

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПРИ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

*Кафедра лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина 4; тел.: 8-952-822-56-56; e-mail: Zoya466@mail.ru*

### РЕЗЮМЕ

**Цель.** Выявить наиболее информативные ультразвуковые признаки расстройства мозговой гемодинамики при асфиксии различной степени тяжести у новорожденных, для своевременной коррекции церебральной гемодинамики и нормального морфофункционального созревания мозговых структур в раннем неонатальном периоде.

**Материалы и методы.** Обследовано 78 новорожденных, из них: 25 новорожденных, у которых при рождении состояние было удовлетворительное и 53 новорожденных с состоянием легкой, средней степени тяжести и в тяжелом состоянии при рождении, обусловленным асфиксией новорожденных. Всем новорожденным проводилось эхографическое исследование головного мозга и доплерографическое исследование мозгового кровотока в первые 7 суток жизни.

**Результаты.** Получены эхографические и доплерометрические критерии изменений церебральной гемодинамики у доношенных новорожденных с асфиксией легкой, средней и тяжелой степени тяжести.

**Заключение.** При УЗИ головного мозга у новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию в раннем неонатальном периоде, характерны доплерографические признаки нарушения становления церебральной гемодинамики в виде гипоперфузии, а у новорожденных, перенесших острую асфиксию – признаки церебральной гиперперфузии. У новорожденных, перенесших острую асфиксию на фоне хронической внутриутробной гипоксии в течение более длительного периода сохранялись признаки гипоперфузии по сравнению с новорожденными, перенесшими хроническую внутриутробную гипоксию.

**Ключевые слова:** асфиксия новорожденных, мозговой кровоток, доплерография

**Для цитирования:** Агаева З.А. Ультразвуковая диагностика нарушений мозгового кровообращения в раннем неонатальном периоде при асфиксии новорожденных. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2017;24(4):7-12. DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-4-7-12.

**For citation:** Agaeva Z.A. Ultrasonic diagnosis of cerebrovascular disease in the asphyxia of newborn. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik.* 2017;24(4):7-12. (In Russian). DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-4-7-12.

Z. A. AGAEVA

ULTRASONIC DIAGNOSIS OF CEREBROVASCULAR DISEASE IN THE ASPHYXIA OF NEWBORN

*Department of Radiology of Kuban State Medical University, 4 Sedina Street, Krasnodar, 350063, Russia;  
tel.: 8-952-822-56-56; e-mail: Zoya466@mail.ru*

### SUMMARY

**Aim.** To detect the most informative ultrasonic signs of cerebral haemodynamics distress in various degrees of severity asphyxia of newborn for the timely correction of cerebral haemodynamics and normal morphofunctional maturation of brain structures in the early neonatal period and childhood.

**Materials and methods.** 78 newborns were examined, including: 25 newborns who had a satisfactory condition at birth and 53 newborns with a mild, moderate and severe condition at birth due to neonatal asphyxia. Ultrasonic examination of brain and Doppler sonography of cerebral blood flow were carried out for all newborns in the first 7 days of life.

**Results.** Echographic and Doppler sonographic criteria of changes in cerebral haemodynamics of full-term newborn with mild, moderate and severe asphyxia were obtained.

**Conclusion.** Cranial ultrasound demonstrates dopplerographic signs of cerebral hemodynamics formation disorders such as hypoperfusion in neonates who have had chronic intrauterine hypoxia in the early neonatal period, and signs of cerebral hyperperfusion in neonates who suffered from acute asphyxia. In neonates who have suffered from acute

asphyxia against a background of chronic intrauterine hypoxia, signs of hypoperfusion persisted for a longer period as compared to neonates with chronic intrauterine hypoxia.

