

## МУЛЬТИКИСТОЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОМАЛЯЦИЯ У ДЕТЕЙ, РОЛЬ ИНФЕКЦИЙ

В.В. Власюк, Ю.П. Васильева, А.А. Вильниц, В.Е. Карев

Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России,  
Санкт-Петербург

### Multicystic encephalomalacia in children, the role of infections

V.V. Vlasyuk, Ju.P. Vasileva, A.A. Vilnits, V.E. Karev

Research Institute of Children Infections of FMBA of Russia, Saint-Petersburg

**Резюме.** Описываются случаи МЭ на разных стадиях развития у 8 умерших детей в возрасте от 19 дней до 2 лет 11 мес. и у одного выжившего ребенка после герпетического энцефалита. Представлены морфологические и нейросонографические изменения головного мозга от стадии развития некроза до стадии формирования кист. Показана динамика структурных изменений кист. Описывается редкий случай образования гигантских кист больших полушарий у ребенка, родившегося с массой 500 г. В большинстве наблюдений для постинфекционных МЭ характерны васкулиты головного мозга. Рассмотрены признаки различий постгипоксических (ишемических) и поствоспалительных очагов некроза мозга.

**Ключевые слова:** патоморфология, мультикистозная энцефаломалация, дети, герпетический энцефалит, нейросонография.

### Введение

Мультикистозная энцефаломалация (МЭ) является одной из форм поражения головного мозга в детском возрасте [1, 2]. Она описывалась и под другими терминами: «многоочаговая кистозная энцефаломалация», «кистозная энцефаломалация», «мультикистозная энцефалопатия», «поликистозная трансформация мозговой ткани». В то же время употребляемый нами термин МЭ является наиболее распространенным и наиболее приемлемым, поскольку четко отражает характер повреждений мозговой ткани. В настоящее время стоит проблема четкого разграничения МЭ с другими поражениями головного мозга, прежде всего с перивентрикулярной лейкомаляцией (ПВЛ), к которой иногда относят диффузные кистозные поражения белого вещества мозга с их распространением в субкортикальные области [3]. Однако для ПВЛ как отдельной нозологической единицы, включенной в МКБ 10-го пересмотра, характерны только перивентрикулярные поражения больших полушарий мозга [4]. Разработка МЭ как отдель-

**Abstract.** We describe the cases of ME at different stages of development in 8 children died at the age of 19 days to 2 years 11 months and one surviving child after herpetic encephalitis. We present morphological and neurosonographic changes the brain from the stage of necrosis up to the stage of formation of cysts. The dynamics of structural changes of the cysts. We describe a rare case of giant cyst formation of the cerebral hemispheres in a child born with a mass of 500 g. In the majority of observations for ME postinfectious vasculitis characterized by the brain. Considered signs of differences posthypoxic (ischemic) and postinflammatory foci of necrosis of the brain.

**Key words:** pathology, multicystic encephalomalacia, children, herpes simplex virus encephalitis, brain ultrasound.

ной нозологии предполагает детальное изучение этиологии, патогенеза, патоморфологии и клинических проявлений.

МЭ возникает в результате многоочаговых некрозов мозговой ткани в перинатальном и детском возрасте. Имеются указания на связь МЭ с внутриутробной асфиксией и гипотонией [5], родовой травмой, тромбозом синусов, пороками развития сосудов, инфекциями, сепсисом и другими причинами. МЭ развивается в 20% случаев у второго близнеца при внутриутробной гибели первого [6]. Среди инфекционных агентов, имеющих значение в возникновении МЭ, выделяют вирусы простого герпеса, цитомегалии, краснухи, токсоплазмы, энтеробактерии, золотистый стафилококк, *Pseudomonas aeruginosa* [7–11]. В то же время значение инфекций в патогенезе МЭ и их связь с особенностями патоморфологии поражений головного мозга исследованы недостаточно.

**Цель исследования** — уточнение патоморфологии и этиологии МЭ у детей.

## Материалы и методы

Материалом исследования явились 9 случаев мультикистозной энцефаломалиции. Первую группу составили материалы патолого-анатомического исследования 6 умерших детей в возрасте от 19 дней до 2 лет 11 мес. с инфекционной патологией. Во вторую группу вошли результаты патоморфологического исследования 2 случаев обширного размягчения полушарий мозга у детей, возникших после тяжелой и продолжительной гипоксии мозга. Эти случаи были включены в материал данной работы с целью, во-первых, проведения сопоставлений с изменениями, возникающими у детей с инфекционными поражениями головного мозга, и, во-вторых, изучения ранних некротических изменений головного мозга, приводящих к образованию кист. В третьей группе изучена эволюция формирования кистозной дегенерации мозга путем проведения прижизненного ультразвукового исследования эхоструктуры головного мозга у 1 ребенка с генерализованной вирусно(герпетической)-бактериальной инфекцией.

