

От редакции

Данная статья как любое оригинальное исследование меняет традиционные представления. Авторам удалось изменить стереотипное мнение о незрелости ЭЭГ и ее низкой специфичности при гидроцефалии у детей раннего возраста а также доказать высокую чувствительность нейросонографии при этом состоянии. Было бы очень интересно узнать распределение исследованных пациентов по степени выраженности гидроцефалии по данным лучевой диагностики (КТ или МРТ) как наиболее информативного метода диагностики гидроцефалии.

Нейровизуализационные и нейрофизиологические особенности гидроцефального синдрома гипоксически–ишемического генеза у детей первого года жизни

О. В. Каркашина

Дневной стационар для детей с поражением нервной системы Муниципального учреждения здравоохранения ДКБ №1, г. Кемерово

Резюме

Проведено динамическое наблюдение 86 детей от 1 до 12 месяцев жизни, перенесших церебральную ишемию 1,2 степени. Первая группа из 40 пациентов имели клинично-нейровизуализационные признаки гидроцефального синдрома. У второй группы из 46 детей присутствовали только нейросонографические признаки расширения ликворных пространств головного мозга. Мониторинг включал: оценку психомоторного развития, нейросонографию, электроэнцефалографию. Определены основные варианты течения гидроцефального синдрома для двух групп детей. Наиболее часто встречающиеся формы дилатации ликворных пространств головного мозга. Выявлена связь между формой гидроцефального синдрома и задержкой психомоторного развития при гидроцефальном синдроме. Показаны основные изменения биоэлектрической активности головного мозга при гидроцефальном синдроме у детей первого года жизни.

Ключевые слова: гидроцефальный синдром, нейросонография, задержка психомоторного развития.

Введение

Гидроцефальный синдром (ГС) — начальное или умеренное расширение ликворных пространств головного мозга, не исключающее наличие внутричерепной гипертензии (ВЧГ). ГС развивается при гиперпродукции ликвора сосудистыми сплетениями, нарушением его циркуляции или резорбции. Накоплено много данных и о существенной роли нарушения венозного оттока в патогенезе ВЧГ, с последующей дилатацией ликворных пространств головного мозга [15, 23]. Частота возникновения ГС по данным разных авторов варьирует от 20 до 78 % [19, 21, 25].

Клинические проявления зависят от течения и формы ГС. Различают транзиторное, стабильное или прогрессирующее течение ГС [18]. По механизму развития выделяют окклюзионную и открытую сообщающуюся форму ГС.

Открытая сообщающаяся форма подразделяется на внутреннюю, наружную и общую [1, 20]. У пациентов с гипоксически–ишемической энцефалопатией (ГИЭ) преимущественно диагностируется общая форма ГС.

Исходом ГС может быть гидроцефалия, минимальная мозговая дисфункция в виде задержки психоречевого или моторного развития, синдрома гиперактивности с дефицитом внимания или выздоровление [3–5, 7–8, 14].

Целью настоящего исследования было:

а) выявить основные варианты течения ГС у детей с клинично-нейросонографическими и изолированными нейросонографическими признаками;

б) определить наиболее часто встречающиеся типы дилатации ликворных пространств головного мозга у исследуемых 2 групп пациентов;

в) найти связь между формой расширения ликворных пространств головного мозга и задержкой психомоторного развития;

Каркашина Ольга Владимировна – зав. дневным стационаром для детей с поражениями нервной системы при МУЗ ДКБ №1, г. Кемерово.

г) определить прогностические ЭЭГ-паттерны для детей с ГС.

Методы исследования

Проведено динамическое наблюдение за группой детей из 86 человек с 1 до 12 месяцев жизни, перенесших церебральную ишемию 1,2 степени. Пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 40 человек с клинико-нейросонографическими показателями ГС. Во вторую группу были включены 46 пациентов только с нейровизуализационными признаками ГС. Мониторинг включал в себя клинико-неврологическое, нейросонографическое наблюдение. Анамнестические данные собирались с учетом факторов риска по Барашневу Ю. И. (2001 г.) [3]. Клинико-неврологический осмотр грудных детей проводился по методике Парайц Э., Сенаши Й. (1980) [17]. Оценка психомоторного развития (ПМР) на первом году жизни проводилась по скрининг-тесту Казьмина-Дайхиной (1990) [11]. Из 86 человек электроэнцефалографическое обследование с соблюдением правил и техники проведения зарегистрировано у 34 пациентов с задержкой темпов ПМР.

