

Инфекционно-ассоциированные и дистресс-ассоциированные эхографические особенности головного мозга плода и их постнатальные результаты

**И.Н. Сафонова, И.С. Лукьянова,
Е.Д. Жадан, А.Е. Костюковская,
Б.А. Тарасюк, Г.Ф. Медведенко**

Харьковская медицинская академия последипломного образования,
ГУ «Институт педиатрии акушерства и гинекологии НАМН Украины»,
ГУ «Институт ядерной медицины и лучевой диагностики НАМН Украины»

Задачей прицельного и расширенного нейросонографического (НСГ) исследования плода является эффективное выявление как первичных мальформаций, так и вторичных изменений головного мозга. В настоящее время в акушерской эхографии актуален формат публикаций, представляющих серии случаев с анализом эхографической картины, клинических особенностей и результатов [2, 4].

Врожденные аномалии центральной нервной системы (ЦНС) представляют собой гетерогенную группу заболеваний, в формировании которых участвуют генетические, инфекционные, тератогенные и неопластические факторы [4]. Развитие головного и спинного мозга плода – сложный и многоступенчатый процесс, продолжающийся во II и III триместрах, а также после рождения. Значительное количество публикаций последнего десятилетия посвящено диагностике вторичных поражений головного мозга плода, наблюдающихся, к примеру, при инфекционных процессах (нейроинфекции плода) либо плацентарных нарушениях, а также прогнозированию их перинатальных и отдаленных исходов [7, 8].

Формирование мозговой коры включает основные взаимосвязанные процессы дифференцировки нейронов: их пролиферацию, миграцию и организацию, а также формирование борозд и извилин (сультацию и гирацию), эволюцию зародышевого матрикса и миелинизацию. Влияние патологического, в частности, инфекционного, фактора на развитие ЦНС плода заключается в нарушении всех процессов дифференцировки [3]. Миграция – это взаимное смещение нейронов с формированием основных слоев коры, а организация нейронов – это процесс формирование комиссур, борозд и извилин. Патология дифференцировки мозговых клеток лежит в основе кортикальной дисплазии – аномального развития мозговой коры [5]. Эхографическими проявлениями

кортикальной дисплазии являются снижение числа извилин (пахигирия), тупоугольная и сглаженная форма сильвиевой борозды и изменение формы островкового комплекса в процессе заращения его корой, а также микроэнцефалия и полимикрогирия. Адекватная оценка развития коры головного мозга плода возможна только после 28 недель [3]. Эта оценка имеет прямое отношение к прогнозированию постнатального результата.

В основе многих вторичных мозговых аномалий, лежит повреждение зародышевого матрикса – особой легко травмируемой клеточной субстанции субэпендимальной локализации, области залегания незрелых первичных нейронов и глиобластов плода. Действие повреждающего фактора (травмы, инфекции либо гипоксии) до 34 недель может вызывать деструктивные поражения головного мозга плода, преимущественно, в области боковых желудочков, в том числе внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК). Это связано с тем, что сосуды зародышевого слоя высокочувствительны к гипоксии, ацидозу и изменению системного давления [3].

Реализация внутриутробной инфекции (ВУИ) цитомегаловирусной (ЦМВ) этиологии приводит к высоким показателям смертности и долгосрочной неврологической заболеваемости детей [1, 8, 11]. Отдельное место в перинатальной НСГ занимает диагностика перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) – очагов некроза, преимущественно коагуляционного, в перивентрикулярных зонах белого вещества полушарий головного мозга. Результаты исследований показали, что поражение белого вещества головного мозга является наиболее важным пренатально идентифицируемым фактором риска для развития церебрального паралича [9,10]. Эксперты полагают, что внутриутробные инфекции являются predisposing фактором для формирования

ПВЛ [11]. Поражение белого вещества головного мозга хорошо описано у недоношенных детей. Сообщения об антенатальной диагностике ПВЛ публикуются крайне редко, хотя распознавание мелкокистозных включений в промежуточной зоне позволяет диагностировать это поражение на антенатальном этапе при целевом расширенном исследовании головного мозга плода и, тем самым, выделять плодов для необходимого постнатального катamnестического наблюдения [6].

Эффективное выявление вторичных изменений ЦНС плода, прогнозирование постнатального результата, а также отдаленного нейро-психического и интеллектуального развития ребенка – задача, актуальность которой возрастает в связи с началом работы в Украине в 2012-2013 гг. проекта регионализации перинатальной помощи и системы мониторинга катamnеза перинатальных осложнений.

Цель – анализ эхографических имиджей, а также перинатальных и отдаленных результатов при эхографических вариантах вторичных аномалий головного мозга плода, ассоциированных с антенатальным дистрессом плода и нейроинфекцией.

Материалы и методы

Изучены и архивированы особенности НСГ картины 256 плодов. У 15 из них после 22 недель выявлялись аномалии головного мозга, ассоциированные с хроническим течением тяжелой плацентарной дисфункции и антенатальным дистрессом. Еще в 15 случаях у новорожденных имела место реализация ВУИ в виде клинических, лабораторных и патоморфологических инфекционно-септических проявлений, которые сопровождалась эхографическими изменениями головного мозга на антенатальном этапе. Проанализированы также клинические особенности перинатального периода 60 новорожденных детей с гипоксически-ишемическими изменениями головного мозга, у которых на антенатальном этапе отсутствовали какие-либо НСГ особенности. Антенатальный диагноз верифицировался магнитно-резонансным томографическим (МРТ) и спирально-компьютерным томографическим (СКТ) исследованиями (7 новорожденных), НСГ (30 новорожденных) и/или патоморфологическим диагнозом (ПМД) (15 случаев). НСГ и архивирование эхографических имиджей проводились на аппаратах Voluson 730 pro (GE, США) и

Philips HD 11 (Германия), Acuson X300 (Siemens, Германия). МРТ исследования детей проводились на аппарате Siemens Concerto (Германия) с напряженностью магнитного поля 0,2Т. Использовался стандартный протокол сканирования, включающий: T1 TSE в сагиттальной плоскости, T2 TSE во фронтальной плоскости, T2 TIRM и T2 TSE в аксиальной плоскости. В некоторых случаях протокол дополнялся коронарными T1 GRE изображениями.