Головной мозг исследовался макроскопически и нейростологически. Для подтверждения вирусной природы поражений применялся иммуногистохимический метод (ИГХ) с использованием специфических сывороток к антигенам вирусов простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типов, вируса цитомегалии (ЦМВ) и токсоплазмы. Проводилось сопоставление клиники, данных морфологических исследований, результатов нейросонографии. Нейросонографическое исследование (НСГ) проводилось на ультразвуковых аппаратах экспертного класса Toshiba Xario модель SSA-660A и Aloka SSD-3500 линейным, секторным, конвексным датчиками. В основу диагностики пациентов с нейроинфекциями легла методика чрезродничковой ультрасонографии А.С. Иова (1996) [12], заключающаяся в визуализации 12 плоскостей сканирования при чрезродничковом и транскраниальном височном доступах. Оценивалась эхоструктура паренхимы головного мозга, проходимость и размеры ликворосодержащих пространств, эхогенность оболочек мозга, эпендимы желудочковой системы.

## Результаты и обсуждение

У 2 исследуемых детей, проживших 19 дней и 1 мес. 2 дня, было выявлено герпетическое поражение головного мозга. В белом веществе полушарий головного мозга, больше в субкортикальных зонах с захватом коры, определялись многочисленные очаги колликативного некроза различных размеров. Поражения больше захватывали лобные и височные доли мозга, однако степень их выраженности была различной в двух полушариях. У ребенка, прожившего 19 дней, было обнаружено так-

же обширное субпиальное кровоизлияние в левой височной области с прорывом крови в ткань мозга. При микроскопическом исследовании определялись начальные признаки образования кист с колликативией в центре и пролиферацией астроцитов по окружности. Наблюдался кариорексис ядер глиоцитов и нейронов, появлялись отдельные зернистые шары (рис. 1). Очаги поражений имели разный размер, часто сливались между собой, захватывали кору, белое вещество и в одном случае располагались в продолговатом мозге, редко были билатеральными и никогда – симметричными.

Определялась картина выраженного васкулита с появлением вокруг сосудов лимфо-макрофагальных инфильтратов, резким набуханием и гиперхроматозом эндотелиоцитов (рис. 2).

Обнаруживались клетки с крупными гиперхромными ядрами, иногда с центрально расположенными внутриядерными базофильными включениями, а также определялся кариорексис ядер глиоцитов и нейронов коры. При ИГХ-исследовании в очагах поражений выявлялась положительная экспрессия к антигенам ВПГ 2-го типа (рис. 3).

Таким образом, приведенные случаи демонстрируют начальную стадию развития кист при МЭ, вызванной ВПГ 2-го типа, которая характеризуется колликативным некрозом ткани мозга с глиальной реакцией и признаками воспаления преимущественно со стороны сосудов. Для сравнения изучены 2 случая некроза мозга, возникшего после тяжелой и продолжительной гипоксии мозга. В первом случае у ребенка 12 дней весом 2820 г, погибшего на 9-й день в результате остановки сердца, мы наблюдали обширный астроглиоз полуовальных центров и коры с очагами крупных колликативных некрозов с нейрональными некрозами и фокусами их выпадений. Нами были выявлены двусторонние симметричные некрозы в ядрах олив и в задних рогах спинного мозга. Явления васкулита отсутствовали. Не было обнаружено экспрессии антигенов ВПГ 1-го и 2-го типов, ЦМВ и токсоплазмы в очагах поражений. Во втором случае у 18-дневного ребенка, родившегося с массой 5050 г в тяжелой асфиксии без дыхания с признаками родовой травмы и умершего после безуспешной реанимации, нами были обнаружены обширные очаги колликативных некрозов коры и белого вещества больших полушарий с образованием кист. Некоторые кисты содержали трабекулы, зернистые шары. В гиппокампе выявлена киста, в мосте и продолговатом мозге обнаружены очаги некрозов.

Таким образом, представленные случаи показывают, что МЭ может возникать как в результате герпетического энцефалита, так и после тотальной гипоксии и ишемии головного мозга, вызванной

разными причинами. В последних случаях некротические поражения захватывают больше кору и стволовые структуры, в них отсутствуют воспалительные изменения сосудов и они имеют тенденцию к двусторонней относительно равномерной и симметричной локализации на фоне тотального астроглиоза белого вещества мозга. Герпетические некротические очаги располагаются хаотично и могут соседствовать с мало поврежденной мозговой тканью.

МЭ также была выявлена нами на вскрытии у недоношенного ребенка в возрасте 1 мес. 13 дней с генерализованной внутриутробной инфекцией неуточненной этиологии. На фоне тотального астроглиоза белого вещества больших полушарий мозга наблюдались множественные кисты в коре и белом веществе. В некоторых из них определялись трабекулы, некоторые четко располагались вокруг сосудов и содержали зернистые шары (рис. 5).

Вокруг сосудов наблюдались скопления лимфоцитов и макрофагов. В коре определялись ряды мелких кист, имеющих вид сот (сотовидное повреждение). Наряду со сформировавшимися кистами, имели место очаги свежих колликвационных некрозов с начальной стадией резорбции. Обнаруженные изменения свидетельствуют о том, что кисты не возникают одномоментно. На фоне существующего воспалительного процесса могут возникать новые некрозы и новые кисты. Вокруг кист определялись очаги обызвествления и обызвествленные погибшие нейроны.

