

**Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

РОДОВЫЕ ТРАВМЫ

учебное пособие

Под редакцией Т.С. Кривоноговой, Е.В. Михалева

ТОМСК
Издательство СибГМУ
2016

УДК 616-832 - 053.2 – 06:618.4

ББК Р733.308

К 637

К 637 Родовые травмы: учебное пособие / Т.С. Кривоногова, Е.В. Михалев, Е.В. Лошкова, В.А. Желев / под ред. Т.С. Кривоноговой, Е.В. Михалева – Томск: Изд-во СибГМУ, 2016. – 110 с.

Учебное пособие содержит материал по анатомо-физиологическим особенностям новорожденных, биомеханике родовых повреждений головы и клинической картине родовых травм. Приведены инструментальные методы оценки функционального состояния головного мозга и принципы консервативного и хирургического лечения детей с родовой травмой, а также клинические примеры, тестовые задания и ситуационные задачи.

Учебное пособие предназначено для обучающихся по основным образовательным программам высшего образования – подготовки кадров высшей квалификации по программам ординатуры по специальности «Педиатрия».

УДК 616-832 - 053.2 – 06:618.4

ББК Р733.308

Рецензенты:

Ильенкова Наталья Анатольевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой детских болезней с курсом последипломного образования ГБОУ ВПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России.

Скударнов Евгений Васильевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии с курсом факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ГБОУ ВПО Алтайского государственного медицинского университета Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол № 6 от 15.09.2015 г.).

© Издательство СибГМУ, 2016

© Кривоногова Т.С., Михалев Е.В., Лошкова Е.В., Желев В.А., 2016

ВВЕДЕНИЕ

Достаточно серьезной проблемой XXI века является снижение уровня здоровья детей и ухудшение качества их жизни, что особо актуально для высокоразвитых стран. В последние годы удельный вес практически здоровых детей в России уменьшился на 15 %; среди таких возрастных групп, как новорожденные, показатель не превышает 10–12,7 %.

Среди причин поражений головного мозга, приводящих к развитию неврологических осложнений, основное место занимает цереброваскулярная патология. В связи с этим в возникновении сосудистых нарушений существенное значение имеют интранатальные повреждающие факторы. При натальных поражениях головного мозга нарушаются процессы мозгового кровообращения.

Родовой травматизм занимает важное место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности. В «МКБ X - пересмотра» родовые травматические повреждения занимают большой удельный вес (рубрики P10–P15). Следует разграничивать повреждения головного мозга, вызванные родовой травмой и внутриутробной асфиксией. Следует также разграничивать понятия «родовая травма» и «родовые повреждения», а из последних выделять понятие «родовые травматические повреждения». «Родовые повреждения» включают любые повреждения во время родов (гипоксические, токсические, биохимические, инфекционные и др.), а «родовая травма» включает только повреждения механического характера, поэтому неправомерно любые повреждения плода в родах относить к родовой травме. Например, повреждение головного мозга плода в родах вследствие преждевременной отслойки плаценты – это не родовая травма, повреждение головного мозга в родах при интранатальном инфицировании – это тоже не родовая травма, а проявление внутриутробной инфекции.

Кроме того, «родовые повреждения» механического характера относятся к «родовой травме», как патологический процесс к болезни. Родовая опухоль, подкожные кровоизлияния, небольшие поднадкостничные кровоизлияния, кровоизлияния по линиям смещений костей черепа при конфигурации головки, субдуральные и интраду-

ральные кровоизлияния – это родовые травматические повреждения. Родовая травма – это болезнь, которая включает реакцию на родовые травматические повреждения, сопровождающиеся нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов плода и новорождённого, развитием патологических процессов. Если отождествлять родовые травматические повреждения с родовой травмой, то родовую травму можно констатировать у большинства новорождённых.

Своевременная адекватная диагностика даст возможность назначения своевременной патогенетически обоснованной терапии или хирургического вмешательства и обеспечит наблюдение за ходом реабилитационных мероприятий. Это позволит избежать развития ближайших и отдаленных неблагоприятных последствий родовой травмы, сопровождающейся тяжелыми поражениями нервной системы.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
ВМГ	– внутримозговая гематома
ВП	– вентрикулярная пункция
ВЧК	– внутричерепные кровоизлияния
КТ	– компьютерная томография
ЛП	– люмбальная пункция
МРТ	– магнитно-резонансная томография
ПГГ	– постгеморрагическая гидроцефалия
ПВК	– перивентрикулярные кровоизлияния
ПВЛ	– перивентрикулярная лейкомаляция
РТГ	– родовая травма головы
САК	– субарахноидальное кровоизлияние
СДГ	– субдуральная гематома
СП	– субдуральная пункция
СЭК	– субэпендимальное кровоизлияние
ТМО	– твердая мозговая оболочка
ТУС	– транскраниальная ультрасонография
УС	– ультрасонография
ЦНС	– центральная нервная система
ЦСЖ	– цереброспинальная жидкость
ЧМТ	– черепно-мозговая травма
ЭДГ	– эпидуральная гематома
Эхо-ЭГ	– эхоэнцефалография
ЭЭГ	– электроэнцефалография

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОДОВОЙ ТРАВМЫ

Родовая травма головного мозга занимает особое положение в неонатологии и неврологии, что имеет много причин.

Во-первых, травматическому воздействию подвергается голова плода, которая по своему строению и анатомо-физиологическим свойствам головного мозга значительно отличается от головы ребенка и тем более взрослого человека.

Во-вторых, повреждающие факторы, действующие на голову плода при прохождении ее через родовые пути матери, принципиально отличаются от таковых при «постнатальной» черепно-мозговой травме (ЧМТ). Опасность травмирования резко возрастает при чрезмерных поворотах головки при выведении её и плечевого пояса; при ошибочных поворотах головки без учёта позиции, например, при повороте к правому бедру при 2-й позиции плода или, наоборот, почти на 180 градусов вокруг своей оси, поскольку после этого приступают к выведению плечевого пояса потягиванием за головку, что неизбежно приводит к грубой родовой травме шейного отдела позвоночника. Малейшее сдавление сосудистой стенки позвоночных артерий, раздражение заднего шейного симпатического сплетения ведут к острой ишемии в бассейне вертебробазиллярных артерий. В таких случаях необходимо предвидеть ряд проблем, связанных с нарушением функций гипоталамо-стволовых структур мозга. Особенно это относится к родам со стимуляцией, при которых даже сравнительно лёгкие, но быстродействующие силы оказываются чрезмерными для уязвимых структур позвоночного столба новорождённого. Наибольшее манипуляционное напряжение при всех видах родов, в том числе при кесаревом сечении, падает на шейный отдел позвоночника плода.

В-третьих, физиологические, а тем более патологические, роды всегда связаны с эпизодами значительных колебаний мозгового кровотока и риском развития типичных для неонатального периода гипоксически-ишемических или геморрагических церебральных повреждений.

В возникновении патологии мозга у новорожденного роль играет не только острое воздействие в процессе родов, но и

предшествующие внутриутробные изменения структур мозга созревающего плода; в такой ситуации плод подходит к родовому процессу уже компрометированным.

Все вышеперечисленные факторы (анте- и интранатальные) взаимно отягощают друг друга, а их различные комбинации обуславливают многообразие структурных изменений мозга и их клинических проявлений у новорожденных (верхний вялый парапарез, спастический тетрапарез, вертебробазиллярная сосудистая недостаточность, дыхательные нарушения). Такие дети должны включаться в группу высокого риска возникновения заболеваний органов дыхания, центральной и периферической нервной систем и лабильности их функционирования, но это не исключает также и развития других нейротрофических нарушений.

Одной из приоритетных задач акушерства является умение защитить промежность роженицы. Интенсивная защита промежности выполняется с противодействием движению головки плода, сгибая её, что приводит к очень большой нагрузке именно на шейный отдел спинного мозга новорожденного. У таких новорождённых хорошо видны характерные шейные симптомы: короткой шеи, обилия поперечных складок на шее, симптом "шарфа", «кукольной головки». При выполнении защиты промежности в результате усиленного давления на головку плода могут образовываться кефалогематомы, которые без пунктирования давят на подлежащую кость, истончая её. Под кефалогематомой в мягких тканях образуются петехии, возникают состояния, подобное сотрясению головного мозга. Они опасны ещё и тем, что под ними могут скрываться трещины и переломы костей основания черепа. В случае, если происходит смещение кости, она давит на подлежащую часть коры, становясь постоянным источником раздражения, что может привести к судорожному синдрому.

