

**Т.С. Подлевских, И.В. Попова, А.Н. Токарев,
В.А. Беляков**

Кировская государственная медицинская академия, Киров

Клинико-диагностическая характеристика внутрижелудочковых кровоизлияний в неонатальном периоде

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 90 новорожденных, легкая степень ВЖК обнаружена у 6,7%, средняя – у 83,3%, тяжелая – у 10%. Установлено, что на развитие и тяжесть ВЖК влияют срок гестации и степень зрелости новорожденного. Тяжелые кровоизлияния в желудочки мозга чаще обнаруживаются у недоношенных с экстремально низкой массой тела и крайне незрелых детей по срокам гестации. В связи с «немым» клиническим течением ВЖК I степени необходимо шире проводить НСГ головного мозга в раннем неонатальном периоде у новорожденных независимо от срока гестации.

Ключевые слова: *внутрижелудочковые кровоизлияния, новорожденные, недоношенные дети, факторы риска.*

Контактная информация: *Подлевских Татьяна Сергеевна, канд. мед.наук.*

E-mail: tatyana-pts@mail.ru

© Коллектив авторов, 2012

В последние десятилетия в России достигнуты значительные успехи в снижении показателей неонатальной и младенческой смертности. Однако в результате сохранения жизни новорожденным с низкой и экстремально низкой массой тела, а также доношенным с тяжелой врожденной патологией из

года в год растет частота выявления инвалидизации у детей в различные возрастные периоды [1]. Большинство тяжелых неврологических осложнений возникает в первые часы и дни жизни. Актуальной проблемой неонатологии остаются внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК). Это одна из ведущих причин

T.S. PODLEVSKIH, I.V. POPOVA, A.N. TOKAREV, V.A. BELYAKOV

Clinico-diagnostic characteristics of intraventricular hemorrhages in the neonatal period

A retrospective analysis of case histories of 90 newborns was performed which showed that 6,7 percent of cases had a slight intraventricular hemorrhage, with 83,3 percent moderately and 10 percent severely impaired. It was found that the severity and progression of IVH disease are inversely proportional to gestational age at birth and the degree of neonate maturity. Severe bleeding into the brain's ventricles is more often seen in preterm neonates with very low-birth-weight and in extremely premature babies in terms of the periods of gestation. Given the clinically silent course of grade I IVH it is necessary to perform on a broader scale the neurosonographic examination of the fetal brain in the early neonatal period in newborns regardless of gestational age.

Key words: *intraventricular hemorrhages, newborns, premature babies, risk factors.*

тяжелых инвалидизирующих неврологических нарушений и летальности. В то же время установлено, что у новорожденных при церебральных повреждениях имеются потенциальные компенсационные возможности головного мозга, находящегося в стадии бурного развития. При адекватной и своевременной реабилитации резервы компенсации головного мозга способствуют частичному или полному восстановлению неврологических функций даже у крайне незрелых детей.

К феноменам самозащиты мозга в неонатальном периоде относятся: ауторегуляция мозгового кровотока и перераспределение крови; нейропластичность развивающегося мозга – реиннервация, снижение метаболических потребностей и метаболической активности мозга; сохранение способности к дальнейшему функционированию нервных клеток, испытавших гипоксию [2–5]. Резервы компенсации поврежденного мозга наиболее высоки при ранней диагностике и своевременно начатом лечении, направленном на активацию репаративных процессов [1–6]. В распоряжении педиатров, неврологов и нейрохирургов имеются современные высокоинформативные методы исследования центральной нервной системы: рентгенокраниография, вентрикулография, ангиография, нейросонография (НСГ), компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, позволяющие своевременно диагностировать различные патологические процессы, но в неонатологии они еще не получили массового применения [7–10].

В практической деятельности неонатолога основным методом диагностики и определения степени тяжести церебральных нарушений у новорожденных остается НСГ. Научные исследования [11] показали, что к концу неонатального периода почти у 20% новорожденных с сочетанным ишемическим-геморрагическим повреждением головного мозга данные его инструментального обследования находились в пределах нормы. В связи с этим анализ факторов риска возникновения церебральных повреждений в неонатальном периоде, а также своевременное динамическое инструментальное исследование головного мозга у новорожденных имеют существенное практическое значение для диагностики и профилактики неврологических нарушений [11, 12].

Цель работы: изучение распространенности, особенностей клинических проявлений и предикторов риска развития ВЖК у новорожденных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 90 новорожденных, находившихся на лечении

в отделении патологии новорожденных в 2009–2010 годах. В исследование не включали детей с врожденными заболеваниями и септическим процессом. По результатам НСГ, у всех новорожденных диагностировали ВЖК различной степени тяжести.

