

## КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТЯЖЕЛОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

А.А. Задворнов<sup>1</sup>, А.В. Голомидов<sup>1</sup>, Е.В. Григорьев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>МБУЗ Детская городская клиническая больница № 5, Кемерово

<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний", Кемерово

E-mail: zaa81@mail.ru

## CLINICAL AND INSTRUMENTAL CHARACTERISTICS OF SEVERE NEONATAL ENCEPHALOPATHY: CASE STUDY

A.A. Zadvornov<sup>1</sup>, A.V. Golomidov<sup>1</sup>, E.V. Grigorev<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Municipal Pediatric Clinical Hospital No. 5, Kemerovo

<sup>2</sup>Scientific-Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo

Приведены два клинических случая тяжелой неонатальной энцефалопатии. Представлены особенности клинической картины, изменений электрокортикальной активности, интракраниального кровотока, морфологической картины, а также исхода патологического состояния.

**Ключевые слова:** неонатальная энцефалопатия, церебральный кровоток, электрокортикальная активность, смерть мозга.

We present two clinical cases of severe neonatal encephalopathy. Features of the clinical picture, the changes of brain electrocortical activity, intracranial blood flow, morphological pattern, and the outcome of pathological condition are described.

**Key words:** neonatal encephalopathy, cerebral blood flow, brain electrocortical activity, brain death.

Неонатальная энцефалопатия – самая распространенная причина неонатальной заболеваемости и смертности, а также последующей инвалидизации [2]. Ежегодно в мире 1,2 млн новорожденных гибнут и 1,0 млн детей инвалидизируются в результате тяжелой гипоксически-ишемической энцефалопатии. [4]. До 100% новорожденных, перенесших тяжелую энцефалопатию, погибают или имеют тяжелые неврологические последствия. Раннее выявление тяжелой формы поражения головного мозга является важным условием для своевременного начала церебропротекции.

Мы наблюдали 2 клинических случая у новорожденных с крайне тяжелой формой поражения головного мозга. У обоих детей имелись схожие анамнестические данные, клиническая картина, параклинические и морфологические изменения.

Новорожденный С., рожденный от 1 беременности, протекавшей на фоне хронических заболеваний (гастрита, пиелонефрита, кольпита), угрозы прерывания беременности, анемии. Роды в 41 неделю, самостоятельные, на фоне родового излития околоплодных вод и первичной слабости родовой деятельности. Оценка по Апгар – 1/3/4 балла. Масса – 3330 г, длина – 54 см. В родзале проведена интубация трахеи, начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ). В возрасте 23 ч жизни доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН).

При поступлении у ребенка имела коматозная атония, арефлексия и оценкой по шкале Симпсона–Рейли 3 бал-

ла. Стволовые рефлексы оценивались по Питтсбургской шкале оценки стволовых рефлексов (ПШОСР), на момент поступления отсутствовали ресничный, корнеальный, кашлевой, окуловестибулярный рефлексы, двухсторонний мидриаз с отрицательной фотореакцией, что соответствовало 6 баллам ПШОСР. Находился на ИВЛ. Гемодинамика стабильная. По УЗИ головного мозга (УЗИ ГМ) – диффузный отек головного мозга с компрессией боковых желудочков. Параметры центральной и регионарной гемодинамики (здесь и далее доплерографически): сердечный индекс (СИ) – 3,1 л/мин/м<sup>2</sup>, фракция выброса (ФВ) – 64%, передняя мозговая артерия (ПМА) (систолический/диастолический – (PS/ED)) – 0,24/0 м/с (индекс резистентности (RI) – 1,0), длительность комплекса (ДК) – 241 мс. (57%); правой почечной артерии (ПА) – 0,49/0,21 м/с (RI – 0,57), вена Галена – 0,139/0,12 м/с (норма – 0,04 м/с). Наблюдалась тяжелая церебральная ишемия – резкое снижение церебрального артериального кровотока с повышением венозного оттока на фоне стабильных показателей центральной гемодинамики и почечного кровотока. С момента поступления проводилась одноканальная амплитудно-интегрированная электроэнцефалография (аЭЭГ) аппаратом Elmico Digitrack: в первые сутки отмечается наложение артефактов и помех. На 2-е сутки жизни параметры гемодинамики: СИ – 4,99 л/мин/м<sup>2</sup>, ФВ – 67%, кровотока в ПМА – 0,22/–0,1 м/с (RI – 1,45), ДК – 129 мс. (33%), вена Галена – 0,12 м/с. Артериальный кровоток в правой ПА – 1,1/0,41 м/с (RI – 0,63). Наблюдалось прогрессирование церебральной ишемии,