При родовой слабости, нарастающей гипоксии плода, брадикардии, а иногда и просто для родоускорения в акушерстве применяется выдавливание плода со стороны дна матки во втором периоде родов до рождения головки, (метод Петченко с помощью бинта Вербова). При этом происходит гиперфлексия шейного отдела позвоночника за счёт большой силы давления по длиннику плода при противодействии мышц тазового дна. Одновременно может произойти и давление на грудной или тазовый отделы позвоночника плода. Поскольку кровоснабжение спинного мозга

имеет достаточно много особенностей, возникает опасность его нарушения из-за сдавления или перерастяжения сосудов в бассейне артерии Адамкевича, питающих нижние отделы позвоночника. При этом происходит развитие ишемии на уровне поясничного утолщения спинного мозга и рядом с ним, что клинически проявляется парезами разного вида в нижних конечностях, которые часто неверно трактуются как врождённые вывихи, косолапости, что, в свою очередь, ведёт к неправильной тактике в реабилитации. На фоне недостаточности спинального кровообращения на уровне грудного или поясничного отделов позвоночника, в зависимости от того, на какой отдел позвоночного столба новорождённого падает наибольшая сила давления при применении метода Петченко, наблюдается дисфункция органов малого таза. Отдаленные последствия родовых травм, проявляющиеся признаками спинального энуреза, коксита, раннего юношеского радикулита и даже спинального инсульта, были зарегистрированы во всех случаях при родовспоможении с применением метода Петченко.

При родах в тазовом предлежании с применением пособия по Цовьялову, при запрокидывании туловища к животу роженицы возникает вращающий момент силы, приводящий к деформации изгиба шеи плода. При родах в тазовом предлежании максимальная нагрузка падает на поясничное утолщение спинного мозга, откуда идёт иннервация к нижним конечностям и органам малого таза. Клинически выявляется выраженная гипотония мышц ног, вялость, разболтанность суставов вплоть до рекурвации, положительного симптома «щелчка», разболтанности в тазобедренных суставах, нижнего вялого парапареза, развившегося в результате повреждения поясничного утолщения спинного мозга.

Существует определенная группа детей с сочетанными родовыми повреждениями, поскольку травма на одном уровне спинного мозга не спасает от таковой на другом, а, напротив, располагает к повышенной травматизации на других его уровнях.

Тема натальных повреждений нервной системы актуальна потому, что существует несомненная связь натальных повреждений с рядом серьёзных неврологических нарушений, проявляющихся у этих больных спустя годы. Очевидна взаимосвязь детской и взрослой патологии. Большинство заболеваний нервной системы и внутренних органов взрослых являются порой поздней платой за неблагополучие периода новорождённости, и поэтому говорить

всерьёз о профилактике ряда болезней следует значительно раньше. Важно учитывать не только тяжёлые родовые травмы на грани жизни и смерти плода, но и более частые менее тяжёлые натальные повреждения, которые порой даже остаются неучтёнными. С ними ребёнок продолжает жить и развиваться в условиях сосудистой неполноценности, до определенного времени себя ничем не проявляющей. Причины постоянного риска срыва компенсации мозгового кровотока постоянно существуют и могут быть самыми разными и неожиданными. Родовые повреждения у большого количества детей проявляют себя отсроченно, например, в виде головных болей, нарушений мозгового кровообращения, нарушений спинального кровообращения, раннего остеохондроза, шейной близорукости, нейрогенных вторичных вывихов бёдер, нейрогенных косолапостей, спинальных энурезов, спинальных энкопрезов.

Родовая травма имеет мультидисциплинарное значение и находится на стыке таких разделов медицины как акушерство, реаниматология, неврология, педиатрия. Первоначально лечением родовой травмы занимались акушеры, вклад которых в решение этой проблемы несомненен. Осознание сложности и своеобразия оказания помощи новорожденным привели к появлению нового раздела медицины – неонатологии, цель которой – поиск «оптимальных методов диагностики и лечения болезней у детей периода новорожденности, реабилитация новорожденных, создание условий для формирования здоровья во всей последующей жизни». Неонатолог является основным действующим лицом в лечении новорожденных. Вокруг данного направления сформировалась группа специалистов вспомогательной службы (невролог, реаниматолог, окулист, хирург, ортопед, педиатр). Такой комплексный подход, безусловно, дал положительные результаты в отношении «нетяжелых» форм родовой травмы. Однако, как показала практика, при тяжелых травматических повреждениях головного мозга (например, обширных внутричерепных гематомах) консервативное лечение по-прежнему остается малоэффективным. Несмотря на применение самых современных реанимационных приемов, большинство детей погибает, а у выживших новорожденных дорогостоящие, длительные и трудоемкие мероприятия выхаживания и комплексной реабилитации не позволяют избежать грубых и необратимых неврологических

расстройств. Именно это явилось основанием привлечения нейрохирургов в неонатальные центры.

Нейрохирургические проблемы новорожденных (в том числе и родовая травма) исторически всегда оставались вне «большой нейрохирургии». Объясняется это исходным противоречием между чрезвычайной ранимостью новорожденного и травматичностью классических нейрохирургических операций, применяемых у взрослых пациентов. Однако как только в нейрохирургии появлялись новые, менее травматичные лечебно-диагностические приемы, отдельные нейрохирурги пытались применить их у новорожденных.

Выделяют четыре основных этапа развития неонатальной нейрохирургии. *Первый этап* – применение классической краниотомии с удалением субдурального кровоизлияния у новорожденных. Применялись попытки применения у новорожденных менее травматичных вмешательств: различные модификации декомпрессивных трепанаций черепа и проведение операции через фрезевые отверстия. Отсутствие надежных методов диагностики гематом приводило к поздним операциям (в стадии грубой декомпенсации), необходимости осмотра обширных зон внутричерепного пространства (широкие декомпрессии), а хирургическая техника не учитывала особенностей строения черепа и головного мозга новорожденных. Все это вызывало высокую послеоперационную летальность, этап «классической нейрохирургии» новорожденных оказался неудачным.

Начало *второго этапа* ознаменовалось внедрением пункционных лечебно-диагностических методов. Появилась возможность пункционного удаления субдуральных гематом, повторных пункций боковых желудочков мозга при внутрижелудочковых кровоизлияниях у новорожденных. Большое значение имели усилия многих смежных специалистов. Особенности лечебно-диагностической тактики этого этапа являлось применение стандартной схемы двусторонних пункций всем новорожденным с подозрением на травму мозга (этап лечебно-диагностических пункций). Такая активная диагностическая тактика была единственной возможностью выявления гематом до развития грубой декомпенсации с витальными расстройствами. Но инвазивность превентивной пункционной диагностики значительно ограничивала сферу ее практического приме-

ния. Такая тактика использовалась лишь в единичных специализированных учреждениях.

Внедрение технологий нейровизуализации (КТ, МРТ и особенно чрезродничковой ультрасонографии) кардинально изменило возможности выявления родовых повреждений головного мозга. Своевременная диагностика структурных изменений мозга у новорожденного считалась практически нерешаемой задачей. Сейчас же ситуация изменилась на прямо противоположную – дети с открытыми родничками являются единственной группой пациентов в нейрохирургии, у которых можно неинвазивно визуализировать внутричерепное состояние при каждом осмотре, сопоставляя в режиме реального времени динамику структурных изменений мозга с клиническими проявлениями. Техника хирургических вмешательств практически не изменилась. Этот период развития неонатальной нейрохирургии обозначался как этап «минимально инвазивной диагностики и лечебных пункций», а основная его черта – быстро увеличивающийся разрыв между возможностями диагностики и хирургических манипуляций.

