

Содержание

Список сокращений	5
Глава 1. Введение.....	6
Глава 2. Общие вопросы краниальной сонографии у новорожденных детей	8
Глава 3. Особенности краниальной сонографии в периоде новорожденности	16
Асимметричность размеров боковых желудочков.....	16
Фетальные ликворные субкаллезные полости	16
Cisterna Magna	18
Феномен «Halo»	19
Кисты сосудистых сплетений	19
Коннатальные кисты	20
Глава 4. Церебральная патология у новорожденных детей, выявляемая краниальной сонографией	22
Гипоксические поражения головного мозга	22
Внутричерепные кровоизлияния	32
Классификация внутричерепных кровоизлияний у новорожденных детей.....	33
Диагностика внутричерепных кровоизлияний у новорожденных детей.....	33
Внутрижелудочковые кровоизлияния	35
Внутрижелудочковые кровоизлияния у доношенных новорожденных.....	36
Классификации внутрижелудочковых кровоизлияний у недоношенных и доношенных новорожденных.....	36
Ультразвуковая диагностика ВЖК у новорожденных	37
Ультразвуковые характеристики ВЖК из сосудистых сплетений.....	40

<i>Ультразвуковые характеристики изменений сгустка крови при внутрижелудочковых кровоизлияниях</i>	41
<i>Осложнения внутрижелудочковых кровоизлияний.....</i>	44
<i>Кровоизлияния в заднюю черепную ямку</i>	46
<i>Оболочечные кровоизлияния</i>	47
<i>Субдуральная гематома</i>	47
<i>Эпидуральное кровоизлияние.....</i>	49
<i>Паренхиматозные кровоизлияния у новорожденных детей.....</i>	49
<i>Особенности краниальной сонографии при гидроцефалии у новорожденных детей.....</i>	51
<i>Краниальная сонография при интракраниальных инфекциях у новорожденных детей.....</i>	61
<i>Сонографические признаки нейроинфекции</i>	61
<i>Ультразвуковые характеристики врожденных инфекций с поражением головного мозга.....</i>	65
<i>Краниальная сонография при аномалиях развития головного мозга у новорожденных детей</i>	68
<i>Агенезия мозолистого тела.....</i>	68
<i>Аномалии задней черепной ямки</i>	70
<i>Пахигидрия</i>	73
<i>Туберозный склероз</i>	74
<i>Арахноидальные кисты.....</i>	75
<i>Сосудистые мальформации головного мозга.....</i>	75
Заключение.....	78
Список использованной литературы	79

Глава 2

Общие вопросы краиальной сонографии у новорожденных детей

Стандартная КСГ проводится через большой родничок во фронтальных и сагиттальных плоскостях, а также через чешую височной кости (транстемпоральная трасса/ аксиальные сканы) [3, 21]. Используются векторный, микроконвексный, линейный датчики частотой 5–7,5 МГц. Применение высокочастотных (до 12 МГц) линейных датчиков в неонатологии оправдано для получения изображения поверхностных областей головного мозга (оболочечных пространств, конвекситальных поверхностей больших полушарий, сагиттального синуса, рисунка извилин больших полушарий) для диагностики отека и набухания головного мозга [30, 59].

При проведении исследования во фронтальных сканах последовательно осматриваются церебральные структуры от лобных до затылочных областей: передние отделы лобных долей, межполушарная щель, передние отделы боковых желудочков, отверстия Монро, тела и затылочные отделы боковых желудочков, сосудистые сплетения боковых желудочков, третий желудочек, головки хвостатых тел, область таламусов, боковых щелей, мозолистое тело, височные доли, намет мозжечка, структуры задней черепной ямки (рис. 1, 2). Количество фронтальных срезов колеблется от 6 до 8 в зависимости от использования различных методик сканирования [2, 21, 28, 30].

В сагиттальной плоскости определяется проходимость ликворных путей, визуализируются субкаллезные полости (полость прозрачной перегородки, полость Верге), шишковидная железа, перивентрикулярные области, центрально-затылочные отделы боковых желудочков, подкорковые ядра, область островка, поясная борозда, мозолистое тело, структуры задней черепной ямки (рис. 3, 4), [9, 21].

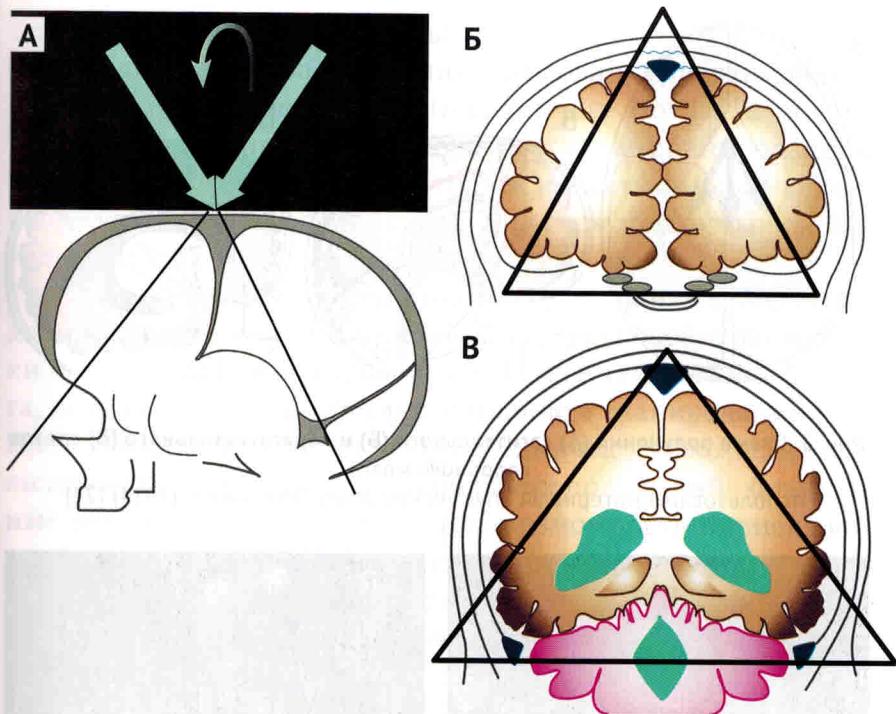


Рис. 1. Схема коронарного исследования (А).

Фронтальные/коронарные изображения головного мозга (Б и В).

