,9
6 лет	5	3,9
7 лет	6	4,6
8 лет	6	4,6
9 лет	3	2,3
10 лет	8	6,2
11 лет	7	5,4
12 лет	8	6,2
13 лет	3	2,3
14 лет	6	4,6
15 лет	4	3,1
16 лет	1	0,7
17 лет	1	0,7
Всего	130	100

В дальнейшем частота развития инсультов с возрастом снижалась (рис.).

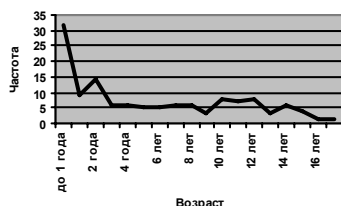


Рис. Распределение пациентов по возрасту

При распределении пациентов по полу среди обследованных - 71 девочка и 59 мальчиков (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пациентов по полу

Пол	Количество	%
Девочки	71	54,6
Мальчики	59	45,4
Всего	130	100

Число детей с геморрагическим и ишемическим инсультами было почти одинаково (табл. 3). У 53 детей выявлено НМК по геморрагическому типу, у 51 – по ишемическому, у 17 – по смешанному типу, а у 9 – переходящие НМК (транзиторные ишемические атаки).

Таблица 3

Распределение нарушений мозгового кровообращения по типу

Тип	Количество	%
Геморрагический	53	40,8
Ишемический	51	39,2
Смешанный	17	13,1
Преходящие НМК	9	6,9
Всего	130	100

Самую большую группу (27 обследованных) составили дети с лейкозами, что отражает специализацию клиники (табл. 4). Из них нарушение мозгового кровообращения развилось на фоне лечения (при проведении индукции у 17, консолидации – у 2, поддерживающей терапии – у 5). У 4 детей возникновение инсультов обусловлено осложнением заболевания – нейрорлейкозом, у 1 ребенка инсульт развился до начала лечения. При этом у

большинства детей развилось НМК по геморрагическому типу (16), почти у трети – по ишемическому (8) и смешанному (9). НМК у детей с лейкозами диагностированы на фоне сепсиса (8), геморрагического синдрома (2), гиперлейкоцитоза (3), гиперлейкоцитоза и опухоли переднего средостения (1), приёма аспарагиназы, гиперлейкоцитоза и опухоли средостения (1), генерализованной цитомегаловирусной инфекции (1). Исходы НМК у большинства пациентов с лейкозами были неблагоприятными – летальный исход у 19 детей, у 8 сохранялся двигательный дефицит.

У 19 пациентов с НМК при проведении обследования были выявлены аномалии развития церебральных сосудов – артерио-венозные мальформации, аневризмы, гипоплазии, гемангиома, ангиофиброма. У 8 детей с геморрагическими инсультами обнаружены различные артерио-венозные мальформации. У пациента с ангиофибромой основания черепа развилось кровоизлияние, приведшее к летальному исходу. У 3 детей с ишемическими инсультами были выявлены артерио-венозная мальформация, гипоплазия церебральных артерий, болезнь моя-моя (Nichimoto – Takeuchi – Kudo). 2 ребенка, перенесших НМК по смешанному типу, имели гемангиому и гипоплазию сосудов головного мозга. У 1 пациента с транзиторными ишемическими атаками обнаружена гипоплазия позвоночной артерии. Исходы инсультов в этой подгруппе пациентов в большинстве случаев были относительно благоприятными – умеренный двигательный дефицит. Только в 2 случаях имелись грубые двигательные нарушения и эпилепсия. У 15 детей диагностирована гипергомоцистеинемия. Диагноз основывался на повышении уровня гомоцистеина в крови и обнаружении мутации MTHFR. В этой группе обращало на себя внимание соотношение полов – 12 девочек и 3 мальчика. Ишемические инсульты развились у 7, геморрагические – у 2, смешанные – у 3, переходящие НМК – у 3 пациентов. При этом у 4 детей были повторные эпизоды НМК. После терапии рецидивов не было.

У 14 пациентов инсульты развились при легкой травме головы. Из них у 11 НМК были по ишемическому типу, у 2 – по геморрагическому и у 1 – по смешанному. У 4 детей с лимфомой инсульты развились на фоне проводимого лечения и у двух из них привели к летальному исходу. У 3 детей при обследовании выявлены тромбоцитопатия, тромбоцитопеническая пурпура, способствующих возникновению ишемических инсультов (у 2) и транзиторных ишемических атак (у 1). У 3 пациентов с перенесенными НМК обнаружена артериальная гипертензия, у одного ребенка – вазоренальная гипертензия, на фоне которой развилось НМК по смешанному типу, у второго с переходящими НМК – артериальная гипертензия неясной этиологии, геморрагический инсульт развился у ребенка с пиквикским синдромом. У 3 детей с коллагенозами отмечались переходящие нарушения мозгового кровообращения (у 2) и у одного развился ишемический инсульт.