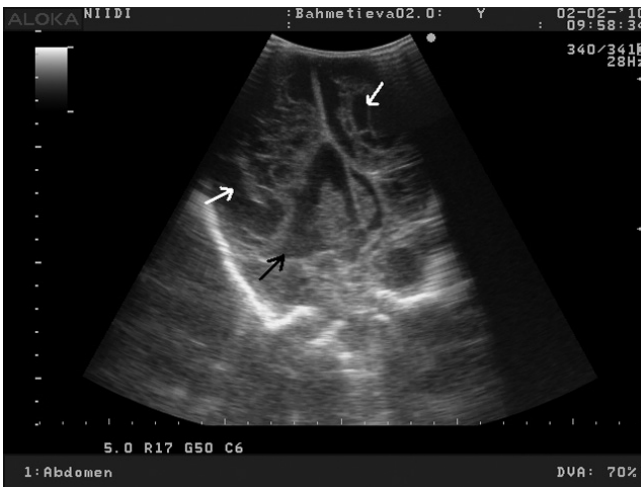
У двух детей с детскими церебральными параличами (ДЦП), умершими от острых респираторных инфекций в возрасте 2 лет 11 мес. и 1 года 3 мес., на секции была выявлена МЭ головного мозга. В первом случае ребенок родился с массой 3800 г с помощью операции вакуум-экстракции в связи с внутриутробной асфиксией с оценкой по шкале Апгар в 2 балла. На секции головной мозг был уменьшен по своей массе (365 г при норме 1100 г), определялись микрогирия, расширенные боковые желудочки, множественные кисты белого вещества, некоторые диаметром до 2 см, преимущественно выраженные в лобных и теменных долях, больше в левом полушарии мозга. Кисты были заполнены прозрачным содержимым с мелкобугристой внутренней поверхностью и отдельными трабекулами. Белое вещество больших полушарий мозга было гипоплазировано. Мелкие кисты определялись в коре, в области чечевицеобразного ядра и внутренней капсулы. При микроскопическом исследовании нами были выявлены множественные кисты коры и белого вещества с трабекулами и некоторые с зернистыми шарами в центре. Отдельные кисты имели щелевидную форму (спадающиеся) (рис. 6), другие – формировались вокруг сосудов. Вокруг кист – умеренный астроглиоз.

Определялись обызвествленные нейроны и дегенерирующие аксоны. Во втором случае у ребенка с ДЦП, внутренней и наружной гидроцефалией в веществе мозга были выявлены подобные изменения, хотя кисты больше располагались в коре и подлежащем белом веществе. Кроме того, наблюдалось большее количество очагов обызвествления, чем в первом случае. В коре обнаруживались множественные мелкие кисты, содержащие зернистые шары и клетки, нагруженные липидами. Крупные кисты, как и в первом случае, имели трабекулы, состоящие из глиозной ткани и мелких сосудов. Белое вещество спинного мозга имело ячеистый вид и состояло из оболочек разрушенных аксонов.

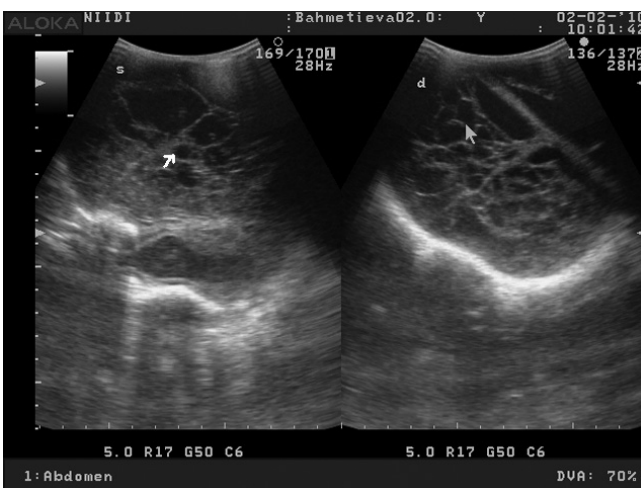
Уникальным представляется случай МЭ у ребенка, родившегося на 24-й неделе с массой 500 г и прожившего 9 мес. Девочка после рождения находилась в больнице для недоношенных детей с диагнозом: ВЖК III степени, врожденная ЦМВ. В последующем был поставлен диагноз постгеморрагической окклюзионной гидроцефалии и проведены четыре операции шунтирования боковых желудочков мозга. На НСГ в 2 мес. определялись сливающиеся кисты в перивентрикулярном веществе лобных и височных долей с обеих сторон. В реанимационное отделение НИИДИ ребенок поступил в связи с повышением температуры тела, судорогами, рвотой и подозрением на энтероколит. При осмотре состояние оценивалось как тяжелое, обращал на себя внимание выраженный гидроцефальный череп, плавающие глазные яблоки, сходящееся косоглазие, диффузная мышечная гипотония, угнетенные сухожильные рефлексы, патологические стопные знаки с двух сторон, грубая задержка психомоторного развития. По данным НСГ, эхоархитектоника головного мозга супратенториально и субтенториально была грубо деформирована за счет множественной кистозной дегенерации паренхимы с двух сторон. «Мозговой плащ» отсутствовал. Рисунок желудочковой системы и стволовых структур четко не визуализировался. Рисунок ножек мозга был деформирован. Мы наблюдали ультрасонографическую картину множественной мультикистозной дегенерации головного мозга, гидроанэнцефалию (рис. 7, 8). Несмотря на проводимую терапию, через 3 дня с момента поступления наступила смерть из-за остановки сердца.

