



## Условия проведения КТ исследования

- КТ можно применять у всех детей без исключения независимо от возраста и общего состояния. Вместе с тем проведение этого исследования возможно при полной неподвижности ребенка. Новорожденным КТ можно проводить без наркоза и премедикации. Однако в большинстве случаев необходима помощь анестезиолога.
- Особенности анатомического строения головного мозга новорожденного обусловлены прежде всего процессами незавершенной миелинизации и высокой гидрофильностью тканей мозга. К моменту рождения у доношенного ребенка лишь частично миелинизированы полушария мозга. Процессы миелинизации в целом оформлены в подкорковой области, мозжечке и стволе.

## Анатомические особенности головного мозга новорожденного

Плотность белого вещества:

Доношенного – 26,3 НУ

Недоношенного – 18 НУ

Плотность серого вещества:

Доношенного – 32,7 НУ

Недоношенного – 28,3 НУ

Разница плотности белого и серого вещества не  
должна превышать 10 НУ

# Гипоксически-ишемические поражения головного мозга (ГИП)

ГИП среди разнообразных патологических процессов ЦНС у новорожденного, являются основным патогенетическим звеном кровоизлияний, некротических и атрофических изменений головного мозга.

ГИП остаются наиболее частой причиной неврологических нарушений в неонатальном периоде и существенно влияют на последующее нервно-психическое развитие ребенка.

Гипоксия-ишемия мозга вызывают повреждение и гибель клеток. Чувствительность различных участков мозга к гипоксии неодинакова. Характер и тяжесть поражений мозга зависят от гестационного возраста, зрелости, гипоксии, отягощенности материнского анамнеза.

К ГИП отдельных участков мозга у новорожденных предрасполагают особенности регионального кровоснабжения (наиболее часто поражаются краевые зоны, расположенные между бассейнами основных мозговых артерий).



## **Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ)**

**Вызванный ишемией процесс некротизации вещества мозга в перивентрикулярной области боковых желудочков ПВЛ характерна для недоношенных 32 – 35 нед. гестации. Причины: недоразвитие у недоношенных анастомозов между короткими и длинными ветвями основных мозговых артерий, базиллярных артерий и перивентрикулярных сосудов.**

**Недостаток кислорода нарушает регуляцию мозгового кровотока и приводит к перфузии в перивентрикулярной зоне головного мозга. Процесс сопровождается развитием ишемических изменений в данной зоне.**

## *Клиническая картина ПВЛ*

*В неонатальном периоде мышечная гипотония, преимущественно в нижних конечностях.*

*С 2 – 3 месяцев развивается спастичность, больше в ногах, появляются пирамидные рефлексy.*

*Отдаленные последствия ПВЛ проявляются развитием ДЦП. У ряда пациентов при вовлечении в патологический процесс зрительных путей перивентрикулярной зоны нарушено зрение. Психическое развитие у таких детей как правило не нарушено, или имеется легкий дефицит в виде ослабления памяти, неустойчивости внимания.*

## Компьютерно-томграфическая диагностика

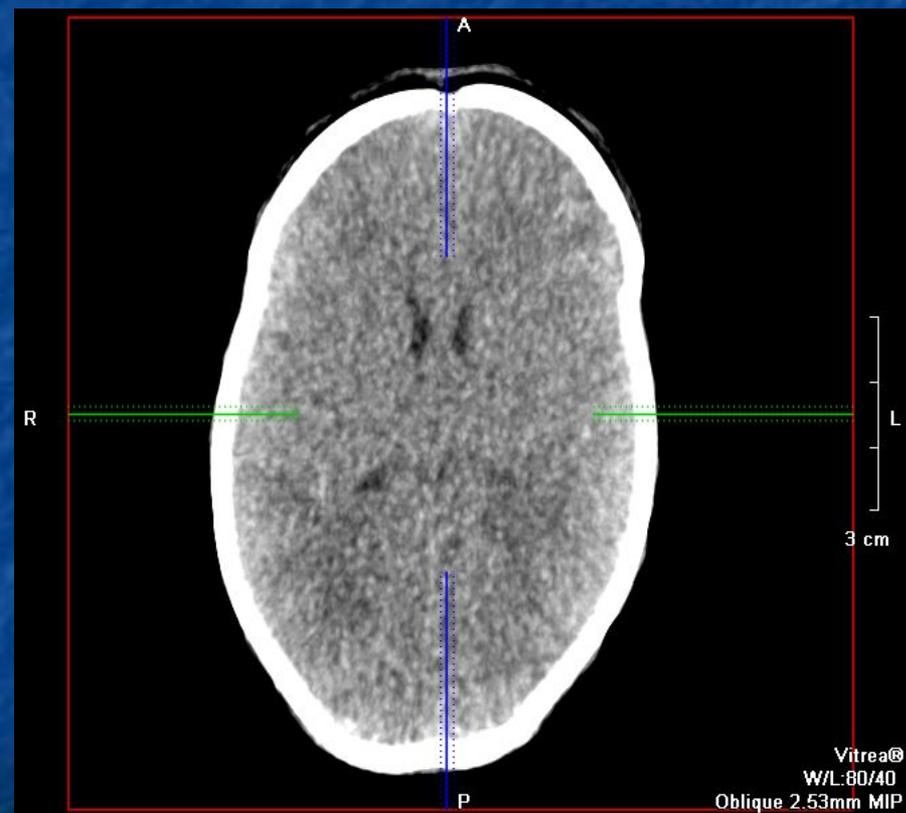
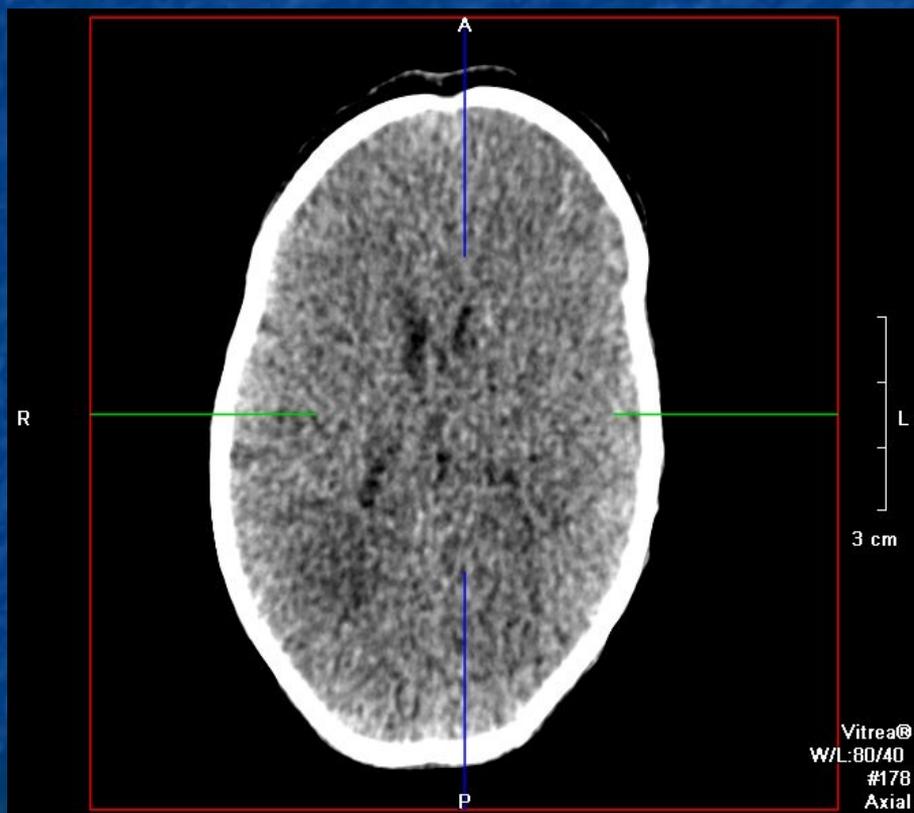
У недоношенных новорожденных в первые 2 недели ПВЛ в компьютерно-томографическом изображении проявляется снижением плотности белого вещества у наружных углов боковых желудочков, а также в области тел боковых желудочков и задних рогов.