Для детей первой группы клиническими признаками ГС считались: увеличение окружности головы больше возрастной нормы на 2 сигмы; наличие симптома Грефе; напряжение большого родничка; расширение подкожных вен головы; расхождение швов костей черепа; частые отсроченные срыгивания; косоглазие; нистагм; нарушение ночного сна. При осмотре диагностировались двигательные нарушения, изменения частоты и длительности дневного сна, наличие спонтанного рефлекса Моро, установочной кривошеи, тремор дистальных отделов конечностей, наличие судорог в анамнезе [1-3, 6-7, 12-13].

Количественная оценка психомоторного развития является объективным критерием тяжести отставания. Количественно-качественный тест Казьмина-Дайхиной включает в себя 7 функциональных блоков: статика; кинетика; сенсорная регуляция моторики; мотивационно-эмоциональная сфера; восприятие и память, связанные со зрением; восприятие и память, связанные со слухом; предречевые реакции и активная речь. Устойчивое наличие признака расценивалось как 1 балл, неустойчивость реакции, связанная с ее формированием 0,5 балла, отсутствие – 0 баллов. Далее ПМР рассчитывалась по формуле:

$$\text{ПМР} = \frac{\text{Сумма баллов у данного ребенка}}{(2 \times \text{возраст}) - 1} \times 100 \%$$

Нормой считалось 100% и более. От 85 до 100% расценивалось как вариант возрастной нормы, но эти дети входили в группу риска по развитию задержки ПМР. Пациенты, имеющие менее 85%, диагностировалась задержка ПМР.

С диагностической целью всем исследуемым пациентам нейросонография первый раз проводилась в возрасте от 1 до 3 месяцев. Затем мониторинг осуществлялся каждые 3 месяца, при прогрессирующем течении ГС каждые 2-3 недели.

Нейросонография выполнялась с помощью ультразвуковых приборов: «АЛОКА CCD-500» работающим в В-режиме реального времени и оснащенным секторальным датчиком 5 МГц. Сканирование проводилось через большой родничок в 10 стандартных сечениях коронарной, сагиттальной и парасагиттальных плоскостях.

У детей грудного возраста нормальными размерами ликворных пространств считаются: глубина тела бокового желудочка не более 4 мм; глубина треугольников боковых желудочков у детей до 6 месяцев 12 мм, старше – 20 мм; глубина тела переднего рога (поперечный размер) в 1 месяц 12,1-13,5 мм, в 3 месяца 13,0-14,7 мм, в 6 месяцев 12,8-16,5 мм, в 9 месяцев 15,32-17,5 мм (Virkola K. 1988 г.); ширина третьего желудочка 2-4 мм (2±0,45); большая цистерна головного мозга 3-5 мм (4,5±1,3); ширина межполушарной щели более 5 мм [10].

ЭЭГ проводили на аппарате «НейроСофт» (Иваново) с элитной конфигурацией спектровидео 16-канальном с монополярным отведением в состоянии естественного дневного сна. Так как пациенты с ГС имеют высокую чувствительность к внешним раздражителям, а при проведении ЭЭГ необходим покой и сон, то провести данную процедуру с соблюдением всех правил удалось только 34 детям (39,54%).

Статистическая обработка материала выполнена на персональном компьютере с использованием электронной базы данных, пакетов

Таблица 1. Сравнительная характеристика двух групп по течению гидроцефального синдрома

Течение	1 группа		2 группа		Козф. достоверности Стьюдента
	кол-во пациентов	p	кол-во пациентов	p	
Транзиторное	18 (45%)	p<0,001	19 (41, 3%)	p<0,001	p>0,05
Стабильное	8 (20%)	p<0,01	20 (43, 4%)	p<0,001	p<0,05
Прогрессирующее	14 (35%)	p<0,001	7 (15, 2%)	p<0,01	p<0,05

Примечание. Критерий соответствия $\chi^2=7,1$. $\chi^2 > \chi^2_{0,05}$.