Постнатальные результаты классифицировались следующим образом: неблагоприятный общий постнатальный результат (ОПР) – перинатальная или младенческая смерть; неблагоприятный клинический постнатальный результат (КПР) – тяжелая постнатальная персистирующая неврологическая заболеваемость. Отдаленные последствия патологических изменений, выявленных на антенатальном этапе, выяснялись путем опроса матерей через 6 и 12 месяцев после родов.

Результаты

На основании проведенного анализа перечень интракраниальных эхографических имиджей, ассоциированных с доказанной антенатальной реализацией нейроинфекции, а также с хроническим течением тяжелой плацентарной дисфункции, представлен в таблице.

При обследовании новорожденных имели место сложности адекватной лабораторной верификации этиологии воспалительного поражения даже при наличии явных клинических и лабораторных признаков инфекционно-воспалительных процессов. Этиология инфицирования была верифицирована лабораторно у 13 из 15 новорожденных, из них у 4 диагностировалась цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция, у 1 – трансплацентарная ВИЧ инфекция, у 1 – токсоплазмоз. У 7 новорожденных обнаружены при бактериологическом исследовании *Staphylococcus epiderm.*, *Klebsiella pneum.*

Анализ перинатальных результатов 30 плодов, имевших эхографические проявления антенатальной нейроинфекции и дистресс-ассоциированные патологические эхографические имиджи, выявил высокий уровень перинатальных и младенческих потерь (19 из 30 или 63,3 %), а также высокий уровень крайне тяжелой постнатальной неврологической заболеваемости (11 из 30 или 36,7 %). То есть среди выживших детей

Эхографические имиджи изменений головного мозга плода, ассоциированные с антенатальной реализацией ВУИ и тяжелой функциональной патологией плаценты.

Эхографические имиджи изменений головного мозга плода, ассоциированных с антенатальной реализацией ВУИ (15 плодов)	Эхографические имиджи изменений головного мозга плода, ассоциированных с тяжелой функциональной патологией плаценты (15 плодов)
<p>Среднетяжелая гидроцефалия Субэпендимальная киста Высокая перивентрикулярная эхогенность Неоднородная эхогенность мозговой коры Нечеткость и “снижение контрастности” структур головного мозга за счет его отека Перивентрикулярная лейкомаляция Интравентрикулярные адгезии Антенатальное ВЖК Агенезия мозолистого тела Аномальная форма латеральной борозды Пахигирия</p>	<p>Нечеткость и “снижение контрастности” структур головного мозга за счет его отека Перивентрикулярная лейкомаляция Антенатальное ВЖК Аномальная форма латеральной борозды Пахигирия</p>

отмечался 100% уровень тяжелой постнатальной заболеваемости (рис.1).

У 5 плодов в III триместре обнаруживались признаки кортикальной дисплазии: измененная форма островкового комплекса с аномально широкой латеральной (сильвиевой) бороздой, сглаженной внутренней теменно-затылочной бороздой, аномально тонкой корой, редкими извилинами (пахигирией) и аномальной формой извилин (полимикрогирией) (рис. 2). В 4 случаях из 5 аномальная гирация ассоциировалась с тяжелыми плацентарными нарушениями: син-

дромом задержки роста плода, маловодием, нулевым и реверсным диастолическим кровотоком в артерии пуповины, метаболическим ацидозом, а в 2 случаях – с нейроинфекцией. Аномальная гирация, вероятно, являлась проявлением нарушения нейронной дифференцировки на фоне повреждающего воздействия инфекционного фактора либо ацидемии. В анамнезе этих 5 случаев наблюдались неблагоприятные ОПР (3) и крайне неблагоприятные КТР (2).

Среди дистресс-ассоциированных антенатальных эхографических особенностей головно-

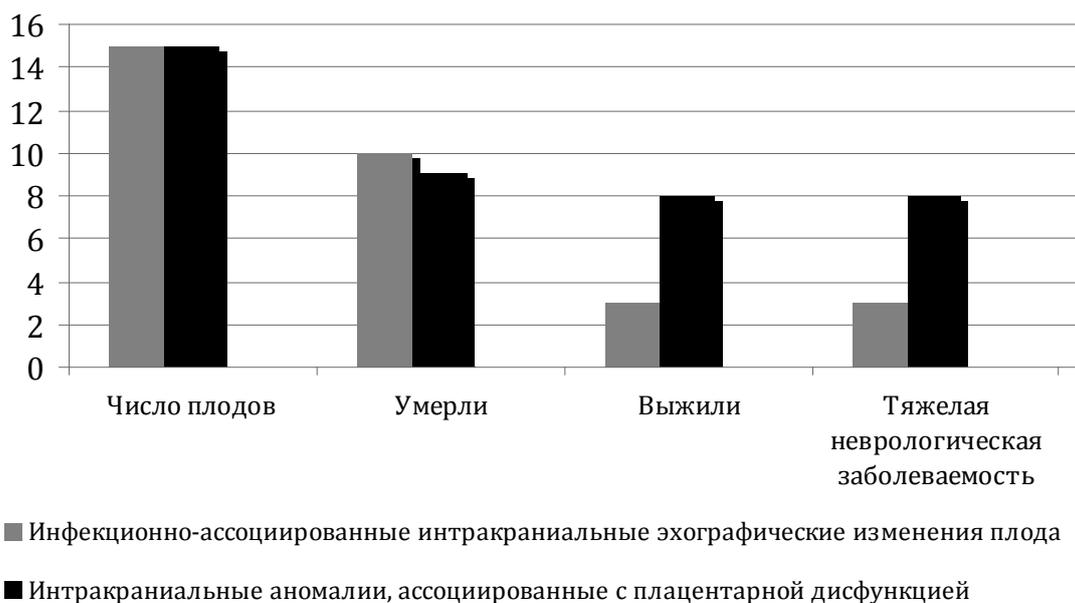


Рис. 1. Перинатальные результаты у 15 плодов с эхографическими изменениями головного мозга, ассоциированными с антенатальной нейроинфекцией, и 15 плодов с тяжелой функциональной патологией плаценты.