Использованы материалы Bhat Venkatraman, Bhat Varun, (2014) [21]

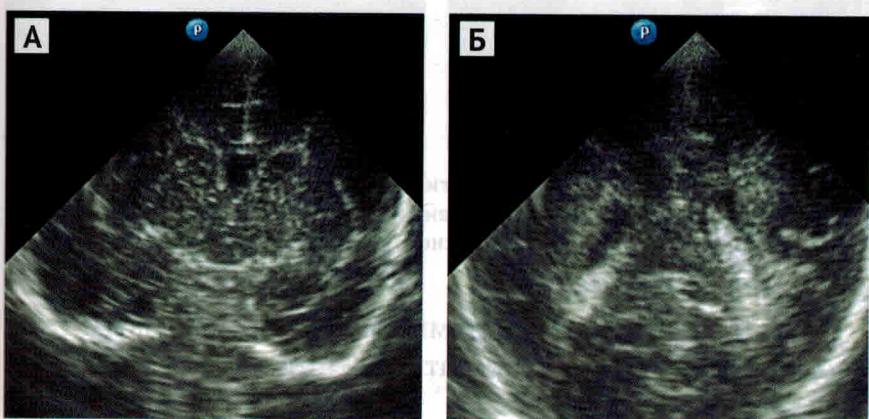


Рис. 2. Краниальные сонограммы.

Фронтальные сканы (А и Б). Новорожденный доношенный ребенок.

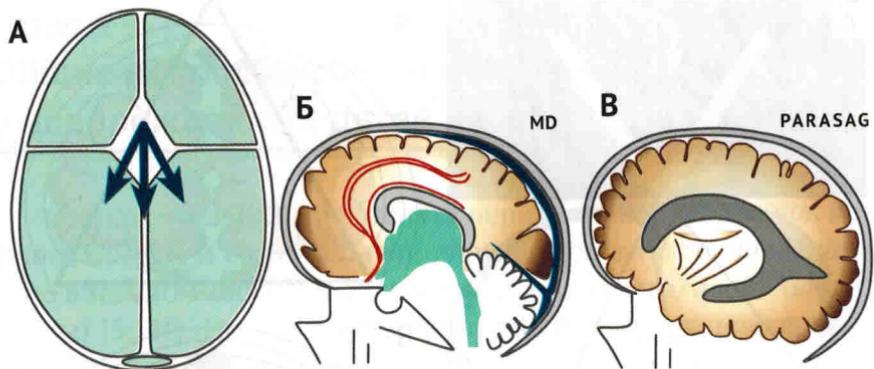


Рис. 3. Схема получения (А) сагиттального (Б) и парасагиттального (В) срезов головного мозга.

Использованы материалы Bhat Venkatraman, Bhat Varun, (2014) [21]

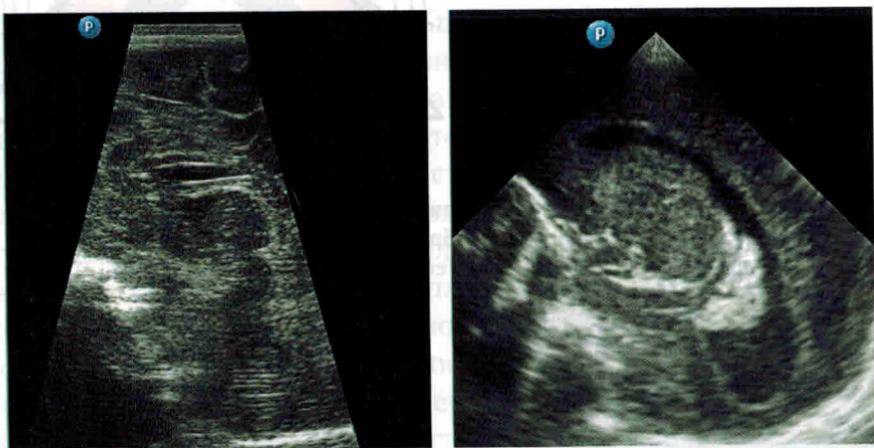


Рис. 4. Сагиттальный (А) и парасагиттальный (Б) сканы, краниальные сонограммы доношенного новорожденного с использованием линейного (А) и микроконвексного (Б) датчиков

Сканирование по транстемпоральным/аксиальным трассам позволяет визуализировать третий и боковые желудочки, водопровод, мозолистое тело, область шишковидной железы, базальную и охватывающую цистерны, контрлатеральную теменную область [12, 21]. Сканирование по трансректальной теменной области

темпоральным или в аксиальных плоскостях традиционно применялось с целью уточнения патологии, выявленной при сканировании через большой родничок. Показана значительная эффективность в неонатологии комбинированной краниальной сонографии — транскраниально-чрезродничковой ультрасонографии в сравнении с чрезродничковой методикой [3, 6].

Дополнительные визуализационные окна используют для расширения возможностей ультразвуковой диагностики патологии, для лоцирования тех областей головного мозга, которые «скрыты» при традиционном сканировании [12]. При сканировании через малый родничок возможно визуализировать затылочные доли больших полушарий, затылочные отделы боковых желудочков. Возможность прицельной визуализации затылочных отделов боковых желудочков через малый родничок позволяет с большей вероятностью верифицировать внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) у новорожденных детей в тех случаях, когда при визуализации

через большой родничок диагноз сомнителен (рис. 5) [21]. В большинстве случаев ультразвуковой диагностики внутрижелудочковых кровоизлияний затруднения возникают при выявлении ВЖК 2-й степени.

Область задней черепной ямки у новорожденных детей также может визуализироваться при сканировании через малый родничок, сосцевидный отросток височной кости (стык нижнего угла теменной кости и чешуи височной и затылочных костей) (рис. 6).



Рис. 5. Визуализация через малый родничок, лоцируются затылочные отделы боковых желудочков, сосудистые сплетения (свертки крови в затылочных рогах не обнаружены)

С целью диагностики кро-воизлияний в области задней черепной ямки (особенно по скату затылочной кости) и аномалии Киари II используется визуализационное окно в области краниоверте-брального стыка.