По данным патолого-анатомического исследования, у ребенка имелась мультикистозная энцефаломалация с субтотальным разрушением вещества полушарий мозга и образованием гигантских кистозных полостей, внутренней гидроцефалией, развившейся в результате облитерации отверстий Люшка и Мажанди, атрофией зубчатых ядер и полушарий мозжечка; генерали-

зованная цитомегаловирусная инфекция с поражением слюнных желез (хронический активный сиалоаденит), легких (сливная десквамативная пневмония) и почек (интерстициальный нефрит). Внутрижелудочковые кровоизлияния и ишемии мозговой ткани на фоне кардио-респираторных нарушений и ЦМВ-инфекции, доказанной проведением ИГХ исследованием (см. рис. 4), привели к развитию некрозов ткани мозга, что повлекло формирование мультикистозной энцефаломалиции с образованием гигантских кист больших полушарий, сообщающихся с полостями боковых желудочков мозга (рис. 9, 10).



**Рис. 7.** Мультикистозная дегенерация. Гидроанэнцефалия. Белыми стрелками показаны кисты с множеством перегородок, черной стрелкой — резко расширенный, деформированный третий желудочек. Плоскость сканирования F3



**Рис. 8.** Мультикистозная дегенерация. Гидроанэнцефалия. Белыми стрелками показаны кисты с множеством перегородок в теменно-височной области с двух сторон в плоскости сканирования S3

Полушария головного мозга были представлены кистозными образованиями. Паутинная оболочка срослась с мягкой, выглядела утолщенной, блестящей, легко отделялась от твердой мозговой оболочки. После вскрытия полушарий (кист) вытекла прозрачная желтоватая жидкость и остались рыхлые хлопьевидные желтовато-беловатые массы. Здесь же определялись тонкие трабекулы, которые в виде веера шли к основанию мозга (рис. 11).

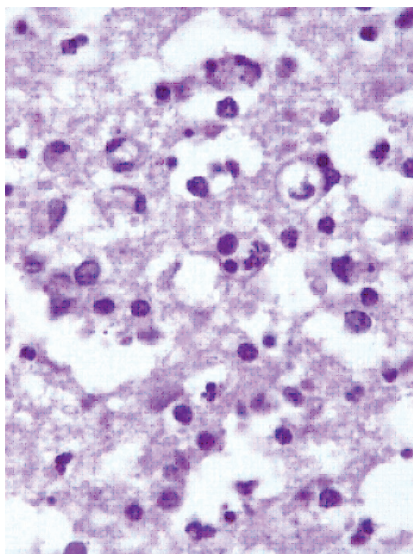
Эти кистозные образования сообщались с расширенными боковыми желудочками мозга. В области основания полушарий мозга определялись кистозные спайки и перегородки. В расширенных боковых желудочках наблюдали рыхлые желтоватые массы. Кисты определялись в сохранившейся ткани височных долей мозга. При микроскопическом исследовании между паутинной оболочкой и стенкой гигантской кисты — тонкая прослойка мозговой ткани с пролиферацией астроцитов и крупными сосудами, вокруг некоторых — лимфомакрофагальные муфты. К внутренней поверхности примыкали массы фибрина и лейкоцитов. Под эпэндимой боковых желудочков и в сосудистых сплетениях определяются очаги обызвествления.

Таким образом, огромные полостные образования полушарий мозга были заполнены фибринозно-гнойными массами вследствие присоединившегося ventрикулита и распространения воспаления на кистозные полости. В кистозных полостях мы обнаружили многочисленные трабекулы, идущие веерообразно из области ранее существовавшей коры полушарий мозга к основанию мозга. В этих трабекулах содержались сосуды и остатки мозговой ткани в виде пролиферирующих астроцитов (рис. 12, 13).

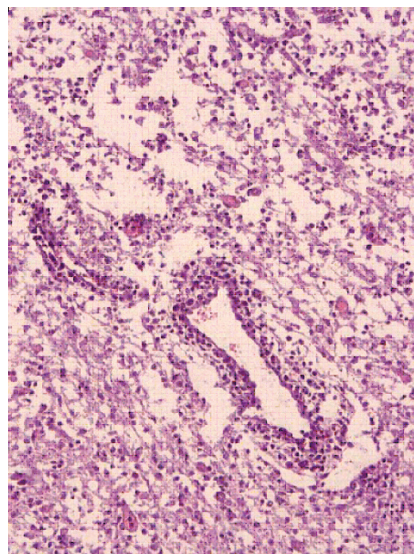
Подобные трабекулы выявлялись нами во всех исследованных случаях МЭ. При некрозах гибнет паренхима мозга и в последнюю очередь — сосуды, которые могут оставлять свои следы в виде трабекул между противоположными стенками кист. Генез МЭ у данного ребенка можно объяснить как врожденной ЦМВ-инфекцией, так и ишемией мозговой ткани вследствие присоединения постгеморрагической гидроцефалии и перенесенных некрозов миокарда сердца.

