

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 614.81:616.8:616.831-005.4-075

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-3-94-99>

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РЕБЕНКА С ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ УТОПЛЕНИЯ ПРИ ПОМОЩИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

^{1,2}П. Л. Андропова, ⁴П. А. Попов, ³П. В. Гаврилов

¹Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой, Санкт-Петербург, Россия

²Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий им. К. А. Раухфуса, Санкт-Петербург, Россия

³Научно-клинический и образовательный центр «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург, Россия

⁴Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

© Коллектив авторов, 2019 г.

В большинстве стран утопление является одной из трех основных причин смерти детей в возрасте от 5 до 14 лет и наиболее частым фактором у детей младше четырех лет [1–3]. Утопление составляет 7% всех летальных несчастных случаев, связанных с повреждением головного мозга, среди всех возрастных групп во всем мире.

Цель исследования: демонстрация важности проведения магнитно-резонансного исследования головного мозга пациентам с гипоксически-ишемическим поражением в остром периоде. Попытка прогнозирования исхода после глобальной гипоксии головного мозга у двухлетнего мальчика. *Материалы и методы:* динамическое магнитно-резонансное исследование головного мозга двухлетнего мальчика после утопления. *Результаты.*

Выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга через 30 мин после утопления. Визуализировались двусторонние зоны гиперинтенсивного МР-сигнала на диффузионно-взвешенных изображениях от теменных долей, задних отделов лобных долей, гиппокампов, правого лентикулярного ядра, вентральных отделов ствола, которые на картах измеряемого коэффициента диффузии демонстрировали низкий коэффициент диффузии. При контрольном обследовании через 15 дней — гиперинтенсивные зоны на Т2-взвешенном изображении в перивентрикулярном белом веществе теменных долей и диффузная церебральная атрофия с расширением желудочковой системы и субарахноидального пространства больших полушарий. *Заключение.* Для лечащих врачей необходимы не только выявление гипоксического поражения, с оценкой локализации и протяженности пораженных гипоксией участков, но и критерии, позволяющие прогнозировать исход заболевания. Изменения, выявляемые при диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии, являются надежным показателем церебральной гипоксии, повышая точность прогноза исхода утопления.

Ключевые слова: утопление, головной мозг, гипоксия, диффузионно-взвешенные изображения

DYNAMIC BRAIN MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF DROWNING VICTIM WITH HYPOXIC DAMAGE

^{1,2}P. L. Andropova, ⁴P. A. Popov, ³P. V. Gavrilov

¹Institute of the human brain of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia

²Children's Multipurpose Clinical Center of High Medical Technologies, St. Petersburg, Russia

³Scientific and clinical educational center «Medical Radiology and Nuclear Medicine» St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

⁴North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

In most countries, drowning is one of the three leading causes of children's death from 5 and 14 years of age, and the most common cause with children under the age of 4 [1–3]. Drowning makes 7% of all fatal accidents involving similar types of brain damage among all age groups worldwide. *The aim.* To show the importance of brain magnetic reso-

nance studies of a patient with hypoxic-ischemic lesion during the acute period. An attempt to predict the outcome after global brain hypoxia in a little boy. *Materials and methods.* A 2-year-old boy was examined with a dynamic brain MRI after drowning. *Results.* Brain MRI made 30 minutes later after drowning showed bilateral matter hyperintensity from the parietal lobes, posterior frontal lobes, hippocampus, right lenticular nucleus, ventral tegmentum of the brainstem on the diffusion-weighted imaging (DWI). A lower diffusion coefficient on Apparent diffusion coefficient (ADC) maps reveals intracellular (cytotoxic) edema caused by acute hypoxic damage. At follow-up after 15 days — T2-weighted image shows white matter hyperintensity. The expansion of the ventricular system, the subarachnoid space of the large hemispheres reflects diffuse cerebral atrophy. *Conclusion.* Physicians need revealing the vastness of hypoxic brain damage and reliable criteria to predict the outcome of the disease. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging provides a sensitive measure of cerebral hypoxia and provides a reliable prediction of the outcome of drowning.

