

Выводы. Таким образом, установлено, что портосистемные шунты являются вариантом нормы, однако чаще развиваются у пациентов при циррозе печени, а также при тромбозе воротной вены вследствие цирроза печени. Диаметр шунтов при заболеваниях печени и тромбозе воротной вены увеличен в 1,5-2 раза по сравнению с нормой. Наиболее часто встречались коронарные, спленоренальные и пупочные шунты. Установлено также, что при циррозе печени чаще всего встречаются коронарные (75%) и пупочные шунты (40%). У пациентов с тромбозом воротной вены на фоне цирроза печени наиболее часто развиваются коронарные (65%) и спленоренальные (50%) шунты.

Литература

1. Pécora, R. Portal vein thrombosis in liver transplantation / R. Pécora [et al.] // *Arq. Bras. Cir. Dig.* – 2012. – № 25. – P. 273-278.
2. Busuttil R., Klintmalm, G. Transplantation of the Liver. Third Edition / Ronald W. Busuttil, Göran B.G. Klintmalm. – 2015. – P. 785.
3. Francoz, C. Portal vein thrombosis, cirrhosis, and liver transplantation / C. Francoz [et al.] // *Journal of Hepatology.* – 2012. – №57. – P. 203-212.
4. Conzen, D. Liver Transplant in Patients With Portal Vein Thrombosis: Medical and Surgical Requirements / D. Conzen [et al.] // *Liver Transpl.* – 2005. – № 23(S1). – P. S59-S63.

ВРОЖДЕННЫЙ ПОРОК ГОЛОВНОГО МОЗГА: ШИЗЭНЦЕФАЛИЯ С ГЕТЕРОТОПИЕЙ ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА У РЕБЕНКА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Лутцева А. Л.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Беларусь

По данным литературы, общая частота врожденных пороков развития составляет 15-42 на 1000 родившихся. Из них доля детей с ВПР нервной системы – 26-28% от всех живорожденных детей. Больше чем половина детей этой группы нуждаются в оперативном вмешательстве сразу после рождения. В статье приводится клинический случай диагностики ВПР головного мозга: двусторонняя шизэнцефалия. Частота встречаемости, по данным разных источников, 2:100 000 новорожденных. По состоянию на первую декаду 2020 г. в Беларуси 4 ребенка с данным пороком.

Шизэнцефалия – редкая аномалия строения коры головного мозга, при которой происходит ее расщепление, вследствие чего боковые желудочки сообщаются с субарахноидальным пространством. Данная патология представляет собой вариант кортикальной дисплазии, при котором определяется расщелина, проходящая через все полушарие головного мозга – от боковых желудочков до кортикального слоя.

Точная этиология порока пока неизвестна. В настоящее время существуют две теории, объясняющие развитие шизэнцефалии. 1) внутренняя –

недоразвитие тканей мозга в результате недостаточного кровоснабжения; 2) внешняя – возникновение аномальной структуры органа при воздействии внешних вредных факторов в критическом периоде (период интенсивного формирования нервной системы). Причиной шизэнцефалии, исходя из этой теории, может стать инсульт в бассейне средней мозговой артерии с последующим воспалительным процессом, вызванным вирусной инфекцией, что может объяснить двусторонний характер поражения. В таких случаях нарушение сосудистого питания приводит к неправильному формированию мозговой ткани. К факторам риска относятся: 1) ранний возраст матери (до 20 лет); 2) вирусные заболевания матери; 3) недостаточность маточно-плацентарного кровоснабжения; 4) употребление алкоголя, наркотических средств, никотина и некоторых медикаментов (варфарин).

Выделяют два типа порока:

Тип I: закрытая (closedlip) – расщелина коры, стенки которой соприкасаются и сращены. При данном типе полость дефекта не будет заполнена цереброспинальной жидкостью, поэтому пренатальное ультразвуковое обнаружение данного типа шизэнцефалии невозможно. Полость желудочка будет сообщаться с субарахноидальным пространством по узкому тонкому каналу, вокруг которого часто располагается гетеротопированное серое корковое вещество.

II тип: открытая шизэнцефалия (openlip) – расщелина, края которой разделены. Цереброспинальная жидкость заполняет дефект от боковых желудочков до субарахноидального пространства. При УЗИ разомкнутая гидроцефалия выявляется по увеличению боковых желудочков.

Чаще всего расщелина включает задние лобные и теменные доли (70%). Данный порок в 50-90% случаев ассоциируется с другими церебральными аномалиями: гетеротопия серого вещества, агенезия прозрачной перегородки, септо-оптическая дисплазия.

Нейросонография – ведущий метод в пренатальной диагностике пороков развития центральной нервной системы. Данный метод позволяет выявить большинство поражений головного мозга. Ультразвуковая диагностика шизэнцефалии II типа возможна в III триместре беременности. Однако возможности данного метода имеют некоторые ограничения. С целью верификации предполагаемого диагноза постнатально возможно проведение МРТ-исследования головного мозга. Данный метод нейровизуализации – “золотой стандарт” в диагностике ВПР головного мозга у рожденных детей. Он позволяет оценить и зрелость, и внутреннюю структуру головного мозга. Однако особенности структурных поражений ЦНС у новорожденных с ВПР изучены не в должной мере. Может быть применен также метод КТ головного мозга, но он не всегда позволяет установить структурные дефекты, характерные для шизэнцефалии.