Детей распределили по степени тяжести ВЖК: в 6,7% случаев было диагностировано ВЖК I степени, что в 5–9 раз ниже данных, публикуемых в литературе [1–3]; в 83,3% случаев установлены ВЖК II степени, в 10% – ВЖК III степени. Новорожденных с ВЖК IV степени в отделении не было.

Всем новорожденным ежедневно проводили клиническое и неврологическое обследование, изучали показатели общего анализа крови (гемоглобин, гематокрит) и биохимического исследования крови (уровень глюкозы, показатели гемокоагуляции – время свертывания, продолжительность кровотечения, протромбиновый индекс, фибриноген), электролитного обмена (калий, натрий, кальций и хлор сыворотки) и гомеостаза (кислотно-основное состояние – КОС и сатурация кислорода – SaCh). НСГ проводили в первые двое суток после перевода ребенка в стационар, затем повторно в возрасте 14 дней и одного месяца.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 90 новорожденных с ВЖК подавляющее большинство (85,6%) родилось до срока. Недоношенные дети распределились по сроку гестации следующим образом: менее 28 нед – 10,3%; 28–32 нед – 57,4%; 33–37 нед – 32,3%. Доношенные дети с ВЖК составили 14,4%. У 10 (11,1%) детей диагноз был выставлен в первые сутки жизни. В большинстве случаев (85,6%) ВЖК было диагностировано на 1–2-й неделе жизни, в 3,3% случаев – только на 3-й неделе. Отсроченная постановка диагноза ВЖК была связана с тяжелым состоянием ребенка (наличие сопутствующей патологии – врожденный порок сердца, аспирация мекония) и умеренно выраженной неврологической симптоматикой.

В первой группе (ВЖК I степени) 66,7% детей родились при сроке гестации от 32 до 36 нед и с массой тела от 1800 до 2950 г; двое детей из этой группы родились в срок. Это составило 15,4% числа всех доношенных с ВЖК и 2,2% общего числа детей с ВЖК. У обоих доношенных детей ВЖК I степени развились на фоне сочетанной патологии: в одном случае – врожденный порок сердца, в другом – синдром аспирации мекония. Среди всех недоношенных, включенных в исследование, ВЖК легкой степени отмечено только в 5,2% случаев. У большинства (83,3%) новорожденных независимо от срока гестации тече-

ние ВЖК легкой степени было бессимптомным или малосимптомным. Клинически для детей этой группы были характерны: хроническая антенатальная гипоксия (ХАГ) и гипоксия в родах. В 50% случаев при рождении у детей отмечали асфиксию. Тяжелое состояние с первых минут жизни наблюдали у доношенного ребенка с сопутствующей патологией (аспирация мекония), а также у двоих недоношенных с массой тела менее 2000 г и выраженной функциональной незрелостью. Это обусловило необходимость оказания им реанимационной помощи – искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и струйного введения в вену пуповины медикаментов (10%-ный раствор глюкозы, физиологический раствор, адреналин).

Состояние остальных детей расценивали как среднетяжелое, у одного ребенка состояние было удовлетворительным. Неврологическая симптоматика у новорожденных с легким ВЖК была умеренно выражена. Клинически преобладали умеренные дыхательные нарушения, в связи с чем был выставлен диагноз синдрома дыхательных расстройств I–II степени. У всех детей в первые двое суток жизни отмечали повторные приступы апноэ, однако ИВЛ им не проводили. Метаболические нарушения у детей этой группы отсутствовали либо были незначительными и транзиторными. Только одному ребенку, родившемуся на 38-й неделе гестации, диагноз ВЖК I степени был поставлен в первые сутки по данным НСГ. При этом обследование головного мозга было проведено наряду с эхокардиоскопией при подозрении на врожденный порок сердца. Остальным детям НСГ провели на 2-й неделе жизни, у них также было диагностировано ВЖК I степени. На НСГ определялись гиперэхогенные участки односторонней локализации в перивентрикулярной зоне, единичные кисты. Формирование кист по времени соответствовало литературным данным: сроки трансформации субэпендимальной гематомы при ВЖК I степени в кисту – 10–14 дней и более [3, 6, 7].

Представленные данные подтверждают клинически бессимптомное течение ВЖК I степени у новорожденных независимо от срока гестации. По данным литературы [2, 3, 10], доля «немых» ВЖК у новорожденных составляет от 35 до 60%.