Key words: drowning, brain, hypoxia, diffusion weighted imaging

Для цитирования: Андропова П.Л., Попов П.А., Гаврилов П.В. Динамическое наблюдение ребенка с гипоксическим повреждением головного мозга после утопления при помощи магнитно-резонансной томографии // Лучевая диагностика и терапия. 2019. № 3. С. 94–99, DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-3-94-99>.

Введение. В большинстве стран утопление является одной из трех основных причин смерти детей в возрасте от 5 до 14 лет и наиболее частой причиной смерти детей младше 4 лет. Утопление составляет 7% всех летальных несчастных случаев, связанных с подобным типом повреждений головного мозга, среди всех возрастных групп во всем мире. Соотношение мужского и женского пола составляет примерно 4:1. Существуют значительные различия распространенности этой проблемы в различных регионах мира. На страны с низким и средним уровнем дохода приходится 97% всех утоплений, из которых 49% наблюдаются в Китае и Индии [1–3].

Многие оставшиеся в живых дети страдают серьезными неврологическими нарушениями, проявляющимися тяжелым исходом. Важными факторами, влияющими на выживание, являются длительность погружения в воду, необходимость оказания расширенного жизнеобеспечения на месте происшествия, продолжительность сердечно-легочной реанимации, наличие спонтанного дыхания и кровообращения по прибытии в отделение реанимации и интенсивной терапии, выраженность неврологического дефицита или сохранность когнитивных функций у пострадавших детей. Нейрокогнитивный статус и исход после утопления не может быть точно предсказан на раннем этапе лечения. От 1 до 3% всех пострадавших от утопления, поступивших в больницу, впоследствии страдают тяжелыми неврологическими расстройствами [4].

Этиология гипоксически-ишемических повреждений (ГИП) головного мозга у детей и взрослых существенно различается. Взрослое население чаще страдает в результате остановки сердца или цереброваскулярных заболеваний (82,4%) [5]. В детской практике наиболее частой причиной ГИП на сегодняшний день остаются утопление и удушение.

Результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ), в частности диффузионно-взвешенных изображений (DWI), могут являться достаточно

надежным диагностическим критерием в оценке исхода. Как и в случае с компьютерной томографией (КТ), МР-изображения иногда могут казаться обманчиво нормальными, если не используется весь спектр МР-последовательностей. Наш случай иллюстрирует необходимость применения диффузионно-взвешенных изображений в оценке тканей головного мозга в условиях гипоксически-ишемического поражения головного мозга.

В настоящей статье мы приводим пример динамического наблюдения ребенка с гипоксически-ишемическим поражением головного мозга сразу после утопления и через две недели после происшествия.

Клиническое наблюдение

Пациент Л., 2 года, госпитализирован 03.11.2018 в педиатрическое отделение интенсивной терапии городской больницы г. Сетубал после утопления, осложненного остановкой сердца и дыхания.

Перечень диагнозов и симптомов:

- 1) гипоксически-ишемическая энцефалопатия после утопления и остановки сердца и дыхания;
- 2) аспирационная пневмония;
- 3) постинтубационный стридор трахеи.

Обнаружен в бассейне утром 03.11.2018 (ориентировочное время нахождения под водой менее 10 мин). Извлечен из бассейна родителями без признаков жизни, с проведением первичных реанимационных мероприятий, доставлен в ближайшее медицинское учреждение г. Сетубал. При поступлении продолжены мероприятия первичного реанимационного комплекса. Общее время остановки сердца и дыхания составило 30–40 мин (из истории болезни).

08.11.2018 было проведено МР-исследование головного мозга (рис. 1). На стандартных импульсных последовательностях T2 и FLAIR изменения фактически не визуализировались, что является важной особенностью с практической точки зрения. На DWI определялись двусторонние зоны гиперинтенсивного МР-сигнала от теменных долей, задних отделов лобных долей, соответствующие