Нейроизображения, по-лучаемые при выполнении КСГ, соответствуют общим принципам ультразвуковой диагностики. В ультразву-ковой диагностике исполь-зуют серую цветовую шкалу (В-режим) для визуализации структур с различными от-ражениями ультразвуковой волны. Эффект отражения ультразвуковой волны от непод-вижных структур дает возможность получения 2D изобра-жения. Эффект допплера используется в случае отражения волны от подвижных объектов, при изменении частоты волны [12, 28]. В случаях 2D изображений в В-режиме це-реброспинальная жидкость анэхогенная, белое вещество головного мозга и сосудистые сплетения гиперэхогенные. В норме интенсивность эхо-сигнала от сосудистых сплете-ний превышает интенсивность эхо-сигнала, полученного от белого вещества. К гипоэхогенным структурам голов-ного мозга относится серое вещество головного мозга [40]. Мозолистое тело на краниосонограммах имеет С-образ-ную форму и гипоэхогенную структуру при сканировании в В-режиме [12, 59]. Патологические изменения головного мозга, такие как ишемия (ишемические инфаркты), гемор-рагия, в остром периоде характеризуются гиперэхогенным изображением [11, 40].



Рис. 6. Визуализация задней черепной ямки через сосцевидную кость. Локируются большая затылочная цистерна, полушария мозжечка

При проведении краниального ультразвукового сканирования оцениваются структуры головного мозга и размеры ликвороодержащих полостей. Физиологические размеры ликвороодержащих полостей доношенного новорожденного ребенка представлены ниже.

Размеры ликвороодержащих полостей у доношенного новорожденного в норме (с использованием данных Наумовой Э.Х. (2003) [9], Franco A., Lewis KN, (2013) [28]):

- Передние рога боковых желудочков — не более 4 мм (ширина) (рис. 7).
- Тела боковых желудочков — не более 4 мм (высота).
- Таламо-окципитальная дистанция боковых желудочков — до 12–14 мм (рис. 8).
- Височные рога боковых желудочков сомкнуты (максимальный просвет — до 2 мм).
- Ширина третьего желудочка — не более 3 мм.
- Переднезадний размер четвертого желудочка (сагittalный скан) — не более 5 мм.
- Большая цистерна (*cisterna Magna*) — не более 10 мм.
- Отверстие Монро — 2 мм.
- Субарахноидальные пространства — 1–2 мм.
- Межполушарная щель сомкнута, максимальное расширение — до 5–6 мм (рис. 9).
- Полость прозрачной перегородки — не более 5 мм.

Показания к проведению КСГ в период новорожденности отличаются в различных медицинских учреждениях как нашей страны, так и стран ближнего и дальнего зарубежья. Определяющим фактором проведения КСГ новорожденным детям служит финансово-экономическая составляющая, хотя стоимость выполнения процедуры незначительна в сравнении с информативностью результатов исследования. В ведущих медицинских центрах нашей страны показания к проведению КСГ у детей в период новорожденности гораздо шире, чем в ряде стран Западной Европы и США. Ниже приведены показания к проведению КСГ у новорож-



Рис. 7. Определение аксиальной длины (длинная тонкая стрелка) и ширины (короткая, толстая стрелка) переднего отдела бокового желудочка во фронтальном скане



Рис. 8. Измерение таламо-окципитальной дистанции бокового желудочка, визуализируются передний, центральный, височный и затылочный отделы бокового желудочка

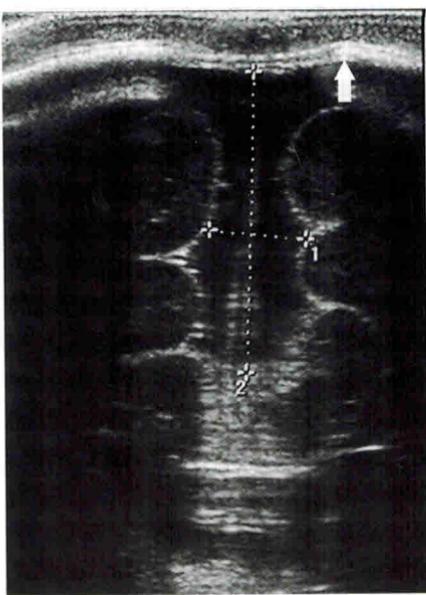


Рис. 9. Краиниальная сонограмма. Визуализация субарахноидального пространства (короткая стрелка) и измерение межполушарной щели (ширины (1) и глубины (2))

жденных детей, разработанные перинатальным центром СПбГПИМУ.

Показания к проведению краиниальной ультразвуковой диагностики в неонатальный период, (с использованием данных Ment L. R. и соавт. (2002) [44]):

- Недоношенность новорожденного (гестационный возраст до 37 недель).
- Наличие неврологической симптоматики у новорожденного ребенка.
- Подозрение на развитие перинатального гипок-

сического, инфекционного поражения головного мозга у новорожденного ребенка.

- Ухудшение состояния новорожденного при отсутствии соматической патологии, объясняющей ухудшение, терминальное состояние.
- Отклонения, выявленные при проведении антенатальной сонографии плода.
- Патология антенатального периода.
- Дизрафические черты, множественные стигмы дизэмбриогенеза, микро/макроцефалия.
- Быстрые темпы увеличения /или отсутствие увеличения окружности головы.
- Отсутствие родничков костей черепа при рождении.

Глава 3

Особенности краниальной сонографии в периоде новорожденности

Асимметричность размеров боковых желудочков

Часто наблюдается разница между размерами правого и левого боковых желудочков, их асимметричность выявляется у 20–40% новорожденных детей [40, 63]. Допустимая асимметрия размеров желудочков не превышает 2–3 мм, у большинства детей левый боковой желудочек несколько больших размеров в сравнении с правым. Асимметрия размеров желудочков преимущественно касается окципитальных отделов. В некоторых случаях наблюдается изолированное расширение затылочного отдела бокового желудочка — кольпоцефалия (colpocephaly) (рис. 10).

Фетальные ликворные субкаллезные полости

У новорожденных детей часто выявляются фетальные ликворные полости, не содержащие эпендимы, расположенные по средней линии: полость прозрачной перегородки (cavum septi pellucidum), полость Верге (cavum Vergae), и полость промежуточного паруса (cavum Veli interpositi) [13, 28, 33]. Закрытие этих ликворных полостей начинается с 6 месяцев гестации, в каудально-ростральном направлении. Статистические данные о частоте выявления этих ликворных полостей



Рис. 10. Парасагиттальный скан, отмечены границы расширенного затылочного рога бокового желудочка у недоношенного новорожденного

у новорожденных разноречивы. К моменту рождения у 97% доношенных новорожденных детей полость прозрачной перегородки не визуализируется [20, 28].