Таблица 2. Сравнительная характеристика форм дилатации в двух группах

Форма дилатации	1 группа	2 группа
Внутренняя	23 (57,5%)	29 (63%)
Общая	16 (40%)	15 (32,6%)
Наружная	1 (2,5%)	2 (4,3%)

Примечание. $\chi^2=0,416$. $\chi^2 < \chi^2_{0,05}$, различий между группами нет.

прикладных программ Microsoft Office XP, программы Biostatistica 6,0. Данные рабочей карты подвергались статистической обработке в электронных таблицах с помощью критерия достоверности Стьюдента и критерия соответствия χ^2 .

Результаты исследования

Динамическое наблюдение за детьми 1 и 2 группы показало, что по течению ГС они различны (табл. 1).

Транзиторное расширение ликворных пространств головного мозга имели практически одинаковое число детей: 45% в первой группе и 41,3% во второй группе. Стабильное течение чаще встречалось у пациентов, не имеющих клинических признаков ГС: 43,47% во второй группе и 20% в первой группе. Прогрессирующее течение в значительной степени затронуло детей с клинико-нейросонографическими симптомами ГС: 35% в первой группе и 15,2% во второй группе. При проверке результатов по критерию достоверности Стьюдента и критерию соответствия χ^2 можно утверждать, что группы между собой различны. Следовательно, транзиторное течение может протекать как с клиническими проявлениями, так и без них. При наличии клинических симптомов ГС вероятности развития прогрессирующего течения ГС зарегистрировано чаще ($p < 0,05$). При отсутствии клинических признаков ГС, но ней-

Таблица 3. Результаты исследования психомоторного развития

Форма	Задержка психомоторного развития		Нормальное психомоторное развитие		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Внутренняя	19	36,5	33	63,5	52	100
Общая	19	61,29	31	38,71	31	100
Всего	38	45,78	45	54,22	83	100

ровизуализационном расширении ликворных пространств головного мозга возможность развития стабильного течения достоверно выше ($p < 0,05$).

По форме расширения ликворных пространств головного мозга в двух исследуемых группах существенных различий не найдено (табл. 2).

У пациентов первой группы внутренняя форма дилатации ликворных пространств головного мозга диагностировалась чаще — 57,5%. Открытую форму ГС у этих же детей зарегистрировали в 40%. Расширение наружных ликворных пространств выявили в 2,5% у детей первой группы.

У детей, имеющих только нейросонографические признаки ГС, внутренняя форма дилатации так же занимает лидирующее положение 63%. Общая форма ГС зарегистрирована в 32,6% случаев. Расширение наружных ликворных пространств головного мозга диагностировано у 4,34% пациентов.

При определении различий между первой и второй группами по форме ГС (внутренняя, общая) достоверности не найдено. Возможно, это указывает, что у детей наличием или отсутствием клинических признаков ГС может развиваться любая форма расширения ликворных пространств головного мозга.

Не выявлено различия между 1 и 2 группами по наличию клинических симптомов при

Таблица 4. Задержка психомоторного развития при различных формах гидроцефального синдрома

Показатели	Всего (чел)	Внутренняя форма		Общая форма		Наружная форма	
		52 чел.	100%	31 чел.	100%	5 чел.	100%
Статика	72	41	78,84	29	93,54	2	40,00
Кинетика	68	39	75,00	27	87,00	2	40,00
Сенсорная регуляция моторики	26	8	15,38	17	54,83	1	20,00
Мотивационно-эмоциональная сфера	17	3	5,76	12	38,70	2	40,00
Восприятие, связанное со слухом	17	4	7,69	12	38,70	1	20,00
Предречевое развитие	23	3	5,76	18	58,00	2	40,00
Восприятие, связанное со зрением	5	1	1,92	3	9,67	1	20,00

разных вариантах течения ГС (транзиторное, стабильное, прогрессирующее). Вероятно, вариант течения ГС может протекать как с присутствием клинико-неврологических признаков, так и без них.

Из исследуемой группы 86 человек у 41 выявлена задержка темпов созревания мозговых механизмов. При внутренней форме ГС темповая задержка ПМР выявлена в 19 случаях (36,5%), при открытой форме у 19 детей (61,29%), при наружной форме у 3 человек (5,68%) (табл. 3). Ввиду малого количества детей с наружной формой ГС данные по психомоторному развитию статистической обработке не подвергались.