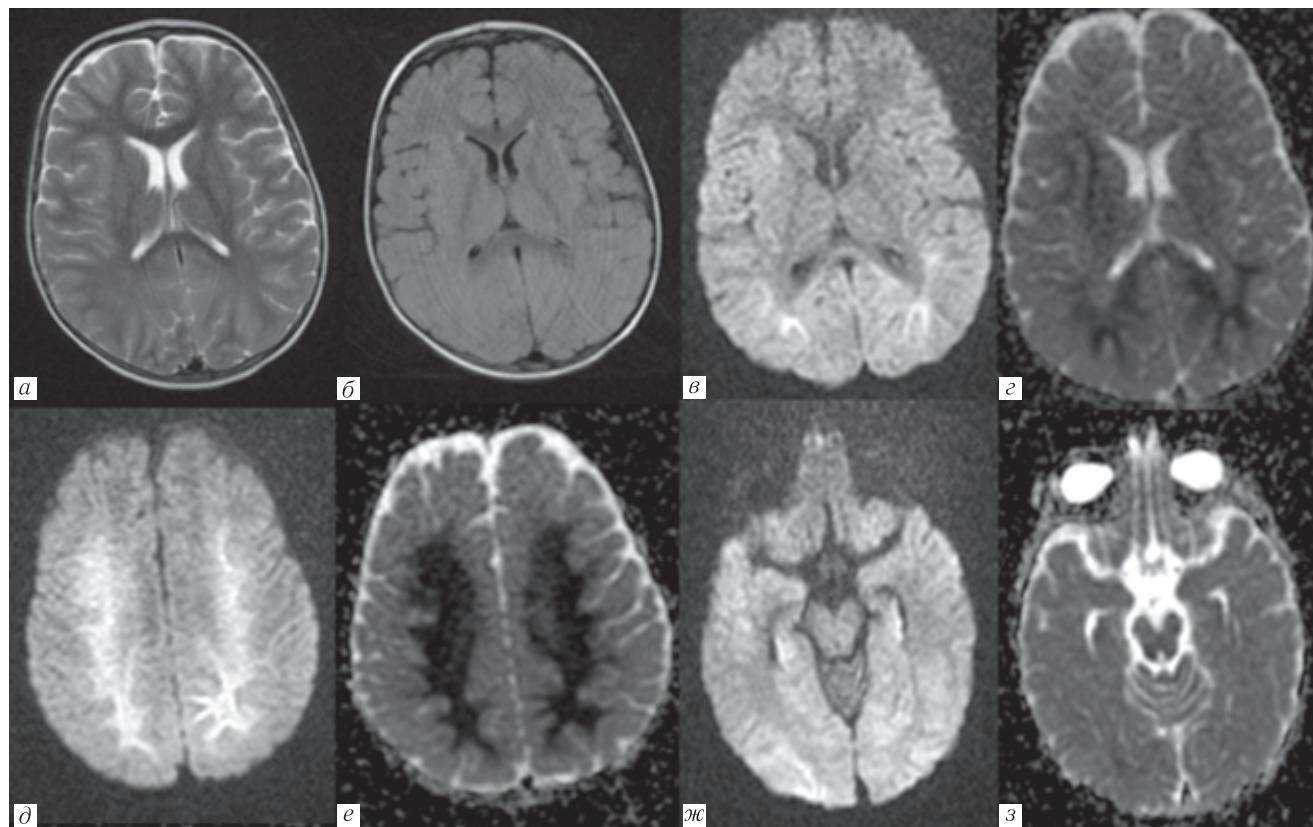


Рис. 1. МРТ головного мозга в аксиальной проекции от 23.11.2018: *а* — Т2-ВИ турбо спин-эхо; *б* — Т2-FLAIR турбо спин-эхо; *в*, *д*, *ж* — DWI; *г*, *е*, *з* — ИКД-карта. Пациент, 2 года. На стандартных импульсных последовательностях Т2 и FLAIR патологических изменений не выявлено. На DWI определяются двусторонние зоны гиперинтенсивного МР-сигнала от теменных долей, задних отделов лобных долей, гиппокампов, правого лентикулярного ядра, вентральных отделов ствола, которые на ADC-картах демонстрируют низкий коэффициент диффузии, что свидетельствует о внутриклеточном (цитотоксическом) отеке, обусловленном острым гипоксическим повреждением

по локализации границам бассейнов (зонам водораздела) передних и средних мозговых артерий, от гиппокампов, вероятно вентральных отделов ствола и четверохолмия (оценка поражения площа-ди водораздела 4/4), правого лентикулярного ядра (оценка поражения базальных ганглиев 2/4), которые на картах измеряемого коэффициента диффузии

(ADC-картах) демонстрировали низкий коэффициент диффузии, что свидетельствовало о внутриклеточном (цитотоксическом) отеке и остром гипоксическом повреждении (таблица).