Основные задачи современной общей нейрохирургии заключаются в повышении точности и эффективности хирургических приемов при одновременном снижении их инвазивности. Наибольшими перспективами в решении этих задач обладает сформированное новое направление – минимально инвазивная нейрохирургия. Она объединяет преимущества сверхточной интраоперационной ориентации, стереотаксического наведения хирургических инструментов на внутричерепную мишень, нейроэндоскопии и микронеурхирургии. Сближение неонатальной и минимально инвазивной нейрохирургий позволило говорить о зарождении *четвертого этапа* развития нейрохирургии новорожденных – этапа минимально инвазивной неонатальной нейрохирургии. В результате быстрого прогресса неонатологии, анестезиологии и реаниматологии значительно расширились представления об анатомической доступности и физиологической дозволенности хирургических манипуляций у новорожденных. Созданы необходимые условия для внедрения новых точных нейрохирургических технологий у детей. Приведенные факты обосновывают необходимость обобщения материалов по проблеме родовой травмы головного мозга с учетом современных данных.

Несмотря на сугубо практическое значение данной главы, целесообразно ввести в нее «теоретическую» часть, содержащую обязательный минимум предварительной информации об особенностях мозга и родовых его повреждений у новорожденных. Это дополнит общие сведения о биомеханике, терминологии и классификации ЧМТ, изложенные в данном учебном пособии.

2. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Одной из главных причин своеобразия проблемы родовой травмы головного мозга являются анатомо-физиологические особенности новорожденного. К моменту родов голова плода является наибольшей по окружности частью его тела, например, у доношенного новорожденного она составляет 33–37,5 см, что на 1–2 см больше окружности грудной клетки. Именно голова плода чаще всего формирует родовой канал. Поэтому при физиологических родах она подвергается максимальному механическому воздействию со стороны естественных сил изгнания и сопротивления родового канала. С анатомической точки зрения, мозговая часть головы включает мягкие ткани (скальп), череп, твердую, паутинную и мягкую мозговые оболочки, большой мозг, мозговой ствол и мозжечок. Мозговая часть головы плода значительно превосходит по размерам ее лицевую часть. Скальп состоит из кожи, подкожной клетчатки, апоневроза и надкостницы. Первые три слоя скальпа спаяны между собой. Надкостница очень тонкая, рыхло соединена с апоневрозом и за счет множества фиброваскулярных перепонок достаточно плотно приращена к наружной костной пластине формирующихся костей черепа. Наличие такой временной обильной локальной васкуляризации и возможность интранатального смещения надкостницы вдоль кости приводит к частому возникновению характерных для новорожденных поднадкостничных гематом–кефалогематом. По мере роста ребенка прочность этих перепонок уменьшается, а их сосуды облитерируются.

Кости свода черепа новорожденного мягкие и состоят в основном из эластичных наружной и внутренней костной пластин. Лишь в области теменных бугров между ними имеется очень тонкий диплоэтический слой. Кости основания черепа более плотные, поэтому повреждения черепа могут возникать даже при минимальном механическом воздействии на голову плода во время родов. Среди этих повреждений преобладают локальные вдавления костей свода черепа. Истинные переломы (линейные или вдавленные) встречаются значительно реже.

К внутренней костной пластинке костей черепа плотно припаяна тонкая, но достаточно плотная твердая мозговая оболочка. Она связана с костью так же, как и надкостница, множеством фиброваскулярных перепонок, обеспечивая питание растущей кости. Обильность васкуляризации эпидуральной зоны намного меньше, чем поднадкостничного пространства. Твердая мозговая оболочка (ТМО) и надкостница между костями свода черепа очень плотно срастаются друг с другом, образуя плотную мембрану. Она заполняет щелевидные промежутки между двумя прилежащими костями свода, формируя швы черепа. Другие участки этой мембраны выстилают значительно большие по размерам межкостные промежутки в области стыка трех костей черепа и образуют роднички черепа (большой, малый и два боковых). Размеры швов и родничков различны и зависят от гестационного возраста новорожденного. У доношенного новорожденного ширина сагиттального шва составляет 3–5 мм, а размеры большого родничка – от 20 до 30 мм (измерение проводится между противоположными передним и задним краями родничка).

Кроме обычных для детей старшего возраста черепных швов (коронарного, сагиттального, лямбдовидного и височного), у новорожденных имеются дополнительные швы. Основные из них:

а) лобный (метопический) шов – делит лобную кость по средней линии;

б) верхний затылочный шов – отделяет передне-верхние отделы чешуи затылочной кости, формируя треугольную вставочную косточку («кость инков»);

в) нижний затылочный шов – делит затылочную кость на два фрагмента – чешую и базальную часть;

г) передний и задний базальные синостозы – два шва, идущие поперек ската базальной части затылочной кости.

Знание этих особенностей необходимо для правильной трактовки данных краниографии, КТ и УС-краниографии, поскольку дополнительные швы могут имитировать линейные переломы костей черепа.

Из полости черепа через все слои скальпа, непосредственно через кости, а также через швы проходят венозные сосуды в подкожную клетчатку головы. При патологических состояниях, сопровождающихся затруднением венозного оттока из полости черепа по основным венозным путям, эти вены могут значительно расши-

ряться, обеспечивая дополнительный путь оттока венозной крови из интра- в экстракраниальные сосуды. Следствием этого является возникновение одного из классических симптомов венозной гипертензии – усиление венозного рисунка на голове младенца. Описанные сосуды могут повреждаться при взаимном перемещении слоев скальпа, костей черепа и ТМО во время родов, становясь источником гематом. В связи со сращением надкостницы с ТМО в области швов и родничков, потенциальные поднадкостничное и эпидуральное пространства ограничены периметром только одной кости, где и скапливается кровь при этих видах геморрагий. В отличие от них, подапоневротические гематомы не имеют анатомически обусловленных четких границ.

Швы и роднички обеспечивают возможность уменьшения объема черепа и изменения его формы (эластичность черепа). Вместе с тем, существуют анатомические образования, препятствующие чрезмерной деформации черепа при его сдавлении в родах (упругость черепа). Например, треугольной формы чешуя затылочной кости располагается между теменными костями как клин, ограничивая уменьшение поперечного диаметра головы плода. Кроме того, упругость обеспечивается наличием и особенностями строения двух расположенных перпендикулярно друг другу мембранных перемычек, которые разделяют внутричерепное пространство на три камеры (по одной для каждого из полушарий мозга и мозжечка). Это сагиттально расположенный большой серповидный отросток и горизонтально лежащий намет мозжечка. Они представляют собой складки (дубликатуры) внутреннего листка ТМО. Чрезмерное уменьшение продольного размера черепа предотвращает намет, а поперечного – большой серповидный отросток. Последний, подходя непосредственно к костям черепа, подвергающимся наибольшим взаимным перемещениям во время родов (например, теменные кости), делится на два листка, каждый из которых фиксируется к отдельной кости. Эти разделившиеся листки с одной стороны формируют стенки верхнего сагиттального синуса, а с другой, как «вожжи», ограничивают взаимное перемещение теменных костей. Большой серповидный отросток и намет мозжечка тонкие, эластичные, а тенториальная вырезка относительно широкая. Это обеспечивает возможность перемещения мозга в полости черепа с относительно низким риском дислокационных повреждений.

Интранатальная деформация головы плода сопровождается перерастяжением различных участков фалькса и намета. После прекращения воздействия сил изгнания на голову плода они сокращаются, обеспечивая восстановление исходных продольного и поперечного размеров головы.

Более подвижны кости свода черепа, поэтому при сдавлении головы плода в родах именно они смещаются больше всего. Особой подвижностью характеризуется чешуя затылочной кости. Давление на нее во время потуг или родов в ягодичном предлежании может привести к смещению чешуи затылочной кости внутрь черепа и сдавлению верхнего сагиттального синуса с нарушением оттока венозной крови из полости черепа или мозжечка.

Особое значение имеет строение межполушарно-парасагиттальной зоны. Ее основными анатомическими элементами являются верхний сагиттальный синус, большой серповидный отросток и расположенные с обеих сторон от него конвекситально-медиальные отделы мозга. Вены от этих отделов мозга, нависая над межполушарной щелью, направляются к синусу и впадают в него. Эти вены называются мостовыми. Арахноидальная оболочка формирует вдоль синуса множество очень мелких арахноидальных ворсин, которые проникают сквозь стенку синуса и располагаются в его просвете. Арахноидальные ворсины являются основным элементом аппарата ликворной резорбции: по ним ЦСЖ из субарахноидальных пространств через микропоры в области внутрисинусовой части ворсин попадает в венозное русло.