**Keywords:** neonatal asphyxia, cerebral blood flow, Doppler sonographic

### Введение

Среди причин детской инвалидности 70% обусловлены перинатальными факторами [1]. Согласно данным ВОЗ, особое место среди них занимает асфиксия новорожденных. Асфиксия новорожденных – синдром, характеризующийся отсутствием эффективного газообмена в легких сразу после рождения, неспособностью самостоятельно дышать, с наличием сердцебиений и/или других признаков живорожденности (спонтанное движение мышц, пульсация пуповины) [2]. Из общего количества новорожденных асфиксия диагностируется у 4-6% детей [3]. Процесс родов для новорожденного сопряжен с состоянием, характеризующимся недостатком кислорода. Развитие самостоятельного дыхания дает начало процессу легочного газообмена. У новорожденных детей низкий исходный уровень метаболизма, высокая способность к централизации кровообращения, при которой жизненно важные органы, такие как мозг, сердце, надпочечники, легкие имеют приоритетное кровоснабжение. При условии своевременного восстановления газообмена и восполнения недостатка поступления кислорода к тканям, метаболический ацидоз быстро купируется. Но если этого не происходит, то нарушения церебральной гемодинамики приводят к необратимым процессам в паренхиме головного мозга. Для оценки состояния новорожденного сразу после рождения в настоящее время широко используется шкала Апгари определение показателей кислотно-основного состояния (КОС) крови пуповины. Оценка баллов по этой шкале не всегда обусловлена асфиксией, а может быть связана с инфицированием, травматизмом, врожденными пороками развития, назначением матери медикаментозных препаратов и др. Несмотря на достаточно интенсивные исследования в определении показателей кислотно-основного состояния (КОС) крови пуповины, на протяжении более чем 40 лет критерии нормы и патологии остаются спорными. В настоящее время в большинстве клинических руководств рекомендуется считать патологическим водородный показатель (рН) крови пуповины ниже 7,2. Однако в работах последних лет убедительно показано, что большинство новорожденных с рН крови артерии пуповины ниже 7,2 имеют нормальную оценку по шкале Апгар. Более того, 73% новорожденных с рН крови артерии пуповины 7,1 (или даже меньше) получают нормальную оценку по шкале Апгар на 1-й и 86% – на 5-й минуте. Поэтому определение рН крови артерии пуповины и его границы для определения здоровых новорожденных и новорожденных в асфиксии остается предметом дискуссий [2]. Оценка по шкале Апгар не коррели-

рует с выраженностью ацидоза и метаболическими нарушениями (гипогликемия, гипокальциемия, гипераммониемия) при рождении. Несмотря на успехи интенсивной терапии, последствия асфиксии новорожденных отражаются, прежде всего, на головном мозге и могут иногда оставаться нераспознанными в раннем неонатальном, детском и юношеском возрасте, а обнаруживаются в зрелом возрасте при манифестации нарушений высших корковых функций – эпилепсии, девиантные формы поведения [4]. Знание механизмов становления и регуляции церебрального кровотока у новорожденных в норме и при патологии головного мозга позволяет не только понять закономерности морфофункционального созревания мозговых структур в периоде новорожденности, но и предупредить развитие церебральных расстройств в раннем детском возрасте [5]. Любое перинатальное поражение головного мозга является цереброваскулярным расстройством [6]. Проведенные исследования показали, что непосредственно в течение периода гипоксии повреждение клеток мозга не происходит. Исходный запас энергетических фосфатов в клетке мозга может быть восстановлен даже после эпизодов тяжелой асфиксии, однако при отсутствии возобновления необходимого снабжения тканей кислородом, энергетические резервы мозга быстро растрачиваются, что приводит к необратимому повреждению клеток головного мозга [7]. Приоритетное кровоснабжение мозга, как одного из жизненно важных органов, в неблагоприятных условиях осуществляется благодаря ауторегуляции мозгового кровотока. Основная функция церебрального кровообращения у новорожденных детей – это поддержание газового гомеостаза в клетках мозга (ауторегуляция). Наибольшее признание для изучения состояния мозгового кровообращения новорожденных получил ультразвуковой метод доплерографии мозговых сосудов. Допплерографические исследования (ДИ) церебральной гемодинамики у новорожденных детей позволяют выявить нарушения мозгового кровотока сразу после рождения. И.В. Дворяковский рекомендует проводить доплерографическую оценку мозгового кровотока всем новорожденным детям [4], так как данные эхографического исследования у 40-65% новорожденных остаются нормальными, несмотря на наличие неврологической симптоматики. Так, при наличии неврологической симптоматики у новорожденных детей с кефалогематомой, при проведении нейросонографии (НСГ) далеко не всегда выявляются эхографические признаки структурного поражения паренхимы головного мозга, но определяются нарушения церебральной гемодинамики в виде