По данным Tortori-Donati (2005), полость прозрачной перегородки выявляется у 97% недоношенных выявляется полость прозрачной перегородки, и из них у 52% – до 32 недель гестации и у 56% доношенных новорожденных [59]. У большинства детей, у которых определялась полость прозрачной перегородки при рождении, к 3–6 месяцам жизни она перестает визуализироваться. По данным других авторов, частота выявления полости Верге у недоношенных новорожденных составляет 60%, у доношенных новорожденных – 7% [26, 28].

Полость прозрачной перегородки – содержащая ликвор полость, образованная между двумя листками прозрачной перегородки [63–66].

У некоторых новорожденных, особенно у недоношенных, визуализируется полость Верге, которая располагается кзади от полости прозрачной перегородки, между окципитальными отделами боковых желудочков, сзади и сверху ограничена мозолистым телом, а спереди и снизу – сводом большого мозга (fornix) [13, 28, 58, 63], (рис. 11).

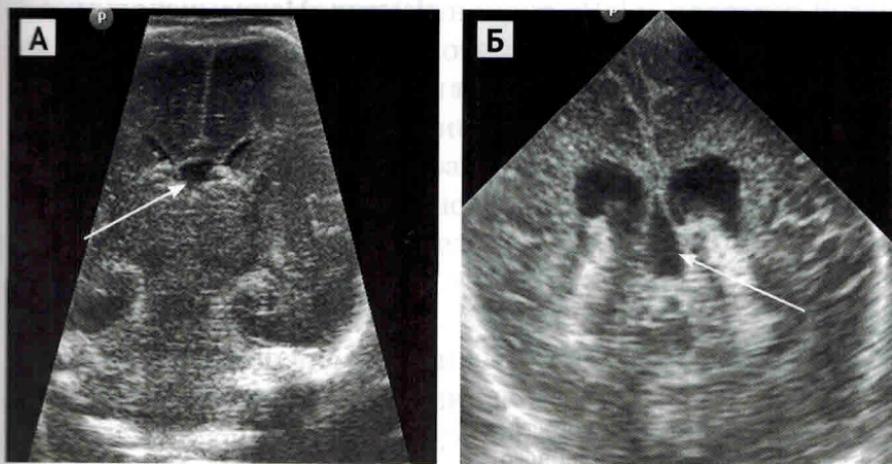


Рис. 11. Визуализация полости прозрачной перегородки (А – фронтальный скан) и полости Верге (Б – фронтальный скан)

Полость прозрачной перегородки и полость Верге сообщаются друг с другом. В большинстве случаев полость Верге визуализируется в сочетании с полостью прозрачной перегородки. Обнаружение только полости Верге может свидетельствовать о нарушении эмбриогенеза головного мозга [12, 59].

Полость *Veli interpositi* (полость промежуточного паруса) нечасто выявляется у новорожденных, является инвагинацией мягкой оболочки и расположена в области шишковидной железы, над третьим желудочком и зрительными буграми, граничит с внутренними мозговыми венами и задним отделом ворсинчатой артерии. Полость *Veli interpositi* необходимо дифференцировать с врожденной кистой шишковидной железы, мальформацией вены Галена [25]. При расширении этой полости возможно развитие окклюзионной гидроцефалии.

Cisterna Magna

Cisterna Magna (или большая цистерна, мостомозжечковая/cerebellomedullaris cisterna) — арахноидальная структура, сообщающаяся с четвертым желудочком, расположенная над продолговатым мозгом и мозжечком (рис. 12). Термин *Mega cisterna Magna* используется



Рис. 12. Краниальная сонограмма доношенного новорожденного (сагittalный скан), измерение Cisterna Magna

при увеличении содержащего цереброспинальную жидкость ретроцеребеллярного пространства, превышающего 10 мм при измерениях в сагиттальном и фронтальном сканах. *Mega cisterna Magna* характеризуется отсутствием изменения размеров мозжечка (червя и гемисфер), нормальными размерами четвертого желудочка, свободным сообщением с суб-

рахноидальными пространствами [9, 28, 29, 41]. *Mega cisterna Magna* встречается у 1% новорожденных, ее визуализация может ассоциироваться с церебральным инфарктом, инфекциями, особенно цитомегаловирусной этиологии, хромосомными аномалиями (трисомия 18 хромосомы) [25]. При отсутствии сопутствующих патологических изменений, *Mega cisterna Magna* не имеет клинического значения.

Феномен «Halo»

При проведении КСГ у недоношенных новорожденных и некоторых доношенных новорожденных раннего неонатального периода в парасагиттальных сканах выявляется гиперэхогенный сигнал над треугольником боковых желудочков, так называемый феномен «*Halo*», который представляет оптический эффект усиления ультразвуковой волны, отраженной от волокон трактов (анизотропический эффект). Перивентрикулярное усиление эхосигнала или феномен «*Halo*» с большей частотой определяется у недоношенных новорожденных [28, 41]. Феномен «*Halo*» необходимо отличать от патологического гиперэхогенного сигнала перивентрикулярных зон при развитии перивентрикулярной лейкомалии. Отличительными чертами феномена «*Halo*» является более низкий по интенсивности эхогенный сигнал, чем от сосудистых сплетений, а также для феномена «*Halo*» характерно снижение интенсивности перивентрикулярного эхосигнала при повороте датчика на 90 градусов. Кроме того, при сканировании через задний родничок и сканировании линейным датчиком феномен «*Halo*» исчезает [28].

Кисты сосудистых сплетений

Эти кисты образуются при вывороте нейроэпителия сосудистых сплетений, визуализируются в виде кист с четкими границами, округлой формы, преимущественно в области тела боковых желудочков, достигая в размерах нескольких миллиметров (рис. 13), [25]. Кисты сосудистых сплетений



Рис. 13. Краниальная сонограмма кисты сосудистого сплетения (парасагиттальный скан) в области glomus/уплотнения сосудистого сплетения бокового желудочка



Рис. 14. Фронтальный скан. Визуализируется киста левого сосудистого сплетения (указана стрелкой), расширенные боковые желудочки, субарахноидальные пространства (доношенный новорожденный, основная патология пациента – церебральная ишемия)

в большинстве случаев выявляются при фетальном ультразвуковом скрининге, редуцируются к 26–28 неделям гестации. Могут сохраняться у новорожденных детей (изолированно выявляются примерно у 1% новорожденных детей), со временем спадаются. Персистенция изолированных кист сосудистых сплетений небольшого размера у новорожденных не ассоциируется с неврологической патологией. Большого размера кисты сосудистых сплетений (более 10 мм в диаметре) обнаруживают у детей с хромосомной патологией (трийомией по 9, 13, 18 и 21 хромосомам), с перинатальными поражениями головного мозга (рис. 14), [14, 25, 59].