При травме с отрывом от стенок синуса арахноидальных ворсин в формирующуюся субдуральную полость может поступать как цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) из субарахноидальных пространств (по направлению естественного тока ЦСЖ), так и кровь. Последняя просачивается в субдуральное пространство ретроградно из синуса через микропоры арахноидальных ворсин. В первом случае может сформироваться гигрома, во втором – субдуральный выпот, содержащий ЦСЖ и кровь. Пропорциональные соотношения между этими двумя составляющими могут быть самыми разнообразными (от слегка розовой до интенсивно красной жидкости). В этих случаях содержимое скопления всегда имеет жидкую консистенцию, а отсутствие механизмов спонтанного гемостаза приводит к частым рецидивам таких скоплений после их удаления. Чрезмерная

интранатальная деформация головы с разрывом только мостовых вен приводит к возникновению двусторонних субдуральных гематом с образованием свертка крови и типичной его эволюцией (острая, подострая и хроническая гематомы).

Для плода и новорожденного характерны относительно широкие церебральные и эластичные спинальные субарахноидальные пространства. Это имеет важное значение, поскольку в условиях физиологических родов уменьшение размеров головы плода происходит не за счет сдавления мозга, а из-за временного вытеснения ЦСЖ из церебральных ликворных пространств в спинальные. С другой стороны, медленно нарастающий внутричерепной патологический объем у новорожденного может долго не сопровождаться внутричерепной гипертензией, поскольку соответствующий объем ЦСЖ будет вытесняться в спинальные пространства. Более того, даже после вытеснения всей ЦСЖ из полости черепа синдром внутричерепной гипертензии может компенсироваться соответствующим увеличением черепа. Эти особенности объясняют возможность длительного отсутствия признаков внутричерепной гипертензии при медленно нарастающих объемных внутричерепных процессах у новорожденных. Появление этих симптомов следует рассматривать как поздние проявления заболевания. Незавершенная специализация мозговых структур (функциональная мультипотенциальность) является причиной того, что у новорожденных часто отсутствуют очаговые неврологические проявления даже при грубых структурных изменениях головного мозга. Высокая гидрофильность мозговой ткани обуславливает склонность мозга младенцев к отеку, что клинически проявляется общемозговой симптоматикой и еще больше затрудняет топическую диагностику повреждений головного мозга. У новорожденных, особенно недоношенных, большинство аксонов еще не имеют миелиновой оболочки (не завершена миелинизация мозга). Возможно существование ряда клинических феноменов, отражающих незрелость головного мозга (глазные симптомы, тремор). По мере завершения миелинизации эти проявления спонтанно исчезают.

Важнейшее значение имеют особенности регуляции мозгового кровообращения у плода – мозговое перфузионное давление (МПД) зависит от среднего артериального (САД) и внутричерепного

(ВЧД). Взаимоотношения этих трех параметров можно представить в виде формулы: МПД = САД - ВЧД. Из формулы видно, что чрезмерное по интенсивности или длительности сдавление головы плода в родах, обязательно сопровождающееся повышением ВЧД, может привести к снижению МПД, а значит, к инфаркту мозга. По мере нарастания ВЧД возникают следующие расстройства:

а) при ВЧД, достигающем уровня венозного давления, компремируются тонкостенные вены и затрудняется отток венозной крови из полости черепа;

б) подъем ВЧД до уровня давления в магистральных артериях мозга сопровождается замедлением мозгового кровотока вплоть до его полной остановки.

Снижение мозговой перфузии быстрее всего приводит к инфарктам в зонах, где меньше развиты сосудистые коллатерали. В процессе онтогенеза у плода временно существуют, заменяя друг друга, несколько таких зон. У недоношенных детей они расположены в перивентрикулярном белом веществе и распространяются на 3–10 мм кнаружи от эпендимы боковых желудочков. Инфаркты в этих зонах получили название «перивентрикулярная лейкомаляция» (ПВЛ).

У доношенных новорожденных пограничные зоны артериального кровотока локализируются между бассейнами передней, средней и задней мозговых артерий и возникают по мере формирования глубоких борозд коры мозга. Поэтому ишемические повреждения располагаются обычно в субкортикальных зонах – это «субкортикальные лейкомаляции» (СКЛ). При этом церебральные повреждения возникают преимущественно в парасагиттальных зонах мозга, и формируются так называемые «грибовидные» извилины.

Особенностью строения мозга плода является наличие герминального матрикса (зародышевого слоя). Он представляет собой обильно васкуляризованную желатинообразную ткань, расположенную под эпендимой в латеральных отделах тела, треугольника, заднего и нижнего рогов боковых желудочков. Толщина стенки сосудов герминальной зоны минимальна – она состоит только из эндотелиального слоя. Окружающая эти сосуды ткань имеет высокую фибринолитическую активность. Эти особенности, с одной стороны, обеспечивают выполнение чрезвычайно важной биологической функции матрикса, а именно –

быстрой продукции и созревания клеточной массы мозга, с другой же представляют большую потенциальную опасность вследствие сочетания высокой ранимости сосудов этой области с затрудненным спонтанным гемостазом в ней. После периода максимальной активности (16–20 недель гестации) герминальный матрикс постепенно исчезает, дольше всего сохраняясь в задне-верхних отделах головки хвостатого ядра (область таламо-каудальной вырезки). Если герминальный матрикс не редуцировался полностью к моменту родов, то любое состояние в интра- или раннем постнатальном периодах, сопровождающееся венозным застоем и перерастяжением вен, может привести к разрыву стенки сосуда в этой зоне и возникновению внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК). К такому венозному застою может привести множество причин, одна из них – компрессия синусов при чрезмерной деформации головы плода в родах.

Одной из особенностей новорожденных является высокая вероятность внезапной клинической декомпенсации заболеваний, сопровождающихся медленным нарастанием структурных изменений мозга. В условиях, когда резервные ликворные пространства исчерпаны, любое, даже минимальное, увеличение одного из объемных внутричерепных составляющих (мозг, кровь, ЦСЖ) может привести к значительному, иногда стремительному повышению внутричерепного давления и дислокации мозга с выраженными витальными расстройствами. Фатальное увеличение внутричерепного давления в таких случаях возможно даже при кратковременном увеличении объема венозной крови в полости черепа (при плаче, рвоте, судорогах). К подобным последствиям могут привести дополнительные стрессовые факторы (болезненные диагностические процедуры, операционная травма).

Для новорожденных характерна высокая функциональная пластичность мозговой ткани, поскольку функцию поврежденных корковых зон могут взять на себя другие отделы мозга. Этим объясняется компенсация неврологических расстройств у новорожденных.

Таким образом, анатомо-физиологические особенности новорожденного объясняют особую сложность диагностики интранатальных повреждений и необходимость минимальной инвазивности лечебно-диагностических мероприятий при родовой травме головы.

3. БИОМЕХАНИКА РОДОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВЫ

Влияние многообразных анте- и интранатальных факторов способствует специфичности биомеханики родовых повреждений головы. Выделяют две принципиально разные группы повреждений мозга плода во время родов:

а) повреждения вследствие воздействия механической энергии на голову плода;

б) патологические изменения, связанные с другими факторами (гипоксия плода при отслойке плаценты, нарушении кровотока по пуповине или аспирации околоплодных вод);

О родовой черепно-мозговой травме можно говорить только тогда, когда непосредственной причиной возникающих в родах повреждений является механическое воздействие на голову плода.

Важным для понимания особенностей интранатальной патологии головного мозга является знание биомеханики родовой травмы, основой которой является воздействие на голову плода статической механической энергии в виде относительно длительного сдавления головы плода при прохождении ее по родовым путям матери. Это принципиально отличает родовую травму от классической ЧМТ у детей более старшего возраста и взрослых, при которой голова пострадавшего подвергается действию динамической механической энергии.