снижения индекса резистентности (ИР) в крупных магистральных артериях головного мозга [8]. Снижение ИР является проявлением вазодилатации и гиперперфузии мозга, возникающих как компенсаторная реакция на асфиксию. Длительная гиперперфузия головного мозга новорожденного ребенка при асфиксии приводит к затруднению венозного кровотока. Повышение давления в венозных синусах ведет к рефлекторному спазму магистральных артерий мозга и повышению ИР в них. Этот рефлекс предохраняет головной мозг от переполнения сосудов кровью, но в то же время приводит к снижению снабжения мозга артериальной кровью. Вазодилатация сосудов головного мозга после рождения ребенка является компенсаторно-приспособительной реакцией на асфиксию и носит системный характер. С одной стороны, вазодилатация оптимизирует тканевой метаболизм, с другой – повышает риск развития внутричерепных кровоизлияний. Некоторыми авторами гиперперфузия мозга при асфиксии новорожденных рассматривается как следствие нарушения процессов ауторегуляции мозгового кровотока [8]. Публикаций, касающихся ДИ мозгового кровотока при асфиксии новорожденных в отечественной и зарубежной литературе встречается немного, поэтому для определения гемодинамических показателей при асфиксии различной степени тяжести у новорожденных детей предпринято данное исследование.

**Цель исследования:** выявить доплерометрические критерии диагностики нарушений церебральной гемодинамики у новорожденных детей, перенесших асфиксию различной степени тяжести для своевременной коррекции церебральной гемодинамики и нормального морфофункционального созревания мозговых структур в раннем неонатальном периоде.

### Материалы и методы

Всего обследовано 78 доношенных новорожденных, от здоровых матерей с отсутствием системных заболеваний в анамнезе. Клинические группы формировали по оценке состояния новорожденного ребенка при рождении. В контрольную группу были включены 25 новорожденных детей, которые имели высокую оценку по шкале Апгар, и ранний неонатальный период протекал без неврологических отклонений. В основную группу вошли 53 ребенка, перенесшие асфиксию при рождении. В зависимости от тяжести и длительности асфиксии дети основной группы были разделены на 3 подгруппы:

1-я подгруппа (дети, перенесшие хроническую внутриутробную гипоксию) – 26 детей;

2-я подгруппа (дети, перенесшие острую асфиксию различной степени тяжести) – 19 детей;

3-я подгруппа (дети, перенесшие острую асфиксию на фоне хронической внутриутробной гипоксии) – 8 детей.

Всем новорожденным при рождении проводилось клиничко-лабораторное обследование (оценка по шкале Апгар на 1-5 мин жизни, клинические анализы крови, мочи, биохимические анализы: общий белок, фракции билирубина, глюкоза, электролиты, определение pH крови из артерий пуповины).

Всем новорожденным детям проведена транскраниальная НСГ через большой родничок по общепринятой методике и ДИ мозгового кровотока на УЗ-сканере Sonoline G 50 (Siemens) с секторным датчиком, частотой 5-10 МГц в первые семь суток жизни. Определяли ИР в бассейнах передней мозговой (ПМА), средней мозговой (СМА), базилярной (БА) артерий и в вене Галена (ВГ). Параметры артериальной и венозной церебральной гемодинамики регистрировались методом цветового (ЦДК/ЭДК) и импульсно-волнового доплера (ИВД) в сагиттальной, коронарной и аксиальной плоскостях сканирования.

Из исследования были заранее исключены новорожденные дети с врожденными пороками развития центральной нервной системы (ЦНС), сердца (ВПС), дети с наследственными и хромосомными заболеваниями и недоношенные дети.