Последующие стадии развития ПВЛ определяют кистозную дегенерацию

Кисты при ПВЛ веерообразно отходят от боковых желудочков к периферии.

Желудочковая система умеренно расширена за счет атрофии вещества мозга.

# Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ)



## *Субкортикальная лейкомаляция (СКЛ)*

*Участки ишемического поражения локализуются в зонах пограничного кровоснабжения между бассейнами передних, средних и задних мозговых артерий.*

*Очаговые кортикальные и субкортикальные некрозы ишемического происхождения наиболее типичны для доношенных новорожденных*

*По стадийности и исходам данные патологические процессы напоминают ПВЛ*

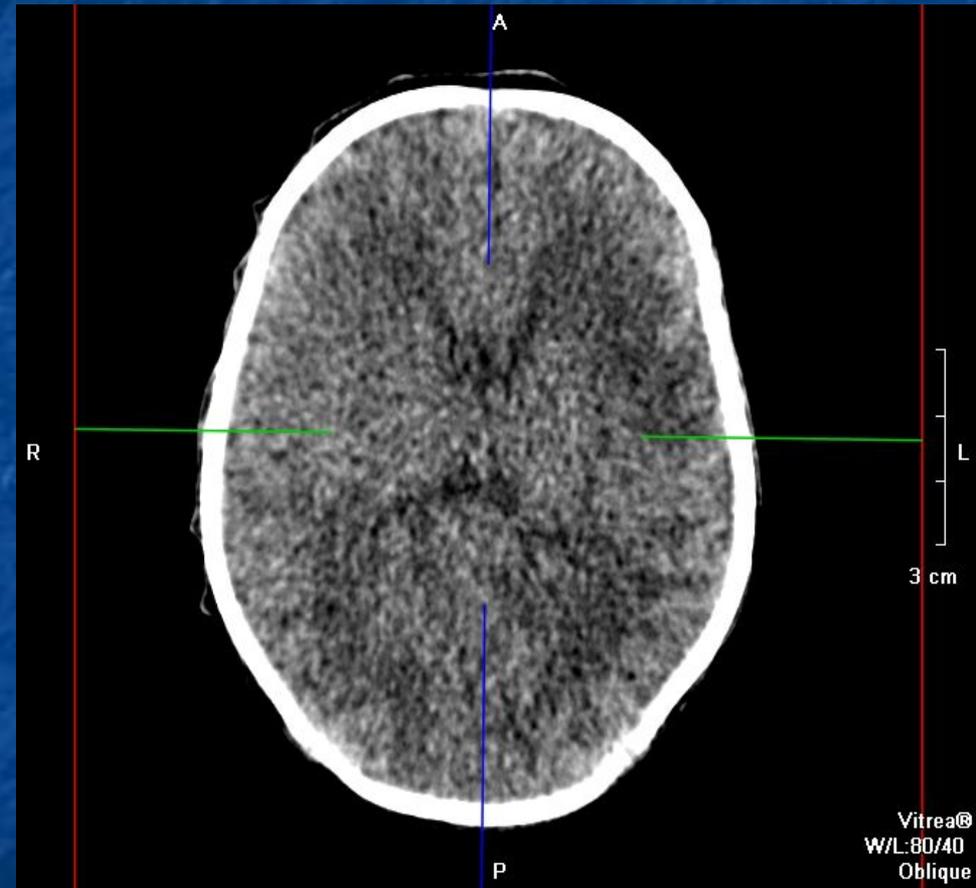
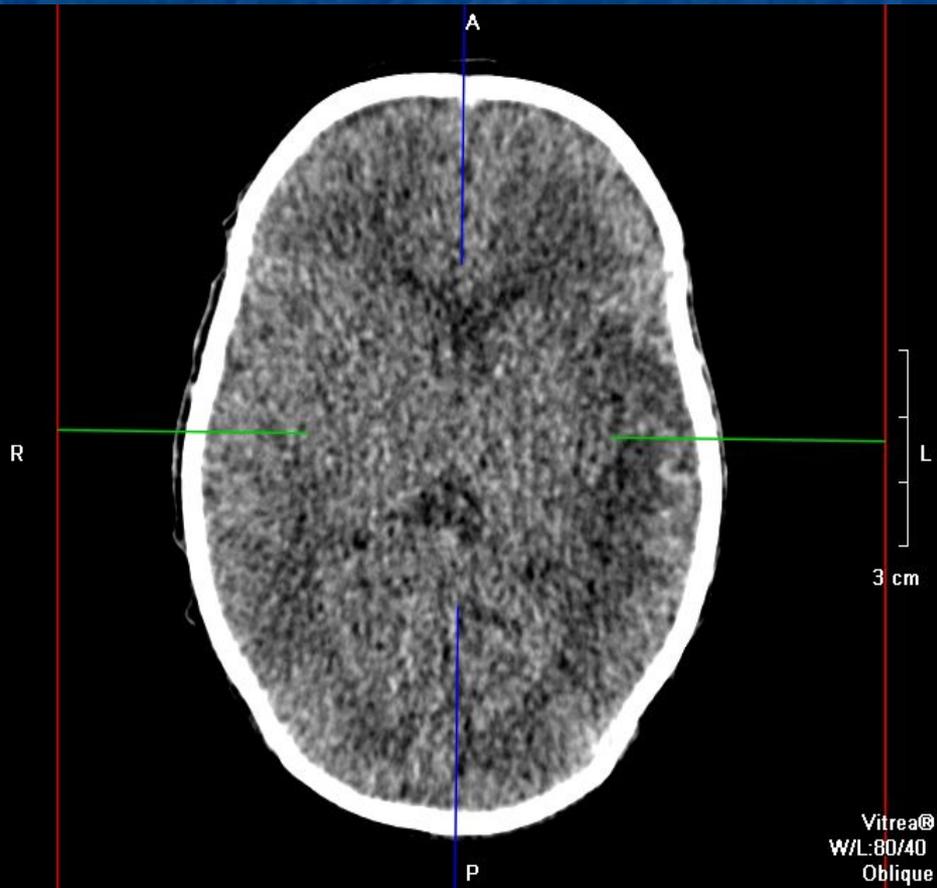
## Клиника

- В острой стадии СКЛ угнетение ЦНС проявляется низкой двигательной активностью, мышечной гипотонией, угнетением безусловных рефлексов. Появляются судороги.
- С 2-3 месяцев появляются патологические симптомы: нарастание мышечного тонуса в конечностях, формирование очаговых нарушений (парезов, параличей).
- При тяжелых формах СКЛ развиваются тетраплегические формы ДЦП и нарушения психоречевого развития, выпадение высших корковых функций, эпилепсия.