Найдено, что при общей форме ГС отставание отмечалось по всем показателям психомоторного развития. Превалировало нарушение в статике, кинетике, сенсорной регуляции моторики и преречевом развитии.

Диагностировано, что при внутренней форме ГС страдали только изменения в статике и кинетике.

При наружной форме ГС по всем показателям отмечалось нарушение созревания мозговых механизмов (табл. 4).

Следовательно, общими изменениями в психомоторном развитии детей при любой форме ГС являются нарушения в статике и кинетике.

При определении альтернативы по критерию X^2 найдено, что группы пациентов с общей и внутренней формами сообщающегося ГС различны ($X^2=4,49$; $X^2 > X^2_{0,05}$). Следовательно, общая форма ГС, вероятно, может служить прогностическим признаком задержки ПМР. Информативными показателями данной формы являются: нарушение восприятия, связанное со слухом; снижение сенсорной регуляции моторики и мотивационно-эмоциональной сферы; задержка преречевого развития.

При изучении влияния варианта течения ГС на ПМР найдено, что при транзиторном течении из 37 человек у 12 пациентов (32,4%) зарегистрировано нарушение созревания мозговых механизмов. При стабильном течении задержка ПМР из 28 детей выявлена в 17 случаях (60,7%), при прогрессирующем течении из 21 пациента — у 12 детей (57,14%). При определении альтернативы по критерию X^2 достоверности не найдено ($X^2=5,77$; $X^2 < X^2_{0,05}$). Следовательно, вариант течения ГС не определяет развитие нарушения ПМР.

При определении влияния дилатации ликворных пространств головного мозга на созревание биоэлектрической активности найдено, что у исследуемой группы детей в фоновой активности зафиксирован дельта-тета ритм. Альфа и бета-ритмы представлены минималь-

но, что обусловлено возрастом детей (рисунк).

Дельта-ритм доминировал над всей конвексительной поверхностью больших полушарий головного мозга. Амплитуда колебалась от 20 до 145 мкВ. Заостренные формы выявлены у 4 детей (11,76%). Неискаженные волны определены у 30 (88,23%) пациентов. Генерализованный характер дельта-колебаний как во сне, так и в бодрствовании присутствовал у 8 человек (23,52%). Увеличение дельта-активности во всех областях, вероятно, может расцениваться как сглаженность региональных различий. Согласно литературным данным, выявленные признаки изменения дельта-колебаний соответствуют ГС [9, 22].

Снижение частоты тета-ритма до 4 Гц в бодрствовании определено у 4 человек (11,76%), что возможно косвенно указывает на расширение ликворных пространств головного мозга. Тета-активность выражена умеренно. Регистрировались в первой стадии сна (засыпание) заостренные, высоковольтные билатерально-синхронные разряды, с преобладанием в лобно-центральных отделах у 5 человек (14,7%).

Индекс альфа-активности составляет в среднем от 1 до 4%. Альфа-ритм представлен в основном в затылочных и частично в темных областях с амплитудой от 20 до 76 мкВ.

Бета-ритм занимает от 1 до 5% общего времени регистрации ЭЭГ. Амплитуда волн колебалась от 5 до 15 мкВ.

Патологических паттернов в виде не сформированности «веретен сна», а так же сглаженности фазовых различий сна выявлено у 3 детей (8,82%). Возраст этих пациентов варьировал от 3 до 11 месяцев жизни.