Клинический случай. Пациентка В., 3 года, доставлена бригадой скорой медицинской помощи в учреждение здравоохранения “Тродненская областная детская клиническая больница” в эпилептическом статусе, общая продолжительность приступа около 30 минут.

Из анамнеза заболевания. Со слов матери, девочка резко стала вялая, обмякла, глаза были открыты, взгляд отсутствующий, возникла трехкратная рвота. Затем появились кивательные движения головой с последующим отключением сознания. Данное состояние возникло впервые.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от I беременности, I родов. Течение беременности осложнено: в сроке гестации 7 недель – угроза выкидыша, хроническая никотиновая интоксикация, хроническая ФПН, гестоз. Роды – экстренное кесарево сечение в сроке 32 недели. По шкале Апгар 7 баллов. Вес при рождении – 1950 г. Рост – 44 см. В возрасте двух суток переведена из наблюдательного отделения новорожденных больницы скорой помощи г. Гродно во 2-е педиатрическое отделение новорожденных и недоношенных детей УЗ "ГОДКБ". Ребенку в возрасте 5 суток выполнена нейросонография: межполушарная щель 4 мм, жидкость на конвексе 3 мм. Передние рога боковых желудочков не разделены, отсутствует прозрачная перегородка. Боковые желудочки расширены. Правый боковой желудочек сообщается с субарахноидальным пространством правой теменной области. Более детальная визуализация затруднена из-за малого размера родничка и беспокойного поведения ребенка при осмотре.

Для уточнения структурных дефектов головного мозга на 25 день жизни ребенку проведено МРТ-исследование: МР-картина аномалии развития головного мозга в виде двухсторонней шизэнцефалии: открытая форма справа, с наличием гетеротопии серого вещества.

Пациентке был выставлен клинический диагноз: ВПР головного мозга: двусторонняя шизэнцефалия, агенезия прозрачной перегородки. В возрасте 1 месяца девочка выписана домой под наблюдение участковым педиатром и неврологом по месту жительства.

В возрасте 1 года ребенок госпитализирован в 1-е (неврологическое) отделение УЗ "ГОДКБ" в связи с задержкой психомоторного развития и ограничением объема движений в левых конечностях, преимущественно в руке. Проведено лечение миорелаксантами и пройден курс физиотерапии. Диагноз прежний. Возникновение ранее судорог у ребенка мама не отмечает.

Объективный статус: на момент поступления общее состояние ребенка расценено как тяжелое. Температура тела 36.8⁰С.

Неврологический статус после купирования приступа: сознание ясное. Произносит простые фразы, ползает, встает и ходит вдоль опоры, делает самостоятельно пару шагов. ЧМН: 1 пара: обоняние сохранено. 2-я пара: зрение нарушено – ЧАЗН OS. 3, 4, 6 пары: глазные щели S=D, зрачки S=D. Реакция на свет сохранена. Не конвергирует левым глазом. Непостоянное расходящееся косоглазие OS. 5 пара: точки выхода ветвей тройничного нерва безболезненны. 7 пара: движения мимических мышц сохранены. Сглаженность правой носогубной складки. 8 пара: нистагм – нет. Слух нормальный. 9, 10 пары: функция сохранена. 11 пара: функция сохранена. 12 пара: функция сохранена, фонация и глотание не нарушены. Язык по средней линии. Бульбарного синдрома нет. Псевдобульбарный синдром есть. Активные движения в конечностях ограничены. Мышечная сила – спастический

тетрапарез, преобладающий слева. Мышечный тонус повышен в сгибателях конечностей по спастическому типу. СПР $S>D$, высокие. Брюшные рефлексы $D=S$, живые. Движения в позвоночнике в полном объеме. Пальпация и перкуссия по ходу позвоночника безболезненна. Чувствительная сфера: функции сохранены. Координация движений: предметы берет правой рукой. Нарушена мелкая моторика рук. Походка: ходит при поддержке за обе руки, опора левой ногой на носок. Речь дизартрическая. Афазии нет. Тазовые функции сохранены. Менингеальных симптомов нет. Ригидности мышц затылка нет. Симптом Кернига не оценен из-за спастического тонуса. Рефлекс Бабинского положителен с двух сторон.

В области правой половины грудной клетки, левого предплечья отмечаются гемангиомы размером до 1 см.

Со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта патологические отклонения отсутствуют. Общеклинические лабораторные показатели без отклонений от нормы.

В связи с впервые возникшим эпилептическим статусом ребенку была проведена МРТ головного мозга (для исключения отека мозга). Большие полушария головного мозга асимметричны $S>D$. В теменной доле правого полушария широкая расщелина (от 29 мм), связывающая субарахноидальное пространство с правым боковым желудочком. Извилины правого полушария не выражены, субарахноидальное пространство на уровне лобной и затылочной долей шириной 2-3 мм. Прозрачная перегородка отсутствует. В левой теменной доле на конвексе имеется неполная расщелина, выполненная ликвором, связанная с субарахноидальным пространством, с наличием эктопированного серого вещества в направлении тела бокового желудочка. Сигнальные характеристики от серого и белого вещества головного мозга соответствуют возрасту. Срединные структуры деформированы, не смещены. 3-й желудочек 4 мм, 4-й – 18 мм.