Последнее наблюдение МЭ у пациента 2 мес. с вирусно-бактериальным менингоэнцефалитом позволило нам с помощью ультразвукового исследования головного мозга оценить эволюцию прижизненного формирования структурного дефицита. Из анамнеза заболевания было известно, что ребенок заболел остро: отмечался подъем температуры тела до 39 °С, мальчик отказался от еды, стал вялым и сонливым, появился кашицеобразный стул. Перинатальный анамнез был спокойный. В семье у старшего ребенка выявлен Herpes labialis.

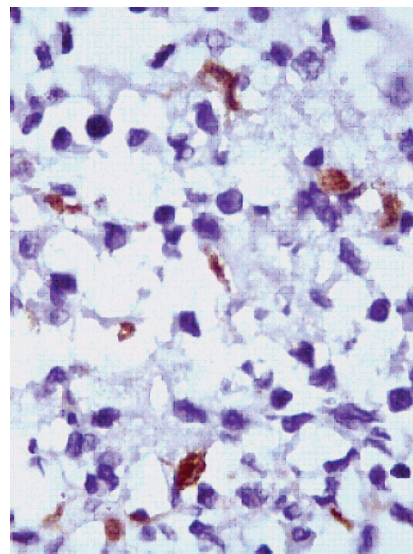




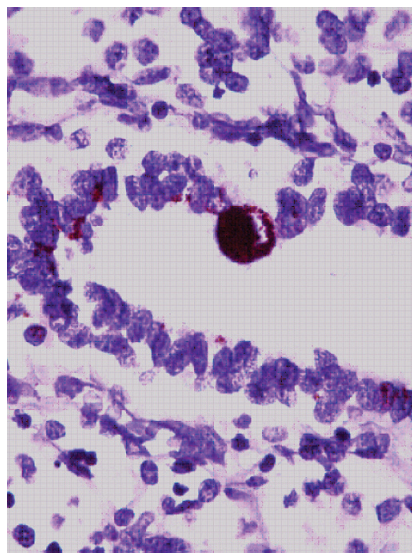
**Рис. 1.** Очаг герпетического размягчения белого вещества мозга. Скопление зернистых шаров, кариорексис. Окраска гематоксилином и эозином (Г и Э). Увеличение  $\times 400$



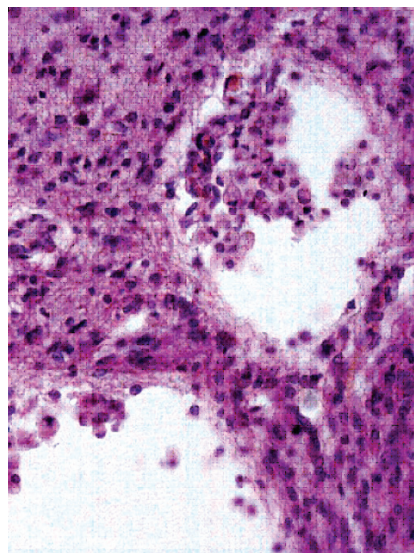
**Рис. 2.** Периваскулярная лимфо-макрофагальная инфильтрация в очаге герпетического поражения головного мозга. Окраска Г и Э. Увеличение  $\times 200$



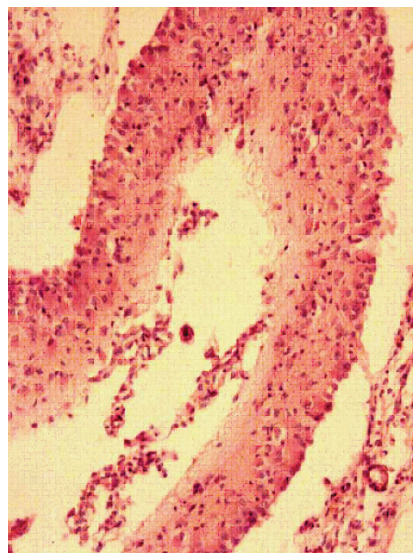
**Рис. 3.** Экспрессия антигенов ВПГ 2 типа в очаге энцефалитического размягчения. Увеличение  $\times 400$



**Рис. 4.** Экспрессия антигенов ЦМВ в цитомегалической клетке слюнной железы у ребенка с МЭ и врожденной цитомегалией. Увеличение  $\times 400$