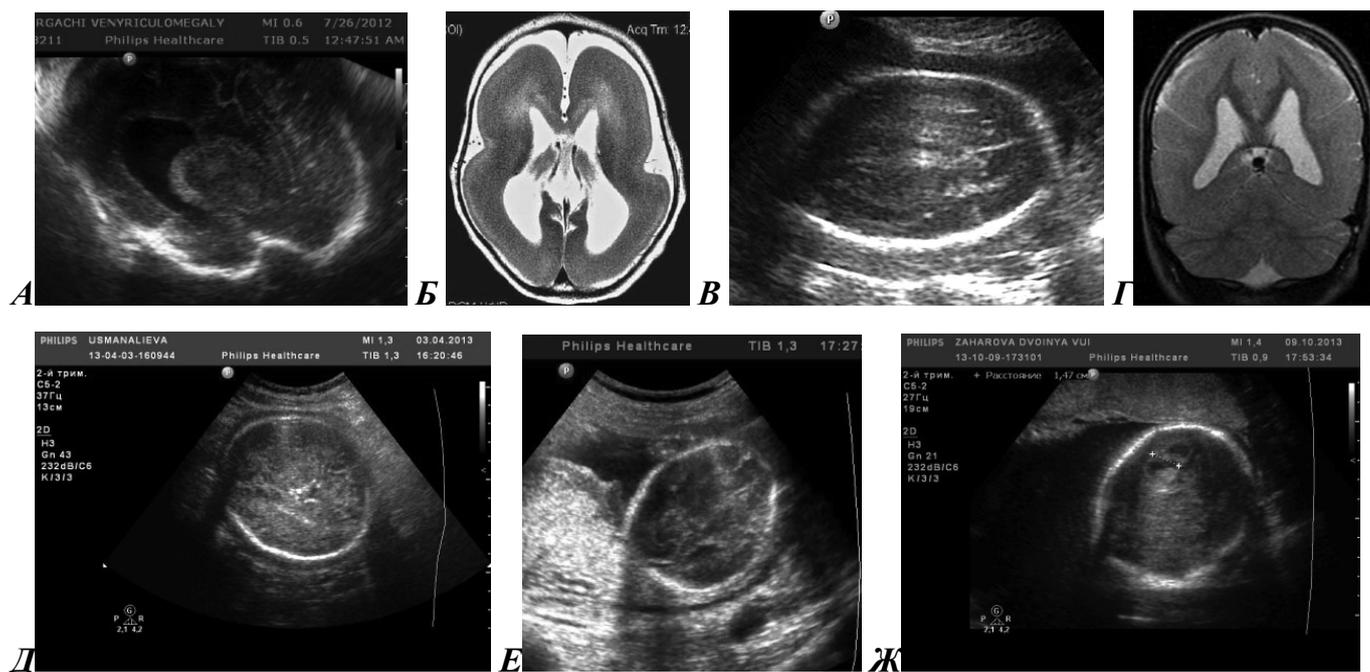


Рис. 2. Эхографические признаки кортикальной дисплазии различного патогенеза у 5 плодов у III триместре (эхограммы плодов и МРТ детей): А,Б). нейронная гетеротопия (эхогенные включения) и пахигирия у 35-недельного плода с каллозальной агенезией и умеренной гидроцефалией на фоне реализации ВУИ, отдаленные тяжелые неврологические нарушения и задержка развития ребенка; В,Г). аномальная форма латеральной (сильвиевой) борозды и внутренней теменно-затылочной борозды у 29-недельного плода с микроэнцефалией, пахигирией, тяжелым симметричным СЗРП и антенатальным дистрессом, в анамнезе тяжелые неонатальные осложнения, персистирующие неврологические нарушения, ретардация нервно-психического развития ребенка; Д,Е). признаки аномальной гирации у 2-х плодов с тяжелым антенатальным дистрессом в 29 и 30 недель, в анамнезе обоих случаев – перинатальная смерть, ПМД – отек мозга, полимикрогирия; Ж). признаки кортикальной дисплазии у плода с нейроинфекцией в 29 недель, анамнез – крайне тяжелая неврологическая патология и младенческая смерть.

го мозга плода наблюдались нечеткость и “снижение контрастности” структур за счет отека, признаки аномальной гирации, антенатальное ВЖК, а также мелкокистозная ПВЛ (рис. 3-5).

В анамнезе 5 случаев при обнаружении нечеткости и “сниженной контрастности” мозговых структур плода (рис. 5) имелись тяжелые неонатальные осложнения, перинатальные и младенческие потери (3 неблагоприятных ОПР, 2 неблагоприятных КПР). Кистозная ПВЛ (рис. 4 и 7) наблюдалась у 2 плодов с различным преморбидным фоном (тяжелый антенатальный дистресс у одного и нейроинфекция у второго плода).

Следует заметить, что дистресс-ассоциированные эхографические особенности головного мозга плода в ряде случаев необходимо дифференцировать с врожденными аномалиями развития. Так, на рис. 6 представлен случай лиссэнцефалии (нарушение архитектоники борозд и

извилины) с расширением наружных ликворных пространств и желудочковой системы мозга.

Среди дистресс-ассоциированных антенатальных эхографических особенностей головного мозга плода наблюдались нечеткость и “снижение контрастности” структур за счет отека, признаки аномальной гирации, антенатальное ВЖК, а также мелкокистозная ПВЛ (рис. 3-5).