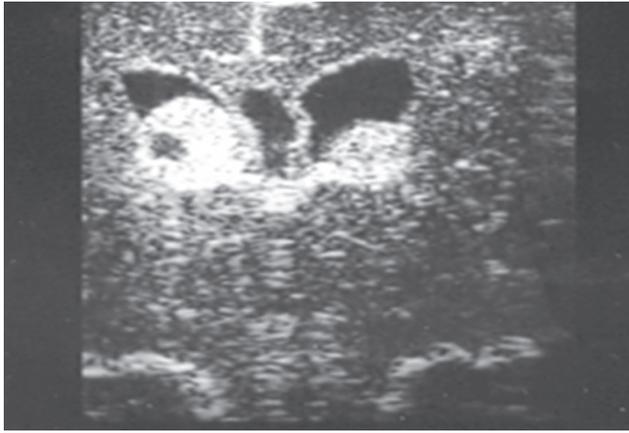
Для обработки полученных данных использовали программу Statistica-6.0. Выборку на нормальность распределения проверяли с помощью теста Шапиро-Уилка. Проверка гипотезы о статистической однородности двух выборок производилась с помощью критерия Стьюдента.

### Результаты и обсуждение

В I контрольной группе (n=25) средняя масса тела новорожденных составила  $3495,26 \pm 495,89$  г с индивидуальными колебаниями от 2950 г до 3940 г. Рост новорожденных в среднем равнялся  $51,66 \pm 0,54$  см. Оценка при рождении по шкале Апгар соответствовала 7-9 баллам. Мышечный тонус и безусловные рефлекс были хорошо выражены. Ранний неонатальный период у всех здоровых детей (контрольная группа) протекал благоприятно, без неврологических отклонений. НСГ – структурных изменений головного мозга не выявлено, церебральная гемодинамика у 18 (72%) новорожденных детей контрольной группы характеризовалась повышением ИР в ПМА, СМА и БА от 0,75 до 0,79 в первые 3-е суток жизни и нормализацией ИР на 3-4 сутки жизни. У 7 (28%) новорожденных ИР в ПМА, СМА и БА соответствовал нормальным значениям и составил  $0,68 \pm 0,012$  с первых дней жизни. Средняя скорость кровотока по вене Галена не превышала  $7,2 \pm 0,31$  см/с.

При анализе данных клиничко-лабораторного и УЗ-обследования новорожденных детей основной группы (n=53), которые были разделены на 3 подгруппы.

В I клинической подгруппе (n=26) средние весовые показатели были  $3425 \pm 575,49$  г, индивидуальные от 2850 г до 4000 г, при среднем росте



**Рис. 1.** УЗИ головного мозга в В-режиме, фронтальная и парасагиттальная плоскости сканирования. Субэпендимальное кровоизлияние.

51,45±0,45 см. Оценка по шкале Апгар соответствовала 5-6 баллам. В раннем неонатальном периоде у 12 (46,15%) новорожденных этой группы имело место психоэмоциональное беспокойство, мелко-амплитудный тремор, спонтанные рефлекс, клинически расцененные, как нарушения мозгового кровообращения (НМК) I-II степени, после перенесенной хронической внутриутробной гипоксии. У 6 (23,07%) новорожденных, после перенесенной внутриутробной гипоксии клинически определялся синдром угнетения, а у 8 (30,76%) – синдром вегето-висцеральных нарушений. Величина рН крови из артерии пуповины находилась в пределах от 7,15 до 7,2.

При НСГ головного мозга у всех новорожденных I подгруппы в раннем неонатальном периоде структурных изменений не выявлено. При ДИ церебральной гемодинамики определялись нарушения мозгового кровотока по типу гипоперфузии в первые 7 суток жизни: ИР в ПМА, СМА и БА составил 0,83±0,02, что достоверно отличается от

ИР новорожденных контрольной группы, средняя скорость кровотока в ВГ снижена до 4,3±0,31 см/с. Адаптация церебральной гемодинамики у новорожденных детей I подгруппы, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, характеризовалась отсутствием нормализации мозгового кровотока в первую неделю жизни.