## Компьютерно-томографическая диагностика

- При СКЛ определяется снижение плотности мозгового вещества в зонах, прилегающих к границе белого вещества и коры больших полушарий.
- В случаях тяжелого поражения плотность поврежденных отделов может снижаться до значений ликвора с формированием кортикальных кист.
- В дальнейшем определяются признаки атрофического процесса – расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств.

# Субкортикальная лейкомаляция



## Диффузные и фокальные гипоксически-ишемические поражения головного мозга

- При диффузных ГИП в патологический процесс вовлекаются практически все структуры головного мозга.
- Фокальные ГИП представляют собой преимущественно ограниченные или очаговые изменения в веществе мозга. Фокальные очаги обычно локализуются в регионах основных анастомозов сосудистых бассейнов (передняя, средняя и задняя мозговые артерии, а также в регионах мозга с относительно большой метаболической и функциональной активностью).

## Клиника

При диффузных ГИП клинические проявления зависят от стадии процесса.

В остром периоде преобладает клиника отека в виде синдрома угнетения, судорог, нередко с нарушением дыхания (апноэ, дыхательная аритмия), сердечной деятельности (брадикардия).

По мере редукции отека обычно восстанавливается деятельность нервной системы.

В восстановительный период клиника зависит от степени поражения мозга в острый период и могут варьировать от минимальной задержки психомоторного развития до тяжелых форм ДЦП, микроцефалии. Нередко такие дети имеют эпилептические приступы и тяжелые формы умственной отсталости и речевых нарушений.

# КТ диагностика

Диффузные ГИП в большинстве случаев начинаются с генерализованного отека, который в КТ-изображении, характеризуется равномерным снижением плотности всего вещества мозга, на фоне которого с трудом дифференцируются отдельные структуры.

Борозды по конвексу и медиальным отделам полушарий визуализируются слабо или не определяются вообще. Боковые желудочки сужены, «задавлены» явлениями отека.

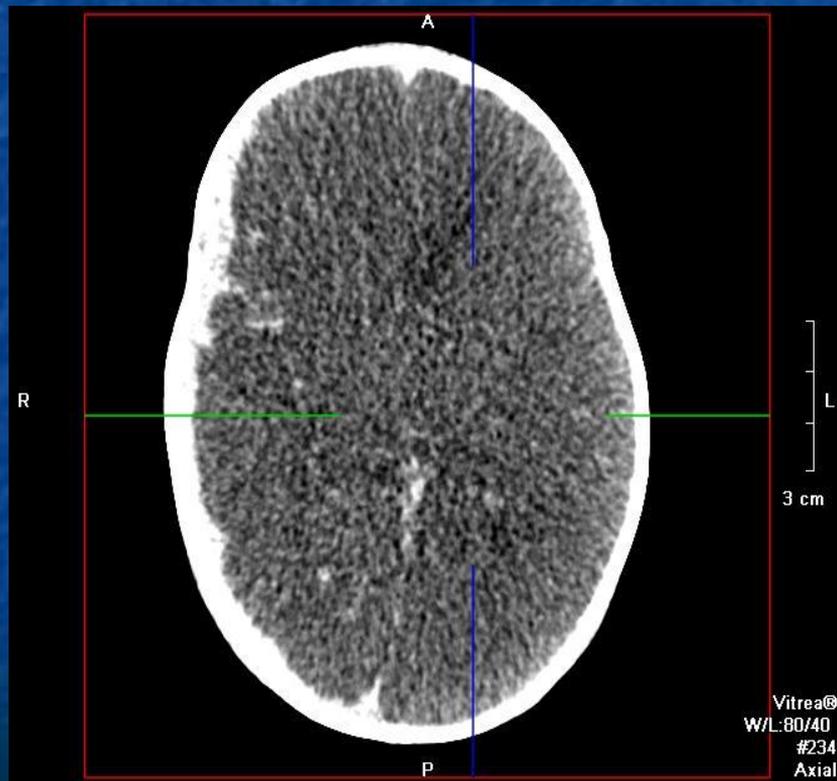
В дальнейшем формируются порэнцефалические кисты различных размеров и локализации. Развивается атрофия вещества мозга, которая характеризуется пассивным расширением желудочковой системы и субарахноидального пространства, межполушарной щели.

У детей длительно находившихся в коме возможна некротизация участков долей мозга и базальных ганглиев.

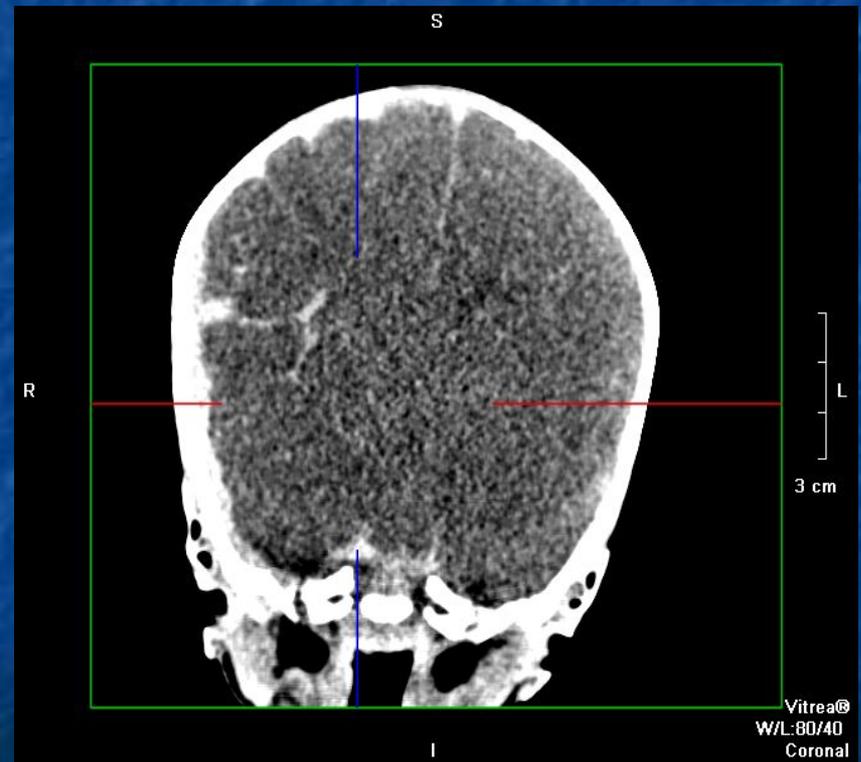
Фокальные ГИП в КТ изображении проявляются снижением плотности мозга в регионах анастомозов основных сосудистых бассейнов и активных отделов головного мозга.