Частота обнаружения ВЖК II степени составила 83,3%. Среди этих детей 85,3% родились до срока, 14,7% – в срок. II степень ВЖК обнаружена у подавляющего числа как доношенных (84,6%), так и недоношенных (83%) детей, однако удельный вес недоношенных в этой группе был выше почти в 6 раз. Обращает на себя внимание тот факт, что среди зрелых детей этой группы 4 (36,4%) ребенка родились при сроке гестации более 41 нед. Это требует дальнейшего изучения запоздалых родов, а соответственно и ХАГ как предикторов риска возникновения ВЖК у

новорожденных. Кроме того, 46,2% доношенных и 14% недоношенных родились с признаками внутриутробной гипотрофии, что, как правило, является следствием фетоплацентарной недостаточности (ФПН) и ХАГ. В группе детей с ВЖК II степени были характерны: ХАГ, асфиксия средней и тяжелой степени тяжести при рождении (соответственно 78,3 и 21,7%), оказание первичной реанимационной помощи с ИВЛ и внутривенным струйным введением медикаментов, артериальная гипотензия и выраженные прогрессирующие проявления синдрома дыхательных расстройств (СДР). В связи с этим 30,7% детей этой группы находились на ИВЛ от 2 до 7–9 сут. У 16% детей ИВЛ продолжалась около 2 нед. Не требовали ИВЛ лишь 8% детей. В большинстве (97,3%) случаев при ВЖК II степени неврологические проявления развивались постепенно и прогрессировали в течение нескольких дней наряду с дыхательными нарушениями. Клинически для детей этой группы были характерны: выраженная мышечная гипотония или атония, значительное угнетение врожденных рефлексов, у ряда незрелых детей – исчезновение сосательного и глотательного рефлексов, периодическое двигательное возбуждение, патологические глазные симптомы, нестабильное артериальное давление с тенденцией к системной гипотонии, открытый артериальный проток (ОАП) и признаки легочной гипертензии (70,7%), «мраморность» кожных покровов, повторяющиеся приступы апноэ. В периоде ранней адаптации у 21,3% новорожденных отмечали судорожный синдром. К 3–4-й неделе у всех детей прогрессировали признаки внутричерепной гипертензии. По данным лабораторных исследований, наблюдали: умеренное динамическое снижение содержания гемоглобина и гематокрита, изменение метаболизма в виде гипоксемии и ацидоза, колебания уровня глюкозы в сыворотке крови и электролитные нарушения; в половине случаев отмечали умеренные нарушения гемокоагуляции. Диагноз ВЖК у всех детей этой группы был поставлен на 2-й неделе. На НСГ определяли выраженные гиперэхогенные зоны в области герминативного матрикса (их трактовали как сочетанное ишемически-геморрагическое повреждение) с последующим развитием вентрикуломегалии и образованием кистозных полостей. В 4% случаев в динамике через 2–4 нед появились признаки гидроцефалии.

ВЖК III степени были выявлены только у 9 (10%) недоношенных детей. По данным литературы, ВЖК III степени составляют от 12 до 17% [1–3]. Недоношенные дети с тяжелой степенью кровоизлияния в желудочки мозга составили 6,5% всех недоношенных и 5,6% общего числа новорожденных с ВЖК. Аналогичные исследования [2–10] также показали, что достоверно чаще тяжелые ВЖК диагности-

руются у детей с экстремально малой массой тела и крайне незрелых по срокам гестации. Все дети этой группы родились в сроки гестации от 24 до 29 нед с массой тела от 760 до 1340 г; 55,6% из них при рождении имели массу тела менее 1000 г. Все дети антенатально развивались на фоне патологического течения беременности (тяжелый гестоз, ФПН, ХАГ). Подавляющее большинство (88,6%) детей родилось в состоянии тяжелой асфиксии, что потребовало проведения реанимационных мероприятий с применением ИВЛ и струйного введения в вену пуповины медикаментов (10%-ный раствор глюкозы, физиологический раствор, адреналин, допамин, 4%-ный раствор соды). У всех детей этой группы отмечали признаки внутриутробного инфицирования; в 84,4% случаев был подтвержден диагноз внутриутробной инфекции (хламидиоз, уреоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция). Период адаптации у детей с ВЖК III степени протекал с более выраженной симптоматикой – как неврологической, так и соматической. С первых суток было отмечено стремительное угнетение активности с нарушением мозговых и витальных функций (патология ритма дыхания, угнетение сознания, повторные апноэ, брадикардия). В этой группе судороги наблюдались в два раза чаще, чем у детей с ВЖК средней степени, и носили характер повторяющихся приступов. У всех детей отмечали также значительные гемодинамические нарушения в связи с ОАП, системные отеки на фоне значительной потери массы тела (свыше 12–15%) с первых дней жизни, выраженные водно-электролитные нарушения, требующие постоянной коррекции, и пролонгированная желтуха с преимущественным повышением непрямого билирубина. С первых минут жизни были отмечены значительные проявления СДР и прогрессирующее падение системного артериального давления. В 100% случаев это потребовало ИВЛ продолжительностью от 7 до 16 сут. В связи с тяжестью состояния НСГ детям этой группы проводили на 12–14-й день. На НСГ: обширные гиперэхогенные области перивентрикулярной локализации, снижение или отсутствие визуализации бокового желудочка на стороне кровоизлияния. В динамике, через 2–4 нед, на НСГ наблюдали формирующуюся дилатацию желудочковой системы с деформацией боковых желудочков, признаки формирования окклюзионной гидроцефалии.

