© Группа авторов, 2001

Роль перивентрикулярной лейкомаляции в формировании детского церебрального паралича

И.А. Воронов, Е.Д. Воронова

The role of periventricular leukomalacia in infantile cerebral paralysis formation

I.A. Voronov, E.D. Voronova

МЛПУ детская поликлиника № 1, г. Курган

Проведено лонгитодинальное наблюдение за 35 новорожденными, перенесшими перивентрикулярную лейкомаляцию в перинатальном периоде. К годовалому возрасту у 24-х детей (68,5%) был диагностирован детский церебральный паралич. Таким образом, перивентрикулярная лейкомаляция является одним из морфологических факторов формирования ДЦП. Выявление перивентрикулярной лейкомаляции при нейросонографии у новорожденных есть важный признак раннего прогнозирования ДЦП.
Ключевые слова: детский церебральный паралич, перивентрикулярная лейкомаляция, нейросонография.

A longitudinal observation of 35 newborns, got over periventricular leukomalacia in the perinatal pariod, was made. Infantile cerebral paralysis (ICP) was diagnosed in 24 children (68,5%) by the age of twelve months. Thus, periventricular leukomalacia is one of morphological factors of ICP formation. A discovery of periventricular leukomalacia by neurosonography of newborns is an important sign of early ICP prediction.
Keywords: infantile cerebral paralysis, periventricular leukomalacia, neurosonography.

Проблема ранней диагностики и лечения детского церебрального паралича (ДЦП) неразрывно связана с индивидуальной историей развития организма и процессуальностью реализации генетической программы. Установление причинно-следственных закономерностей при анализе возникновения конкретных патологических неврологических синдромов в конкретном возрасте и в конкретных средовых условиях возможно лишь на основе учета последовательности смены важнейших критических периодов (как на внутриутробной, так и на постнатальных стадиях), начиная с наиболее ранних этапов нейроонтогенеза [2, 3, 12, 13].

В период нейроонтогенеза на стадии цефализации нервной трубки и формирования мозговых пузырей головной мозг начинается с перивентрикулярной области (ПВО). В ПВО протекает митоз клеток-прародительниц с последующей миграцией молодых нейронов, направляющихся под контролем эпиндимного фактора роста по волокнам радиальной глии к строго определенному месту своего назначения в будущем мозге [21, 22, 27]. Направленный рост аксона к клетке-мишени и образование контакта между ними происходит за счет концентрации растворимых молекул (хемотаксические факторы), а также факторов роста нервов [24, 22]. В дальнейшем происходит интенсивная арборизация аксональных и дендральных коллатералей [6].

Феномен так называемой перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) морфологически представляет локальный или распространенный некроз перивентрикулярного белого вещества мозга [4, 1, 9].

Этиологически ПВЛ может быть обусловлена инфекционно-воспалительными процессами [1, 2, 3, 11, 14], внутриутробной ишемией [1, 2, 3, 11], нейроиммунным конфликтом [11, 10, 7, 13, 23] и рядом других факторов [3, 8, 13]. ПВЛ можно выявить при компьютерной или магнитно-резонансной томографии [9, 12, 29, 31], но в период новорожденности самым экономичным и информативным методом выявления ПВЛ является нейросонография (НСГ) [5, 15, 25, 26, 28].

В последние два десятилетия отмечается много публикаций о перивентрикулярной лейкомаляции [1, 4, 5, 15, 16, 17, 18, 20, 25, 26, 28 и др.], и в то же время сообщения о взаимосвязи между перивентрикулярной лейкомаляцией и развитием ДЦП единичны [12, 13, 25, 26]. Так, по данным F.Pidcock et al. [26] и J.Perlman et al. [25], ДЦП развивается в 69,0-76,0% случаев при ПВЛ.

Цель исследования: выявление ПВЛ у новорожденных детей и дальнейшее их лонгитодинальное наблюдение с определением неврологических нарушений, в том числе и ДЦП.

Метод исследования: нейросонография и неврологическое обследование.