# Диффузные ГИП

## Аксиальная проекция

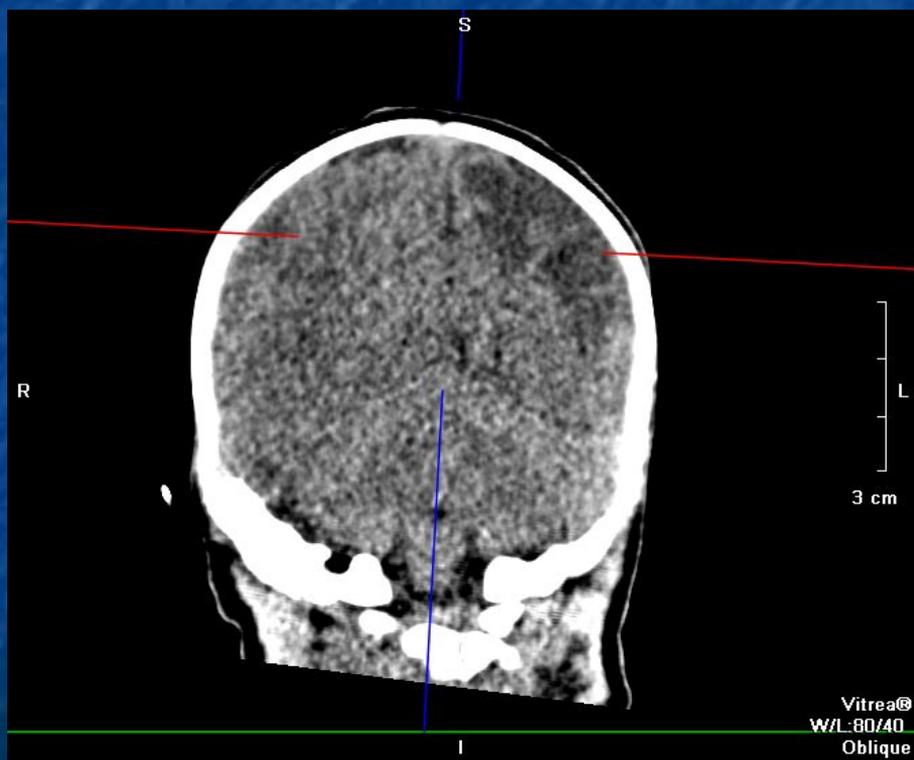


## Фронтальная проекция

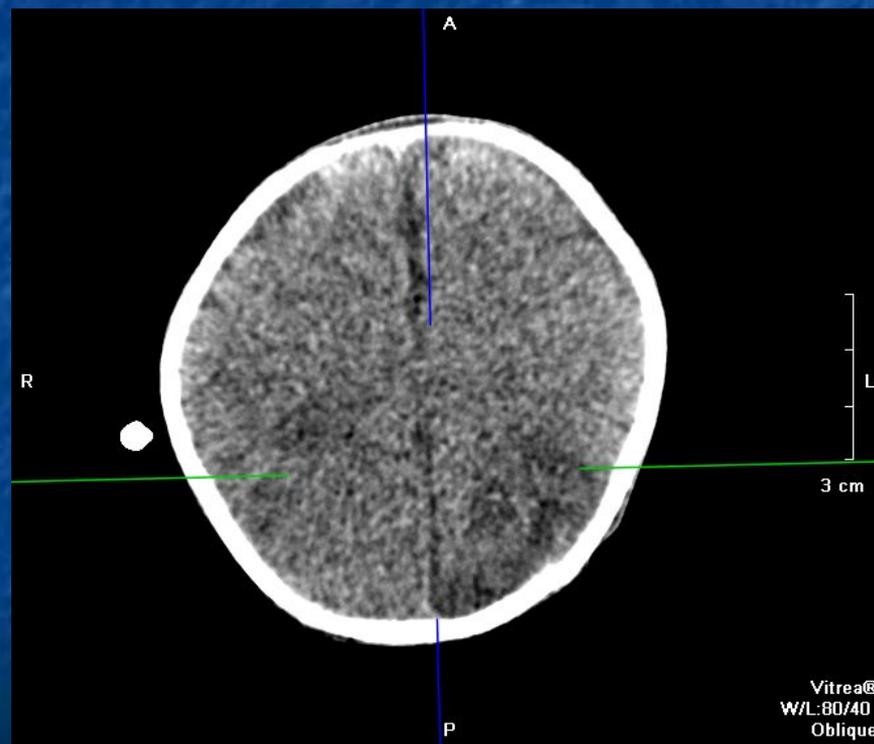


# Фокальные ГИП

Фронтальная проекция



Аксиальная проекция



## Селективные некрозы подкорковых ядер

Ишемические поражения базальных ганглиев и зрительных бугров могут сочетаться с общей симптоматикой тяжелого ГИП или оставаться изолированными. Изолированное поражение базальных ганглиев наблюдается крайне редко. Процесс более свойственен поражениям зрительных бугров, особенно часто их латеральных ядер.

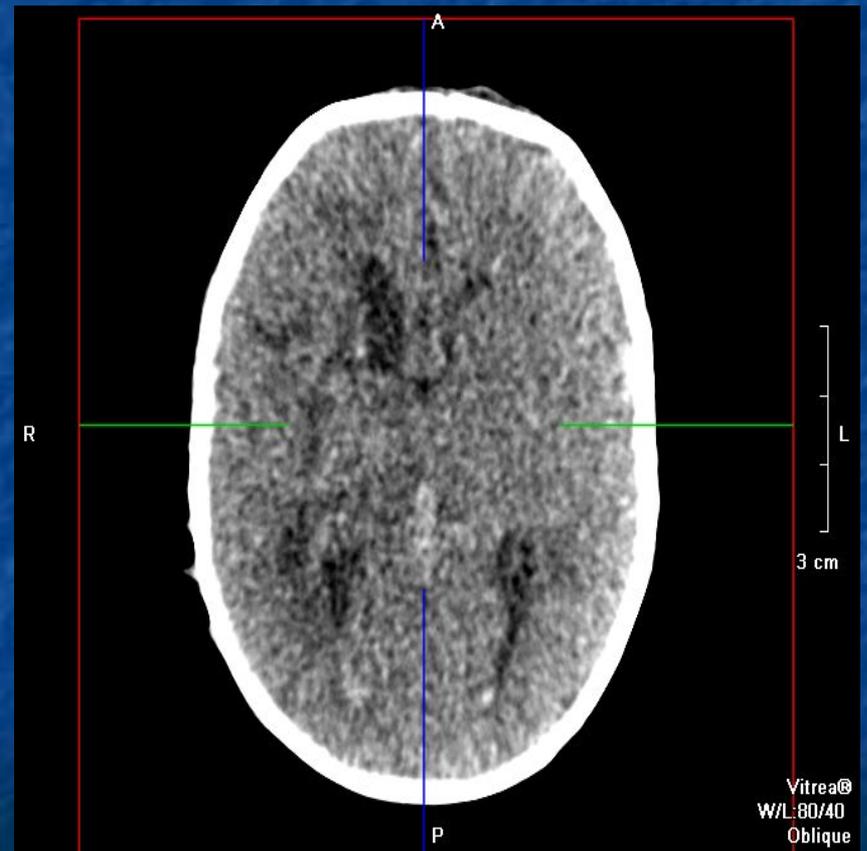
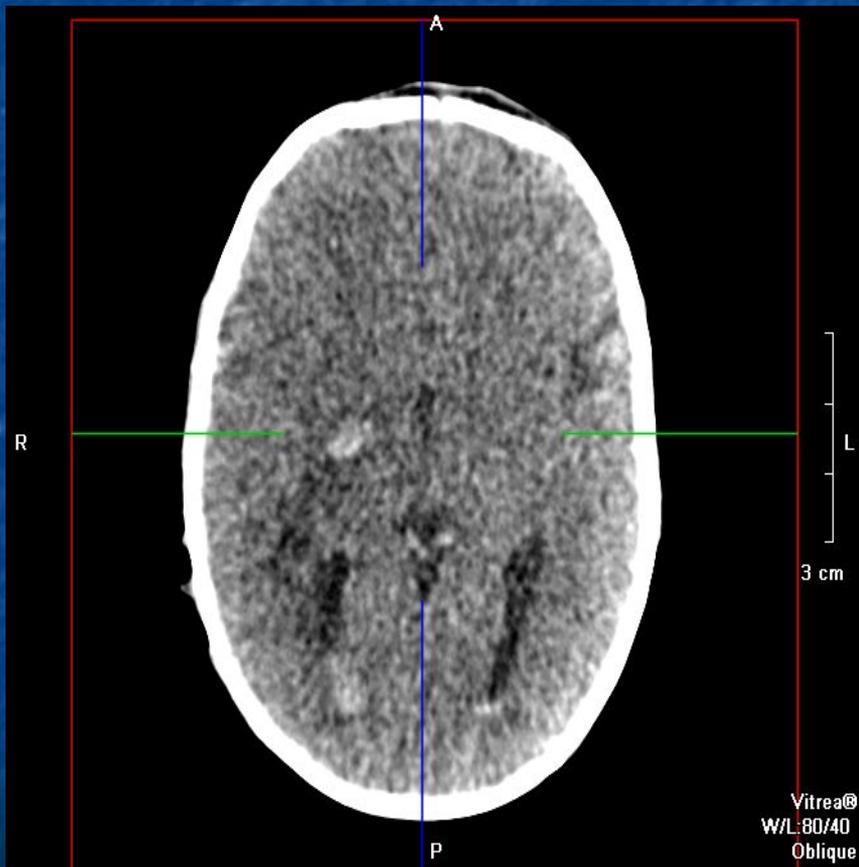
## Клиника

