

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В АНАМНЕЗЕ.

*Национальный центр офтальмологии имени акад. З.Алиевой, г.Баку,
Детская неврологическая больница, г. Баку.1*

Перинатальная энцефалопатия является наиболее распространённым заболеванием в период новорожденности. Основной причиной перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии является неадекватное поступление кислорода в ткани мозга вследствие комбинации гипоксии и ишемии. Среди других факторов, вызывающих ПЭ упоминаются травма, интоксикация, врожденные нарушения метаболизма, неутонченные и неклассифицируемые состояния [2,3]. Наряду с этим, данные литературы свидетельствуют о том, что изменения кровообращения и метаболизма мозга при закрытой черепно-мозговой травме (ЗЧМТ) у детей, аналогично многим патологическим состояниям, развиваются в определенной последовательности – ангиоспастические явления, мобилизация стрессорных биологически активных веществ, усиление гликолитических процессов, накопление лактата, тканевой ацидоз, нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, снижение и утрата контроля метаболизма, развитие отека и набухания мозга [4,6,7]. Согласно литературным данным [9,8,5], наслоение инфекции или ЗЧМТ у детей, имеющих в анамнезе ПЭ, усугубляет течение не только неврологической, но и офтальмологической клинической картины травмы. Последнее обуславливает актуальность проблемы в целом, нацеливая на поиск новых и совершенствование уже имеющихся путей предупреждения и лечения их последствий.

Цель. Изучить офтальмологическую характеристику закрытой черепно-мозговой травмы у детей с перинатальной энцефалопатией в анамнезе.

Материал и методы. Клинический материал составил 128 детей с ЗЧМТ, из них в возрасте 3-5 лет - 38, 6-10 лет - 53, 11-14 лет – 37 детей; мальчиков было 105, девочек – 23. У 85 детей симптоматика появилась сразу или в течение первых суток, у остальных 43 - в течение 5-12 суток после травмы. Из числа обследованных 128 детей, 95 ранее находились на лечении в неврологической больнице с диагнозом ПЭ, что послужило поводом их первичной обращаемости в тот же стационар после ЗЧМТ и это позволило продолжить динамическое наблюдение и лечение у невропатолога и офтальмолога в детском отделении Национального центра офтальмологии имени акад. З.Алиевой.

Всем детям в динамике проводилось комплексное неврологическое обследование и, в том числе, определение степени выраженности оптико-вестибулярной чувствительности и тонуса кожных сосудодвигательных рефлексов, а также феномена Ашнера, электроэнцефалография (ЭЭГ), радиологическое (компьютерная томография – КТ, магнитно – резонансная томография – МРТ) и офтальмологическое обследование. Последнее предполагало визометрию, рефрактометрию, определение угла девиации, прямую офтальмоскопию, а также электрофизиологические исследования зрительного анализатора (зрительные вызванные потенциалы – ЗВП и электроретинография – ЭРГ).

Результаты и их обсуждение. На основании общепринятых клинических, рентгенологических, КТ и МРТ критериев, состояние обследованных детей классифицировалось как ЗЧМТ легкой степени, что позволило им обследоваться и продолжать лечение у невропатолога и офтальмолога. Последнее также позволило проследить динамику офтальмологической характеристики ПЭ с одной стороны, а также особенности течения ЗЧМТ у них – с другой.

Согласно КТ данным, проведенным в течении первых 3 суток после ЗЧМТ, было установлено сужение ликворных пространств, включая желудочки мозга, сочетающееся с повышением плотности белого вещества, преимущественно вокруг III желудочка. Подобная картина свидетельствовала о том, что причиной повышения внутричерепного давления в эти сроки является не отек, а полнокровие (гиперемия) мозга. Начиная с 4-х суток, при сохранении компрессии ликворных пространств, наблюдалось снижение плотности как белого вещества, так и коры больших полушарий мозга, указывающее на изменение соотношения “гиперемия-отек” в пользу последнего.

В зависимости от соотношения общемозговых и локальных симптомов ЗЧМТ больные были разделены на 2 группы.