Исследование проводилось на базе кабинета ультразвуковой диагностики и Центра реабилитации детей с ДЦП детской поликлиники № 1 г. Кургана. Под нашим наблюдением находилось 35 новорожденных ребенка с ПВЛ, которая была выявлена при НСГ-исследовании в возрасте от 1 до 3-х месяцев. Из них 30 недоношенных (85,7%) и 5 доношенных (14,2%). Вторую (контрольную) группу составили 204 новорожденных ребенка с различными изменениями при НСГ-исследовании, обнаруженными в возрасте до 3-х месяцев. Из них 132 недоношенных (64,7%) и 72 доношенных (35,3%). К годовалому возрасту среди детей, перенесших ПВЛ в перинатальном периоде, ДЦП диагностирован у 24-х детей (68,5%), синдром минимальной мозговой дисфункции (ММД) – явления так называемой пирамидной недостаточности, мышечная дистония – задержка речевого развития, дизартрия и др. – у 11 детей (31,5%). Во второй (контрольной) группе из 204-х детей, состоявших под наблюдением, ДЦП развилось у 3-х детей (1,4%), что отображено в таблице 1.

Таким образом, ПВЛ перинатального периода к годовалому возрасту выражалась различной неврологической синдромологией. Дальнейшее лонгитодинальное наблюдение детей в возрасте 3-х лет, перенесших ПВЛ, выявило ММД у 6 пациентов, выздоровление наступило в 5 случаях (табл. 2).

При перивентрикулярной лейкомаляции происходит некроз белого вещества мозга, затем – кистозное поражение, расширение желудочков, нарушение и/или задержка миелинизации и кортикальная атрофия [17]. ПВЛ может быть проявлением дизонтогенеза или появляться сразу после рождения под влиянием повторяющихся приступов тяжелой гипоксии, сепсиса, родовой травмы и др. Все это может приводить к различным исходам, вплоть до летального. Так, Власюк В.В. и Туманов В.П. определяли ПВЛ на секции у 23,0% недоношенных и у 3,5% умерших доношенных детей [4]. Если онтогенез протекает нормально и нет поражения ПВО, то рождается неврологически здоровый ребенок (рис. 1).

Таблица 1.

Развитие ДЦП к 1 году у детей с различными изменениями при НСГ исследовании в период новорожденности

Группы	Изменения на НСГ у новорожденных	Число случаев	Развитие ДЦП к 1 году	%
I группа n=35	ПВЛ	35	24	68,5 %
II группа n=204	Субэпиндимальные кисты	52		
	Гидроцефалия	19		
	Вентрикуломегалия	59	3	1,4%
	Агенезия мозолистого тела	5		
	Признаки незрелости	69		

Таблица 2.

Исход ПВЛ у детей в возрасте 1 и 3-х лет

Клинические проявления	Возраст	
	1 год	3 года
ДЦП	24	24
Синдром ММД	11	6
Неврологически здоровый ребенок	-	5

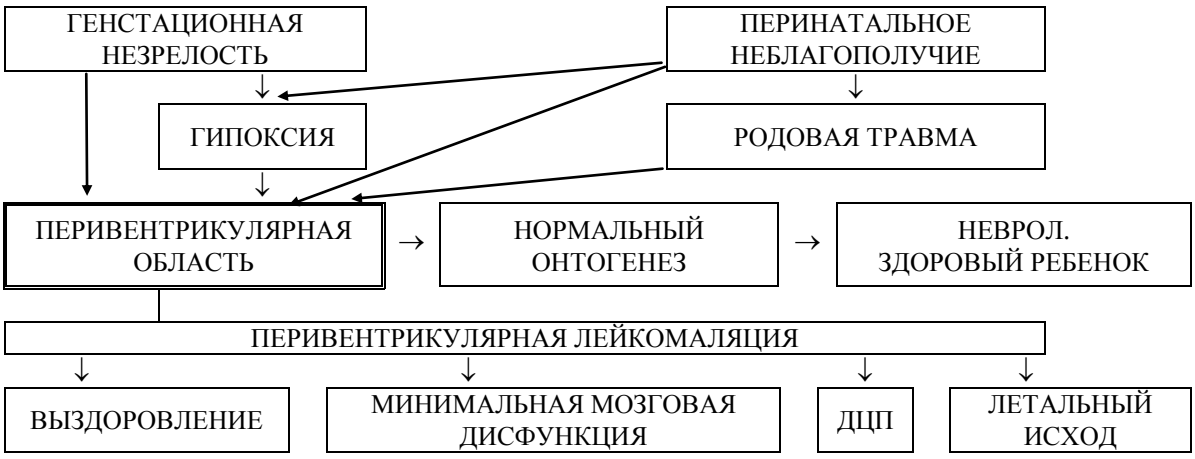

Рис. 1. Схема перивентрикулярной области в нормативном нейроонтогенезе и исход при ПВЛ