- Клинические проявления неспецифичны, обычно наблюдаются синдромы церебральной гипоксии-ишемии. Во втором полугодии жизни у детей начинают доминировать симптомы поражения экстрапирамидной системы – дистонические приступы. В дальнейшем, на 2-3 году жизни, формируется экстрапирамидная мышечная ригидность. Отдаленные последствия проявляются формированием спастико-гиперкинетических форм ДЦП.

## Компьютерно-томографическая диагностика

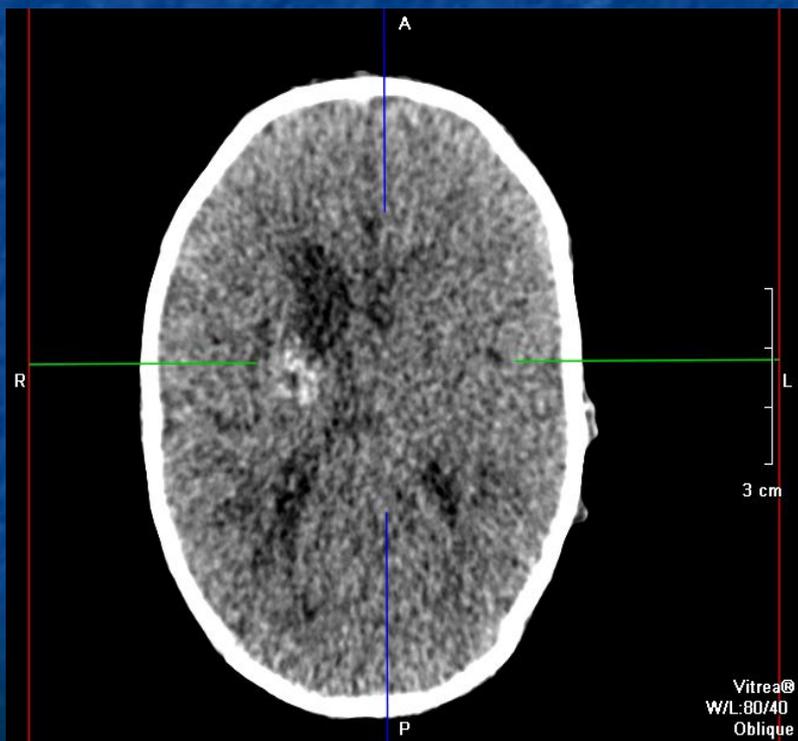
- При КТ определяется снижение плотности базальных ганглиев или их отдельных участков. При поражении зрительных бугров часто определяется снижение плотности их латеральных ядер. В отдаленные сроки обычно выявляются кисты, реже кальцификаты.
- Более благоприятным исходом ГИП базальных ганглиев и зрительных бугров может быть восстановление их нормальной структуры без каких либо неврологических нарушений.