**Рис. 5.** Кисты в коре головного мозга, содержащие зернистые шары. Окраска Г и Э. Увеличение  $\times 200$

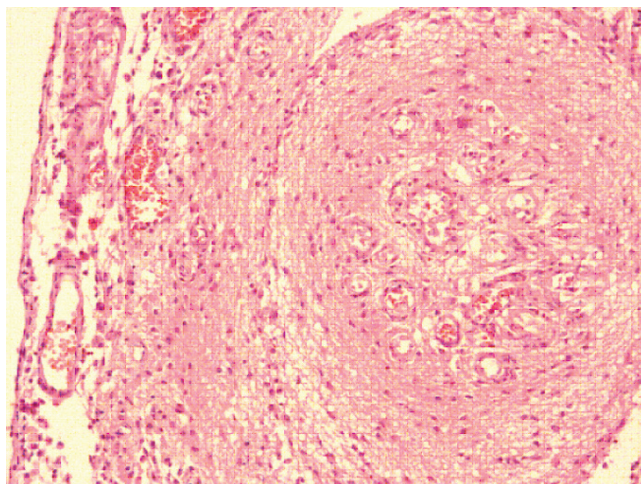


**Рис. 6.** Спадающаяся киста с трабекулами в центральной части. Окраска Г и Э. Увеличение  $\times 100$

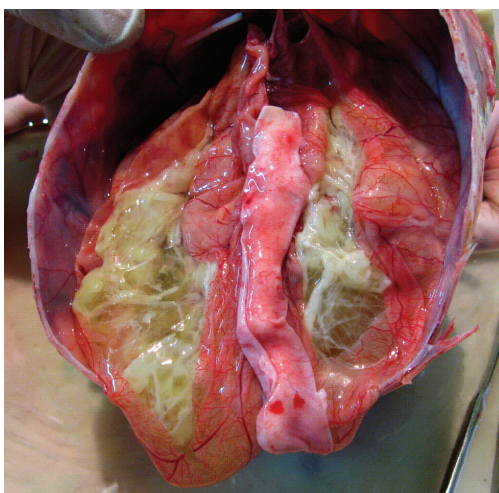




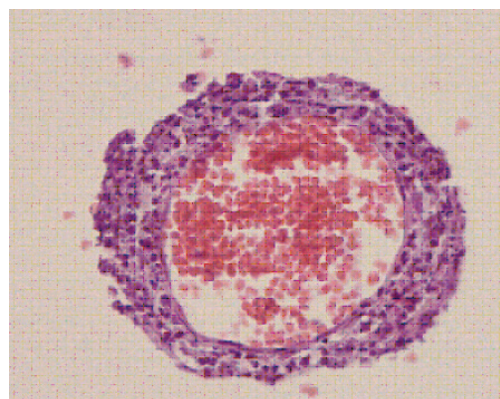
**Рис. 9.** Крупные кисты полушарий мозга содержат фибринозно-гнойные массы



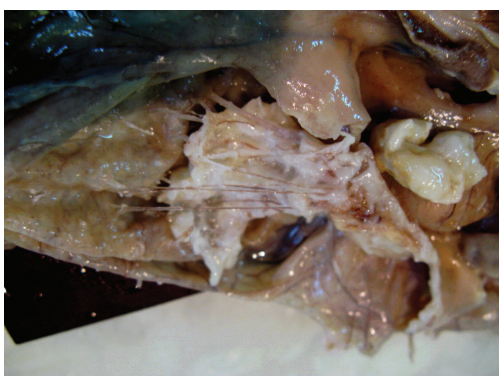
**Рис. 12.** Трабекула, примыкающая к мягкой мозговой оболочке, на поперечном разрезе представлена множеством мелких сосудов и клетками глии. Окраска Г и Э. Увеличение  $\times 100$



**Рис. 10.** Кисты в височной доле мозга



**Рис. 13.** Трабекула на поперечном разрезе в центре содержит венозный сосуд. Окраска Г и Э. Увеличение  $\times 100$



**Рис. 11.** В кисте видны трабекулы, окутанные фибринозно-гнойными массами

С диагнозом «острый гастроэнтерит» пациент был госпитализирован в детскую инфекционную больницу. На 2-е сутки заболевания развился приступ клонико-тонических судорог, в связи с чем ребенок был переведен в реанимационное отделение. На 5-й день заболевания при церебро-спинальной пункции был получен ликвор смешанного характера (цитоз 940/3; белок 1,05 г/л). В крайне тяжелом состоянии на 5-е сутки заболевания ребенок был переведен в реанимационное отделение НИИДИ. При поступлении уровень сознания оценивался в 8 баллов по шкале Глазго. Отмечалась резко сниженная пульсация большого родничка, наблюдалась асимметрия лица за счет недостаточности левого лицевого нерва, правое глазное яблоко было «фиксировано» в центральном положении. Наблюдались нистагмические подергивания левого глазного яблока влево. Реакция зрачков на свет была резко снижена. Имело место повышение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса в правых конечностях. Во время осмотра отмечались повторные серии эпилептических приступов с вовлечением оперкулярной мускулатуры, больше справа, клонические подергивания в правых конечностях. Имели место выраженные менингеальные симптомы. В соматическом статусе отмечалась склонность к артериальной гипертензии, брадикардии.