ВЫВОДЫ

1. Детский церебральный паралич – мультифакториальное заболевание. Формирование ДЦП может быть обусловлено генетической составляющей, инфекционно-воспалительными, ишемическими процессами, нейроиммунным конфликтом и другими факторами. Выявление на НСГ перивентрикулярной лейкомаляции и дальнейшее неврологическое наблюдение доказывает

роль ПВЛ как одного из морфологических факторов формирования ДЦП. По нашим данным, ДЦП развивается в 68,5% случаев при ПВЛ.

2. НСГ исследование необходимо проводить всем недоношенным детям, так как ПВЛ чаще встречается у них [1, 4, 12, 13, 18, 19] и наблюдается от 3,0-25,0 [18] до 40,0-50,0% случаев [19]. А среди 35 детей с ПВЛ, находящихся под нашим наблюдением, недоношенные составили 85,7%.

3. При выявлении ПВЛ целесообразно устанавливать диагноз "перинатальная перивентрикулярная энцефалопатия", что будет более патогенетически и топографически правильным диагнозом, чем общий диагноз "перинатальная энцефалопатия" [2, 3, 14].

4. Выявление у новорожденных перинатальной перивентрикулярной энцефалопатии, обусловленной ПВЛ, является важным признаком раннего прогнозирования ДЦП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шабалов Н.П. и др. Асфиксия новорожденных / Н.П. Шабалов, В.К. Ярославский, Д.А. Ходов, В.А. Любименко. – Л.: Медицина, 1990. – 192с.
2. Бадалян Л.О. Детская неврология. – 3-е изд. – М.: Медицина, 1984. – 576с.
3. Якунин Ю.Я. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста / Ю.Я. Якунин, Э.И. Ямпольская, С.Л. Кипнис, И.М. Сысоева. – М.: Медицина, 1979. – 280с.
4. Власюк В.В., Туманов В.П. Патоморфология перивентрикулярной лейкомаляции. – Новосибирск: Наука, 1985. – 87с.
5. Воронова Е.Д., Воронов И.А. Роль нейросонографии в детской неврологии // XXXI научно-практическая конференция «Современные проблемы медицины и биологии». – Курган, 1999. – С. 164.
6. Гладкович Н.Г. Развитие дендритов в норме и в условиях деафферентации // Нейронтогенез. – М.: Наука, 1985. – С. 77-126.
7. Клюшник Т.П. Аутоантитела к фактору роста нервов при нервно-психических заболеваниях и нарушениях развития нервной системы: Автореф. дис… – М., 1997.
8. Лильин Е.Т., Перепонов Ю.П., Тактаров В.Г. Клинико-генетические проблемы детского церебрального паралича // Рос. педиатрич. журнал. - № 1. - 2000. – С. 38-41.
9. Никулин Л.А., Бондаренко Е.С., Клещенко Е.И. Компьютерная томография и нейросонография в диагностике поражений головного мозга у детей // Альманах «Исцеление» /под ред. И.А. Скворцова. – М.: Тривола, 1995. – Вып. 2. – С. 284-288.
10. . О ранней дифференциальной диагностике врожденных и родовых поражений мозга / К.А. Семенова, В.В. Батманова, А.И. Осна, И.В. Батманов // Журн. невропат. психиатрии. – 1976. - № 10. – С. 1446-1450.
11. Семенова К.А. Возможные механизмы восстановления нарушенных функций мозга больных детским церебральным параличом // Альманах «Исцеление» /под ред. И.А.Скворцова. – М.: Тривола, 2000. – Вып. 4. - С. 33-42.
12. Скворцов И.А. Дизнейроонтогенетические аспекты систематизации детских церебральных параличей и других нарушений развития двигательных, перцептивных, интеллектуальных, речевых коммуникативных функций // Альманах «Исцеление». – М.: Тривола, 1997. – Вып. 3. - С. 15-31.