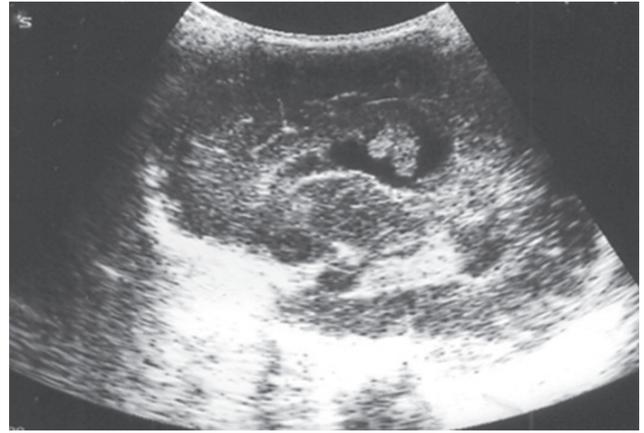
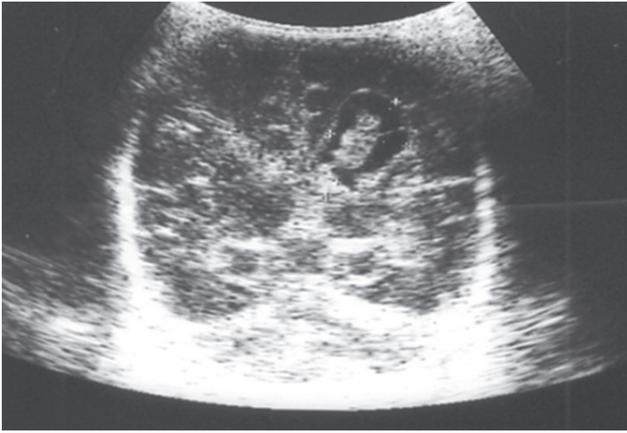
Во II клинической подгруппе (n=19) средняя масса при рождении составила 2751,15±690,44 г, индивидуальные колебания от 2450 до 3850 г, при среднем росте 49,55±0,96 см. При рождении оценка по шкале Апгар составила 4-5 балла, поэтому им проводилась дыхательная реанимация и коррекция гомеостаза. При исследовании неврологического статуса отмечалась мышечная дистония со сниженным мышечным тонусом и рефлексами, слабый ответ на раздражение, тремор ног, подбородка, клинически расцененные, как НМК II-III степени, после перенесенной умеренной и тяжелой острой асфиксии при рождении. Величина рН крови из артерии пуповины находилась в пределах от 7,1 до 7,15. В последующем эти новорожденные были переведены на второй этап выхаживания.

При ДИ церебральной гемодинамики у всех (100%) новорожденных II подгруппы в первые сутки жизни отмечалось повышение церебральной перфузии вследствие снижения периферического сосудистого сопротивления на фоне метаболического ацидоза и ухудшение венозного оттока: ИР в ПМА, СМА и БА в первые сутки жизни составил 0,56±0,02, за счет повышения конечно-диастолической скорости кровотока (вазодилатация); скорость кровотока в ВГ – повышена до 7,5±0,32 см/с. На 2-ые сутки жизни отмечалось резкое повышение ИР до 0,89±0,02 (вазоспазм), которое держалось всю первую неделю жизни.

При НСГ у детей II подгруппы выявлены периинтравентрикулярные геморрагические поражения: у 5 (26,31%) новорожденных выявлены субэпендимальные кровоизлияния (рис.1), у 12(63,15%) – внутримозговые (рис.2) и у 2 (17,5%) – паренхиматозные кровоизлияния (рис.3).



**Рис. 2.** УЗИ головного мозга в В-режиме, фронтальная и парасагиттальная плоскости сканирования. Кровоизлияние в боковые желудочки, в левом боковом желудочке определяется пристеночный тромб в затылочном роге.



**Рис. 3.** УЗИ головного мозга в В-режиме, фронтальная и парасагиттальная плоскости сканирования. Кровоизлияние в лобную долю.