При анализе данных анамнеза новорожденных с ВЖК все предикторы риска разделили на три группы: материнские, течение беременности и родов, состояние новорожденного в раннем неонатальном периоде. Возраст матерей составил от 16 до 39 лет, при этом влияние возраста матери на степень ВЖК ее новорожденного не было выявлено. Не состояли

на учете 7,8% женщин. У большинства (73,3%) из них имелись соматические заболевания. Спектр их весьма разнообразен: сердечно-сосудистые заболевания – 40% (гипертоническая болезнь, вегетососудистая гипотония, варикозная болезнь); эндокринная патология – 24,4% (ожирение, диффузное увеличение щитовидной железы, аутоиммунный тиреоидит, гиперандрогенемия); болезни почек – 16,7% (хронический гломеруло- и пиелонефрит, альбуминурия, врожденный порок почек); заболевания желудочно-кишечного тракта – 12,2% (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический холецистит); у отдельных женщин – миопия, хронический гепатит, носительство HCV и др. У 47,8% женщин были хронические очаги инфекции: хронические соматические заболевания (хронический фарингит и гайморит, хронический гастрит). У каждой пятой женщины имелась хроническая урогенитальная инфекция (уреоплазмоз, микоплазмоз, кандидоз, трихомониаз, аднексит, сальпингит, кольпит). Акушерский анамнез в 57,8% случаев был отягощен предыдущими абортными и выкидышами. Анализ течения беременности также показал наличие разнообразной патологии: угроза прерывания (43,3%), тяжелый гестоз (66,7%), ФПН (37,8%), анемия (25,6%), патология околоплодных вод (маловодие или многоводие – 13,4%). Отмечена также патология родов (слабость родовой деятельности со стимуляцией окситоцином – 40%, патологическое предлежание плаценты и ее преждевременная отслойка – 15,6%, различные варианты обвития пуповины и узлы пуповины – 13,3%). В 33,7% случаев роды закончились экстренным кесаревым сечением, во всех случаях показанием к родоразрешению была отслойка плаценты на фоне тяжелого гестоза. При самостоятельных родах родовое излитие околоплодных вод отмечено в каждом третьем случае, безводный период составлял не более двух часов. Стремительные и быстрые роды происходили в 23,4% случаев. В 30,9% случаев в послеродовом периоде у женщин был отмечен хориоамнионит. При гистологическом исследовании плаценты в группе детей с тяжелой степенью ВЖК достоверно чаще обнаруживали признаки декомпенсированной формы фетоплацентарной недостаточности на фоне незрелости ворсинчатого хориона, умеренные или незначительные воспалительные изменения.

ВЫВОДЫ

В результате проведенного исследования установлено, что тяжесть ВЖК зависит от срока