# ГИП с поражением подкорковых структур. ВЖК

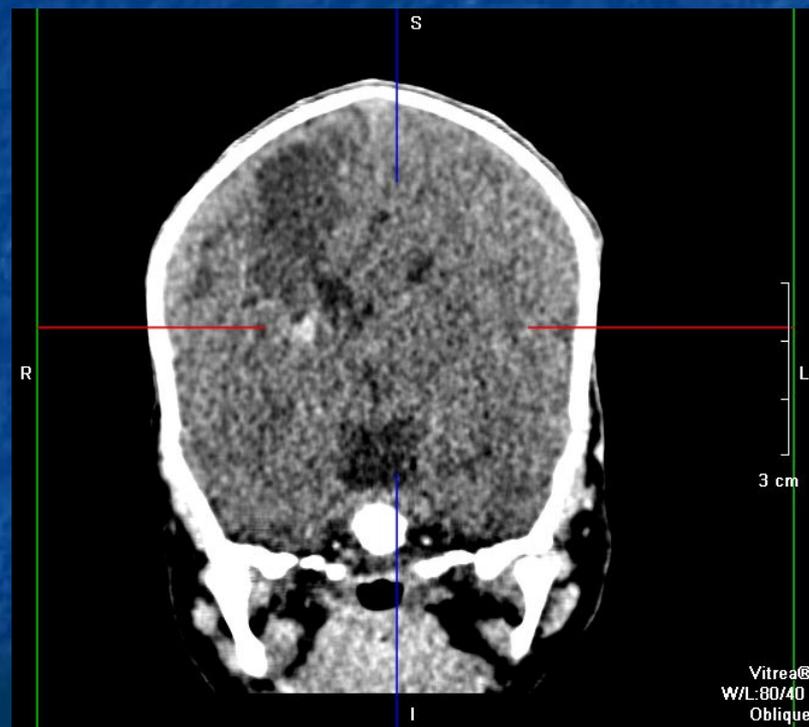


# ГИП с поражением подкорковых структур

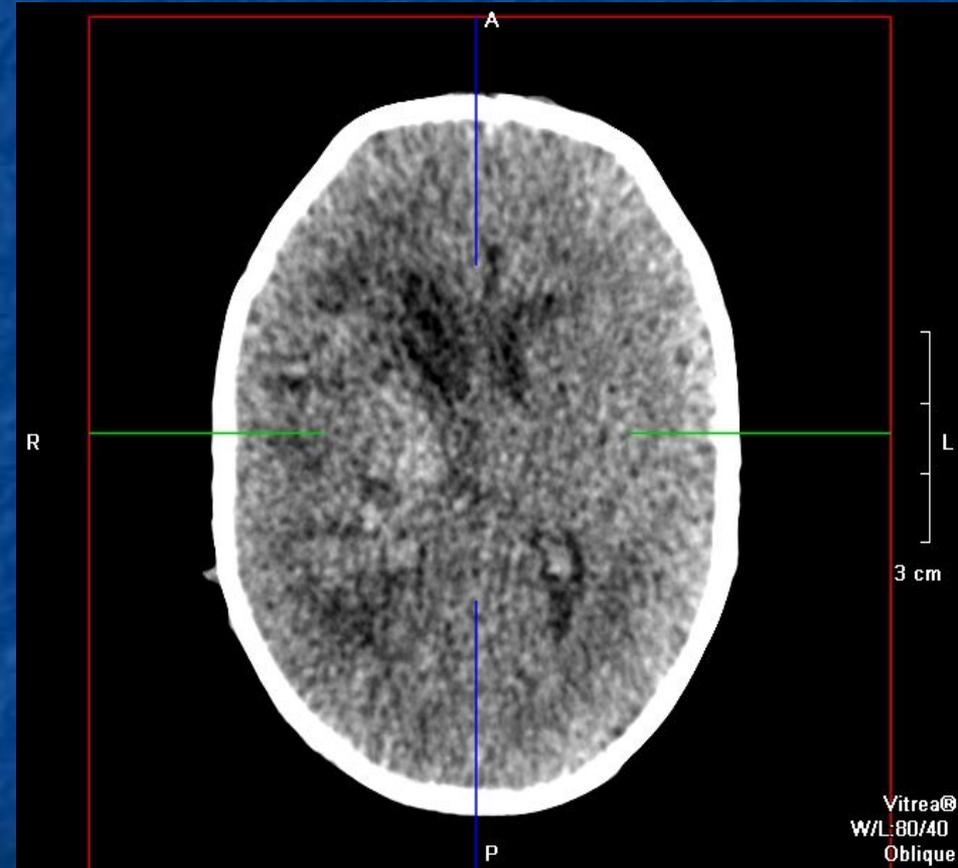
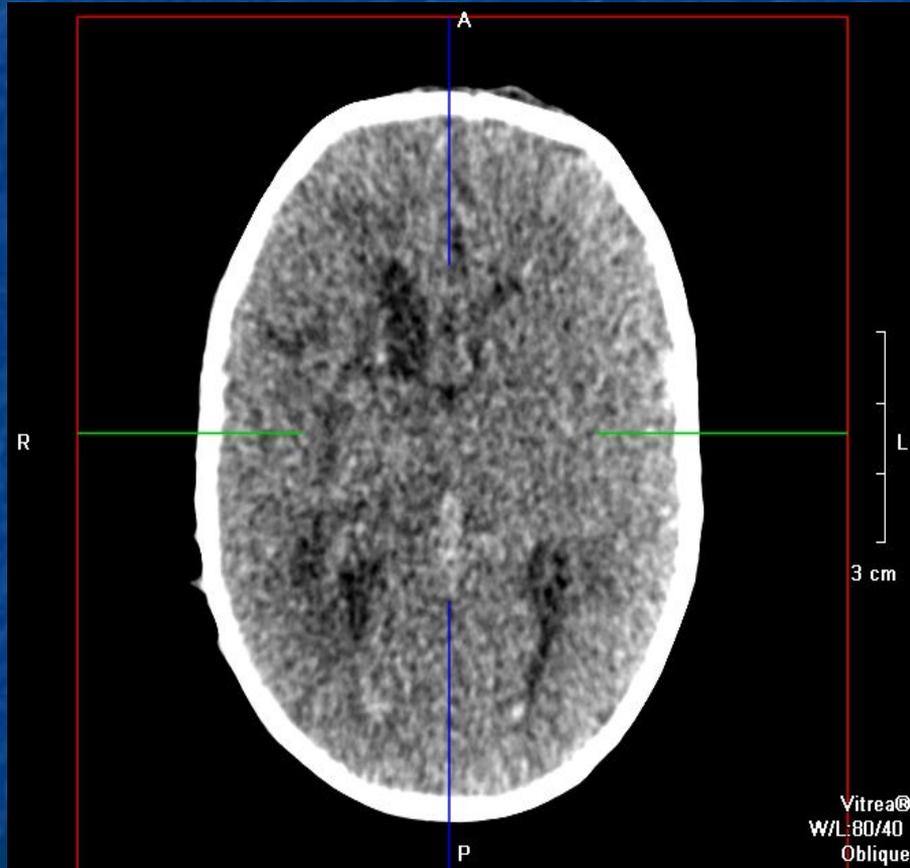
- Аксиальная проекция



- Фронтальная проекция



# ГИП с поражением подкорковых структур



## Парасагитальный ишемический некроз (ПИН)

- ПИН – поражение коры и подкорковых отделов в области медиальных парасагитальных отделов, обычно сочетается с общими тяжелыми ГИП мозга.

### Клиника

В первые 7 дней преобладают признаки отека мозга в виде угнетения функции ЦНС, генерализованных тонических или клонических судорог, нередко наблюдаются бульбарные нарушения.

