

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К.Р. ДИЛЬМУРАДОВА, Х.Н. МУХИТДИНОВА, Т.М. АБДУСАЛИЕВА, М.Ш. ИСРАИЛОВА

1 – Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 – Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей;

3 – Городская клиническая детская больница №1, Республика Узбекистан, г. Ташкент

АСАБ ТИЗИМИ ПЕРИНАТАЛ ЗАРАРЛАНИШЛАРИ КУЗАТИЛАЁТГАН БОЛАЛАРДА КОРРЕЛЯЦИОН БОҒЛАНИШЛАРНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

К.Р. ДИЛЬМУРАДОВА, Х.Н. МУХИТДИНОВА, Т.М. АБДУСАЛИЕВА, М.Ш. ИСРАИЛОВА

1 – Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд;

2 – Тошкент врачлар малакасини ошириш институти;

3 – Шаҳар 1 сон болалар клиник шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент

A COMPARATIVE ANALYSIS OF THE CORRELATIVE RELATIONSHIPS IN CHILDREN WITH PERINATAL LESIONS OF THE NERVOUS SYSTEM

K.R. DILMURADOVA, H.N. MUHITDINOVA, T.M. ABDUSALIYEVA, M.Sh. ISRAILOVA

1 – Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 – Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education;

3 – City Clinical Children's Hospital №1, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Муаллифлар томонидан марказий асаб тизимининг турли структур зарарланишлари шаклланишида лаборатор-нейросонографик ўзгаришлар орасидаги боғланишлар аниқланган бўлиб, улар гипоксик-ишемик энцефалопатия ва миёга қон қуйилишларни қиёсий таххислаш имконини беради. Даставвал, икки ойгача бўлган болаларда марказий асаб тизимининг структур зарарланишлардан боғлиқ ҳолда бир қатор аъзолар фаолиятининг мослашув-компенсатор реакциялари ўртасида қонуний боғланиш мавжудлиги аниқланди.

Калит сўзлар: миёга қон қуйилиш, гипоксик-ишемик энцефалопатия, чақалоқлар.

The authors identified a laboratory - neurosonographic regularities of the formation of various structural damage of the central nervous system, allowing to create a system of differential diagnosis of CNS lesions with intracranial hemorrhage and hypoxic - ischemic encephalopathy. For the first time the regularities of adaptive-compensatory reactions function of several organs in children in the first two months of life, depending on the structural damage to the central nervous system were revealed.

Keywords: intracranial hemorrhage, hypoxic-ischemic encephalopathy, newborn.

Перинатальные поражения нервной системы у новорождённых представляют собой одну из самых актуальных проблем педиатрии. Это связано с высокой распространённостью патологии, значительным уровнем летальности, высоким риском формирования инвалидности с самого раннего детства [2, 3]. По данным комитета экспертов всемирной организации здравоохранения у 10% детей можно диагностировать нервно-психические заболевания, 80% которых связаны с перинатальными поражениями мозга [4, 10, 11].

В настоящее время выделяют четыре группы перинатальных поражений нервной системы (ППНС): гипоксически-ишемические поражения энцефалопатии (ГИЭ), при которых основным повреждающим фактором является гипоксия (недостаток кислорода); травматические поражения - внутричерепные кровоизлияния (ВЧК), возникающие в результате механического повреждения тканей головного и спинного мозга в родах, в первые минуты и часы жизни ребенка; дисметаболические и токсико-метаболические поражения, основным повреждающим фактором которых являются нарушения обмена веществ в организме

ребенка, а также повреждения в результате употребления беременной токсических веществ (лекарств, алкоголя, наркотиков» курения); поражения ЦНС при инфекционных заболеваниях перинатального периода» когда основное повреждающее воздействие оказывает инфекционный агент (вирусы, бактерии и другие микроорганизмы) [6, 8, 10, 12]. Способность детского мозга восстанавливать нарушенные функции, как и возможности всего организма в целом, очень велики именно в этот период жизни. Именно в первые месяцы жизни еще возможно созревание нервных клеток мозга взамен погибших после гипоксии, образование между ними новых связей, за счет которых в будущем и будет обусловлено нормальное развитие организма в целом [1, 5, 7, 9, 12].

Материал и методы исследования. Изучены результаты данных нейросонографического исследования в первые сутки после поступления в ОРИТ у 20 детей первых двух месяцев жизни с опасными для жизни неврологическими нарушениями. Все обследованные дети родились доношенными (гестационный возраст 39-40 недель) от отягощенных беременностей и родов. Из них в 1

группе с ВЧК мальчиков было 1, девочек 9, во 2 группе с ГИЭ мальчиков - 5, девочек - 5. НСГ проводилась аппаратом SonoScape 1000. НСГ проводились секторным датчиком с частотой 7,5 МГц. Дана оценка всем 377 корреляционным связям по 25 изученным параметрам.