В анамнезе 5 случаев при обнаружении нечеткости и “сниженной контрастности” мозговых структур плода (рис. 5) имелись тяжелые неонатальные осложнения, перинатальные и младенческие потери (3 неблагоприятных ОПР, 2 неблагоприятных КПР). Кистозная ПВЛ (рис. 4 и 7) наблюдалась у 2 плодов с различным преморбидным фоном (тяжелый антенатальный дистресс у одного и нейроинфекция у второго плода).

Среди эхографических признаков инфекционно-ассоциированных аномалий головного мозга плода выявлялись изменения преимущественно

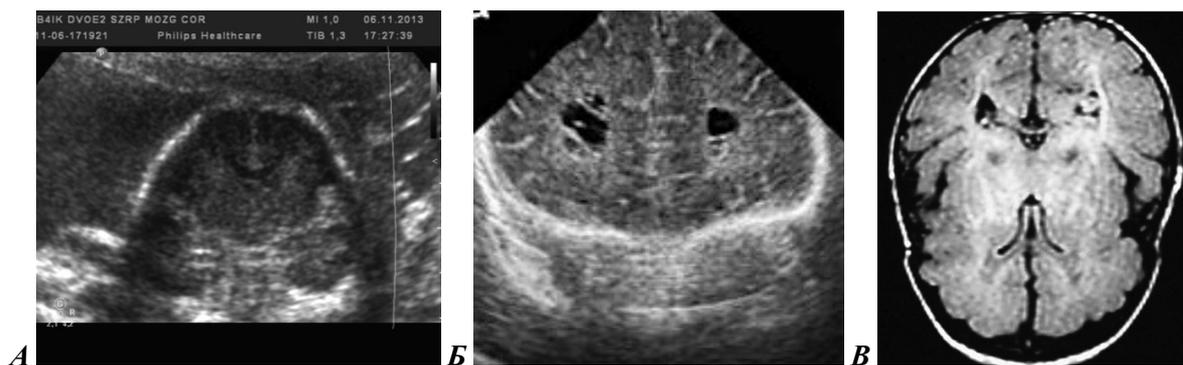


Рис. 3. Дистресс-ассоциированная ПВЛ плода и новорожденного: А). на эхограмме головного мозга 31-недельного плода определяются участки мелкокистозной ПВЛ – мелкие гипоэхогенные участки в промежуточной зоне; Б). эхограмма головного мозга новорожденного на 2-е сутки жизни; В). МРТ головного мозга новорожденного, формирующаяся мелкокистозная ПВЛ; катамнез – тяжелая постнатальная неврологическая патология.

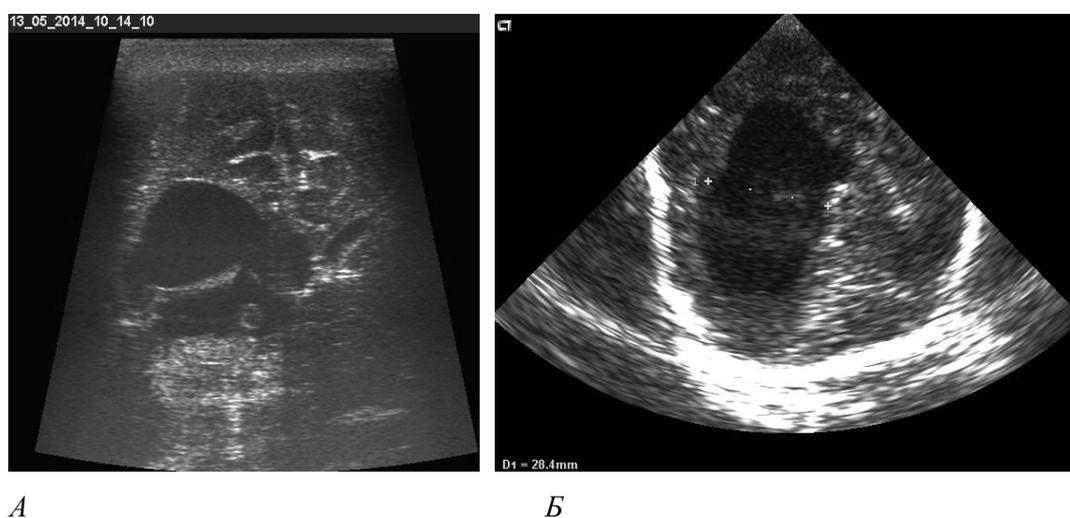


Рис. 4. Дистресс-ассоциированное поражение головного мозга: А) Доношенный новорожденный, первые часы жизни. Массивное антенатальное внутрижелудочковое кровоизлияние IV степени слева; Б) Тот же новорожденный, 2 недели жизни. Развитие постгеморрагической вентрикулодилатации.

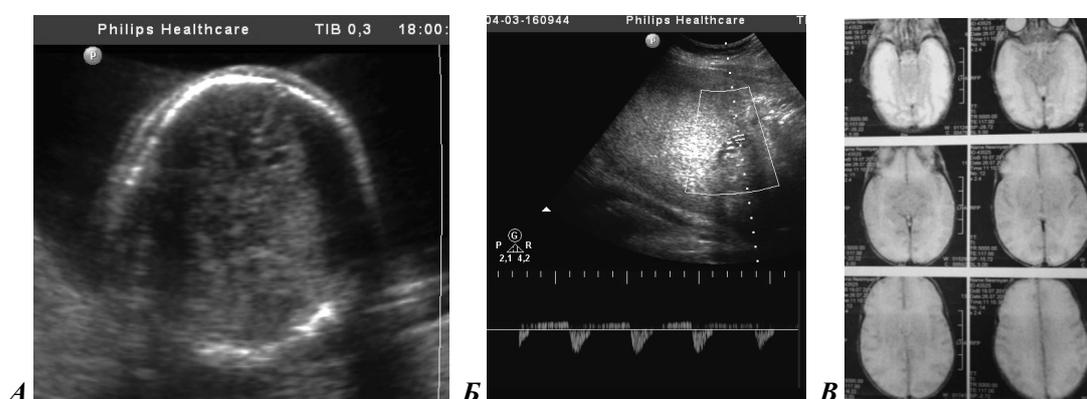


Рис. 5. Дистресс-ассоциированные эхографические особенности головного мозга плода: А, Б) нечеткость и “сниженная контрастность” мозговых структур з счет отека у 29-недельного плода с тяжелым СЗРП на фоне декомпенсированной плацентарной дисфункции с реверсным диастолическим кровотоком АП; В) МРТ новорожденного (состояние после перенесенного отека головного мозга), в клиническом катамнезе – митохондриальная болезнь, персистирующие неврологические нарушения, ретардация развития ребенка.