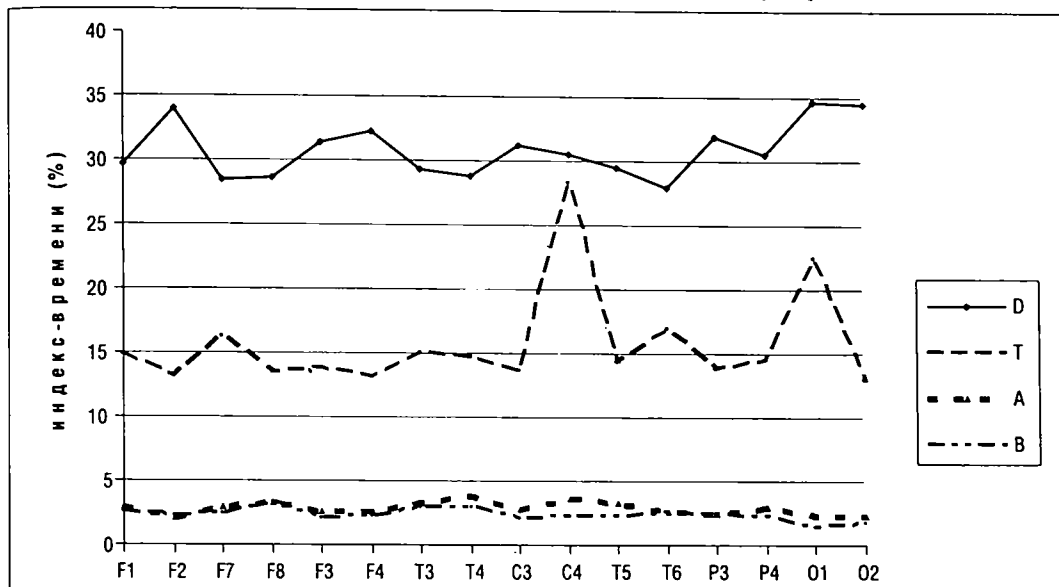
У 7 пациентов (20,58%) определялся прерывистый характер стадии засыпания при сформированных «веретенах сна»

Зарегистрировано смещение «веретен сна» в затылочные отделы у 2 детей (5,88%), в теменно-центральные области у 4 пациентов (11,76%).

Выявленные изменения сонных веретен, вероятно, можно интерпретировать как задержку созревания ЦНС. Следовательно, из 34 детей, имеющих темповую задержку психомоторного развития, у 10 (29,41%) отмечены ЭЭГ-паттерны, подтверждающие нарушения созревания мозговых механизмов.

Снижение порога судорожной готовности головного мозга констатировано у 11 человек (32,35%). Внутричерепную гипертензию, вероятно, нельзя рассматривать, как причину раздражения коры головного мозга у обследуемых детей. По литературным данным, снижение порога судорожной готовности го-

Рисунок Распределение основных ритмов по коре больших полушарий головного мозга



лового мозга не является специфическим признаком [24].

Дисфункция регуляторных механизмов диэнцефальных систем мозга зафиксирована у 15 человек (44,11%). ЭЭГ-критериями данных нарушений являлось:

- сочетание альфа колебаний со вспышками заостренных тета волн в теменно-затылочных отведениях;
- наличие высокоамплитудных (не менее 120 мкВ), заостренных веретен сна;
- присутствие билатерально-синхронных вспышек острых волн дельта-тета диапазона с максимальным присутствием в центрально-теменных областях.

Дисфункция на диэнцефальном уровне, вероятно, тоже указывает на наличие изменений ликворных пространств головного мозга.

Общемозговые изменения чаще носили умеренный характер. В основном это выразилось в виде снижения амплитуды фоновой активности у 18 пациентов (52,94%) или общей заостренности биоэлектрической активности — в 4 случаях (11,76%).

Межполушарная асимметрия определена у 5 пациентов (14,7%). Однако, в общей группе по всем областям, по каждому ритму достоверности не выявлено ($X^2 < X^2_{0,05}$). Следовательно, у детей с ГС развитие биоэлектрической активности головного мозга происходит равномерно в двух полушариях.

При определении информативности исследуемых ЭЭГ-паттернов достоверности не выявлено ($X^2 = 55,742$; $X^2 < X^2_{0,05}$). Вероятно, изменения биоэлектрической активности голов-

ного мозга при ГС могут присутствовать, но не являются обязательными.

Обсуждение

В практике российского невролога применяется ультразвуковой мониторинг для детей первого года жизни не зависимо от степени церебральной ишемии (ЦИ). Однако *Le Roux et al. (1991)* считает, что мониторинг внутричерепной гипертензии у детей с ЦИ не имеет диагностической ценности [26]. По нашим исследованиям выявлено, что дети с клинико-нейросонографическими признаками ГС имеют тенденцию к прогрессирующему течению. В связи с этим, УЗ-мониторинг является необходимой диагностической процедурой для проведения своевременной коррекции в лечении и снижения количества детей, имеющих последствия ГС.

По нашим данным ГС чаще имеет стабильное течение у детей только с нейросонографическими признаками. Учитывая полученные результаты, возможно, у данной категории пациентов, лечение ГС требует выжидательной тактики.