При МР-исследовании головного мозга от 23.11.2018 (рис. 2) определялись симметричные билатеральные постгипоксические зоны в перивент-

Таблица

Шкала оценки гипоксического поражения головного мозга на МРТ (Catherine Christophe et al., 2002)

Поражение зон водораздела

Отсутствуют	0
Вероятные признаки инфаркта (умеренный отек или слабое усиление сигнала)	1
Определяемые признаки инфаркта:	
Передние или задние пограничные зоны	2
Передние и задние пограничные зоны, либо диффузные односторонние	3
Диффузные двусторонние изменения	4

Вовлечение базальных ганглиев

Отсутствуют	0
Вероятные признаки инфаркта (нечеткие границы, отек, слабое усиление сигнала диффузно или по периферии)	1
Определяемые признаки инфаркта:	
Один базальный ганглий	2
Два базальных ганглия	3
Три и более базальных ганглиев (бледный шар и скорлупа оцениваются вместе, как лентикулярное ядро)	4

Теоретически максимальная оценка

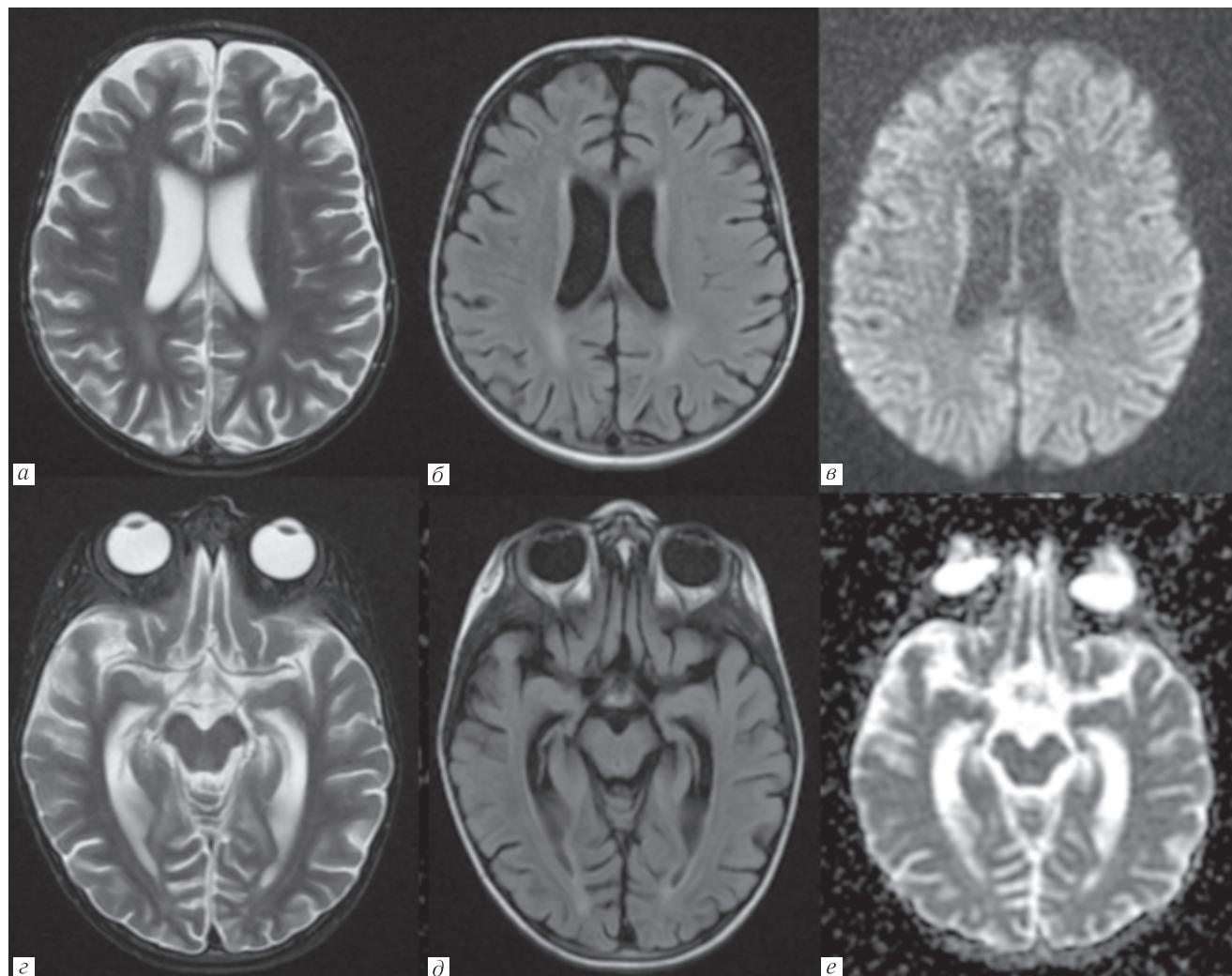


Рис. 2. МРТ головного мозга в аксиальной проекции от 23.11.2018: *а, е* — Т2-ВИ турбо спин-эхо; *б, д* — Т2-FLAIR турбо спин-эхо; *в* — DWI; *е* — ИКД-карта. Пациент, 2 года. Симметричные билатеральные постгипоксические зоны в перивентрикулярном белом веществе в области задних отделов тел боковых желудочков и в гиппокампах. Расширение желудочковой системы и субарахноидального пространства отражают диффузную церебральную атрофию

рикулярном белом веществе в области задних отделов тел боковых желудочков и в гиппокампах на Т2-взвешенном изображении с расширением желудочковой системы и субарахноидального пространства больших полушарий.

25.11.2018 пациент переведен в СПБГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий им. К. А. Раухфуса» для дальнейшего динамического наблюдения.

Status localis: состояние тяжелое по совокупности данных, сознание — продуктивному контакту не доступен, отмечаются беспокойство, плач, выраженный гипертонус нижних конечностей, в связи с этим пациент находился в отделении анестезиологии и реанимации.

Основной диагноз: утопление в пресной воде от 03.11.2018, состояние после клинической смерти от 03.11.2018. Аспирационная пневмония от 03.11.2018. Эпизиндром. Постгипоксическаяэнцефалопатия.