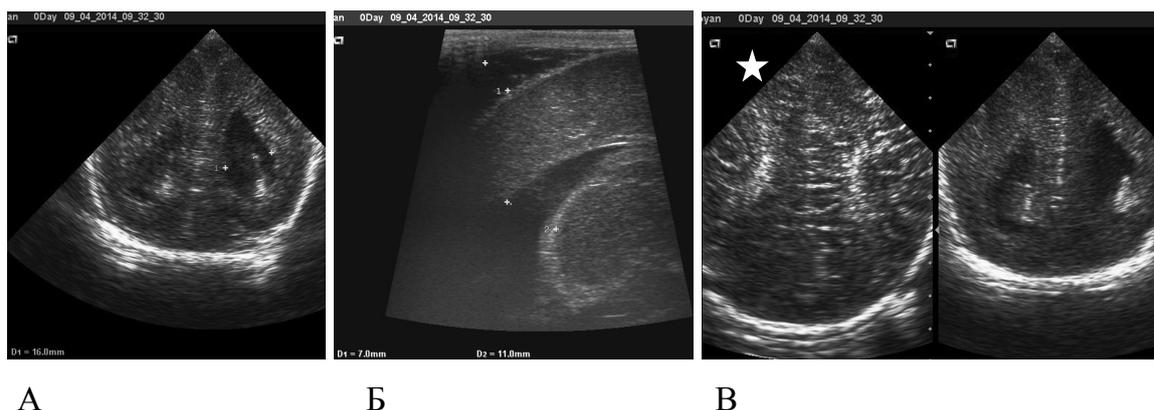


Рис. 6. Недоношенный новорожденный (32 недели гестации), 1-е сутки жизни. Врожденный порок развития головного мозга – лиссэнцефалия, расширение наружных ликворных пространств, вентрикулодилатация; А,Б). нарушение архитектоники борозд и извилин, расширение наружных ликворных пространств и желудочков мозга; В). сравнительная сонограмма здорового («звездочка») и новорожденного с лиссэнцефалией (справа) в аналогичном гестационном возрасте.

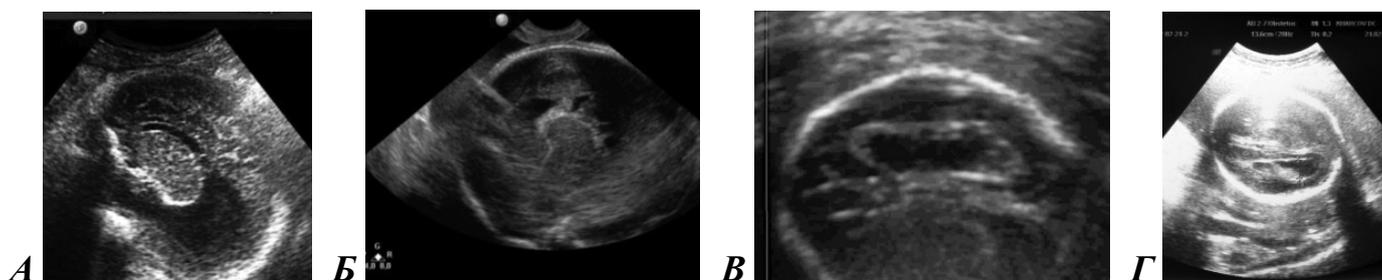


Рис. 7. Инфекционно-ассоциированные аномалии головного мозга плода (нейроинфекция неуточненной этиологии): А) гидроцефалия, частичная агенезия мозолистого тела и субэпендимальная киста; Б) интравентрикулярные адгезии; В) высокая перивентрикулярная эхогенность и неоднородность; Г) легкая (пограничная) вентрикуломегалия плода.

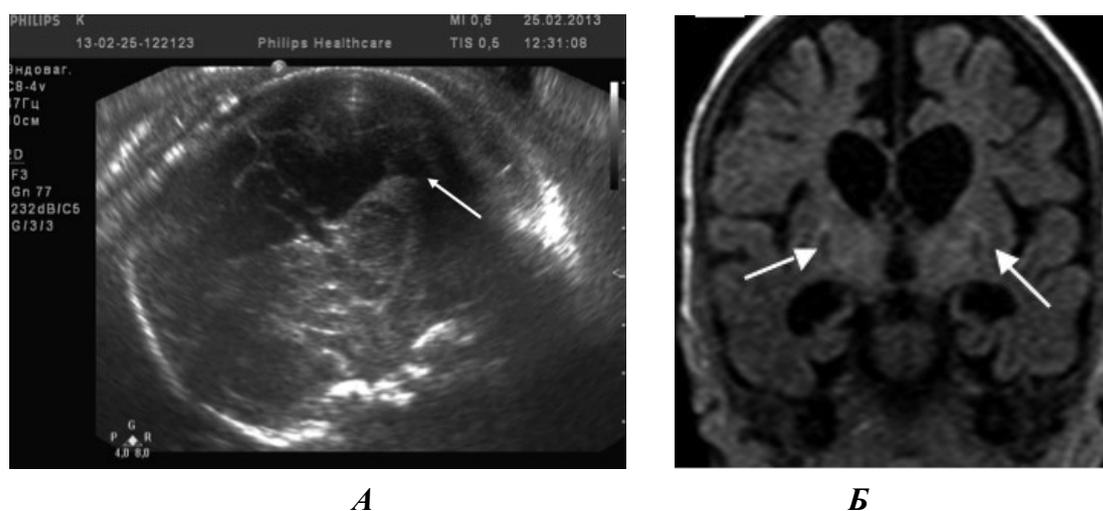


Рис. 8. Инфекционно-ассоциированные аномалии головного мозга плода (материнская ВИЧ инфекция): А) эхограмма плода-тяжелая гидроцефалия с тотальным расширением желудочковой системы, кистозная ПВЛ (стрелка); Б) на МРТ ребенка 3мес динамика изменений – кистовидные очаги корушки с двух сторон (стрелки), прогрессирование внутренней и наружной гидроцефалии.