Результаты и их обсуждение. Среди обследованных детей (табл. 1), в 1 группе преобладали (90%) дети старшего возраста ($39,4 \pm 3,7$ дней). В то время как во 2 группе 30% детей были в перинатальном возрасте (до 7 суток), и 30% - старше 30 дней, средний возраст составил $24 \pm 17,2$ дня. ГИЭ у детей развивалось в раннем постнатальном периоде, что соответствовало данным наблюдений других авторов, которые отмечают, что клиника ВЧК чаще развивается после 40 дней жизни [1,2,3,10].

По данным нейросонографического исследования (табл. 2) в 1 группе чаще отмечалась венгерулодилатация (70%), а во 2 группе преобладали (100%) гипоксически - ишемические изменения по типу перивентрикулярной лейкомаляции и признаки незрелости головного мозга (88%). Сформированные кисты, выявленные у 60% детей 2 группы, а при ВЧК у 20% больных свидетельствовали о перенесенных ранее, внутриутробном периоде, структурных нарушениях головного мозга. Достоверно значимое увеличение размера субарахноидального пространства (на 31%), глубины правого переднего рога бокового желудочка на 188%, глубины левого переднего рога бокового желудочка на 197%, ширины 3 желудочка на 80%, правого бокового желудочка на 137%, левого бокового желудочка на 143%, глубины тела правого бокового желудочка на 100%, глубины тела левого бокового желудочка на 105% обнаружены у больных 1 группы, стали визуализироваться (в норме они не видны на НСГ) межжелудочковое отверстие Монро и полость прозрачной перегородки (табл. 3). Следует отметить, что у детей 2 группы при ГИЭ также выявлены структурные изменения по тем же параметрам, но они были статистически недостоверны. Только левый боковой желудочек был увеличен на 160% ($p < 0,05$), в такой же степени, что и в 1 группе. Таким образом, структурные изменения при остром нарушении мозгового кровообращения по геморрагическому типу характеризуются значительно более выраженной деструктуризацией подкорковых отделов и ликвородинамики, вызывая увеличение размера, глубины передних рогов, тел обоих боковых желудочков и 3 желудочка в два и более раз.

Таким образом, методом НСГ, у детей 1-й группы нами отмечено увеличение размеров передних и задних рогов боковых желудочков в более позднее время жизни, обусловленное острым нарушением мозгового кровообращения. Во 2

группе детей с ГИЭ наблюдалось развитие умеренной венгеруломегалии, которое было связано с наличием у малышей периода новорожденности мелкоочаговых перивентрикулярных некрозов, не всегда визуализируемых на НСГ и КТ головного мозга. В связи с полученными результатами, можно с определенной долей вероятности утверждать, что предикторами тяжести состояния у детей 1 группы являются факторы, повреждающие структурную целостность головного мозга, приобретенные в постнатальный период, что требует дальнейшего изучения. Методом корреляционных связей оценены функциональные и структурные взаимосвязи изучаемых параметров.

При поступлении (в 1 сутки исследования) в группе больных с ГИЭ выявлены 50 (13,2%) корреляционных связей со степенью достоверности выше 0,7, в группе ВЧК - 77 (24%). Из полученных результатов следует, что при остром нарушении мозгового кровообращения организм ребенка находится в условиях, когда внутренние компенсаторные связи, функциональная активность органов и систем характеризуется вдвое большей интенсивностью и степенью стрессовой мобилизации, то есть дети с ВЧК находятся в более тяжелом критическом состоянии, когда в два раза повышен риск срыва компенсации мозговых структур, что несомненно влияет на экстренность и объем интенсивной терапии неонатального периода и прогноз.

Однако в обеих изучаемых группах больных выявлены корреляционные связи, по которым можно представить схожие, вероятно, общие адаптивные механизмы, объединяющие различные структурные нарушения головного мозга у детей в первые два месяца жизни. Так, общими оказались сильная прямая корреляционная связь между показателями гемоглобина и количеством эритроцитов (0,96 и 0,92 в 1 и 2 группах соответственно), между количеством эритроцитов и показателем гематокрита (0,97 и 0,97 соответственно). В физиологических условиях, как известно, эта связь недостоверна. Обнаружена корреляция между концентрацией глюкозы в плазме крови и уровнем непрямого билирубина (0,83 и 0,85 соответственно) при нормальных исследуемых показателях в крови. Прямая связь между содержанием глюкозы в крови и шириной 3 желудочка (0,99 и 0,75 соответственно), глубиной тела правого бокового желудочка (0,86 и 0,71 соответственно), глубиной тела левого бокового желудочка (0,74 и 0,85 в 1 и 2 группах соответственно), по-видимому, свидетельствуют о предрасположенности к увеличению этих структур мозга при гипергликемии. То есть, критическое состояние детей с ВЧК и ГИЭ в первые сутки наблюдения характеризуется предрасположенностью к дилатации боковых желудочков при гипергликемии.