За 4 месяца лечения и динамического наблюдения состояние пациента несколько улучшилось, в виде уменьшения спастичности в конечностях и частичного восстановления двигательной активности, с сохранением тетрапареза. Наблюдался двукратный судорожные синдромы, контролируемые с помощью фармакотерапии. Пациент был переведен в другое медицинское учреждение (реабилитационный центр) для продолжения лечения.

Результаты и их обсуждение. Гипоксическое повреждение головного мозга является серьезным проявлением кислородного голодания головного мозга вследствие остановки сердца или иных других причин (например, повешение, удушение, отравление угарным газом или утопление). Снижение мозгового кровотока на фоне замедления сердечного ритма или прекращения сердечной деятельности с одновременным падением концентрации в крови кислорода ведет к нарушению механизма мембранных транспорта в клетках головного мозга [1]. Есть особенности, отличающие утопление от внезапной

остановки сердца, вызванной другими причинами. Во-первых, это сочетание внезапного снижения насыщения крови кислородом (гипоксемия, быстро переходящая в аноксемию) и замедление ритма сердца с последующим прекращением сердечной деятельности. В отличие от кардиогенной этиологии остановки сердца (гипоксии, ацидоза, а затем ишемии), когда происходит почти немедленное прекращение мозгового кровотока, но оксигенация крови какое-то время не страдает, утопление на фоне дефицита кислорода в крови приводит к снижению парциального давления кислорода, вызывая увеличение мозгового кровотока. Перфузия продолжается в течение некоторого времени, церебральный кровоток поддерживает поступление глюкозы, помимо других веществ, и продолжает удалять продукты метаболизма, но избыточное образование активных форм кислорода приводит не только к гипоксическому (инактивацию систем детоксикации, неспособность потребления антиоксидантов), но и к ишемическому повреждению. Во-вторых, охлаждение тела и головного мозга в воде при утоплении может замедлить гибель нервной ткани. Таким образом, при утоплении наблюдается сочетание ишемического и гипоксического поражения головного мозга, однако условия гипотермии могут улучшить прогноз.