Таблица 4

Причины инсультов

Ведущие патологические состояния	Количество	%
Лейкоз	27	20,8
Аномалии развития сосудов	19	14,6
Гипергомоцистеинемия	15	11,5
Травма головы	14	10,7
Лимфома	4	3,0
Тромбоцитопатии	3	2,3
Артериальная гипертензия	3	2,3
Коллагенозы	3	2,3
Иммунодефицит	2	1,5
MELAS-синдром	2	1,5
Отравление препаратами	2	1,5
Нейробластома	1	0,8
Гистиоцитоз	1	0,8
Гемолитическая анемия	1	0,8
Врожденный порок сердца	1	0,8
Дисфибриногенемия	1	0,8
Тромбоз сосудов головного мозга	1	0,8
Васкулит средней мозговой артерии	1	0,8
Гомоцистинурия	1	0,8
Болезнь Фара	1	0,8
Причина не известна	27	20,8
ВСЕГО	130	100

У 2 детей с первичным иммунодефицитом возникли НМК по ишемическому и смешанному типу. У 2 детей (девочек) при обследовании выявлен MELAS-синдром – у одного ребенка в начальной стадии с минимумом неврологической симптоматики,

а у второго ребенка отмечались неоднократные эпизоды НМК с нарушением зрения, двигательными нарушениями, эпилепсией, деменцией. Также НМК возникали на фоне лечения нейробластомы, гистиоцитоза, на фоне врожденного порока сердца (дефект межпредсердной перегородки, аномальный дренаж легочных вен), гемолитической анемии, дисфибриногенемии, васкулита средней мозговой артерии, гемоцистинурии, болезни Фара. У 2 детей инсульты развивались при отравлении лекарственными препаратами – изониазидом и манилином. У одного ребенка с врожденной дисфункцией коры надпочечников развился тромбоз интракраниальных сосудов и внутренней яремной вены, приведший к развитию ишемического поражения головного мозга и летальному исходу. У 27 детей, несмотря на комплексное обследование, причина НМК не была выявлена. Часто к развитию инсультов могли привести разрывы артерио-венозных мальформаций, маленьких и микроаневризм, которые ввиду своих размеров не были выявлены при нейровизуализации.

Значимость НМК определяется их распространенностью, высокой частотой инвалидизации и смертности, отсутствием алгоритма обследования больных с инсультом. Причинами возникновения НМК могут быть аномалии развития сосудов головного мозга (аневризмы, артерио-венозные мальформации), заболевания сердца (пороки развития, инфекционные заболевания, нарушения ритма), заболевания системы крови (коагулопатии, анемии, тромбоцитопатии), метаболические заболевания (MELAS-синдром, болезнь Фабри, атеросклероз), системные заболевания (васкулиты, антифосфолипидный синдром), изменения шейного отдела позвоночника. Инсульт ухудшает прогноз основного заболевания. В группе детей с лейкозами и НМК после инсультов выжили и находятся в ремиссии 15% (5 детей), а выживаемость детей с острым лимфобластным лейкозом без НМК достигает 70%.

В результате исследования отличий в клинической картине НМК при разных причинах не выявлено, что актуализирует проблему лабораторной и инструментальной диагностики. Преобладание возникновения инсультов в раннем возрасте может быть обусловлено анатомическими и функциональными особенностями сосудистой системы у детей, ранней манифестацией аномалий обмена (гипергомоцистемии) или пороков развития. Своевременное выявление причины инсульта снижает риск повторного эпизода НМК.

Литература

1. Amin-Hanjani S. // Seminar Cerebrovascular Disease Stroke. – 2002. – Vol. 2. – P. 73–81.
2. Carlin T.M., Chanumgam A. // Emergency Medicine Clinics of North America, 2002. – Vol. 20. – №3 (August).
3. De Veber G. et al. // J. Neurol., 2000. – №15. – P. 316–324.
4. Fullerton H. et al. // Neurology. – 2002. – Vol. 54. – P. 34–39.
5. Schoenberg B. et al. // Neurology, 1978. – Vol. 28. – P. 763.
6. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика, лечение. – СПб.: Фолиант. 2002.
7. Краснопольская К.Д. Наследственные болезни обмена веществ. – М.: Центр соц. адапт. и реабил. детей «Фохат». – 2005.
8. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. М.: Медицина. – 2004.