Таблица 1.

Возрастная структура обследованных детей (%)				
Возраст в днях	0 - 7	8 - 14	15 - 28	29 - 60
ВЧК	0	0	1	90 (9)
ГИЭ	30 (3)	20 (2)	20 (2)	30 (3)

Таблица 2.

Результаты НСГ исследования			
Выявленные нарушения(%)		ВЧК	ГИЭ
Отек мозга		30	30
Вентрикулодилатация		70	88
Гипоксически - ишемические изменения по типу перивентрикулярной лейкомаляции		40	100
Кисты		20	60
Признаки незрелости головного мозга		10	10

Таблица 3.

Показатели нейросонографического исследования при перинатальном поражении нервной системы у детей (мм)

Параметры	Группы	ВЧК	ГИЭ	здоровые
Возраст, дни		39,4±3,7	24,0±3,2	31,7±3,4
Межполушарная щель		7,2±1,9*	3,5±0,8	5±1,0
Субарахноидальное пространство		8,0±1,0**	7,3±0,2	5,5±0,5
Глубина правого переднего рога бокового желудочка		10,1±3,2**	5,3±2,2	3,5±0,5
Глубина левого переднего рога бокового желудочка		10,4±3,1**	5,6±2,1	3,5±0,5
Ширина 3 желудочка		6,3±1,9**	4,1±1,7	3,5±0,5
Ширина 4 желудочка		4,8±2,2	3,2±0,6	3,5±0,5
Большая цистерна		4,5±0,7	4,5±0,7	4,5±0,5
Правый боковой желудочек		8,3±0,8**	7,5±2,3	3,5±0,5
Левый боковой желудочек		8,5±0,5**	9,1±4,2**	3,5±0,5
Асимметрия величин сплетений			8,6±2,3	4,5±0,5
Межжелудочковое отверстие Монро		4,0±1,0	3,5±0,8	Не визуал.
Глубина тела правого бокового желудочка		7,0±1,1**	4,0±1,4	3,5±0,5
Глубина тела левого бокового желудочка		7,7±1,7**	3,9±1,1	3,5±0,5
Полость прозрачной перегородки			6,5±1,7	Не визуал.

*- различие достоверно относительно показателя во 2 группе

** - различие достоверно относительно нормы.

Обратная корреляционная связь между количеством лимфоцитов и величиной большой цистерны мозга (-0,77 и -0,66 в 1 и 2 группах соответственно) свидетельствует о том, что увеличение количества лимфоцитов, характерное для усиления воспалительной реакции будет сопровождаться уменьшением большой цистерны, что характерно для отека головного мозга. Кроме того, выявлена сильная корреляционная связь между отдельными структурами головного мозга. Так, корреляция между глубиной правого переднего рога бокового желудочка и глубиной левого переднего рога бокового желудочка составила 0,99 в 1 и 0,96 во 2 группах, глубиной правого переднего рога бокового желудочка и глубиной тела правого бокового желудочка: 0,96 и 0,84 соответственно, глубиной правого переднего рога бокового желудочка и глубиной тела левого бокового желудочка: 0,96 и 0,83 соответственно, глубиной левого переднего рога бокового желудочка и глубиной тела правого бокового желудочка: 0,92 и 0,76 соответственно, глубиной левого переднего рога бокового желудочка и глубиной тела левого бо-

вого желудочка: 0,95 и 0,81 соответственно, глубиной тела правого бокового желудочка и глубиной тела левого бокового желудочка: 0,98 и 0,92 соответственно. Таким образом, при ППНС изменения ряда структур головного мозга младенцев происходят синхронно и параллельно в обеих группах пациентов (ВЧК и ГИЭ). То есть, практически одновременно в тесной взаимосвязи увеличиваются глубина правого и левого передних рогов боковых желудочков в прямой связи с глубиной тел правого и левого боковых желудочков.