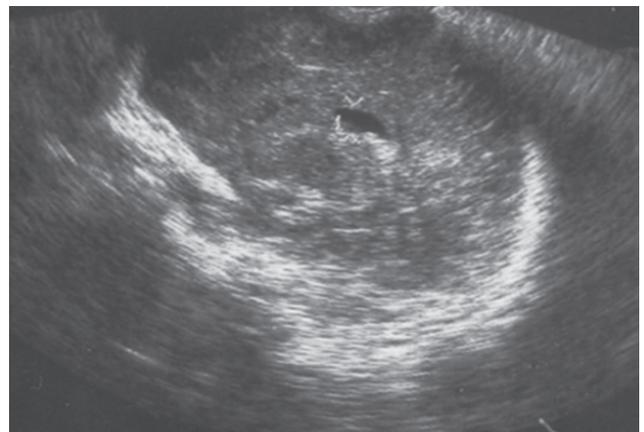
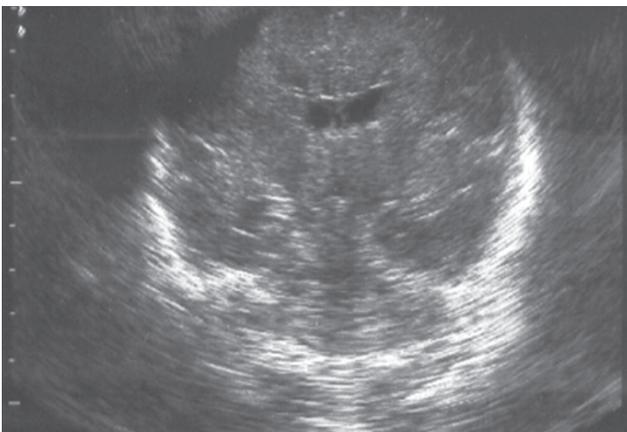
Таким образом, у новорожденных детей II подгруппы, перенесших при рождении легкую, умеренную и тяжелую форму острой асфиксии, происходит срыв механизмов ауторегуляции, характеризующийся кровоизлиянием I (субэпендимальное), II (внутрижелудочковое) и III (паренхиматозное) степени тяжести соответственно. При ДИУ детей II подгруппы выявлены нарушения мозгового кровообращения в виде вазодилатации в первые сутки жизни, сменяющиеся вазоспазмом в последующие 6-7 суток жизни.

В III подгруппе (n=8), у детей, перенесших острую асфиксию на фоне хронической внутриутробной гипоксии, средняя масса при рождении составила  $2059 \pm 150,33$  гр, что свидетельствовало о задержке внутриутробного развития (ЗВУР) по гипотрофическому типу. Рост новорожденных в среднем равнялся  $50,31 \pm 0,85$  см. Оценка при рождении по шкале Апгар составила 3-4 балла, в связи с чем проводились реанимационные мероприятия. Величина рН крови из артерии пуповины – 7,1. В последующем новорожденные находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Течение раннего неонатального периода сопровождалось явлениями явной дезадаптации, преобладало состояние общего угнетения с признаками

угнетения спонтанного дыхания, отсутствовала реакция на осмотр, снижена двигательная активность и мышечный тонус, отмечались судороги.

При УЗИ в В-режиме у новорожденных детей III подгруппы в первые сутки жизни отмечались эхографические признаки отека головного мозга в виде сдавленности ликворосодержащей системы, затрудненной визуализации структур головного мозга из-за диффузного повышения эхогенности перивентрикулярных зон (рис.4). Последующие эхографические исследования, на 6-7 сутки жизни, позволяли наблюдать в месте повышенной эхогенности формирование множественных разнокалиберных псевдокист.

Параметры церебральной гемодинамики у новорожденных III подгруппы отличались низкой интенсивностью кровотока в артериях каротидного бассейна в течение первой недели жизни, что свидетельствовало об продолжительной ишемии перивентрикулярных областей. У 6 новорожденных с первого и до 7 дня жизни ИР в ПМА, СМА и БА был значительно повышен и приближался к 1,0 за счет сниженного конечно-диастолического компонента, у остальных 2-х детей отмечался реверсный конечно-диастолический компонент. Скорость кровотока в ВГ у всех новорожденных детей



**Рис. 4.** УЗИ головного мозга в В-режиме. Коронарная и парасагиттальная плоскости сканирования. Отек головного мозга.

III подгруппы была снижена и имела монофазный спектр кровотока.