По нашим исследованиям найдено, что форма ГС не зависит от наличия или отсутствия клинических признаков. Вероятно, и течение ГС не влияет на локализацию дилатаций. В доступной литературе подобных работ для сравнения не найдено.

В работах Прониной И. И. найдено, что задержка эмоционального и речевого развития у детей с ГС страдает на 1-2 эпикризных срока, у 40% детей имеет место отставание

по общим движениям на 1 эпикризный срок [18]. По нашим исследованиям выявлено, что при общей форме ГС чаще встречается задержка ПМР. Возможно, своевременное применение медикаментозной терапии при общей форме ГС предотвратит задержку созревания мозговых механизмов.

По литературным данным для детей с расширением ликворных пространств головного мозга характерна дисфункция дизэнцефальных структур, наличие пароксизмальной активности, задержка формирования «веретен сна» [9, 16, 22, 24]. Однако по нашим исследованиям, клинически определяемая задержка ПМР при ГС достоверно не подтверждена изменениями биоэлектрической активности головного мозга. Следовательно, у детей с ГС, вероятно, имеет место темповая задержка созревания мозговых механизмов.

Выводы

1. Транзиторное течение ГС может протекать с наличием или отсутствием клинических признаков.

Литература

- Арендт, А. А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение. А. А. Арендт. М., 1948: 42–43.
- Арсени, К. Внутрочерепная гипертензия. К. Арсени, Ал. И. КонстантINESКУ. Румыния, 1978: 190.
- Барашнев, Ю. И. Перинатальная неврология. Ю. И. Барашнев. М.: Триада-х, 2001: 639.
- Барашнев, Ю. И. Принципы реаб. терапии перинатальных поврежденных нервной системы у новорожденных, детей первого года жизни. Ю. И. Барашнев. Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 1999: 1: 7–13.
- Белоусова, Е. Д. Синдром дефицита внимания и гиперактивности. Е. Д. Белоусова, М. Ю. Никандрова. Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2000: 3: 39–42.
- Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. Ю. А. Якунин, Э. И. Ямпольская, С. А. Клинин и др. М.: Медицина, 1979: 280.
- Бондаренко, Е. С. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия. Е. С. Бондаренко, В. П. Зыков. РМЖ. Педиатрия. 1999: 4: 169–173.
- Дегтярев, Д. Н. Ближайшие и отдаленные последствия перинатальной гипоксии у детей различного гестационного возраста: дис. ... д-ра мед. наук / Д. Н. Дегтярев. М.: 1999: 261.
- Жирмунская, Е. А. Клиническая электроэнцефалография. Е. А. Жирмунская. М.: 1991: 77.
- Зубарева, Е. А. Нейросонография у детей раннего возраста. Е. А. Зубарева, Е. А. Улезко. Мн.: 2004: 192.
- Казьмин, А. М. Методика оценки психомоторного развития детей до 12 месяцев жизни. А. М. Казьмин, Л. В. Дайкина. Вопр. охраны материнства и детства. 1990: 4: 50–53.
- Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных: метод рекомендации. М., 2000: 40.
- Лебедев, Б. В. Невропатология раннего детского возраста. Б. В. Лебедев, Ю. И. Барашнев, Ю. А. Якунин. М.: 1981: 352.
- Лицев, А. Э. Роль перинатальной патологии в генезе минимальных мозговых дисфункций у детей раннего возраста: дис. ... к. м. н. А. Э. Лицев. М.: 1995: 174.
- У детей с клиничко-нейросонографическими признаками ГС превалирует прогрессирующе течение.
- Стабильное течение чаще развивается у детей без клинических симптомов ГС.
- Нейросонографический мониторинг необходим для детей с ГС. Определение варианта течения и типа дилатации ликворных пространств головного мозга поможет провести коррекцию в лечении и снизить количество пациентов имеющих последствия ГС.
- Общая форма ГС является информативным признаком для задержки ПМР.
- Изменения биоэлектрической активности головного мозга при ГС являются функциональными.

Признательности

Выражаю благодарность за ценные замечания научному руководителю, профессору кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГОУ ВПО Кемеровской медицинской академии Росздрави д.м.н., профессору Коваленко А.В.

Полный список литературы см. на сайте www.urmj.ru