УДК 618.33-007.29

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ

Л.В. ЛЕДЯЙКИНА, А.П. ВЛАСОВ, А.В. ГЕРАСИМЕНКО, Е.П. ТЮРИНА *

Ключевые слова: перинатальные повреждения мозга

Перинатальные повреждения мозга в течение многих лет находятся в центре внимания научных исследователей и практических врачей. Этот неослабевающий интерес можно объяснить частотой патологии, высокой смертностью в периоде новорожденности, а также высокой инвалидизацией детей [1–3].

Цель работы – изучение особенностей клинических проявлений, нейросонографические признаки и

патоморфологической картины перинатальных поражений головного мозга у недоношенных новорожденных.

Материалы и методы. Проведено общеклиническое и нейросонографическое обследование детей с различной степенью выраженности перинатальных поражений головного мозга ишемически-гипоксического генеза. Из 60 обследованных детей 30 были недоношенными и 30 – доношенными. Группу контроля составили 60 детей (30 – доношенных и 30 – недоношенных) без какой-либо патологии ЦНС. Проводился анализ историй болезни и историй развития новорожденных детей (форма 003/у и форма 112). Учитывались данные объективного обследования: общий клинический осмотр, выявление рефлексов новорожденного, характеристика двигательной активности, глазная симптоматика, лабораторные данные, результаты нейросонографии. При патологоанатомическом исследовании умерших новорожденных делали световую микроскопию тканевых структур головного мозга.

Результаты. При сравнении клинических проявлений группы доношенных новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией и новорожденных группы контроля установлено, что наиболее частыми симптомами у детей с патологией ЦНС были: повышение мышечного тонуса, тремор конечностей и подбородка, что встретилось в 53% случаев ($p < 0,05$). Угнетение мышечного тонуса и снижение рефлекторной деятельности у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией выявлялись в 40 и 30% ($p < 0,05$) случаев соответственно. Срыгивания отмечались у 40% ($p < 0,05$) новорожденных. С меньшей частотой возникала вялость (25%), окуломоторные нарушения (13%), нарушения сна (23%, $p < 0,05$).

При сравнении недоношенных детей группы с гипоксически-ишемическими энцефалопатиями и контрольной группы выявлено, что наиболее частыми клиническими проявлениями поражения головного мозга явились: тремор подбородка и конечностей – у 73% новорожденных, угнетение рефлекторной деятельности – в 63%, снижение мышечного тонуса – у 60% ($p < 0,05$) пациентов. Несколько реже (30%, $p < 0,05$) наблюдалось усиление мышечного тонуса и рефлекторной деятельности. Нарушения сна выявлены у 20% ($p < 0,05$) детей. При тяжелых повреждениях головного мозга ишемически-гипоксического генеза практически у всех недоношенных отмечались внутрижелудочковые кровоизлияния, при которых в 92% наблюдений выявлено падение мышечного тонуса, исчезновение сосательного и глотательного рефлексов, изменение двигательной активности. Несколько реже, но с достаточной частотой (40%) наблюдались приступы апноэ и тахикардия. Нередко (46%) в общем анализе крови встречалось снижение гематокрита. Глазная симптоматика (неподвижность взора, постоянный горизонтальный или вертикальный нистагм, нарушение окулоцефалических рефлексов, отсутствие реакции зрачков на свет) наблюдалась у 54% ($p < 0,05$) детей, а у 39% ($p < 0,05$) пациентов установлено выбухание большого родничка.

Таблица

Изменения в тканевых структурах головного мозга у доношенных и недоношенных новорожденных с гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС по данным нейросонографии

	Повышение эхогенности мозговой ткани	Нормальная эхогенность мозговой ткани	Вентрикуломегалия	Псевдокисты	УЗ-признаки перивентрикулярной лейкомаляции	УЗ-признаки атрофии мозга
Недоношенные новорожденные	21	9	4	15	3	1
%	70	30	13	50	10	3
Доношенные новорожденные	16	14	6	10	1	4
%	53	47	20	33	3	13

При анализе данных ультрасонографической картины недоношенных новорожденных в разряд часто встречаемых изменений можно отнести рост эхогенности мозговой ткани (70%), наличие псевдокист (50%), а у доношенных детей, перенесших гипоксические поражения головного мозга, эти показатели имелись в 53 и 33% случаях соответственно. Одними из нейросонографических маркеров гипоксии у недоношенных явились вентрикуломегалия (4%) и перивентрикулярная лейкомаляция (3%).

При изучении патоморфологической картины головного мозга умерших новорожденных при гипоксически-ишемических

* Мордовский госуниверситет имени Н.П. Огарева, г. Саранск