Сдавление головы плода возникает при любых, в том числе и физиологических, родах. Эволюция создала сложный биологический механизм, обеспечивающий изменение окружности и формы головы плода во время и сразу после родов. Сначала происходит постепенное максимально возможное уменьшение окружности головы плода, затем ее форма претерпевает изменения, все время адаптируясь к особенностям того участка родового канала, по которому в данный момент она проходит (интранатальная деформация головы). В ближайшее время после рождения происходит восстановление формы и размеров головы новорожденного. Такие изменения возможны благодаря упруго-эластическим свойствам черепа и перемещениям ЦСЖ из обширных церебральных субарахноидальных пространств в спинальные (при сдавлении головы) и обратно (после рождения головы плода). Если сдавление головы плода в родах не превышает возможности интранатальных меха-

низмов адаптации плода к родам, то повреждения головы не наблюдается. В этих случаях правомерно говорить о физиологическом сдавлении. При нарушениях тонких интранатальных адаптационных механизмов (из-за их незрелости или вследствие нарушения внутриутробного развития) плод теряет возможность компенсировать сдавление и возникают различные повреждения головного мозга (патологическое сдавление).

Данные нарушения подтверждают взаимосвязь между сдавлением головы плода в родах и фатальными повреждениями мозга у новорожденного. Причинами, приводящими к патологическому сдавлению головы плода, являются:

а) состояние плода (большие размеры головы, недоношенность, переношенность, поражение на ранних этапах внутриутробного развития);

б) особенности родовых путей матери (малый таз, ригидность родового канала, искривление таза, опухоли родовых путей);

в) динамика родов (стремительные или длительные роды, инструментальные акушерские пособия).

Приводим алгоритм биомеханических воздействий, которые способствуют формированию повреждений головного мозга при сдавлении головы плода в родах.

Первый механизм (сдавление со структурно-функциональными повреждениями) включает следующую последовательность событий: чрезмерное сдавление головы > патологическая интранатальная ее деформация > линейный перелом костей черепа, разрыв тенториума, фалькса, разрыв мостовых вен > внутричерепные геморрагии > отек мозга > дислокация мозга > локальная и диффузная ишемия > нарастание отека и дислокации > гипоксия ствола > смерть. Этот механизм характеризуется первоначально структурными повреждениями, а затем функциональными расстройствами (ишемии, отек). Такая последовательность возникает только тогда, когда механическая энергия превышает прочность тканей головы.

Второй механизм обозначается как сдавление с функционально-структурными повреждениями по ишемическому типу. Он состоит из следующих этапов: чрезмерное сдавление головы плода > повышение ВЧД > снижение мозговой перфузии > локальная гипоксия > локальный инфаркт > геморрагия в зону инфаркта > отек и дислокация мозга > диффузная ишемия > диффузные микроге-

моррагии > нарастание отека и дислокации мозга > гипоксия ствола > смерть. Естественно, что ранними и наиболее выраженными будут ишемические повреждения в зонах с исходно низкой микроциркуляцией: это перивентрикулярные области у недоношенных и субкортикальные зоны у доношенных новорожденных.

Третий механизм (сдавление с функционально-структурными повреждениями по геморрагическому типу) включает следующие патогенетические звенья: чрезмерное сдавление головы плода > выраженная деформация головы плода > сдавление венозных синусов или дренажных вен > затруднение оттока венозной крови из полости черепа > переполнение и перерастяжение вен > разрыв вен > внутричерепные геморрагии > дислокация мозга > диффузная церебральная гипоксия > нарастание отека и дислокации мозга > гипоксия ствола > смерть. Безусловно, наибольший риск геморрагии существует в области сосудов, стенка которых по каким-либо причинам менее прочная, чем в остальных местах (например, в зоне герминального матрикса, при васкулитах, сосудистых мальформациях).

Четвертый механизм (сдавление с первичной дислокацией мозга) имеет такой алгоритм: чрезмерное сдавление головы плода > уменьшение объема супратенториальных отделов черепа > смещение гемисфер мозга вниз, в т.ч. медиобазальных отделов височных долей в щель Биша (височно-тенториальная дислокация) > компрессия среднего мозга > смещение намета мозжечка вниз > дислокация мозжечка вниз > миндалина мозжечка, смещаясь в затылочно-дуральную воронку, сдавливают продолговатый мозг > гипоксия ствола > смерть. Очевидно, что именно такой механизм повреждения говорит о родовой дислокации височных долей в тенториальную вырезку с локальной ишемией и развитием в дальнейшем склероза медиобазальных височных структур («инцизуральный склероз»).

При родах в ягодичном предлежании уменьшается объем задней черепной ямки за счет смещения подвижной чешуи затылочной кости внутрь черепа и мозжечок смещается снизу вверх, сдавливая средний мозг в области тенториальной вырезки (мозжечково-тенториальная дислокация).

Клинические проявления асфиксии новорожденного имеют много общего с классическими признаками дислокации мозга. Для обоих этих состояний характерны брадикардия, артериальная ги-

пертензия, нарушение дыхания и сознания. Именно острая интранатальная дислокация мозга, возникающая при чрезмерном сдавлении головы плода в родах, в ряде случаев является главной причиной состояний, трактуемых как «асфиксия новорожденного».

Пятый механизм повреждения мозга при сдавлении головы плода основывается на всегда возникающей после вскрытия плодного пузыря разнице между внутричерепным давлением у плода и атмосферным давлением. В условиях патологических родов возможно формирование следующего алгоритма: вскрытие плодного пузыря > чрезмерное и/или длительное сдавление головы плода > повышение ВЧД > замедление кровотока по верхнему сагиттальному синусу (присасывающий эффект низкого атмосферного давления) > переполнение и перерастяжение вен > диффузная церебральная гипоксия > разрыв вен с хрупкой стенкой > геморрагии.

При всех описанных выше механизмах патологическая цепь может прерваться на любом из этапов с последующим обратным развитием внутричерепных изменений. Выраженность повреждений и резидуальные проявления при этом зависят от интенсивности и длительности сдавления.

Окружность головы незрелого плода меньше, чем у доношенного новорожденного. Это не исключает возможности ее травматического повреждения. Наоборот, поскольку упруго-эластические свойства черепа низкие, микроциркуляторное коллатеральное сосудистое русло не сформировано, а герминальный матрикс не полностью редуцирован, грубые повреждения могут возникать даже при незначительном сдавлении головы.

В перечисленных выше биомеханических вариантах интранатальной патологии головного мозга сдавление головы плода является основой повреждающего воздействия, характеризующейся чрезмерной деформацией головы, которая может привести к ишемическим и/или геморрагическим повреждениям головного мозга.

Кроме сдавления головы плода в родах, возможны и ятрогенные механические повреждения в области головы плода (акушерская травма). Для нее характерны повреждения со стороны скальпа (ссадины, раны), вдавленные переломы черепа, сочетающиеся с другими, преимущественно геморрагическими, внутричерепными патологическими состояниями, а также нередко и внечерепными травмами.

Таким образом, родовые механические повреждения мозга содержат два принципиальных понятия, различающихся по биомеханике возникновения и, что особенно важно, по роли врача в их происхождении – это синдром сдавления головы плода в родах и акушерская травма головы. Выделение синдрома сдавления головы плода в родах как возможной причины интранатальных травматических повреждений позволяет пересмотреть роль ятрогенного фактора в родовом травматизме.

Различные внутриутробные заболевания и поражения плода (пороки развития, интоксикации, внутриутробные инфекции) сами по себе могут быть причиной тяжелых церебральных повреждений у новорожденных. Безусловно, большое значение имеет асфиксия в родах.

С точки зрения родовой травмы, все эти состояния предрасполагают к:

а) созданию неблагоприятного фона, способствующего хронической внутриутробной гипоксии плода и повышению его чувствительности даже к минимальному сдавлению;

б) порокам развития и внутриутробным поражениям, которые могут затруднять роды и способствовать травматическому поражению мозга при нормально протекающих родах;

в) возможности симулирования травмы.

Вышеизложенное указывает на большое количество возможных причин перинатальных повреждений мозга, причем синдром сдавления головы плода в родах может являться основным, сопутствующим или провоцирующим фактором.

4. ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ РОДОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Обязательным условием повышения эффективности лечения любого заболевания является разработка оптимальных лечебно-диагностических стандартов и в первую очередь – критериев оценки степени тяжести болезни и эффективности лечения. В отношении родовой травмы головного мозга эти вопросы остаются нерешенными.

В «Международной классификации болезней X - пересмотра» существует рубрика «родовая травма», включающая разрыв внутричерепных тканей и кровоотечение, вызванное родовой травмой (P10), другие виды родовой травмы ЦНС (P11), родовую травму волосистой части головы (P12), родовую травму скелета (P13), родовую травму периферической нервной системы (P14), а также другие виды родовой травмы (P15). Однако для разработки клинико-диагностических стандартов необходима значительно более подробная классификация, учитывающая многообразие травматических повреждений головы новорожденного.

Существуют два полярно противоположных толкования родовой черепно-мозговой травмы. Первое (широкое толкование) подразумевает все патологические изменения внутричерепного содержимого, а также черепа и его покровов, возникающие у плода во время родов. Второе (узкое толкование) предполагает «местное повреждение тканей плода в течение родового акта, возникшее вследствие действия механических сил непосредственно на плод (не на плаценту или пуповину) и проявляющееся разрывами, переломами, вывихами, размозжением тканей». Обе эти точки зрения не совсем корректны, поскольку первое толкование не исключает состояний, связанных с заболеваниями матери и/или плода (например, острая гипоксия плода вследствие ранней отслойки плаценты), а второе не учитывает возможности отсроченных структурных повреждений мозга после чрезмерного сдавления головы плода в родах.

Наиболее часто применяются понятия «родовая черепно-мозговая травма» и «внутричерепная родовая травма». Однако при этом исключаются самые типичные и легко выявляемые признаки

сдавления головы в родах – повреждения скальпа (раны, кефалогематомы), а во втором случае и переломы костей черепа.

Более приемлемым является понятие «родовая травма головы» (РТГ). РТГ – это возникающие в родах повреждения мягких тканей головы, черепа и/или его содержимого из-за чрезмерного сдавления головы плода при функциональном или органическом несоответствии ее размеров и родовых путей матери, а также при акушерских манипуляциях; эти повреждения проявляются признаками механического воздействия (ссадины, раны, чрезмерная деформация черепа, субдуральные гематомы) и могут сочетаться со вторичными геморрагическими и/или ишемическими повреждениями мозга. При отсутствии убедительных признаков механического воздействия травму сложно дифференцировать с гипоксией плода и новорожденного, которая сама по себе также может приводить к геморрагическим или гипоксически-ишемическим повреждениям мозга. До настоящего времени отсутствуют убедительные признаки, позволяющие уточнить иерархические взаимоотношения между родовой механической травмой и асфиксией.

Выделяют несколько основных видов и причин гипоксии плода и новорожденного:

1. Гипоксическая гипоксия при недостаточном насыщении крови плода кислородом в плаценте. Различают острую гипоксию (отслойка плаценты, разрыв матки, гипертонус матки, прекращение тока крови по пуповине, острая гипоксия у матери) и хроническую, возникающую при заболеваниях матери (пороки сердца, легких, анемия, инфекционно-токсические заболевания) или изменениях плаценты (поздние токсикозы, переносенная беременность, дистрофические изменения в плаценте).

2. Гемическая гипоксия обусловлена недостатком кислорода в крови плода в связи с его заболеваниями (например, гемолитическая болезнь).

3. Циркуляторная гипоксия возникает при снижении мозговой перфузии в связи со чрезмерным сдавлением головы плода в родах, брадикардией плода, прижатием, натяжением и обвитием пуповины в родах.

4. Тканевая гипоксия обусловлена нарушением утилизации кислорода клетками из-за нарушения функции ферментативных систем в этих клетках.

Современная мощная диагностическая база позволяет определить характер повреждения головного мозга, но установить его причину удастся далеко не всегда. Чаще всего таких причин несколько, они взаимно отягощают патологическое воздействие на мозг. Поэтому оправданно применение понятия «энцефалопатия». По определению ВОЗ, она характеризуется как «преходящее и неклассифицируемое патологическое состояние ЦНС». В неонатологии этот термин традиционен и включает патологические состояния мозга новорожденного, возникшие в результате взаимно отягощающего воздействия на мозг плода нескольких повреждающих факторов (травматических, гипоксических, инфекционных) и сопровождающиеся функциональными расстройствами и/или структурными повреждениями головного мозга новорожденного. Механические повреждения могут быть одним из таких повреждающих факторов, имеющих большее или меньшее значение среди причин, обуславливающих общую тяжесть состояния новорожденного. В зависимости от времени патологического воздействия на плод, выделяют интранатальную (непосредственно во время родов) и перинатальную (до и во время родов) энцефалопатию. Употребление этого термина оправданно и при неустановленной причине повреждения головного мозга (энцефалопатия неуточненной генеза).

В зависимости от сроков, прошедших после механического воздействия на голову плода, различают острый, промежуточный и отдаленный периоды РТГ. Острый период – от рождения до стабилизации состояния новорожденного или его смерти (продолжительность этого периода – от 7 дней до 1 мес.). Промежуточный период длится до стабилизации или исчезновения клинических проявлений травмы (обычно от 1 до 6 мес.). Отдаленный период — это промежуток времени длительностью от 6 мес. до 2 лет после исчезновения проявлений травмы. При сохранении выраженных структурных изменений и/или возникновении осложнений этот период может быть значительно более длительным (например, при гидроцефалии или эпилепсии).

Общепринятой классификации повреждений головы, возникающих при родовой травме, не существует. В предлагаемом варианте учтены очевидные особенности неонатальных повреждений, общепринятые классификационные принципы классической нейротравматологии и реализуемая у новорожденных детей возможность мониторинга структурного внутричерепного состояния.

Классификация острого периода родовой травмы головы

А. Общая характеристика родовой травмы головы

1. По тяжести повреждения:

1.1. Легкая.

1.2. Среднетяжелая.

1.3. Тяжелая.

2. В зависимости от вида и распространенности воздействия повреждающих факторов:

2.1. Изолированная – повреждение только головы плода под воздействием механической энергии.

2.2. Сочетанная – повреждения в результате воздействия механической энергии не только на голову плода, но и на другие части тела (краниоспинальная, краниоабдоминальная).

2.3. Комбинированная РТГ (энцефалопатия) – травма, при которой на мозг воздействует не только механическая энергия, но и другие повреждающие факторы (например, гипоксия с развитием интранатальной энцефалопатии травматически-гипоксического генеза).

3. В зависимости от происхождения механической энергии:

3.1. Синдром сдавления головы плода в родах – повреждения в результате чрезмерных по интенсивности, но естественных по происхождению механических сил, воздействующих на голову плода при прохождении его по родовым путям (силы изгнания и сопротивления родовых путей).

3.2. Акушерская травма головы плода – повреждения в результате наружных, неестественных по происхождению механических воздействий (например, ручное пособие или наложение щипцов).

Б. Особенности структурных повреждений (осмотр головы и данные нейроизображения)

1. По степени выраженности структурных изменений:

1.1. Легкая степень (I степень) – чрезмерная интранатальная и/или длительная постнатальная деформация головы новорожденного, травма скальпа; по данным нейроизображения – без патологии.

1.2. Средняя степень (II степень) – линейные переломы костей черепа и/или незначительные субарахноидальные гемorragии (не требующие повторных пункций), незначительные признаки гипоксического повреждения мозга и его отека, небольшие внутречерепные гемorragии без дислокации мозга и окклюзии путей ликворотока.

1.3. Тяжелая степень (III степень) – тяжелые повреждения черепа, обширные инфаркты, массивные субарахноидальные гемorragии и другие внутричерепные кровоизлияния, признаки отека и дислокации головного мозга, окклюзии путей оттока ЦСЖ.

2. *В зависимости от вида структурных повреждений:*

2.1. Повреждения мягких тканей головы (ссадины, раны с повреждением и без повреждения апоневроза, подапоневротические и поднадкостничные гематомы).

2.2. Повреждения черепа (чрезмерная интранатальная и/или длительная постнатальная деформация черепа, линейные и вдавленные переломы черепа).

2.3. Внутричерепные кровоизлияния:

2.3.1. Экстрацеребральные (эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные).