### Заключение

При гипоксии-асфиксии у новорожденных в раннем неонатальном периоде нарушается становление церебральной гемодинамики: у новорожденных детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию определялись признаки церебральной гипоперфузии, у новорожденных, перенесших острую асфиксию различной степени тяжести – признаки гиперперфузии, а у детей, перенесших острую асфиксию на фоне хронической внутриутробной гипоксии – более длительный период сохранялись признаки гипоперфузии, несмотря на проводимое лечение.

Для хронической внутриутробной гипоксии структурные изменения головного мозга не характерны, тогда как для острой асфиксии новорожденных характерны геморрагические повреждения головного мозга, а для острой асфиксии на фоне хронической внутриутробной гипоксии – ишемические поражения головного мозга.

Параметры церебральной гемодинамики (ИР в ПМА, СМА и БА, средняя скорость кровотока в ВГ) отличались от нормативных более длительным по времени периодом нормализации доплерометрических показателей у новорожденных, перенесших острую асфиксию на фоне хронической внутриутробной асфиксии, чем у детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию и острую асфиксию.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. *Перинатальная неврология*. Москва: Триада-Х; 2006. 251 с.
2. Шабалов Н.П., Любименко В.А., Пальчик А.Б., Ярославский В.К. *Асфиксия новорожденных*. Москва: МЕД пресс-информ; 2003. 23 с.

3. Пыков М.И., Ватолин К.В. *Детская ультразвуковая диагностика*. Москва: Издательский дом Видар-М; 2001. 23-30.
4. Дворяковский И.В. *Ультразвуковая анатомия здорового ребенка*. Москва: Стром Фирма; 2009. 29 с.
5. Хазанов А.И. *Клиническая неонатология*. СПб: Гиппократ; 2009. 119 с.
6. Михайлов А.В., Тунелл Р., редакторы. *Клиническое руководство по асфиксии плода и новорожденного*. СПб: Петрополис; 2001. 127 с.
7. Яцык Г.В. *Практическое руководство по неонатологии*. М: Медицинское информационное агентство; 2008. 280 с.
8. Сафронова Л.Е., Брюхина Е.В., Сафронов О. В. Доплерометрические характеристики церебрального кровотока новорожденных с кефалогематомой. *Пермский медицинский журнал*. 2009; XXVI (5): 111-114.

### REFERENCES

1. Barashnev Y.I. *Perinatal neurology*. Moscow: Triada-X; 2006. 251 p. (In Russ.)
2. Shabalov N.P., Lyubimenko V.A., Palchik A.B., Yaroslavskiy V.K. *Asphyxia of newborns*. Moscow: MED Press-Inform; 2003. 23p. (In Russ.)
3. Pykov M.I., Vatin K.V. *Children's ultrasound diagnosis*. Moscow: Vidar-M Publishing House; 2001. 23-30. (In Russ.)
4. Dvoryakovskiy I.V. *Ultrasonic anatomy of a healthy child*. Moscow: StromFirma; 2009. 29 p. (In Russ.)
5. Khazanov A.I. *Clinical neonatology*. St. Petersburg: Hippocrat; 2009. 119 p. (In Russ.)
6. Mikhailov A.V., Tunell R., editors. *Clinical manual on fetal and newborn asphyxia*. St. Petersburg: Petropolis; 2001. 127 p. (In Russ.)
7. Yatsyk G.V. *Practical manual on neonatal medicine*. Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo; 2008. 280 p. (In Russ.)
8. Safronova L.E., Bryukhina E.V., Safronov O.V. Dopplerometric characteristics of cerebral blood flow in newborns with cephalohematoma. *Permskij medicinskij zhurnal*. 2009; XXVI(5): 111-114. (In Russ., English abstract).

Поступила / Received 15.05.2017

Принята в печать / Accepted 29.06.2017

*Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflict of interest*

**Контактная информация:** Агаева Зоя Абуевна; тел.: 8-952-822-56-56; e-mail: Zoya466@mail.ru; Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4.

**Corresponding author:** Zoya A. Agaeva; tel.: 8-952-822-56-56; e-mail: Zoya466@mail.ru; 4 Sedina Street, Krasnodar, 350063, Russia.