По данным НСГ, на 6-е сутки болезни были выявлены признаки отека головного мозга (феномен «пестрого» мозга), гиперэхогенные очаги с неровными контурами в базальных отделах височной доли, перивентрикулярно в теменно-затылочной области левого полушария (рис. 14).



**Рис. 14.** Гиперэхогенные очаги неправильной формы с нечеткими краями (стрелки) перивентрикулярно в теменно-затылочной области, базальных отделах височной доли левого полушария в плоскости сканирования F5

Данные НСГ, возраст ребенка, клинические проявления позволили предположить герпетическое поражение с вероятным интранатальным инфицированием. Данные лабораторной диагностики (нарастание лейкоцитоза) свидетельствовали о возможном наслоении бактериальной флоры. При ПЦР-диагностике в крови были выявлены иммуноглобулины класса М к ЦМВ и иммуноглобулины класса G к ВПГ 1-го типа. При НСГ-мониторинге на 10-й день заболевания отмечалось появление новых гиперэхогенных очагов с распространением в область подкорковых ядер левого полушария, диффузным повышением эхогенности правой височной доли. Мониторинг ультразвуковой картинки на второй неделе заболевания выявил формирование признаков кистозной дегенерации очага. Уменьшение признаков отека головного мозга и формирование резидуального структурного дефицита, по данным НСГ, сопровождалось в этот период появлением произвольных движений в левой руке, реакцией на болевое раздражение, усилением глубоких рефлексов с двух сторон (S>D), формированием расходящегося косоглазия, отчетливым формированием правостороннего гемипареза.

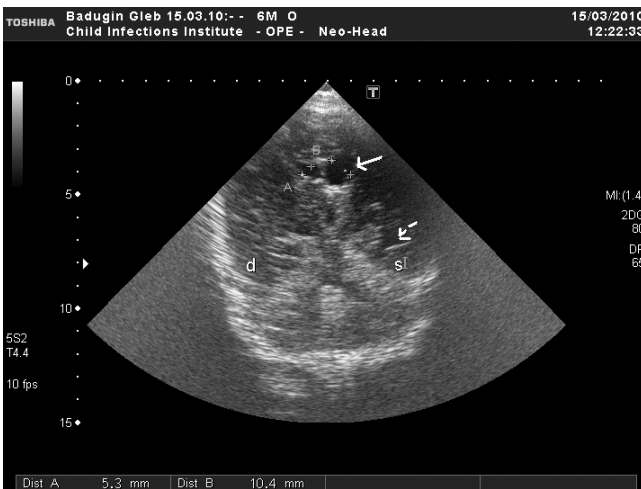
При оценке данных НСГ на 19-й день заболевания было обнаружено формирование внутренней заместительной гидроцефалии с двусторонним преимущественным расширением передних, задних и височных рогов боковых желудочков (S>D). Сочетание дилатации желудочковой системы с расширением субарахноидальных пространств по конвексимальной поверхности большого мозга свидетельствовало о прогрессировании атрофии вещества мозга.

На 25–34-й день болезни при НСГ мы наблюдали формирование мультикистозных деструктивных изменений в лобно-теменных областях, субкортикально и перивентрикулярно (рис. 15).



**Рис. 15.** 34-й день болезни. Мультикистозные деструктивные изменения, локализующиеся субкортикально в лобно-теменных областях с двух сторон, больше слева, в плоскости сканирования S1

При выписке на 30-й день заболевания в неврологическом статусе имели место правосторонний (негрубый) гемипарез по центральному типу, больше выраженный в руке, асимметрия лица, симптом Бабинского с обеих сторон. На осмотр реагировал эмоциональным плачем, в покое наблюдались элементы гуления. При наблюдении в катамнезе через 3–5 мес. от начала заболевания мы наблюдали нарастание атрофических изменений в виде венрикулодилатации преимущественно левого бокового желудочка (рис. 16), множественные кисты в перивентрикулярной зоне и субкортикально слева.



**Рис. 16.** Заместительная венрикуломегалия левого бокового желудочка с расширением переднего (сплошная стрелка), височного (пунктирная стрелка) рога в плоскости сканирования F3. 5 мес. от начала заболевания

При проведении НСГ через 8 мес. от начала заболевания мультикистозных изменений обнаружено не было. Однако в области кистозных изменений локально определялось расширение субарахноидальных пространств до 5 мм, ступенчатость рисунка борозд и извилин, что является ультразвуковым проявлением развития глиоза в этой области.

Таким образом, возможность ежедневного ультразвукового мониторинга внутричерепных изменений, полипозиционность исследования, позволяющего визуализировать паренхиму всех долей мозга, стволовые структуры, желудочковую систему мозга, дает возможность прижизненно оценить степень структурных изменений головного мозга при энцефалитах у детей. В представленном случае развитию МЭ способствовало позднее поступление (на 5-е сутки) ребенка в специализированную клинику и отсроченное начало этиотропной терапии. В приведенном примере мы наблюдали эволюцию НСГ-изменений головного мозга

при энцефалите у ребенка с ранним появлением кистозной дегенерации паренхимы мозга на 2-й неделе от начала заболевания и их постепенным исчезновением через 8 мес. Исчезновение ультразвуковых признаков МЭ имитирует нормальную морфологическую картину мозга. Однако нормализация ультразвуковой картинки не означает исчезновение патологических изменений в мозговом веществе. Наши морфологические исследования подтверждают возможность спадения кист и замещение их глиозной тканью. В то же время неизвестно, как при НСГ-исследовании будут выглядеть кисты, заполненные зернистыми шарами.