2.3.2. Интрацеребральные (перивентрикулярные кровоизлияния, паренхиматозные, кровоизлияния в базальные ядра, внутримозжечковые кровоизлияния).

2.4. Гипоксически-ишемические повреждения мозга:

2.4.1. Легкие очаговые гипоксические поражения (визуализируются только в остром периоде и не приводят к видимым структурным изменениям мозга в дальнейшем).

2.4.2. Отек головного мозга (локальный или диффузный).

2.4.3. Деструктивные гипоксически-ишемические повреждения (у доношенных новорожденных – селективный нейрональный некроз, фокальный ишемический некроз, парасагиттальное церебральное повреждение, status marmoratus; у недоношенных – перивентрикулярная лейкомаляция, понтосубикулярный некроз).

2.4.4. Церебральный артериальный инфаркт.

2.5. Дислокации головного мозга:

2.5.1. Латеральная (смещение срединных структур мозга более 2 мм), в т.ч. височно-тенториальная дислокация и смещение поясной извилины под фалькс.

2.5.2. Аксиальная: двустороннее смещение кзади лобных долей, височных долей (двустороннее височно-тенториальное вклинение), смещение червя и верхних долек мозжечка вверх (мозжечково-тенториальное вклинение), смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

2.6. Расширение внутричерепных ликворосодержащих пространств:

2.6.1. Расширение желудочков мозга (вентрикуломегалия).

2.6.2. Расширение конвекситальных и межполушарных ликворных пространств.

2.6.3. Общее расширение внутричерепных ликворных пространств.

3. В зависимости от динамики структурных внутричерепных изменений:

3.1. Регрессирующее течение.

3.2. Стабильное состояние.

3.3. Медленно прогрессирующее течение.

3.4. Быстро прогрессирующее течение.

3.5. Волнообразное течение.

В. Особенности функциональных расстройств

1. По степени выраженности (тяжести клинических проявлений) функциональных церебральных расстройств:

1.1. Легкой степени (I степени) – минимальные нарушения поведенческого состояния, легкое или незначительные повышение нервно-рефлекторной возбудимости и нарушения мышечного тонуса.

1.2. Средней степени (II степени) – незначительные нарушения поведенческого состояния, повышение нервно-рефлекторной возбудимости, признаки повышения ВЧД и единичные медикаментозно купируемые судороги.

1.3. Тяжелой степени (III степени) – выраженные нарушения поведенческого состояния (сопор-кома), частые медикаментозно резистентные судороги.

2. В зависимости от вида функциональных расстройств головного мозга (ведущие клинические синдромы):

2.1. Синдром угнетения ЦНС.

2.2. Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости.

2.3. Гипертензионный синдром.

2.4. Гидроцефальный синдром (при расширении ликворосодержащих внутричерепных пространств).

2.5. Дислокационный синдром.

2.6. Судорожный синдром.

2.7. Синдромы двигательных нарушений (гемипарез, тетрапарез).

2.8. Менингеальный синдром.

3. В зависимости от уровня клинической компенсации:

3.1. Фаза компенсации.

3.2. Фаза субкомпенсации.

3.3. Фаза умеренной декомпенсации.

3.4. Фаза грубой декомпенсации.

5. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОДОВОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

Для РТГ легкой степени характерно повышение нервно-рефлекторной возбудимости: ребенок мало спит, выявляется спонтанный или легко вызываемый рефлекс Моро, возможно легкое повышение рефлексов с конечностей, ослабление сосательного рефлекса, эквиваленты судорожных приступов. Продолжительность клинических проявлений до 2 сут, с последующей нормализацией состояния к 7-у дню. При легкой РТГ возможны повреждения скальпа и незначительная деформация черепа.

РТГ средней степени характеризуется обычно угнетением активности новорожденного. Его поза гипотоничная, объем спонтанных движений снижен. Отмечается вялость периостальных и сухожильных рефлексов, фрагментация рефлекса Моро. Вегетативные функции с преобладанием парасимпатического тонуса (незначительный миоз, тенденция к брадикардии и пр.). В связи с угнетением сосательного рефлекса необходимо зондовое питание. Возможны судороги, которые легко купируются фармакологически. В течение 5 сут неврологическая симптоматика стабилизируется и спустя несколько недель полностью исчезает. Структурными признаками среднетяжелой РТГ могут быть перелом костей черепа и/или небольшие зоны инфарктов мозга.

Для тяжелой РТГ типично значительное угнетение ЦНС (до уровня сопора и комы). Возможно развитие выраженной дистонии, экстензорного гипертонуса (декортикационная, децеребрационная ригидность), сменяющееся гипо- и атонией. Припадки частые, судорожные, возможно серийное их течение или возникновение эпилептического статуса. Постепенно угнетаются основные стволовые рефлексы. Отмечаются нарушения жизненно важных функций (дыхания, сердечно-сосудистой деятельности). Основными морфологическими признаками тяжелой РТГ являются внутричерепные геморрагии и/или обширные зоны инфарктов мозга.

При выходе из комы гипотония нередко сменяется экстензорной гипертонией, формированием контрактур. После длительной комы полное восстановление отмечается очень редко. Чаще всего формируется грубый неврологический резидуальный дефицит.

Сопутствовать РТГ, отягощая ее течение, могут внутриутробные инфекции (ВУИ), гипоксия плода и асфиксия новорожденного, а также другие патологические состояния. Часто именно они являются основным повреждающим фактором, определяющим прогноз заболевания.

Основные принципы постановки диагноза при РТГ приблизительно такие же, как и при постнатальной ЧМТ, и включают:

- а) общую характеристику травмы;
- б) оценку особенностей структурных повреждений;
- в) оценку особенностей функциональных расстройств головного мозга;
- г) характеристику сопутствующих заболеваний;
- д) перечень проведенных новорожденному хирургических манипуляций.

При описании структурных повреждений они перечисляются в порядке «из глубины кнаружи», а при описании функциональных расстройств основные неврологические синдромы упоминаются в порядке их клинической значимости.

В качестве примера постановки диагноза приводим два варианта:

а) первый: Интранатальная энцефалопатия (травматически-гипоксического генеза), тяжелая форма, острый период: обширный перивентрикулярный инфаркт в области крыши переднего рога правого бокового желудочка (стадия микрокист), массивная хроническая двусторонняя субдуральная гематома (медленно прогрессирующее течение), поднадкостничная гематома в теменной области слева; дислокационный, гидроцефальный и пирамидный синдромы (фаза грубой клинической декомпенсации). Асфиксия новорожденного;

б) второй: Родовая травма головы (синдром сдавления головы плода в родах), тяжелая форма, острый период: обширная подострая субдуральная гематома в левой лобно-теменно-височной области (регрессирующее течение); гипертензионный синдром (фаза клинической субкомпенсации).

При изолированной РТГ слово «изолированная» в диагнозе опускается.

Особенности неврологического осмотра новорожденного

Заболевания головного мозга новорожденного делят на две группы:

а) болезни со структурной патологией мозга (органические заболевания головного мозга, сопровождающиеся изменениями, обнаруживаемыми методами нейровизуализации);

б) болезни, при которых структурной патологии не обнаруживается (функциональные заболевания).

Это разделение, разумеется, условно. РТГ относится к патологии, характеризующейся сочетанием структурных и функциональных расстройств, поэтому для объективной оценки состояния головного мозга при РТГ необходима комплексная оценка как структурного, так и функционального его состояния. Еще совсем недавно решение этих двух совершенно разных задач возлагалось на анализ данных неврологического осмотра. Однако возможности классической неврологии в отношении диагностики структурных изменений мозга у новорожденных весьма незначительны. Только методы нейровизуализации могут своевременно определить характер и локализацию структурного повреждения мозга. В зависимости от разрешающих способностей, методы оценки структурного состояния головного мозга целесообразно разделить на 3 уровня: первый – ультрасонография (УС); второй – рутинные технологии КТ (исследования в тканевом и костном режимах); третий – МРТ, а также специальные технологии КТ-исследований (КТ с применением контрастного усиления, КТ-вентрикулография).