Коннатальные кисты

Коннатальные кисты располагаются у латерального края переднего отдела бокового желудочка (рис. 15). В настоящее время считается, что коннатальные кисты появляются в результате закругления наружной стенки перед-

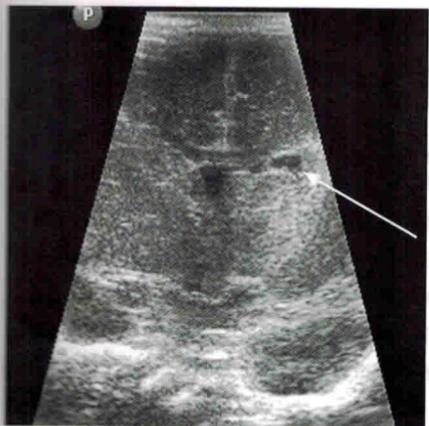


Рис. 15. Краниальная сонограмма. Визуализация коннатальной кисты у наружного края переднего отдела левого бокового желудочка (фронтальный скан)



Рис. 16. Фронтальный скан (линейный датчик). Локализация двухсторонние коннатальные кисты (длинная стрелка) и кровоизлияние в герминальный матрикс правого бокового желудочка 1-й степени (округлый указатель), полость прозрачной перегородки (укороченная белая стрелка)

него отдела бокового желудочка при смыкании его стенок. Коннатальные кисты выявляются у 0,7% недоношенных новорожденных. Существовало мнение, что коннатальные кисты являются визуализационным маркером нарушения церебрального развития. Со временем изменился взгляд на неврологический прогноз детей, у которых выявляются коннатальные кисты. Полагают, что коннатальные кисты представляют вариант развития головного мозга [25, 49]. Коннатальные кисты к 2–3 месяцам постнатальной жизни спонтанно спадаются. По нашим наблюдениям, в большинстве случаев они являются изолированной случайной ультразвуковой находкой, клинически не проявляются как в неонатальном периоде, так и в раннем детском возрасте. При выявлении коннатальных кист дифференциальный диагноз проводят в первую очередь с кистами после перивентрикулярной лейкомалии, кровоизлияний в герминальный матрикс (рис. 16).

Глава 4

Церебральная патология у новорожденных детей, выявляемая краинальной сонографией

Повреждения головного мозга, выявляемые у новорожденных детей ультразвуковым методом, могут быть анте-, интра- и постнатальными. Наиболее часто встречающаяся этиология этих повреждений — гипоксически-ишемическое, геморрагическое, реже инфекционно-воспалительное поражение ЦНС.

Травматические интракраинальные повреждения в неонатальном периоде выявляются не так часто, представлены эпидуральными, субдуральными и интракраниальными кровоизлияниями, преимущественно локализованы в супратенториальном пространстве, в более редких случаях — в субтенториальном пространстве.

Гипоксические поражения головного мозга

Ишемический паттерн церебрального повреждения в период новорожденности ассоциируется с гипоксически-ишемической энцефалопатией или инсультами, обусловленными реперфузией. Спектр гипоксического церебрального повреждения зависит от тяжести и длительности гипоксии, а также от гестационного возраста плода или новорожденного [27, 61].

Чувствительность к гипоксическому повреждению различных структур мозга в неонатальном периоде изменяется в зависимости от степени церебральной зрелости. У недоношенных новорожденных ишемические повреждения выявляются преимущественно в перивентрикулярном белом веществе головного мозга [8, 59, 61]. У доношенных новорожденных при церебральной ишемии повреждается серое вещество коры головного мозга и базальных ганглиев [61, 62].

Тяжелая, длительная гипоксическая ишемия (аноксия и артериальный спазм) в перинатальный период может вы-

звать отек, некроз белого (перивентрикулярного, подкоркового) и серого (базальных ганглиев, зрительных бугров, червя мозжечка, гиппокампа, кортекса) вещества головного мозга у новорожденных детей [12, 23, 27, 33, 59]. В случаях тяжелой длительной церебральной ишемии наблюдаемое повреждение подкорковых структур различается у зрелых и незрелых новорожденных. Зрительные бугры повреждаются как у доношенных, так и недоношенных новорожденных, кроме того, для доношенных новорожденных характерны повреждения склерупы, гиппокампа, паракортексальных долек коры больших полушарий [8, 61].

Результаты многочисленных исследований с выполнением КСГ, КТ, МРТ у новорожденных детей с гипоксическим церебральным повреждением выявили отек-набухание, некроз, геморрагию в острой и хронической фазах ишемии, продолжительностью от 1 до 7 суток [56].

Ассоциированные с церебральной ишемией геморрагии могут быть субарахноидальной локализации (у зрелых и незрелых новорожденных), кровоизлиянием в герминальный матрикс (с прорывом и без прорыва в полости боковых желудочков) у незрелых новорожденных, кровоизлиянием в сосудистое сплетение/внутрижелудочковое у зрелых новорожденных детей, геморрагическим инфарктом в области больших полушарий и мозжечка, базальных ганглиев [33]. В хронической стадии церебральной гипоксической ишемии (после 14–21 суток от начала инсульта) диагностируются порэнцефалия, гидроцефалия, перивентрикулярная лейкомалляция, церебральная атрофия, кистозная энцефаломалляция, глиоз. Хронические постгипоксические церебральные изменения у новорожденных детей выявляются методом КСГ, за исключением глиоза.

В острой фазе гипоксически-ишемического повреждения нейровизуализационная картина головного мозга при использовании КСГ неспецифична и характерна как для острого периода гипоксически-ишемического, так и для ме-

таболического, инфекционного, сосудистого церебральных повреждений.