13. Нарушения психоневрологического развития наследственного и ненаследственного генеза: Учебно-методическое пособие / И.А. Скворцов, Е.А..Селиванова. – М.: Тривола, 1999. – 48с.
14. О терминологии и классификации поражений центральной нервной системы у новорожденных и грудных детей / Ю.А. Якунин, Э.И. Ямпольская, С.Л. Кипнис, А.С. Буркова // Журнал невропат. психиатр. – 1976. – № 10. - С. 1468-1474.
15. Focal necrosis of the white matter (periventricular leukomalacia): sonographic, pathologic, and electroencephalographic features / R. Bejar, R.W. Coen, T.A. Merritt et al. // AJNR Am J Neuroradiol. – 1986. – Vol. 7, No. 6. – P. 1073-1079.
16. Postnatal white matter necrosis in preterm infants / R.F. Bejar, Y.E. Vaucher, K. Benirschke, C.C. Berry // J Perinatol. – 1992. – Vol. 12, No 1. – P. 3-8.
17. Neuroimaging and functional outcome of neonatal leukomalacia / G. Cioni, L. Bartalena, E. Biagioni et al. // Behav. Brain. Res. – 1992. - Vol. 49, No 1. – P. 7-19.
18. Fawer C.L., Diebold P., Calame A. Periventricular leucomalacia and neurodevelopmental outcome in preterm infants //Arch. Dis. Child. – 1987. – Vol. 62, No 1. – P. 30-36.
19. Early language and communicative abilities of children with periventricular leukomalacia / H.M. Feldman, J. L. Evans , R.E. Brown. N.L. Wareham // Am. J. Ment. Retard. – 1992. – Vol. 97, No 2. – P. 222-234.
20. Radiologic diagnosis of periventricular leukomalacia / O. Flodmark, E. Roland, A. Hill, Whitfield M. //Acta Radiol. Suppl. – 1986. – Vol. 369. – P. 664-666.
21. Holley J.A. Early development of the circumferential axonal pathway in mouse and chick spinal cord //J. Comp. Neurol. – 1982. – Vol. 205, No 4. – P. 371-382.
22. Jacobson M. Developmental neurobiology //N.V.L.: Plenum press, 1978. – 562 p.
23. 3 International Forum of Reproductive Immonology / T. Klushnik, E.V. Danilovskaya, I.V. Ponomareva et al. - Magdeburg, 1996. – P. 43.
24. Levi-Montalcini R. The nerve growth factor: its role in growth, differentiation and function of the sympathetic adrenergic neuron // Prog. Brain Res. – 1976. – Vol. 45. – P. 235-258.
25. Relationship between periventricular intraparenchymal echodensities and germinal matrix-intraventricular hemorrhage in the very low birth weight neonate / J.M. Perlman, N. Rollins, D. Burns, R. Risser // Pediatrics. – 1993. – Vol. 91, No 2. – P. 474-480.
26. Neurosonographic features of periventricular echodensities associated with cerebral palsy in preterm infants / F.S. Pidcock, L.J. Graziani, C. Stanley et al. // J. Pediatr. – 1990. – Vol. 116, No 3. – P. 417-422.
27. Rakis P. Neuronal-dial interaction during brain development // Trends Neurosc. - 1981. - Vol. 4. – P. 184-187.
28. Relation between periventricular haemorrhage and ischaemic brain lesions diagnosed by ultrasound in very pre-term infants / S.K. Sinha, J.M. Davies, D.G. Sims, M.L. Chiswick // Lancet. – 1985. – Vol. 2, No 8465. – P. 1154-1166.
29. When do brain abnormalities in cerebral palsy occur? An MRI study / T. Sugimoro T, M. Woo, N. Nishida et al. // Dev. Med. Child. Neurol. – 1995. – Vol. 37, No 4. – P. 285-292.
30. Volpe J.J. Neurology of the newborn / 3-th. Ed. – Philadelphia, 1991. – 648 p.
31. Volpe J.J. Value of MR in definition of the neuropathology of cerebral palsy in vivo // Am. J. Neuroradiol. – 1992. – Vol. 13, No 1. – P. 79-83.

Рукопись поступила 03.10.00.