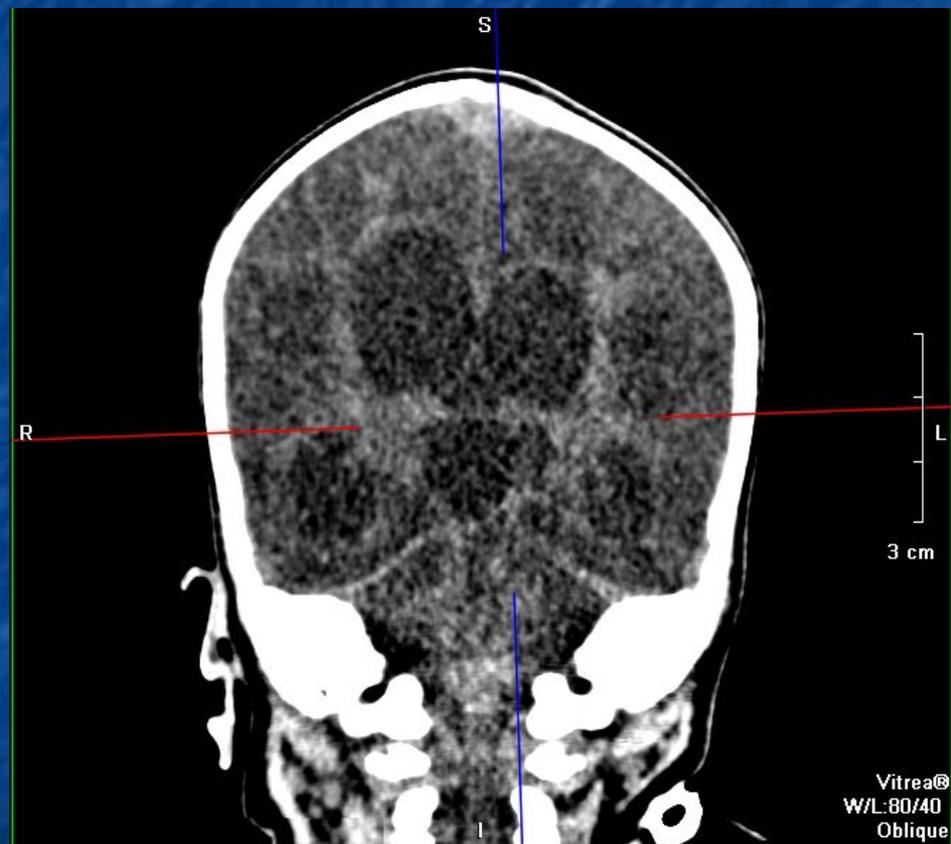
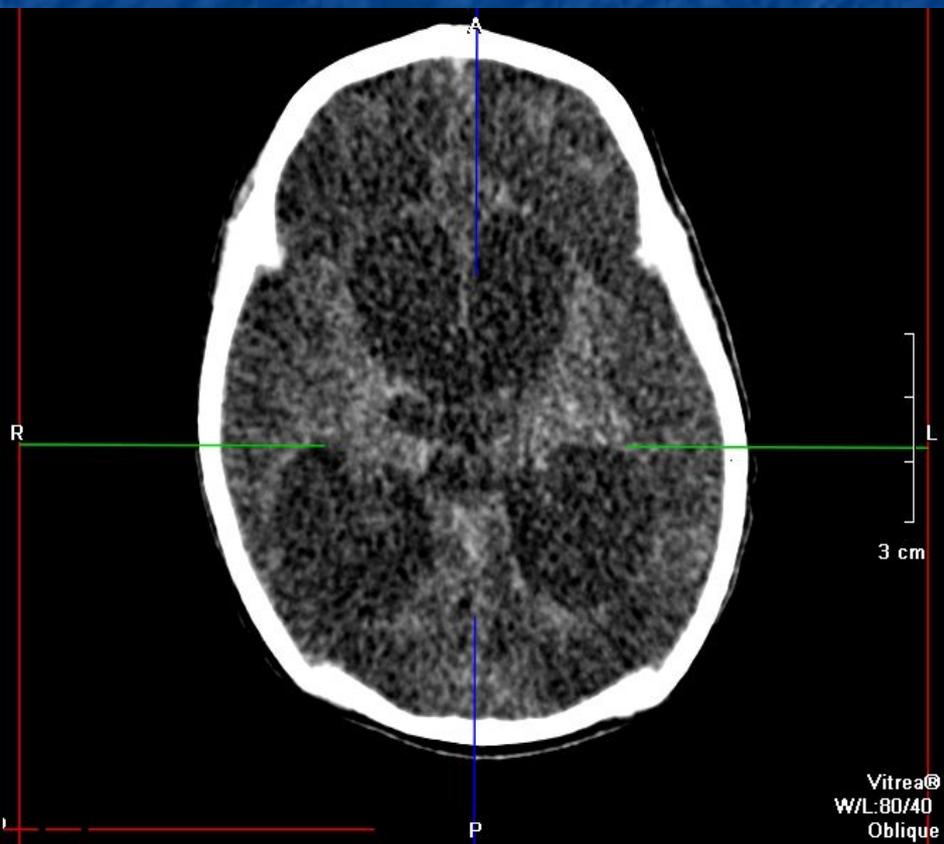
Со 2 недели начинают формироваться спастические парезы или параличи.

На поздних стадиях клиника проявляется задержкой психомоторного развития и эпилептическими приступами. В дальнейшем формируются тетраплегические ДЦП, самые тяжелые как по течению так и по прогнозу.

## Компьютерно-томографическая диагностика

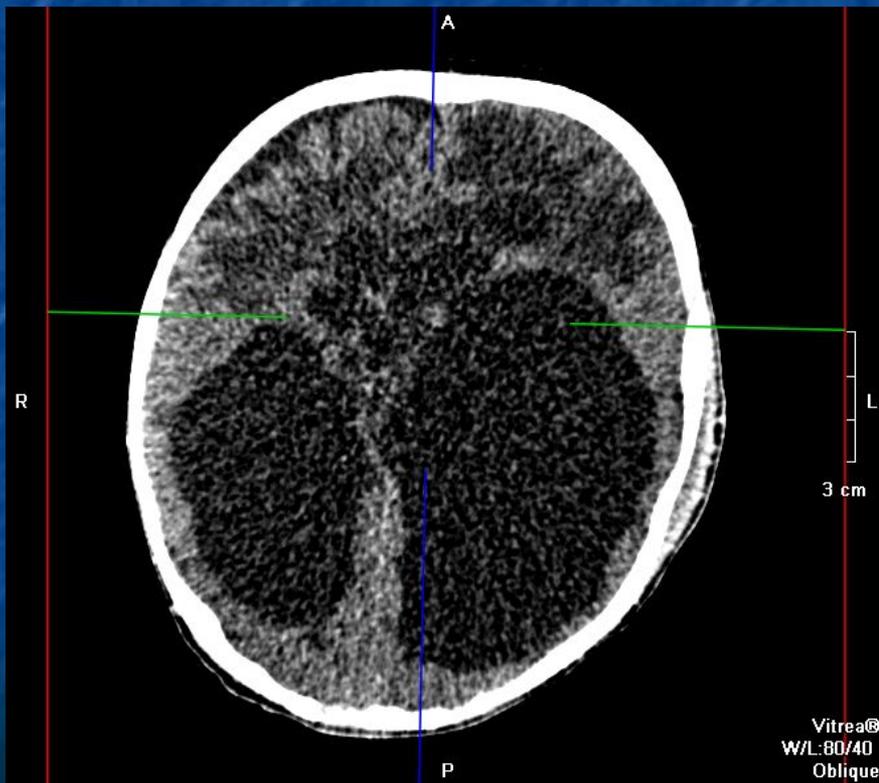
- В компьютерно-томографическом изображении ПИН проявляется значительным снижением плотности коры больших полушарий по всему конвексу с преимущественным вовлечением парасагитальных отделов. В дальнейшем на томограммах определяются признаки выраженной корковой атрофии – расширение щелей конвекса.