В остром периоде гипоксии с помощью КСГ определяют перивентрикулярный отек, который характеризуется усиленiem эхосигнала от перивентрикулярных структур, сравнимого с плотностью сосудистого сплетения. У более зрелых новорожденных выявляется очаговое/многоочаговое усиление эхосигнала от церебральных структур [56]. В тяжелых случаях гипоксической ишемии у новорожденных детей уменьшаются просветы боковых желудочков, может отсутствовать визуализация части боковых желудочков (преимущественно видны сомкнутые передние отделы, отсутствует визуализация затылочных отделов), пропадает четкая граница стенок боковых желудочков — паренхимы мозга, снижается или отсутствует пульсация мозговых сосудов, появляется сглаженность извилин мозга, сокращаются субарахноидальные пространства, межполушарная щель сомкнута (рис. 17, 18). В острой стадии гипоксической ишемии отек головного мозга у очень незрелых детей не выражен и методом КСГ не выявляется.

В пределах 1–2 недель (подострая стадия гипоксической ишемии) гиперэхогенные области со временем претерпевают изменения — появляются неравномерность эхосигнала в паренхимы и снижение дифференцировки структур головного мозга (рис. 19).

В случае кистозной дегенерации вещества головного мозга, к концу 2–3-й недели начинают визуализироваться мелкие кисты в областях



Рис. 17. Краинальная сонограмма доношенного новорожденного с интранатальной асфиксийей (сагиттальный скан), отсутствует визуализация границы стенок бокового желудочка — паренхимы, нечеткая визуализация

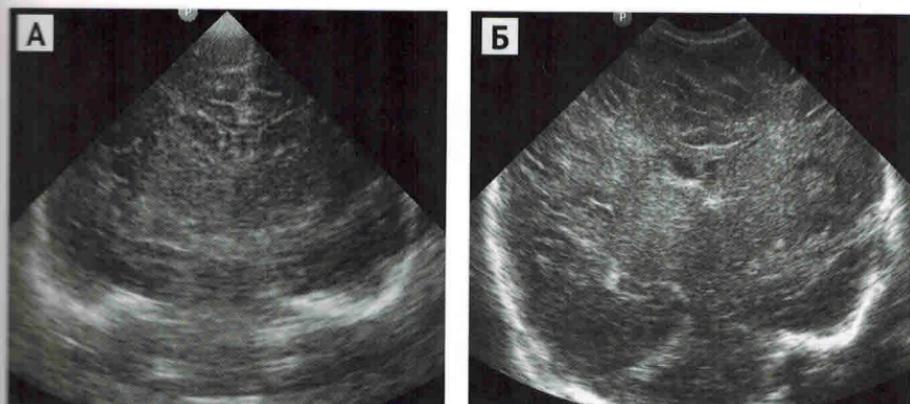


Рис. 18. Краниальные сонограммы доношенных новорожденных с интранатальной асфиксиею (фронтальные сканы):
А – сомкнутые передние отделы боковых желудочков, отсутствие четкой визуализации третьего желудочка, плотно сомкнутая межполушарная щель (отек-набухание головного мозга). Б – плотно сомкнут передний отдел левого бокового желудочка, рисунок конвекситальной поверхности «стерт»

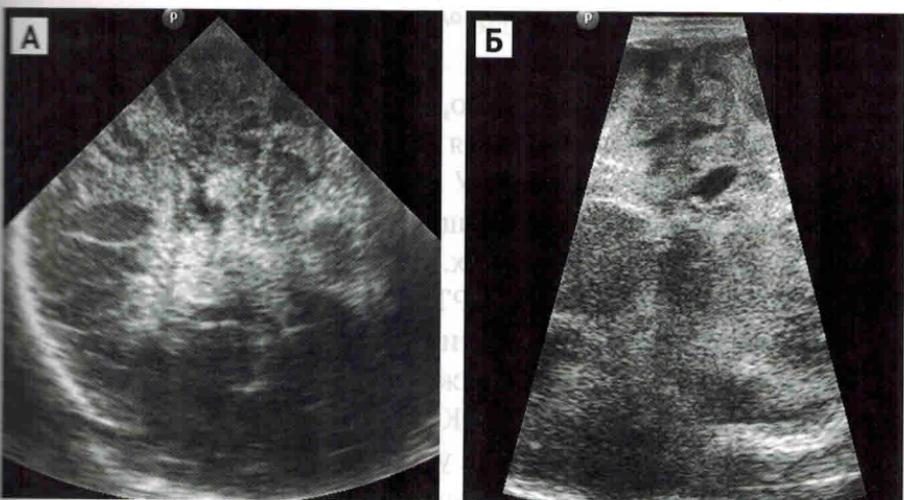


Рис. 19. Краниальные сонограммы доношенного новорожденного ребенка с острой интранатальной асфиксиею (Апгар 0/1 балл).
Визуализируются усиление эхосигналов от коркового и подкоркового вещества головного мозга обоих полушарий, отек-набухание головного мозга (сглаженность рисунка конвекситальной поверхности больших полушарий, межполушарной щели, сужение переднего отдела правого желудочка). Фронтальные сканы (А и Б)

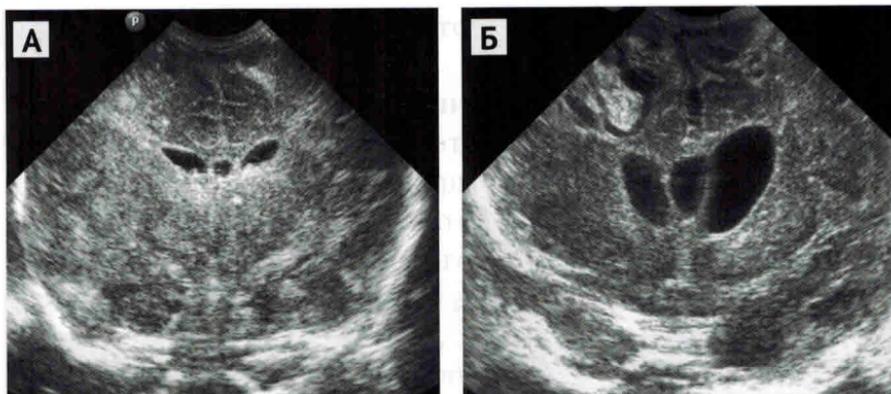


Рис. 20. Краинальные сонограммы доношенного новорожденного ребенка с гипоксически-ишемической энцефалопатией, фронтальные сканы.
А – подострая стадия энцефалопатии (лоцируются гиперэхогенные участки в подкорковом белом веществе мозга). Б – хроническая стадия энцефалопатии (второй месяц жизни), локируются кисты с гиперэхогенным содержимым (геморрагическое пропитывание) преимущественно в правом полушарии на месте гиперэхогенных участков, появилась атрофическая вентрикулодилатация

с повышенной эхоплотностью, которые расцениваются как постгипоксические изменения головного мозга — кистозная энцефаломаляция (рис. 20). У доношенных новорожденных кисты локализуются преимущественно в субкортикальных и парасагиттальных областях. Выявление этих изменений возможно при проведении МРТ и КТ головного мозга. Выраженное кистозное повреждение головного мозга — энцефаломаляция возникает при тяжелой гипоксической ишемии и диагностируется методом КСГ. Все варианты кистозного повреждения головного мозга у доношенных детей приводят к тяжелым необратимым неврологическим заболеваниям детства.