гестации новорожденного и степени его зрелости. Тяжелые кровоизлияния в желудочки мозга чаще обнаруживаются у недоношенных с экстремально низкой массой тела и крайне незрелых по срокам гестации детей. Среди материнских предикторов риска ВЖК у новорожденных значение имеют: тяжелый гестоз (угроза прерывания беременности и хроническая плацентарная недостаточность), патология родов (слабость родовой деятельности и стимуляция окситоцином, стремительные и быстрые роды на фоне ХАГ, патологическое предлежание плаценты и ее преждевременная отслойка, патология пуповины), особенно в сочетании с сердечно-сосудистой и эндокринной патологией беременной. Формированию ВЖК у новорожденных способствуют ХАГ, тяжелая асфиксия при рождении и антенатальный инфекционный фактор. Пролонгирование беременности до 32–34 нед и комплексная терапия, направленная на снижение тяжести гестоза, позволяют снизить частоту рождения незрелых детей с ВЖК, улучшить перинатальный прогноз и качество их будущей жизни. У доношенных детей развитию ВЖК способствует сопутствующая патология (врожденные пороки сердца, антенатальная задержка развития плода, синдром аспирации мекония). Необходимо дальнейшее изучение запоздалых родов как предиктора риска возникновения ВЖК у новорожденных. Неонатальные факторы риска: дыхательная недостаточность (СДР) и длительная ИВЛ, колебания артериального давления и нарушения центральной гемодинамики, персистирующий артериальный проток.

В связи с «немым» клиническим течением ВЖК I степени необходимо шире проводить НСГ головного мозга в раннем неонатальном периоде у новорожденных независимо от срока гестации, особенно при наличии повторных приступов апноэ. В группе недоношенных с низкой и экстремально низкой массой тела и сроком гестации менее 28–32 нед необходимо внедрять в практическую деятельность родовспомогательных учреждений скрининговую НСГ (на 1–2-е и 7–10-е сут жизни), направленную на раннее выявление ВЖК. При этом следует учитывать, что у недоношенных в связи с наличием сочетанного ишемического перивентрикулярного отека и однотипности ультразвуковых изменений диагностика ВЖК может быть затруднена.

При обнаружении ВЖК II и III степеней необходимо дальнейшее динамическое инструментальное обследование новорожденного с помощью современных высокоинформативных методов исследования центральной нервной системы (КТ и МРТ) с целью своевременной диагностики формирования окклюзионной гидроцефалии.

Литература

1. Барашнев Ю.И., Розанов А.В., Панов В.О. Роль гипоксически-травматических повреждений головного мозга в формировании инвалидности с детства // Росс. вестн. перинатол. и педиатр., 2006, №5, с. 41–46.
2. Черняховский О.Б., Кулакова Н.И., Кузнецова В.А. и др. Особенности течения неонатального периода у доношенных и недоношенных новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями гипоксического генеза // Вопр. практич. педиатр., 2008, т. 3, №6, с. 78–80.
3. Ледяйкина Л.В., Балькова Л.А., Герасименко А.В. и др. Клинические проявления и патоморфологическая картина внутрижелудочковых кровоизлияний гипоксического генеза у новорожденных // Вопр. совр. педиатр., 2009, т. 8, №2, с. 124–127.
4. Антонов А.Г., Буркова А.С., Байбарина Е.Н. Перивентрикулярные кровоизлияния у новорожденных: профилактика их возникновения и прогрессирования // Педиатрия, 1996, №5, с. 9–42.
5. Забарина Н.А., Инполитова Л.И. Факторы риска развития внутрижелудочковых кровоизлияний у доношенных и недоношенных новорожденных // Вопр. совр. педиатр., 2008, т. 3, №5, с. 23–24.
6. Долгих Г.Б. Состояние мозгового кровотока у детей в ранний восстановительный период перинатальных энцефалопатий // Росс. вестн. перинатол. и педиатр., 2008, т. 53, №1, с. 28–30.
7. Зиненко Д.Ю., Владимиров М.Ю. Новый подход к диагностике и лечению постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных детей // Вопр. практич. педиатр., 2008, т. 3, №3, с. 5–10.
8. Кораблев А.В., Грандильевская О.Л., Кораблева Н.Н. Факторный анализ риска неврологической инвалидности у детей с перинатальной патологией // Вопр. практич. педиатр., 2007, т. 2, №5, с. 21–22.
9. Степаккина Е.И., Кузнецова Л.М., Маслова О.И. и др. Методы инструментальной диагностики гидроцефалии у детей // Вопр. совр. педиатр., 2004, т. 3, №5, с. 82–85.
10. Шлыкова М.В. Анализ внутричерепных кровоизлияний у новорожденных по данным нейросонографии // Педиатрия, 1998, №1, с. 112.
11. Лебедева О.В., Белопасов В.В., Ажкамалов С.И. Перивентрикулярные повреждения головного мозга у новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела // Вопр. практич. педиатр., 2010, т. 5, №4, с. 8–11.
12. Репина И.Б., Калугина М.Ю., Клочков С.А. Патология перинатального периода как проявление внутриутробного инфицирования плода // Вопр. практич. педиатр., 2007, т. 2, №5, с. 36–37.