# Парасагитальный ишемический некроз ПИН

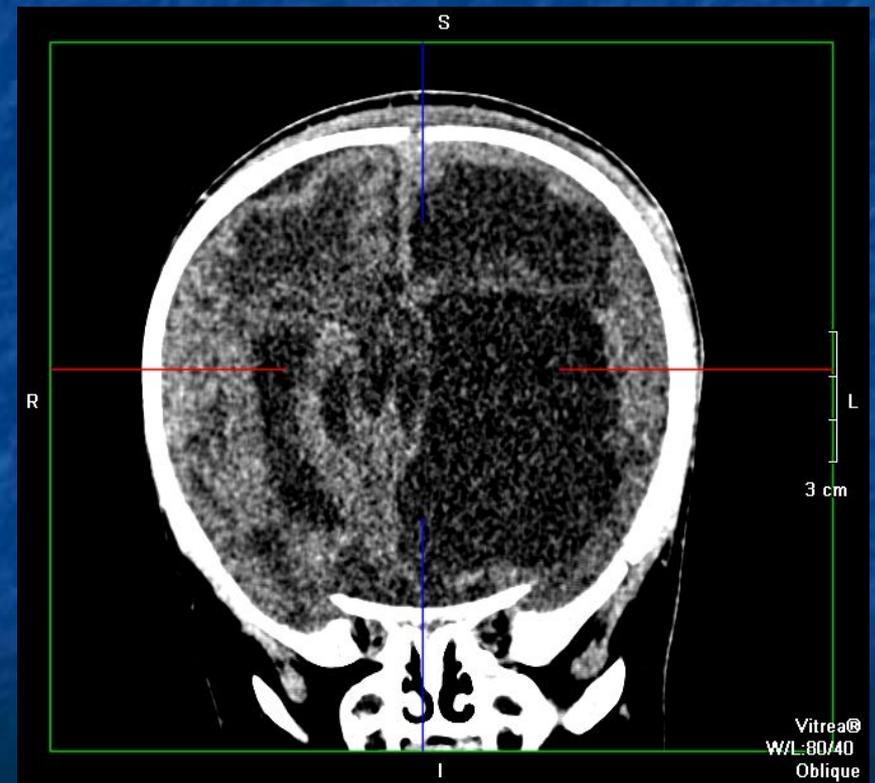


# Последствия ГИП

- Аксиальная проекция



- Фронтальная проекция



## Внутричерепные кровоизлияния

Причиной внутричерепных кровоизлияний у недоношенных детей является острая или хроническая гипоксия. В редких случаях причиной кровоизлияния может быть травма, врожденная патология сосудов.

Наиболее часто у недоношенных новорожденных на 1 неделе жизни возникают внутрижелудочковые (ВЖК) и перивентрикулярные кровоизлияния.

В зависимости от изменений в желудочках мозга и распространения в перивентрикулярной области различают субэпидимальное кровоизлияние, ВЖК без расширения и с расширением желудочков, ВЖК с распространением на паренхиму мозга.

## КТ диагностика

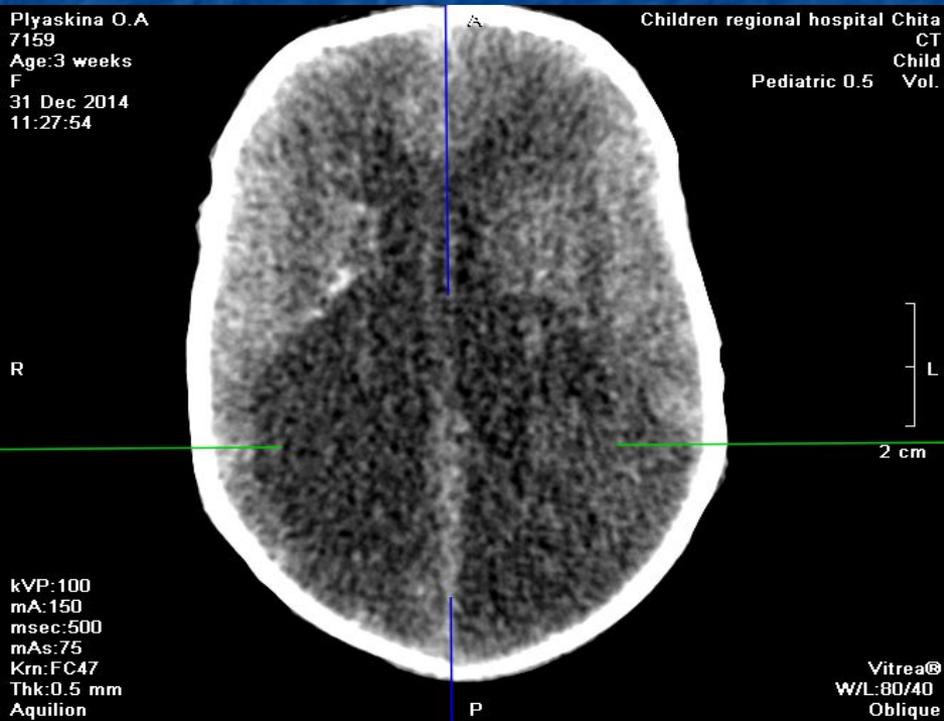
На КТ субэпиндимальное кровоизлияние визуализируется как участок повышенной плотности в стенке бокового желудочка.

При внутрижелудочковом кровоизлиянии кровь в желудочках определяется в виде участка повышенной плотности с нечеткими контурами.

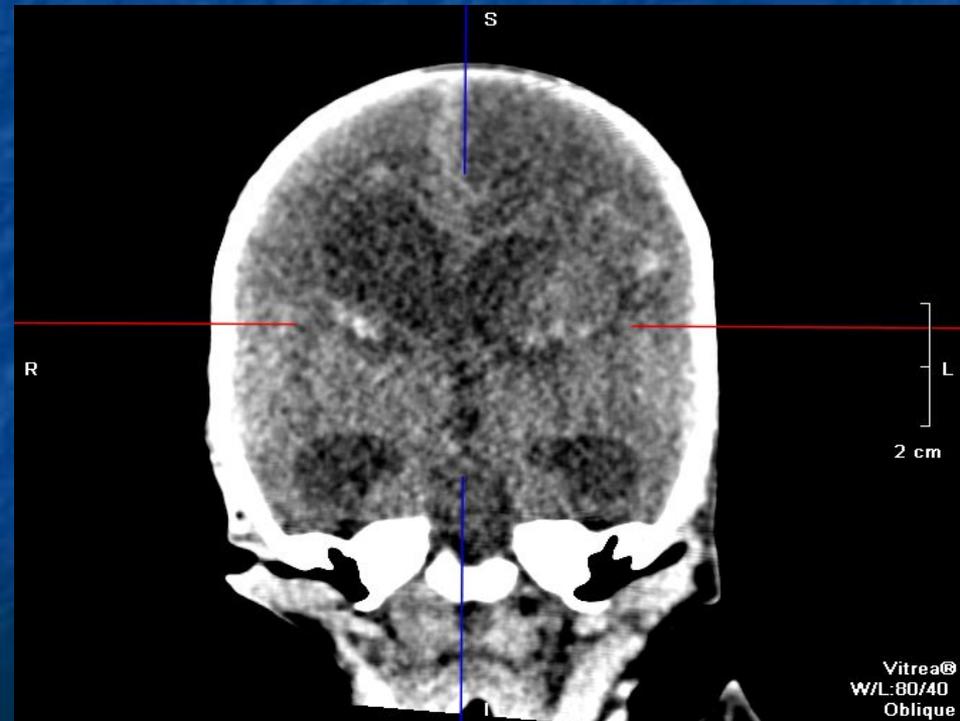
При остром массивном внутрижелудочковом кровоизлиянии кровь может визуализироваться в виде горизонтального уровня и даже распространяться по всему объему желудочка.

# Субэпидимальное кровоизлияние

## ■ Аксиальная проекция



## ■ Фронтальная проекция



***Благодарю  
за внимание!***