У 62 детей (I группа), состояние которых оценивалось как сотрясение мозга, клиническая картина характеризовалась следующим: симметричное расширение зрачков, транзиторная амблиопия, симметричная недостаточность отводящих нервов, повышенная оптико-вестибулярная чувствительность (снижение порога

оптикокинети́ческого ниста́гма), повышение или извращение феномена Ашнера. На глазном дне отмечались: венозное полнокровие, расширение экскавации диска зрительного нерва (ДЗН), разлитой фовеальный рефлекс. При ЭРГ-исследовании в 15 случаях отмечалось умеренное снижение амплитуды b-волны общей ЭРГ (75 ± 12 мкВ), ЗВП-исследования на шахматный паттерн (30 детей) выявили умеренное удлинение латентности пика P100 (114 ± 5 мс), также на 2-3 порядка увеличились размеры воспринимаемых ячеек шахматного паттерна. Интересно, что почти у всех этих детей в раннем грудном возрасте прослеживалась пролонгированная задержка зрительного созревания. ЭЭГ картина, обследованная у 25 больных, отчетливой межполушарной асимметрии не выявила. Характер редуцирования α -ритма и усвоение навязываемого фотостимула 2-4 Гц были без особенностей; при гипервентиляции доминировал θ -ритм.

У 33 детей (II группа), состояние которых оценивалось, как легкий ушиб головного мозга с доминированием локальных симптомов, монопарез был у 7, гемипарез – у 15, атаксия – у 11 детей. Офтальмологическая картина у них характеризовалась следующим: слабой степени сложный гиперметропический астигматизм, асимметричная рефракционная амблиопия, легкое асимметричное альтернирующее косоглазие, венозное полнокровие сетчатки, перипапиллярный отек, разлитой фовеальный рефлекс; феномен “расширенной экскавации ДЗН” у них был не выражен. Установленная клиническая картина нами квалифицировалась как синдром оптикокинети́ческой дезадаптации (СОКД), что свидетельствовало о регрессе ранее достигнутой компенсации оптико-кинети́ческих показателей ПЭ под влиянием перенесенной ЗЧМТ. Исследование ЗВП у 33 детей также обнаружило замедление проведения импульса у всех детей в виде удлинения латентности компонента P100 (117 ± 5 мс). Данные электроретинографии (12 детей) выявили нормальные показатели амплитуды общей ЭРГ. У 15 из 25 обследованных характер редуцирования α -ритма и усвоения навязываемых фотостимулов ЭЭГ имели отчетливую асимметрию, по типу “хуже на скальпе” (4 см к виску от *inion*), контралатерально стимулируемым гомонимным полуполем. У остальных 10 больных ЭЭГ-картина была без особенностей.

Ретроспективный анализ офтальмологической характеристики ПЭ у детей с наслоившейся ЗЧМТ позволил проследить динамику офтальмологических проявлений ПЭ на фоне перенесенной травмы и сделать следующие

ВЫВОДЫ:

Под влиянием перенесенной ЗЧМТ у детей с ПЭ происходит регресс ранее достигнутых адаптационных механизмов ПЭ, что способствует рецидиву СОКД.

Существует корреляция высокой степени между имеющейся магноцеллюлярной недостаточностью и синдромом зрительной недостаточности, наблюдаемым у детей с ПЭ [1], после перенесенной ЗЧМТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев З.М., Салманова С.З. Магноцеллюлярная зрительная недостаточность – как показатель аберрантной пластичности мозга у детей с перинатальной энцефалопатией//Azərbaycan nevroloqlarının II konfransının materialları, Bakı, 2008, səh 39-44.
2. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: руководство для врачей – СПб: Питер, 2001, 224с.
3. Brodsky MC, Fray KJ, Glasier CM. Perinatal cortical and subcortical visual loss: mechanism of injury and associated ophthalmologic signs//Ophthalmology – 2003 Apr;110(4):625.
4. Coley B.D., Rusin J.A., Boue D.R. Importance of hypoxic/ischemic conditions in the development of cerebral lenticulostriate vasculopathy//Pediatr. Radiol. – 2000. – Vol. 30, №6. – P. 846-855.
5. Dalens H, Solé M, Neyrial M. Cerebral visual impairment in brain-damaged children - four case studies//J Fr Ophthalmol. – 2006. - Jan; 29(1):24-31.
6. Fazzi E, Signorini SG, Bova SM, La Piana R, Ondei P, Bertone C, Misefari W, Bianchi PE. Spectrum of visual disorders in children with cerebral visual impairment//J Child Neurol.- 2007. - Mar; 22(3):294-301
7. Good W.V., Jan J.E., Burden S.K. et al. Recent advances in cortical visual impairment// Dev. Med. Child Neurol. – 2001. – Vol.43, №1. – P. 56-60.
8. Hoyt CS. Brain injury and the eye//Eye (Lond) – 2007. – Oct;21(10):1285-9.
9. Kyuchenthal A., Coombes A., Greenwood J. et al. Bilateral acute retinal necrosis and herpes simplex type 2 encephalitis in neonate//Brit. J. Ophthalmol. – 2001. - Vol. 85, №5. – P. 629.