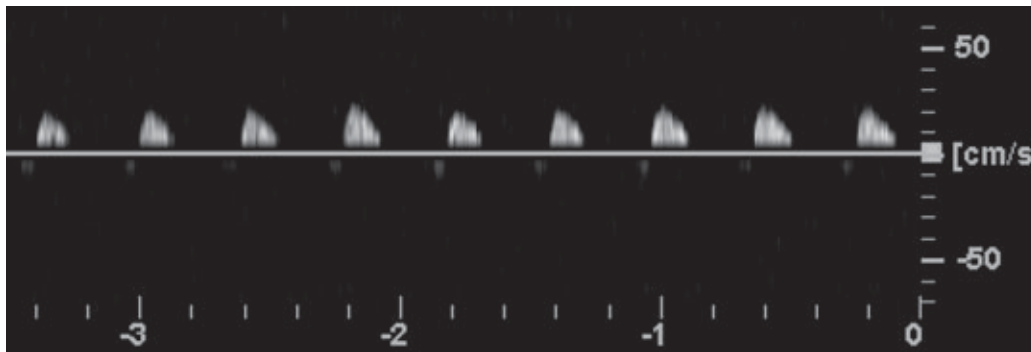


Рис. 1. Диастолическое обкрадывание церебрального кровотока у ребенка С.

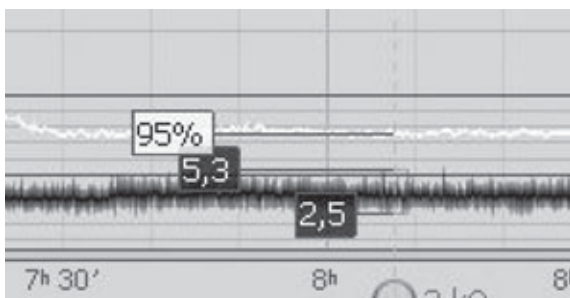


Рис. 2. Плоский (flat) тренд церебрального мониторинга у ребенка С.

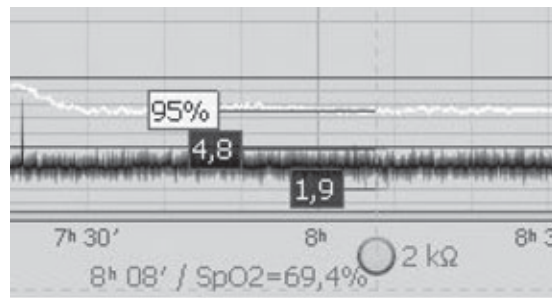


Рис. 3. Плоский (flat) тренд церебрального мониторинга у ребенка В.

присоединение диастолического обкрадывания до 45% систолического потока (рис. 1). По аЭЭГ регистрировался плоский (flat) паттерн (рис. 2).

В течение первых 7 дней жизни сохранялась клиника глубокой атонической комы (3 балла по шкале Симпсона–Рейли), отсутствие стволовых рефлексов (6 баллов ПШОСР). АЭЭГ проводилась до 8-х суток жизни, на протяжении всей записи регистрировался плоский паттерн. С 9-х суток жизни у ребенка появилась незначительная реакция на болевые раздражители в виде тонических сгибаний конечностей. Также отмечалось частичное восстановление стволовых рефлексов: окуловестибулярного, кашлевого, корнеального, при отсутствующем ресничном рефлексе, сохраняющемся мидриазе без фотореакции. С этого же периода наблюдалось восстановление церебрального кровотока. Кровоток в ПМА – 0,64/0,3 м/с (RI – 0,63), на фоне СИ – 5,21 л/мин/м<sup>2</sup>. Венозный отток снизился до 0,084/0,078 м/с. По УЗИ ГМ – отек головного мозга купирован, сохраняются диффузные изменения паренхимы с анэхогенными включениями.

На 28-й день жизни сохранялась кома, стволовые рефлексы вызывались частично, инспираторные попытки на фоне десатурации отсутствовали. По УЗИ ГМ – тотальная кистозная энцефаломалиция. В возрасте 32 дней наступил летальный исход.