В остром периоде церебральной ишемии у недоношенного новорожденного при проведении КСГ визуализируется усиление эхо-сигнала от перивентикулярных зон, чаще симметричное, двухстороннее (рис. 21–23). У недоношенных новорожденных в подострой стадии це-

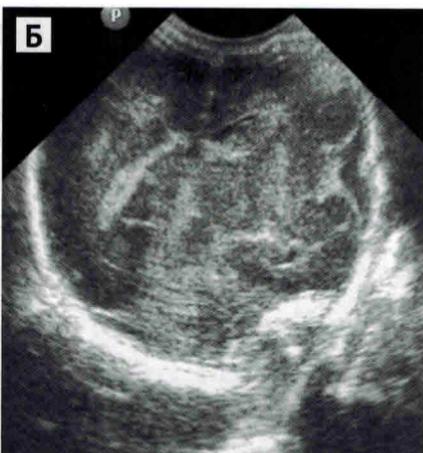
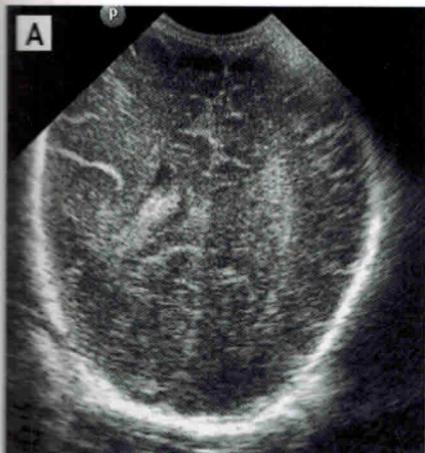


Рис. 21. Краинальные сонограммы недоношенного новорожденного ребенка (гестационный возраст 25 недель), острый период церебральной ишемии, перивентрикулярное усиление эхосигнала (докистозная стадия ПВЛ).
Фронтальные сканы (А и Б)



Рис. 22. Краинальная сонограмма недоношенного ребенка в раннем неонатальном периоде (гестация 29 недель), визуализация распространенных гиперэхогеных сигналов в перивентрикулярных областях (фронтальный скан). При проведении МРТ в возрасте 33 недели ПКВ выявлено кистозное распространенное повреждение перивентрикулярного белого вещества

ребральной ишемии в результате некроза перивентрикулярного белого вещества при проведении КСГ в подостром и хроническом периоде определяются кисты.

Гипоксически-ишемическое повреждение незрелого перивентрикулярного белого вещества или перивентрикулярная лейкомалия (ПВЛ) занимает второе место после ВЖК среди заболеваний головного мозга у данной группы детей [61, 62]. Различают две основные формы перивентрикулярного повреждения бе-

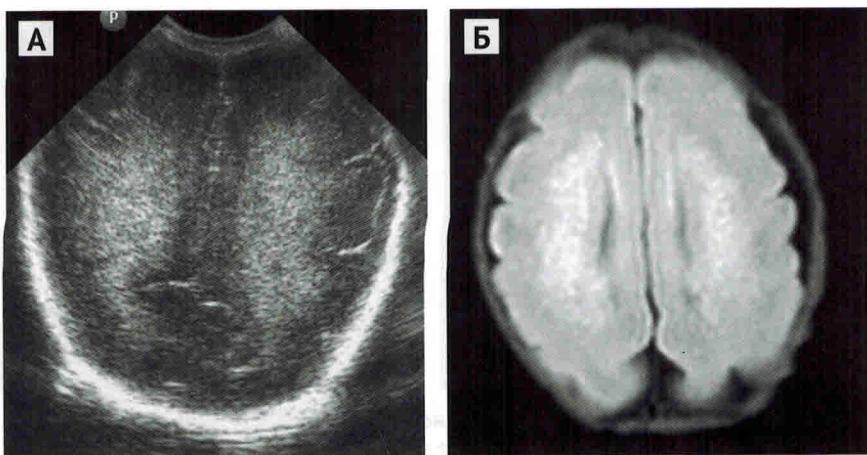


Рис. 23. А – краиниальная сонограмма, фронтальный скан недоношенного новорожденного, перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, острый период. Тотальное субкортикальное двухстороннее усиление эхо-сигнала. Б – МРТ головного мозга того же пациента, аксиальное изображение, субкортикальное повреждение белого вещества обоих полушарий (исследование выполнено через 1 неделю после получения результатов КСГ)

лого вещества: фокальный некроз (с формированием кист и глиозным изменением перивентрикулярного вещества мозга) и диффузное повреждение микроглии с преобладанием глиозных изменений в перивентрикулярных зонах (некистозная форма) [8, 59, 61]. При некистозной форме ПВЛ также определяется фокальный некротический компонент, но значительно меньший по объему вовлечения глиальных клеток в патологическое изменение. Таким образом, при любой форме ПВЛ отмечают как некротический компонент повреждения, так и глиозные изменения [61]. Кистозная форма ПВЛ представляет тяжелое и глубокое повреждение белого вещества головного мозга, глиозная форма ПВЛ – более диффузное, распространенное по объему повреждение, но, вероятнее, менее тяжелое [61].