Рисунок – МРТ головного мозга. Аксиальный срез T2

Заключение: МР-картина аномалии развития головного мозга в виде двухсторонней шизэнцефалии: открытой формы справа; с наличием

гетеротопии серого вещества слева. Агенезия прозрачной перегородки. Данных за участок «свежего» отека не получено.

За время стационарного лечения ребенок получал симптоматическую терапию, приступы судорог не повторялись. На 22 сутки он выписан домой под наблюдение неврологом по месту жительства.

Заключительный диагноз: ВПР головного мозга: двухсторонняя шизэнцефалия, открытая форма справа с наличием гетеротопии серого вещества слева со стойким умеренно выраженным спастическим тетрапарезом, преобладающим слева. Состояние после статуса сложного фокального моторного вторично-генерализованного припадка. Кавернозная гемангиома области правой грудной железы, правого плеча. Частичная атрофия зрительного нерва левого глаза. Непостоянное расходящееся косоглазие левого глаза. Спастический тетрапарез, преобладающий в нижних конечностях. Судорожный синдром.

Через 2 месяца ребенок снова поступил в ГОДКБ по скорой помощи. Приступ судорог повторился, купировался самостоятельно. Родители от госпитализации отказались. Рекомендовано наблюдение ребенка неврологом по месту жительства.

Заключение. Приведенный случай свидетельствует о сложности ранней диагностики и лечения детей с ВПР головного мозга. Выявление пороков развития головного мозга в как можно более ранние сроки жизни значительно улучшает качество жизни детей. Единственный возможный метод лечения – симптоматическая терапия: физиотерапия, электростимуляция, психотерапия, противоэпилептические препараты, ботулинотерапия, используется ортопедическое лечение. Учитывая возможность тяжелого течения и неблагоприятный отдаленный прогноз (инвалидизация), необходимо активно проводить мероприятия среди женщин детородного возраста, направленные на профилактику появления ВПР плода. Главное из них – планирование беременности. Перед планированием беременности необходимо пройти ряд обследований и проконсультироваться у специалистов. При отягощенном анамнезе пройти генетическое исследование обоим родителям. Поддержание здорового образа жизни, отказ от вредных привычек, сбалансированное и полноценное питание, исключение воздействия на организм женщины любых негативных и вредных факторов. Во время беременности важно своевременно лечить все возможные заболевания и соблюдать предписания акушера-гинеколога.

Литература

1. Бадалян Л. О. Детская неврология / Москва - 2016.
2. Баркун Г. К. Симптомокомплексы и факторы риска врожденных пороков развития головного мозга у детей // Клиническая медицина и фармация - 2018.
3. Кириллова Е. А. Мониторинг врожденных пороков развития у новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии -2016.
4. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология / Москва - 2016.

5. Потапова Н. Н. Клинико-морфологическая характеристика врожденных пороков центральной нервной системы и проблемы пренатальной диагностики // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2016.

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ НА РАЗВИТИЕ И ПОСЛЕДСТВИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Мартинкевич Е. Н.

Научный руководитель: д-р мед. наук, профессор Усович А. К.
Витебский государственный орден Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

Актуальность. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) продолжают сохранять ведущее место среди проблем современной медицины. Значимость ее обусловлена не только самим заболеванием, но и его исходами. Перенесенные инсульты служат одной из основных причин заболеваемости, смертности, потери трудоспособности в обществе и деменции, что одновременно характеризует ее как важную социальную проблему.

Учеными Оксфордского университета установлено, что летальность от всех видов инсульта в течение первой недели составляет 12%, первого месяца – 19%, первого года – 31%. По данным российских исследователей, 40-45% пациентов, перенесших мозговой инсульт, погибают в течение года. В последующем повторный инсульт развивается у каждого пятого [1]. Вместе с тем в доступных для нашего изучения источниках, посвященных данной проблеме, отмечалось, что представительницы женского пола не только меньше подвержены такого типа заболеваниям, но имеют лучшие прогнозы в постишемическом периоде. Согласно исследованиям отечественного ученого Ю. С. Карнацевича, по полу наблюдается стойкое преобладание заболеваемости у мужчин – 53,3%, что характерно как для повторного, так и для впервые возникшего ОНМК [2].

Цель работы – изучение современных исследований по вопросу о влиянии женских половых гормонов на развитие и последствия острых нарушений мозгового кровообращения.

Материал и методы. В процессе написания статьи были использованы методы обобщения и анализа информации из источников, в которых приводятся примеры экспериментального моделирования ишемического повреждения головного мозга животных, а также моделирования дефицита половых гормонов.

Результаты исследования. При моделировании определенных ситуаций на животных чаще всего используются особи мужского пола, так как физиологические процессы и поведение женских особей подвержено циклическим изменениям. Это значительно усложняет эксперимент, требует