PERİNATAL ENSEFALOPATİYA FONUNDA QAPALI KƏLLƏ-BEYİN TRAVMASI KEÇİRMİŞ UŞAQLARDA OFTALMOLOJİ DƏYİŞİKLƏRİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

*Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh.
Uşaq nevroloji xəstəxanası, Bakı şəh.1*

XÜLASƏ

Müayinə olunmuş 128 xəstədən 95-i travmadan əvvəl də Uşaq Nevroloji Xəstəxanasının təşəbbüsü ilə Milli Oftalmologiya Mərkəzinin nəzarətində olmuş, perinatal ensefalopatiya (PE) diaгнозу ilə müayinə və müalicələr aparılmış və bu səbəbdən qapalı kəllə-beyin travması (QKBT) ilə də həmin tibb müəssisəsinə müraciət etmişdir. Bu da, öz növbəsində PE fonunda keçirilmiş QKBT klinik xüsusiyyətlərinin araşdırılmasına, həmçinin onların oftalmoloji təzahürlərinin dinamikasının izlənməsinə şərait yaratmışdır.

QKBT ilk klinik təzahürlərinin başlanmasından keçən 3 gün ərzində aparılmış KT müayinələr beyin mədəcikləri də daxil olmaqla likvor sahələrinin nisbi daralması və yarımkürələrin ağ maddəsinin, xüsusilə III mədəcik ətrafı sahənin sıxlığının artmasını qeyd etmişdir (hiperemiya). 3-4 sutkadan sonrakı dinamika, sıxlığın tədriclə azalmasına baxmayaraq intrakranial hipertenziyanın davam etməsi və “hiperemiya-ödem” nisbətinin sonuncunun xeyrinə dəyişdiyini aşkar etmişdir.

Aşkar edilmişdir ki, PE fonunda keçirilmiş QKBT səbəbindən travmadan əvvəlki dövrdə əldə olunmuş adaptasiya elementlərinin əksəriyyəti itirilir. Bu itki əsasən optiko-kinetik dizrequlyasiya mexanizmlərində öz əksini tapır.

PE fonunda kəllə-beyin travması keçirmiş uşaqların sensomnestik oftalmoloji göstəriciləri onların südəmə dövrə aparılmış oftalmoloji müayinələrinin nəticələri ilə müqayisəli şəkildə statistik emala yönəldilmişdir. Nəticədə PE-nin erkən dövründə aşkar edilmiş maqnoselulyar çatışmazlıq sindromu ilə QKBT keçirdikdən sonrakı görmə çatışmazlığı sindromu arasında yüksək dərəcəli korrelyasiya olduğu aşkar edilmişdir.

Salmanova S.Z.

OPHTHALMOLOGIC CHARACTERISTIC OF THE SLIGHT CLOSED CRANIOCEREBRAL INJURY OF THE CHILDREN ON THE BACK OF THE OLD PERINATAL ENCEPHALOPATHY.

*National Ophthalmology Centre named after acad. Zərifə Aliyeva, Bakı,
Child's Neurological Hospital, Bakı.1*

SUMMARY

We have observed 128 children with incipient manifestations of closed craniocerebral injury (CCI). 95 of the 128 of the observed children underwent earlier treatment in the Children's Neurologic hospital with diagnosis perinatal encephalopathy (PE), that was a cause of primary appealability to the same hospital after closed craniocerebral injury. On the base of the clinical and roentgenologic study data and also on the base of the computed tomography and magnetic resonance image (CT, MR-image) the children's condition could be classified as slight closed craniocerebral injury, and as a result of it they could continue the examination and treatment at the neurologist. The last-mentioned allowed investigating not only of dynamics of the ophthalmologic characteristic of perinatal encephalopathy, but also the features of the CCI course.

Thanks to CT researches performed during the first three days after onset of incipient character of the closed craniocerebral injury, there was found that the observed children were having arctation of liquor spaces, including ventricle of the brain, which was combined with the density rise of white substance, mainly around the 3rd ventricle. Such a picture is evidence of the cause of intracranial pressure rise in that period was not a brain edema, but the brain hyperemia. Starting with 3-4 days by retention of liquor space compression the density reduction of both white substance, and cortex cerebral hemisphere was to be observed, and that pointed to repropotion “hyperemia-edema” in favour of the last-mentioned.

Retrospective analysis of sensomnestic indices obtained of these children long before CCI revealed the high degree correlation between magnocellular deficiency sindrom and visual deficiency sindrom in children with PE after CCI.