В приведенном фактическом материале представлены данные о 9 случаях МЭ на разных этапах ее развития, причем в 5 из них прослеживается четкая связь образования кист с инфекциями. Ведущие инфекции — это простой герпес и цитомегалия.

### Заключение

МЭ представляет собой форму поражения головного мозга, при которой возникают множественные кисты в коре, белом веществе и в подкорковых образованиях головного мозга. Они могут быть крупными, захватывающими большую часть полушарий большого мозга, и мелкими (часто в коре), видимыми только микроскопически. Важной морфологической особенностью кист является наличие трабекул между стенками. Важной причиной развития МЭ являются инфекции, прежде всего герпетическая и цитомегаловирусная, вызывающие обширные некрозы мозговой ткани. Одним из отличительных признаков инфекционной МЭ от постгипоксической МЭ является наличие воспалительных изменений со стороны сосудов. Для постгипоксической МЭ характерны относительно равномерные и билатеральные поражения полушарий мозга с частым вовлечением коры и ядер ствола (иногда симметричные). МЭ является морфологическим субстратом большой группы ДЦП. МЭ следует отличать от кистозной стадии ПВА, для которой характерно образование только перивентрикулярных кист. НСГ-исследование позволяет прижизненно выявлять ранние проявления МЭ, провести дифференциальную диагностику с ПВА, оценить глубину структурного дефицита и определить прогноз заболевания.

### Литература

1. Larroche, J.C. Developmental Pathology of the neonate / J.C. Larroche. — Holland, 1977. — 486 p.
2. Власюк, В.В. Родовая травма и перинатальные нарушения мозгового кровообращения / В.В. Власюк. — СПб: «Нестор-История», 2009. — 252 с.
3. De Vries, L.S. The spectrum of leukomalacia using cranial ultrasound / L.S. De Vries, P. Eken, L.M. Dubowitz // Behav Brain Res. — 1992. — Vol. 49, № 1. — P. 1–6.



4. Пальчик, А.Б. Перивентрикулярная лейкомаляция у новорожденных детей: методические рекомендации / А.Б. Пальчик, Л.А.Федорова. — СПб: СПбГПМА, 2005. — 48 с.
5. Frigieri, G. Multicystic encephalomalacia in term infant / G. Frigieri [et al.] // Child's Nerv Syst. — 1996. — Vol. 12, №1. — P. 759–764.
6. Weiss, J.L. Multicystic encephalomalacia after first-trimester fetal death in monochorionic twins / J.L. Weiss [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2004. — Vol. 190, № 2. — P. 563–565.
7. Сорокина, М.Н. Поражения нервной системы при герпетической инфекции / М.Н. Сорокина, С.М. Безух. — СПб, 1996. — 35 с.
8. Сорокина, М.Н. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей / М.Н. Сорокина, Н.В. Скрипченко. — М.: Медицина, 2004. — 416 с.
9. Lyen, K. Multicystic encephalomalacia due to fetal viral encephalitis / K. Lyen [et al.] // Eur. J. Pediatr. — 1981. — Vol. 37, №1. — P. 11–16.
10. Leonard, J.R. MR imaging of herpes simplex type 1 encephalitis in infants and young children: a separate pattern of findings // J.R. Leonard [et al.] // AJR Am. J. Roentgenol. — 2000. — Vol. 174, № 6. — P. 1651–1655.
11. Deshmukh, C.T. Hydranencephaly multicystic encephalomalacia: association with congenital rubella infection / C.T. Deshmukh [et al.] // Indian Pediatr. — 1993. — Vol. 30, № 2. — P. 253–257.
12. Иова, А.С. Ультрасонография в педиатрии (новые возможности и перспективы) / А.С. Иова [и др.]. — СПб, 1997. — 160 с.

*Авторский коллектив:*

*Власюк Василий Васильевич* — д.м.н., заведующий отделом тканевых и патоморфологических методов исследования Научно-исследовательского института детских инфекций ФМБА России, тел.: 8(812)234-96-23; e-mail: vasily-vlasyuk@yandex.ru;

*Васильева Юлия Петровна* — старший научный сотрудник отдела функциональных и лучевых методов исследования ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», кандидат медицинских наук, тел.: (812)234-38-23, e-mail: nauka@niidi.ru;

*Вильниц Алла Ароновна* — старший научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», кандидат медицинских наук, тел. 234-19-01, e-mail: vilnitz@mail.ru;

*Карев Вадим Евгеньевич* — заведующий лабораторией патоморфологии ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», кандидат медицинских наук, тел. 8(921)9540466; E-mail: karev@fromru.com.