Новорожденный В., от 1-й беременности, протекавшей на фоне ВСД, носительства НВС, хр. бронхита, ХФПН, многоводия, ХГП, анемии. Роды в 39 недель, естественные, протекавшие на фоне слабости родовой деятельности. Оценка по Апгар: 0/3 балла. Масса тела 3260 г, рост 53 см., окружность головы: 33 см. С рождения атоничес-

кая кома, судорожный синдром. В родзале ИВЛ. Получал противосудорожную терапию. В возрасте 3 суток доставлен в ОРИТН.

С момента поступления у ребенка отмечалась кома с атонией, арефлексов, отсутствием стволовых рефлексов. Оценка по шкале Симпсона–Рейли – 3 балла, по ПШОСР – 6 баллов. Судорог не было. На ИВЛ, гемодинамика без инотропной поддержки. По УЗИ ГМ – выраженный отек головного мозга с компрессией боковых желудочков. Параметры центральной и церебральной гемодинамики на 5 дней жизни: СИ – 3,32 л/мин/м<sup>2</sup>, ФВ – 79%, кровоток в ПМА – 0,26/0 м/с (RI – 1,0), ДК – 267 мс. (62%), вена Галена – 0,05 м/с. Отмечалось резкое снижение церебрального кровотока на фоне стабильных показателей центральной гемодинамики, венозный отток в норме. По аЭЭГ с поступления регистрировался плоский паттерн (рис. 3). В динамике, на фоне купирования отека головного мозга, церебральный артериальный кровоток нормализовался. На 9-е сутки жизни кровоток в ПМА – 0,41/0,15 (RI – 0,63), вена Галена – 0,15/0,12 м/с на фоне СИ – 4,59 и ФВ – 75%. Клинически – без изменений, по аЭЭГ запись до 2 недель жизни, на протяжении всей записи регистрировался плоский паттерн.

На 28-й день жизни у ребенка сохранялась атоническая кома (3 балла по шкале Симпсона–Рейли), стволовые рефлексы отсутствовали (6 баллов ПШОСР). По УЗИ ГМ – тотальная энцефаломалиция. В возрасте 36 дней наступил летальный исход.

Таким образом, у обоих детей наблюдался одинаковый характер неврологической картины, параклинических и морфологических изменений. При этом новорож-

денные не получали психотропные препараты или миорелаксанты, у ребенка имелись нормальные показатели электролитного, кислотно-основного обмена, нормогликемия, нормотермия, компенсированные показатели гемодинамики. Атоническая кома с утерей стволовых рефлексов, сниженный систолический, нулевой или диастолический интракраниальный кровоток, электрокортикальное молчание являются ранними признаками тяжелой формы поражения центральной нервной системы (ЦНС). При этом наблюдаемое частичное восстановление стволовых рефлексов и полное восстановление интракраниального кровотока не играют существенной роли в прогнозе для жизни. Специфические морфологические изменения – тотальная энцефаломалиция (мультифокальный ишемический церебральный некроз, приобретенная порэнцефалия) является поздним проявлением тяжелого поражения ЦНС. Кроме того, аналогичные клинические, параклинические и морфологические изменения могут наблюдаться и при смерти головного мозга у новорожденного. [1]

### Литература

1. Ashwal S. Brain death in the newborn // Clin. Perinatol. – 1989 – Vol. 16(2). – P. 501–518.
2. Hankins G.D.V., Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy // Obstet. Gynecol. – 2003 – Vol. 102 – P. 628–636.
3. Lincetto O. Birth asphyxia // World Health Organisation. Summary of the previous meeting and protocol overview. – Geneva : World Health Organization, 2007 – P. 3–35.
4. Pin T.W., Eldridge B., Galea M.P. A review of developmental outcome of term infants with post-asphyxia neonatal encephalopathy // Eur. J. Paediatr. Neurol. – 2009 – Vol. 13 – P. 613–618.

Поступила 07.11.2014

### Сведения об авторах

**Задворнов Алексей Анатольевич**, врач-реаниматолог-анестезиолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных, “Детская клиническая больница №5”.

Адрес: 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 21.

E-mail: zaa81@mail.ru

**Голомидов Александр Владимирович**, канд. мед. наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных, “Детская клиническая больница №5”.

Адрес: 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 21.

E-mail: alexoritn@mail.ru.

**Григорьев Евгений Валерьевич**, докт. мед. наук, профессор, заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБНУ “НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний”, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУВПО “Кемеровская государственная медицинская академия”.

Адрес: 650029, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6.

E-mail: grigoriev@mail.ru