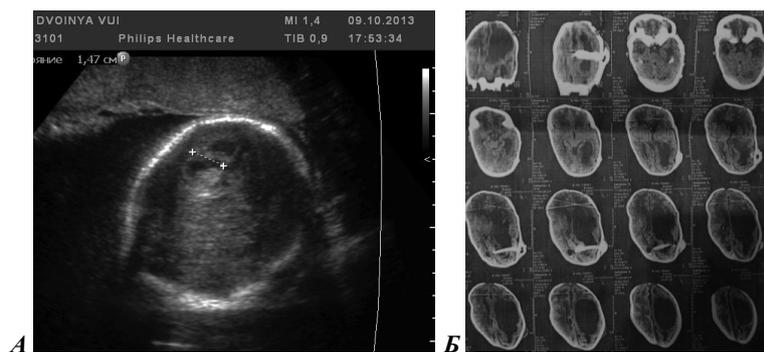


Рис. 9. Инфекционно-ассоциированные аномалии головного мозга плода (нейроинфекция ЦМВ этиологии) и постнатальный катамнез: А) отек, нечеткость, сниженная эхогенность и контрастность мозговых структур, антенатальное ВЖК; Б) после рождения на СК-томограммах асимметрия боковых желудочков, одностороннее баллонообразное расширение левого желудочка за счет прогрессирующей постгеморрагической окклюзионной гидроцефалии на фоне ВЖК IV степени с прорывом в паренхиму головного мозга, сглаживание субарахноидальных пространств левой гемисферы; клинически после рождения – тяжелое угнетение ЦНС, младенческая смерть.

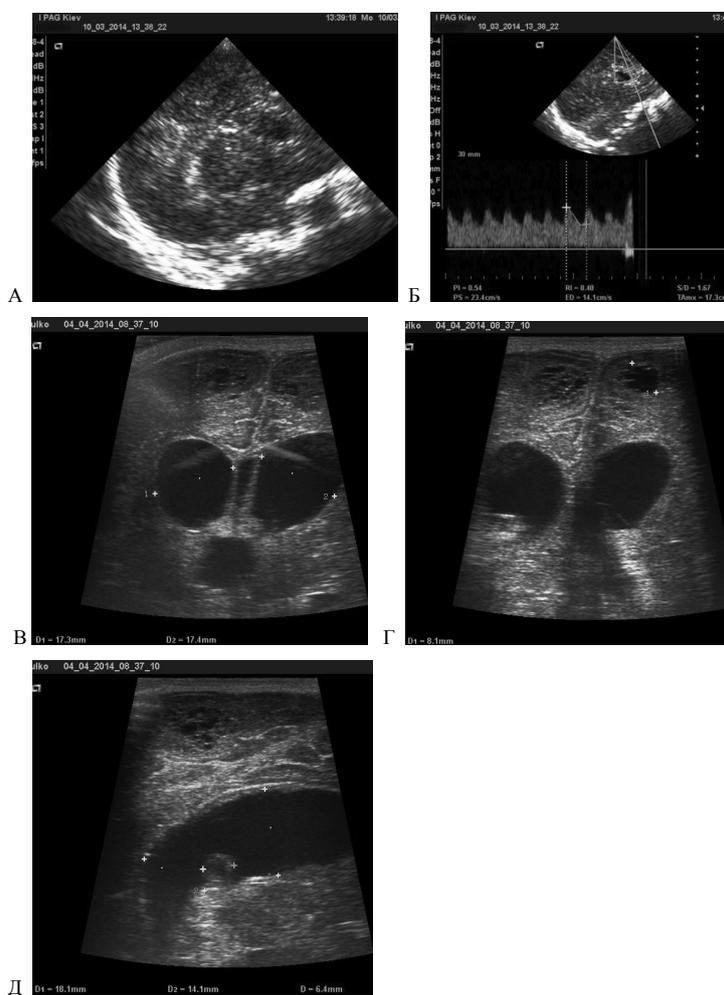


Рис. 10. Доношенный новорожденный, первые часы жизни, ВУИ, нейроинфекция, перенесенная внутриутробно. А) УЗИ-признаки диффузного поражения головного мозга: сглаженность борозд и извилин, «размытость» контуров боковых желудочков, очаги повышенной эхогенности в перивентрикулярных зонах с ЭХО-позитивными включениями; Б) Допплерометрические признаки нарушения церебральной гемодинамики с выраженным снижением пульсового и резистентного индексов; В, Г, Д) тот же новорожденный, 3 недели жизни. Сонограмма с признаками тяжелого гипоксически-ишемического поражения с развитием субкортикальной лейкомаляции, двухсторонней вентрикулодилатации, субэпидемальных псевдокист.