Спектр клинических последствий гипоксически-ишемического поражения головного мозга разнообразен и меняется от полного выздоровления до стойкого вегетативного состояния или даже смерти [4, 5]. Эксперименты на животных показали, что в 27% наблюдений после короткого периода постгипоксической комы произошло восстановление сознание в течение 28 дней, 9% животных остались в коме, либо у них развился синдром бодрствования без ответа, а 64% скончались [4, 5].

Для лечащих врачей необходимы надежные критерии, позволяющие прогнозировать исход заболевания. В нескольких исследованиях [5, 6] была предпринята попытка определить факторы, влияющие на прогноз сохранения когнитивных функций в острой фазе постгипоксической комы. Критерии позволяющие спрогнозировать последствия при гипоксически-ишемическом поражении головного мозга можно разделить на три категории: надежные переменные для прогнозирования неблагоприятного исхода, переменные, связанные с благоприятным исходом, и переменные с неясной прогностической ценностью. Полезность клинических, биохимических, нейровизуальных и нейрофизиологических данных в качестве предикторов результатов обсуждается в зарубежной литературе [6].

Со стороны лучевой диагностики, КТ и МРТ являются предпочтительными методами оценки повреждений головного мозга. КТ-исследование помогает оценить травматические повреждения не только головного мозга, но и костей черепа. Также

может быть полезна для выявления травм шеи. Диффузно-взвешенные изображения на МРТ позволяют выявлять повреждения в течение нескольких десятков минут после ишемии [6] и увеличивают точность прогноза долгосрочного когнитивного дефицита у выживших. Ограничение коэффициента DWI в глубоких и субкортикальных отделах головного мозга является прогностически неблагоприятным [7–9].

C. Christophe и соавт. предложили 8-балльную шкалу пытаясь оценить прогностические возможности МРТ в остром или раннем периоде. МРТ были распределены по пяти классам в зависимости от начала комы: остройший (класс А), МРТ выполнена на 1–3-й день; острый (класс В), МРТ выполнена на 4–7-й день; ранний подострый (класс С), МРТ выполнена на 8–15-й день; поздний подострый (класс D), МРТ выполнена на 16–50-й день, и хронический (класс Е), МРТ выполнена на 50-й день. C. Christophe и соавт. ретроспективно проанализировали 64 МР-исследования головного мозга с помощью этой системы, которая базируется на оценке двух основных зон поражения мозговой ткани: водораздела и базальных ганглиев [10] (см. таблицу).

При анализе по классам наилучшая корреляция с неврологической эволюцией наблюдалась при МРТ класса А и В (общие показатели точности 90 и 93% соответственно), указывающая на то, что МРТ, выполненные в течение первой недели, являются наиболее чувствительными в отношении прогноза.

Выжившие дети обследовались детским неврологом, который проводил тестирование нервного развития, оценивая эволюцию неврологических нарушений с 1 месяца до 8 лет (в среднем 30 месяцев) после случая гипоксии. Для оценки эволюции неврологического дефицита была применена шкала, базирующаяся на анализе моторных функций (без нарушений =0, легкая степень =1, средняя тяжесть =2 и тяжелая =3), когнитивный функций (без нарушений =0, легкой степени =1, средней тяжести =2, тяжелой =3) и судорожного расстройства (без судорог =0, судороги, легко контролируемые с помощью медицинского лечения =1, судороги, трудно контролируемые =2, судороги, не контролируемые с помощью лекарственной терапии =3). Суммарный теоретический максимум составил 9. Оценка 10 была присвоена умершим детям.

Благоприятные или относительно благоприятные результаты МРТ в остройший или острый период (балл ≤ 2) были связаны с хорошим неврологическим исходом (показатель эволюции неврологических нарушений ≤ 2). Патологические результаты МРТ (балл >2) были связаны с плохим неврологическим исходом (эволюция неврологического дефицита >2) [10].