Время образования перивентрикулярных кист и сроки их визуализации определяются гестационным возрастом но-

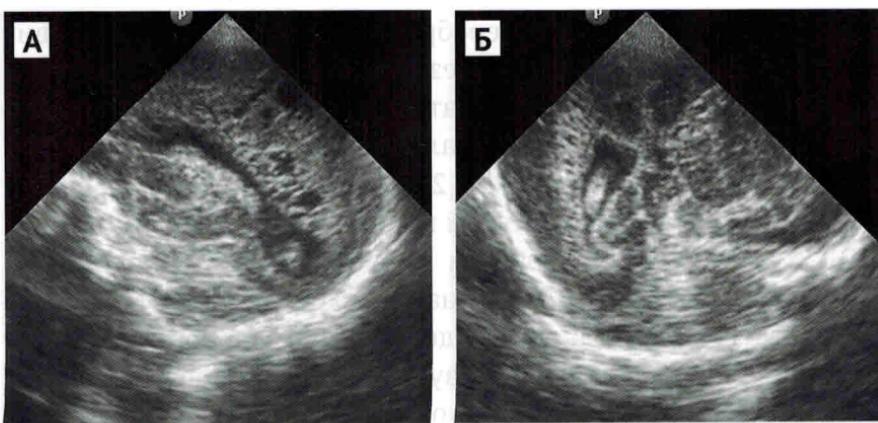


Рис. 24. Краниальные сонограммы новорожденных недоношенных детей (гестационный возраст 28–29 недель).

А – парасагиттальный скан (крупные перивентрикулярные кисты на всем протяжении наружной стенки бокового желудочка). Б – фронтальный скан (мелкие перивентрикулярные кисты с обеих сторон)

Диагностика ПВЛ является важной составляющей в оценке состояния недоношенного новорожденного ребенка и определении исхода заболевания, так как ПВЛ ассоциируется с тяжелыми неврологическими осложнениями перинatalного постгипоксического повреждения головного мозга (детским церебральным параличом, нарушением психомоторного развития ребенка, нарушением зрения). Кисты при ПВЛ большого размера (более 10 мм) являются предиктором развития детского церебрального паралича [25, 35].

Постгипоксические изменения у новорожденных детей могут затрагивать базальные ганглии. Ультразвуковая диагностика таких изменений достаточно сложна, в первые 2–3 дня выявляется повышение эхоплотности с нечеткими контурами с одной или двух сторон от базальных ганглиев. Через 4–6 недель изменения эхоплотности исчезают. Кистозная трансформация не характерна. Церебральные постгипоксические атрофические изменения формируются в области базальных ганглиев, зрительных бугров, в след которым развивается вентрикулодилатация (рис. 25). Окончательный

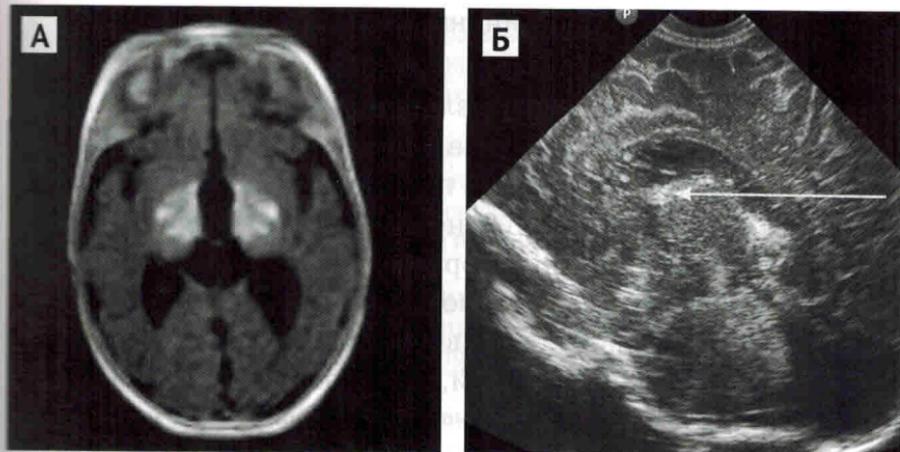


Рис. 25. А – МРТ головного мозга доношенного ребенка (T1 ВИ), аксиальный скан, визуализируются зрительные бугры с геморрагическими участками (усиление T1 сигнала), симметричные. Б – краинальная сонограмма того же пациента, сагиттальный скан, визуализируются гиперэхогенные участки в проекции верхнего отдела зрительных бугров. Результат острой интранатальной аноксии мозга (оценка по шкале Апгар 1/2 балла)



Рис. 26. Фронтальный скан, недоношенный новорожденный 25 недель гестации, ПКВ 30 недель – визуализируется в области височной доли правой гемисфера ликворная киста (результат паренхиматозного ишемического инфаркта с геморрагическим пропитыванием)

диагноз возможен только при проведении МРТ, МСКТ. У доношенных новорожденных в первую очередь повреждаются хвостатые ядра и зрительные бугры [23].

Нередко визуализируются одиночные крупные паренхиматозные кисты, которые появляются как результат ишемического поражения головного мозга с вторичным геморрагическим пропитыванием (рис. 26). Такие кисты спадаются гораздо реже и позже, чем при ПВЛ.

Внутричерепные кровоизлияния

Внутричерепные кровоизлияния (ВЧК) определяются как патологическое скопление крови в полости черепа. ВЧК представляют одну из частых причин смерти и развития неврологических осложнений у новорожденных детей.

Распространенность геморрагических повреждений головного мозга среди всех новорожденных детей колеблется от 2,5% до 19,5%. Частота развития внутричерепных геморрагий у новорожденных детей, и их локализация зависят от гестационного возраста.

У новорожденных детей истинная частота внутричерепных кровоизлияний не известна, так как часть геморрагических повреждений головного мозга у этих детей протекает бессимптомно. Некоторые кровоизлияния, такие как оболочные, небольшого размера паренхиматозные, диагностируются только при проведении МРТ или МСКТ головного мозга. У доношенных новорожденных внутричерепные геморragии диагностируется у 1 из 100 [67]. Показано, что среди новорожденных доношенных детей, не имеющих клиники неврологических нарушений, по результатам МРТ у 26% выявлены внутричерепные геморрагии [39].

У недоношенных новорожденных частота развития ВЧК и, прежде всего, внутрижелудочных кровоизлияний (ВЖК), обратно пропорциональна гестационному возрасту ребенка, и чем меньше гестация недоношенного ребенка, тем выше вероятность развития кровоизлияния [61].

Краинальная ультразвуковая диагностика этих кровоизлияний в раннем неонатальном периоде в большинстве случаев представляет единственную возможность для своевременного выявления ВЧК, поскольку большее количество случаев ВЧК, особенно у недоношенных новорожденных, протекает бессимптомно. По данным некоторых исследователей, при КСГ скрининге недоношенных новорожденных детей с массой тела до 1500 грамм при рождении и с возрастом гестации менее 32