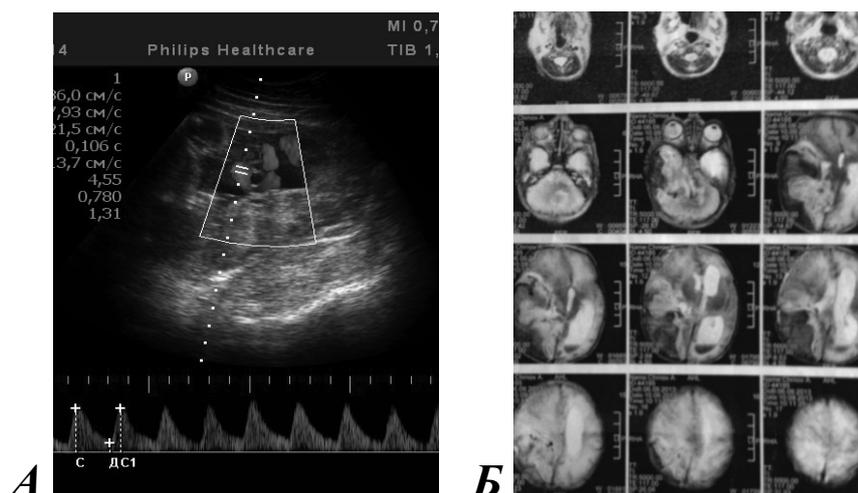


Рис. 11. Дистресс-ассоциированные аномалии головного мозга новорожденного при отсутствии церебральных эхографических отклонений на антенатальном этапе. А) беременность 37 недель, плацентарная дисфункция, прогрессирующая потеря диастолического компонента кровотока в АП, антенатальный и интранатальный дистресс плода; Б) МРТ головного мозга после рождения: определяется оболочечная гематома правой затылочно-теменно-височной области, левосторонняя выраженная окклюзионная гидроцефалия в результате ВЖК. Катамнез – младенческая смерть.

интравентрикулярной, субэпендимальной и перивентрикулярной локализации, а также проявления дизгенетических процессов – частичная агенезия мозолистого тела и признаки кортикальной дисплазии (рис. 7-10).

Ряд интракраниальных фетальных изменений (ВЖК, ПВЛ, снижение общей эхогенности и «контрастности» структур мозга, признаки кортикальной дисплазии) встречались как при инфицировании, так и при тяжелой плацентарной дисфункции, в том числе и на фоне синдромальной патологии. Большинство аномалий такого рода встречались до 34 недель и имели перивентрикулярную либо субэпендимальную локализацию, что, наиболее вероятно, связано с универсальным полиэтиопатогенетическим механизмом повреждения зародышевого матрикса.

У 30 детей с нормальной антенатальной эхографической картиной головного мозга после рождения обнаруживались НСГ и МРТ признаки ВЖК с формированием обширных оболочечных либо сопровождавшихся прорывом в мозговую паренхиму гематом, макрокистозная ПВЛ, порэнцефалия, вторичная окклюзионная гидроцефалия, диффузное снижение плотности паренхимы больших полушарий (рис.11). Преморбидным патологическим фоном для развития столь выраженных изменений была экстремальная недоношенность (20/30), родовой травматизм (10/30), а также доплерографические

признаки плацентарной дисфункции (7/30). Все 18 новорожденных с порэнцефалией, обнаруженной постнатально, не имели структурных эхографических изменений головного мозга на антенатальном этапе.

Выводы

Анализ постнатальных результатов у новорожденных с пренатальными инфекционно-ассоциированными и дистресс-ассоциированными патологическими эхографическими имиджами выявил высокий уровень перинатальных и младенческих потерь (63,3 %), а также высокий уровень крайне тяжелой постнатальной неврологической заболеваемости (36,7 %).

Выявленные интракраниальные фетальные аномалии (ВЖК, ПВЛ, снижение общей эхогенности и «контрастности» структур мозга, признаки кортикальной дисплазии) наблюдались при инфицировании и при тяжелой плацентарной дисфункции, в том числе и на фоне синдромальной патологии.

Преморбидным патологическим фоном для развития выраженных деструктивных постнатальных изменений мозга, при отсутствии изменений на антенатальном этапе, является экстремальная недоношенность, родовой травматизм и плацентарная дисфункция.

Постнатального катамнестического мониторинга требуют дети, имевшие такие антенатальные эхографические особенности головного мозга, как вентрикуломегалия, признаки кортикальной дисплазии, изменения субэпендимальной и перивентрикулярной локализации (кисты, адгезии, высокая перивентрикулярная эхогенность, перивентрикулярная лейкомаляция).

Разработка алгоритма определения степени перинатального риска по данным фетальной НСГ позволит оптимизировать пренатальное консультирование и прогнозирование постнатального результата, а также определить контингент детей, нуждающихся в постнатальном катамнестическом мониторинге.

Литература

1. Медведев М. В. Пренатальная эхография: дифференциальный диагноз и прогноз / М. В. Медведев – М.: Реальное время, 2009. – 480 с.
2. Barkovich A. J. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development / A. J. Barkovich, R. I. Kuzniecky, G. D. Jackson // *Neurology*. – 2005. – № 65(12). – P. 1873-1887.
3. Benoist G. Cytomegalovirus-related fetal brain lesions: comparison between targeted ultrasound examination and magnetic resonance imaging / G. Benoist, L. J. Salomon, M. Mohlo // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2008. – № 32(7). – P. 900–905.
4. Callen P. W. *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology: Elsevier Health Sciences* / P. W. Callen : Elsevier Health Sciences. – 2011. – 1180 p.
5. De Catte L. Prenatal neurologic anomalies: sonographic diagnosis and treatment / L. De Catte, B. De Keersmaeker, F. Claus // *Paediatr. Drugs*. – 2012. – №14(3). – P. 143-155.
6. Gembruch U. *Ultraschalldiagnostik in Geburtshilfe und Gynäkologie (German Edition)* / U. Gembruch, K. Hecher, H. Steine // Springer. – 2013. – P. 385-394.
7. Pugash D. Periventricular leukomalacia in the fetus: prenatal imaging and diagnostic features / D. Pugash, C. Mayer, G. Henderson // *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology (World Congress on Ultrasound in Obstetrics and Gynecology)*. – 2013. – № 42 (1). – P. 147.
8. Sutcliffe A. *Congenital Anomalies - Case Studies and Mechanisms* / A. Sutcliffe: InTech. – 2012. – 132 p.
9. Verloes A. Genetic and clinical aspects of lissencephaly / A. Verloes, M. Elmaleh, M. Gonzales // *Rev. Neurol.* – 2007. – №163(5). – P. 533-547.
10. Yamamoto N. Neonatal periventricular leukomalacia preceded by fetal periventricular echodensity / N. Yamamoto, M. Utsu, M. Serizawa // *Fetal Diagn. Ther.* – 2000. – №15(4). – P. 198-208.
11. Yoo B. H. Intrauterine infection and the development of cerebral palsy / B. H. Yoo, C. W. Park, T. Chaiworapongsa // *BGOG*. – 2003. – №110 (20). – P. 124-127.