Заключение. В оценке гипоксических изменений головного мозга диффузно-взвешенная магнитно-резонансная томография является наиболее

информационной методикой. В приведенном клиническом примере изменения при первичной МРТ (класс В) соответствовали 6 баллам, что свидетельствовало о неблагоприятном прогнозе. При этом, если оценивать изменения по данным МРТ через 15 суток (класс С), то степень выраженность изменений соот-

ветствует 2 баллам, что говорит о возможности более благоприятного исхода. Наше наблюдение подтверждает (эволюция неврологического дефицита за 4 месяца составила с 8 до 7 баллов) более высокую информативность изменений на МРТ, выявленных с 4–7-х суток, для анализа исхода.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Peden M., Oyegbite K., Ozanne-Smith J., Hyder A.A., Branche C.M., Rahman A.K.M.F. *World report on child injury prevention*. Geneva: World Health Organization, 2008.
2. Hu Y., Wu L., Yu X., Zhang D., Liu X., Wang Y. Analysis of injury death trends among women in Macheng City, China, 1984–2008 // *BMC Public Health*. 2011. Vol. 11. P. 698 [PubMed: 21910916]
3. Liu Q., Zhang L., Li J., Zuo D., Kong D., Shen X. et al. The gap in injury mortality rates between urban and rural residents of Hubei Province, China // *BMC Public Health*. 2012. Vol. 12. P. 180. [PubMed: 22409978]
4. Wang H., Smith G.A., Stallones L., Xiang H. Injury-related childhood mortality in migrant households in a southern city of China // *Inj. Prev.* 2010. Vol. 16 (3). P. 161–165. [PubMed: 20570984]
5. Heinz U.E., Jens D. Rollnikcorresponding author. Outcome and prognosis of hypoxic brain damage patients undergoing neurological early rehabilitation // *BMC Res Notes*. 2015. Vol. 8. P. 243. Published online 2015 Jun 17. DOI: 10.1186/s13104-015-1175-z. PMCID: PMC4469251 PMID: 26081628.
6. Wijman C.A., Mlynash M., Caulfield A.F., Hsia A.W., Eynorn I., Bammer R. et al. Prognostic value of brain diffusion-weighted imaging after cardiac arrest // *Ann. Neurol.* 2009. Vol. 65 (4). P. 394–402. [PubMed: 19399889]
7. Wu O., Sorensen A.G., Benner T., Singhal A.B., Furie K.L., Greer D.M. Comatose patients with cardiac arrest: predicting clinical outcome with diffusion-weighted MR imaging // *Radiology*. 2009. Vol. 252 (1) P. 173–181. [PubMed: 19420318]
8. Choi S.P., Park K.N., Park H.K., Kim J.Y., Youn C.S., Ahn K.J. et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for predicting the clinical outcome of comatose survivors after cardiac arrest: a cohort study // *Crit. Care*. 2010. Vol. 14 (1). P. 17. [PubMed: 20152021]
9. Mlynash M., Campbell D.M., Leproust E.M., Fischbein N.J., Bammer R., Eynorn I. et al. Temporal and spatial profile of brain diffusion-weighted MRI after cardiac arrest // *Stroke*. 2010. Vol. 41 (8). P. 1665–1672. [PubMed: 20595666]
10. Christophe C., Fonteyne C., Ziereisen F., Christiaens F., Deltenre P., De Maertelaer V., Dan B. Value of MR Imaging of the Brain in Children with Hypoxic Coma // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2002. Vol. 23, April. P. 716–723.

Поступила в редакцию / Received by the Editor: 30.07.2019 г.

Контакт: Андропова Полина Леонидовна, polin.and@icloud.com

Сведения об авторах:

Андропова Полина Леонидовна — аспирант ФГБУН «Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой» Российской академии наук; 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 9; e-mail: polin.and@icloud.com;

Попов Павел Александрович — кандидат медицинских наук, заведующий кабинетом МРТ СПб ГБУЗ «ДГБ Св. Ольги», ассистент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» МЗ РФ; 195067, Пискаревский пр., д. 47, 14 пав., пом. 31, 34; e-mail: poropravel@mail.ru;

Гаврилов Павел Владимирович — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, руководитель направления «Лучевая диагностика» ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» МЗ РФ; 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2–4; e-mail: spbniifrentgen@mail.ru;

Трофимова Татьяна Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, руководитель Научно-клинический и образовательный центр «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Института высоких медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», главный научный сотрудник ФГБУН «Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой» Российской академии наук; 197376, Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, д. 9; e-mail: trofimova-tn@avaclinic.ru.