Интересными оказались противоположно направленные корреляционные связи некоторых мозговых структур головного мозга в исследуемых группах больных. Так, в 1 группе корреляционная связь между межполушарной щелью и глубиной переднего правого рога бокового желудочка оказалась положительной (0,83), но при этом у больных 2 группы умеренно отрицательной (-0,61). То есть при ВЧК увеличение межполушарной щели сопровождается увеличением глубины переднего правого рога бокового желудочка, что соответствует отеку головного мозга в связи с из-

менением ликвородинамики, а при ГИЭ появляется тенденция обратной зависимости. Корреляционная связь между уровнем глюкозы и величиной межполушарной щели в 1 группе составила 0,75, но во второй группе минус 0,76, корреляция в 1 группе между уровнем глюкозы и величиной большой цистерны была прямой 0,85, а во 2 группе негативной - 0,8, в 1 группе между содержанием глюкозы и левым боковым желудочком минус 0,88, но во 2 группе положительной 0,76. При ВЧК увеличение концентрации глюкозы в крови приводит к увеличению межполушарной щели, а у больных с ГИЭ наоборот, к уменьшению данного показателя. Увеличение глюкозы при ВЧК ведет к уменьшению левого бокового желудочка, а при ГИЭ наоборот к увеличению. По-видимому, формирующиеся при патологических состояниях, вызванных ВЧК и ГИЭ формируются корреляционные связи, характеризующие не только компенсаторные механизмы, но некоторые из них могут сыграть негативное влияние с соответствующими последствиями. Функциональные межорганные и структурные как внутриорганные, так и межсистемные взаимосвязи многочисленны и очень сложны, многогранны и индивидуальны, поэтому выявить закономерности в них является достаточно сложной задачей и требует дополнительных методов контроля и дальнейшего изучения.

Выводы. - Клинические проявления ГИЭ у доношенных детей чаще наблюдаются в неонатальный период, а ВЧК – после 40 дней жизни. - Методом нейросонографии у детей с ВЧК обнаружены увеличение размеров передних и задних рогов боковых желудочков в более позднее время жизни, обусловленное острым нарушением мозгового кровообращения. - В группе детей с ГИЭ наблюдалось развитие умеренной вентрикуломегалии, связанное с наличием мелкоочаговых перивентрикулярных некрозов, не всегда визуализируемых на НСГ в период новорожденности. - Выявленные лабораторно - нейросонографические закономерности формирования различных структурных повреждений ЦНС позволяют создать систему дифференциальной диагностики поражений ЦНС при ВЧК и ГИЭ. Впервые выявлены закономерности адаптационно-компенсаторных реакций функции ряда органов у детей в первые два месяца жизни в зависимости от структурных повреждений ЦНС.

Литература:

1. Аронскинд Е.В. Оптимизация клинико-лабораторных критериев диагностики полиорганной недостаточности у новорожденных детей. Автореф. Дисс. к.м.н. - Екатеринбург, 2000 - 25 с
2. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология Текст. /Ю.И. Барашнев. М. Триада-Х, 2001.-640 с.
3. Берсенева О.П. Клинико-доплерографические критерии диагностики, оценки эффективности

лечения и прогноза гидроцефалии у детей . Екатеринбург, 2004. - 23 с.

4. Букейер А.З. Состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей при перинатальном поражении ЦНС. Автореф. дис. ... к.м.н. 2003. - 24 с.
5. Володин Н. Н. Протокол диагностики и лечения гипербилирубинемии у недоношенных детей - М , 2006 - 25 с
6. Воронов И.А. Нейросонографическое определение перивентрикулярной лейкомаляции как фактора раннего прогнозирования развития детского церебрального паралича //Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001.- №1. С. 49-52
7. Голосная Г.С. Роль нейронспецифических белков в диагностике тяжелых поражений мозга новорожденных детей. // Актуальные вопросы диагностики и фармакотерапии в педиатрии. М., 2004. - С. 189-207.
8. Демин В.Ф. Патология новорожденных и детей раннего возраста - М.- РГМУ, 2002. Т2. -440 с.
9. Змитрович О.А., Ультразвуковая диагностика в цифрах, С-Петербург, 2014, 87с.
10. Ковтун О.П. Временное клинико-организационное руководство наблюдения и лечения детей с перинатальной энцефалопатией - Екатеринбург, 2004 - 67 с.
11. Студеникин В.М., Щелковский В.И., Хачатрян Н.В. О перинатальных поражениях нервной системы и исходах. //Практика педиатра,- 2008.-№1.-с.17-19.
12. Янушанец Н.С. Анализ уровня и структуры детской инвалидности вследствие заболеваний нервной системы в Санкт-Петербурге. //Российский Вестник перинатологии и педиатрии.- 2006.-№4.-с.53-55.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К.Р. ДИЛЬМУРАДОВА, Х.Н. МУХИТДИНОВА,
Т.М. АБДУСАЛИЕВА, М.Ш. ИСРАИЛОВА

Авторами определены лабораторно - нейросонографические закономерности формирования различных структурных повреждений центральной нервной системы, позволяющие создать систему дифференциальной диагностики поражений ЦНС при внутричерепном кровоизлиянии и гипоксически - ишемической энцефалопатии. Впервые выявлены закономерности адаптационно-компенсаторных реакций функции ряда органов у детей в первые два месяца жизни в зависимости от структурных повреждений ЦНС.

Ключевые слова: внутричерепное кровоизлияние, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, новорожденные.