ИНФЕКЦИОННО-АССОЦИИРОВАННЫЕ И ДИСТРЕСС-АССОЦИИРОВАННЫЕ ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПЛОДА И ИХ ПОСТНАТАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

*И.Н. Сафонова, И.С. Лукьянова, Е.Д. Жадан,
А.Е. Костюковская, Б.А.Тарасюк,
Г.Ф. Медведев*

Изучены результаты расширенной нейросонографии 30 плодов, имевших эхографические изменения картины головного мозга, ассоциированные с антенатальной нейроинфекцией (15) и антенатальным дистрессом (15), их постнатальные МРТ и НСГ изображения, данные перинатального и отдаленного катамнеза. Проанализированы клинические особенности перинатального периода 30 новорожденных детей с гипоксически-ишемическими изменениями головного мозга, у которых на антенатальном этапе отсутствовали какие-либо НСГ особенности. Ряд интракраниальных фетальных изменений (внутрижелудочковое кровоизлияние, перивентрикулярная лейкомаляция, снижение общей «контрастности» структур мозга, а также) встречались как при нейроинфекции, так и при тяжелой плацентарной дисфункции. Большинство аномалий такого рода имело перивентрикулярную локализацию, что связано с универсальным полиэтиопатогенетическим механизмом повреждения зародышевого матрикса. Признаки кортикальной дисплазии обнаруживались в 5/30 (16,7 %) случаев на фоне повреждающего воздействия как инфекционного фактора, так и ацидемии плода. Преморбидным патологическим фоном для развития деструктивных постнатальных изменений головного мозга при отсутствии антенатальных изменений является экстремальная недоношенность, родовой травматизм и плацентарная дис-

функція. Выделена група мозгових аномалій плода, требующая постнатального катамнестического мониторинга.

Ключевые слова: плод, головной мозг, ультразвуковое исследование, нейроинфекция, дистресс, постнатальный катамнез.

ИНФЕКЦИОННО-АСОЦИИРОВАННИ І ДИСТРЕС-АСОЦИИРОВАННИ ЕХОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПЛОДА ТА ЇХ ПОСТНАТАЛЬНІ РЕЗУЛЬТАТИ

*І.М. Сафонова, І.С. Лук'янова, О.Д. Жадан,
А.Є. Костюковська, Б.А. Тарасюк,
Г.Ф. Медведенко*

Вивчені результати розширеної нейросонографії (НСГ) 30 плодів, що мали ехографічні зміни картини головного мозку, асоційовані з антенатальною нейроінфекцією (15) та антенатальним дистресом (15), їх постнатальні НСГ та магнітно-резонансні томографічні зображення, дані перинатального і віддаленого катамнезу. Проаналізовані клінічні особливості перинатального періоду 30 новонароджених дітей з гіпоксично-ішемічними ураженнями головного мозку, у яких на антенатальному етапі були відсутні будь-які НСГ особливості. Ряд інтракраніальних фетальних змін (внутрішньо-шлуночкові крововиливи, перивентрикулярна лейкомаляція, зниження загальної «контрастності» структур мозку, а також ознаки кортикальної дисплазії) зустрічалися як при нейроінфекції, так і при важкій плацентарній дисфункції, більшість з них мало перивентрикулярну локалізацію, що пов'язано з універсальним поліетіопатогенетичним механізмом пошкодження зародкового матриксу. Ознаки кортикальної дисплазії виявлялися у 5/30 (16,7 %) випадків на тлі шкідливого впливу як інфекційного фактора, так і ацидемії плода. Преморбідним патологічним фоном для розвитку деструктивних постнатальних змін головного мозку при відсутності антенатальних змін є ек-

стремальна недоношеність, родовий травматизм і плацентарна дисфункція. Виділено групу мозкових аномалій плоду, що потребують постнатального катамнестичного моніторингу.

Ключові слова: плід, головний мозок, ультразвукове дослідження, нейроінфекція, дистрес, постнатальний катамнез.

FETAL BRAIN ANOMALIES ASSOCIATED WITH INTRAUTERINE NEUROINFECTION AND FETAL DISTRESS AND THEIR POSTNATAL RESULTS

*I. Safonova, I. Lukjanova, E. Zhadan,
A. Kostyukovska, B. Tarasyuk, G. Medvedenko*

The results of the targeted and advanced neurosonography (NSG) in 30 fetuses who had sonographic pattern of brain changes associated with intrauterine neuroinfection (15) and antenatal fetal distress (15) were studied as well as their postnatal MRI and NSG images, postnatal and long-term catamnesis. Clinical features of the perinatal period in 30 neonates with hypoxic-ischemic brain changes and no features of NSG at their antenatal stage were analyzed. Some fetal intracranial changes as intraventricular hemorrhage, periventricular leukomalacia, cortical dysplasia signs as well as reducing the overall "contrast" brain structures due to it oedema occurred both in neuroinfection and in severe placental dysfunction. Most of such anomalies had periventricular localization because of the common poly-etiological mechanism of germinal matrix injury. Signs of abnormal cortical development were found in 5/30 (16,7 %) cases at damaging impact of both infectious factors and fetal acidemia. Premorbid pathological background for postnatal development of destructive brain changes in newborn without antenatal changes are extreme prematurity, birth trauma and placental dysfunction. The group of brain abnormalities requiring postnatal follow-up monitoring was developed.

Keywords: fetus, brain, ultrasound, neuroinfection, distress, postnatal catamnesis.