Существующие методы оценки функционального состояния головного мозга по информативности и доступности также можно разделить на три уровня: первый – неврологический осмотр, второй – осмотр с помощью мобильных инструментальных технологий (ЭЭГ, доплерография, вызванные потенциалы) и третий – стационарные методы функционального нейровизуализации (ПЭТ, МР-спектроскопия).

Если для структурного диагноза неврологический осмотр имеет небольшое значение, то в определении функционального состояния головного мозга его возможности очень высоки и определяются доступностью, безвредностью, безболезненностью, возможностью проведения исследования у постели больного с многократным повторением с любой необходимой частотой. Эти особенности позволяют отнести его к простейшим методам скрининга и мониторинга. Однако целый ряд фармакологических препаратов и лечебных мероприятий значительно снижает информативность неврологического осмотра

(седативные препараты, ИВЛ), а клинические проявления функциональных нарушений могут возникать слишком поздно (при хронической гипоксии).

Для максимально эффективного использования возможностей клинического метода в качестве скрининга и мониторинга функционального состояния головного мозга необходима строгая стандартизация оценки неврологического статуса. При этом важно учитывать общие особенности осмотра новорожденного, заключающиеся в своеобразии нормы и патологии в зависимости от гестационного возраста, а также в необходимости комплексной оценки неврологических и поведенческих нарушений.

В общей нейротравматологии важнейшее значение для клинической оценки тяжести повреждения и объективизации динамики внутричерепных изменений имеет оценка состояния сознания (ясное сознание – кома III). Однако применять такие понятия как «состояние сознания», «ясное сознание» у новорожденного неправильно. Неврологический осмотр новорожденного начинается с изучения поведенческого статуса. Различаются физиологические и патологические виды поведенческого статуса новорожденного. К физиологическим видам относятся:

а) глубокий сон (глаза закрыты, дыхание регулярное, движений глаз и конечностей нет);

б) поверхностный сон (глаза закрыты, дыхание нерегулярное, быстрые движения глазных яблок, незначительные движения в конечностях);

в) дремотное состояние (глаза полуприкрыты или открыты, движения конечностей медленные);

г) спокойное бодрствование (глаза открыты, живой взгляд, минимальная двигательная активность);

д) активное бодрствование (глаза открыты, живой взгляд, выраженная двигательная активность);

е) крик (глаза открыты или закрыты).

У детей старших возрастных групп физиологические варианты поведенческого статуса соответствовали понятию «ясное сознание».

В зависимости от выраженности угнетения ЦНС, различаются несколько видов патологических поведенческих состояний у новорожденных (знаком «*» отмечены традиционно применяемые в неонатологии термины).

Оглушение I (летаргия*) – это патологическое поведенческое состояние, при котором новорожденный практически все время спит, а кратковременные периоды пробуждения (плач, достаточно активные движения в конечностях) связаны с воздействием интенсивных внешних раздражителей.

При оглушении II (оглушенность*) исчезают эпизоды пробуждения, новорожденный реагирует на тактильные раздражители изменениями выражения лица (беззвучный плач, нахмуривание бровей) и незначительными по объему движениями в конечностях.

Для сопора (ступор*) характерна минимальная реакция новорожденного (нахмуривание, легкие защитные движения в конечностях) лишь на болевые раздражители, однако при штриховом воздействии на область стопы возможно сгибание нижних конечностей.

Основным признаком комы является отсутствие реакции новорожденного на интенсивные болевые раздражители. В зависимости от степени угнетения стволовых рефлексов различаются:

а) *кома I* – стволовые рефлексы не угнетены, возможны нарушения тонуса в виде декортикационной ригидности;

б) *кома II* – частичное угнетение стволовых рефлексов, возможны эпизоды или длительные состояния децеребрационной ригидности, начальные признаки нарушения витальных функций;

в) *кома III* – угнетение всех стволовых рефлексов, грубые витальные расстройства, атония, двусторонний фиксированный мидриаз.

Огромное значение имеет осмотр головы новорожденного. Главная цель – выявить признаки сдавления головы в родах: они проявляются в виде чрезмерной деформации головы, наличия повреждений мягких тканей (ссадины, гематомы скальпа). Большой родничок в норме не увеличен, не выступает над костным краем и не напряжен. Шея у новорожденных обычно укорочена, при проверке объема движения в шее необходимо следить за дыханием, цветом кожи и пульсом, чтобы избежать дополнительных повреждений спинного мозга при спинальной травме. У здорового новорожденного реакция на свет часто вялая, могут быть выявлены анизокория, нистагmoidные подергивания, плавающие движения глазных яблок, девиация глазных яблок вниз, непостоянное косоглазие, симптом Грефе. При возбуждении возможны спонтанный симптом Бабинского, атетоидные движения пальцев верхних конечностей.

Принципиальное значение имеет нарушение сосания и глотания. Это может быть функциональным расстройством у детей с

угнетением ЦНС. Следствием бульбарного или псевдобульбарного синдромов являются стойкие их нарушения. При бульбарном синдроме отсутствуют небный и глоточный рефлекс, развиваются атрофии мышц языка. При псевдобульбарном синдроме перечисленные рефлексy повышаются и атрофий мышц языка не бывает. Выявление парезов требует исключения влияния асимметричного шейного тонического рефлекса; для этого при исследовании тонуса, движений и сухожильных рефлексов ребенок должен лежать лицом вверх (в среднем положении). Спастический гемипарез у детей вначале может проявляться снижением тонуса и рефлексов. Признано целесообразным использование стандартных схем осмотра новорожденного. Наиболее распространенная из них – протокол неврологического обследования. У детей с РТГ целесообразно использование модифицированного варианта этой схемы, который представлен в табл. 1.

После анализа данных протокола неврологического обследования выделяются основные неврологические синдромы острого периода РТГ. Синдром угнетения сознания был уже описан, а краткая характеристика остальных ведущих синдромов приводится ниже.

Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости у новорожденного проявляется в виде беспокойного сна, эпизодов пронзительного крика, двигательного беспокойства, тремора конечностей и подбородка, вздрагиваний, спонтанного рефлекса Моро, новорожденный мало спит, может длительно лежать с открытыми глазами.

Схема оценки неврологического состояния новорожденного

Диагностические тесты	Критерии оценки диагностических тестов (в баллах)				
	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла	5 баллов
1. Общее состояние	Терминальное	Очень тяжелое	Тяжелое	Средней тяжести	Удовлетворительное
2. Варианты угнетения ЦНС*	Кома III	Кома I-II	Сопор	Оглушение I-II	Признаков угнетения нет
3. Возбуждение (что успокаивает?)	Нельзя успокоить	Дача пустышки, взятие на руки	В ответ на голос, поглаживание	Успокаивается самостоятельно	Состояний возбуждения нет
4. Судороги	Эпистатус	Частые судорожные	Единичные судорожные	Единичные “минимальные”	Отсутствуют
5. Окружность головы	Более 44 см	39–44 см	38–43 см	36–41 см	34–37 см
6. Большой родничок	Более 6 см	Более 6 см	4–6 см, напряжен	3–5 см, выполенен	3–5 см, мягкий
7. Основные стволовые рефлексы					
7.1. Фотореакции *	Отсутствуют	Значительно угнетены	Умеренно угнетены	Легкое угнетение	Норма
7.2. Окулоцефалический	Отсутствует	Выраженный синдром “кукольных глаз”	Легкий синдром “кукольных глаз”	Норма	Норма
7.3. Корнеальный	Отсутствуют	Значительно угнетены	Умеренно угнетены	Легкое угнетение	Норма

Продолжение таблицы 1

7.4. Окулопальпебральный	Отсутствуют	Значительно угнетены	Умеренно угнетены	Легкое угнетение	Норма
7.5. Вестибулопальпобрал.	Отсутствуют	Значительно угнетены	Умеренно угнетены	Легкое угнетение	Норма
7.6. Глоточный	Отсутствуют	Значительно угнетены	Умеренно угнетены	Легкое угнетение	Норма
8. Движение и тонус					
8.1. Поза *	Атоническая	Выраженная гипотония, декортикация, децеребрация	Выраженные/умеренные гипер- или гипотонус	Мышечная дистония	Норма (полуфлексия)
8.2. Ответная реакция на болевой раздражитель *	Отсутствует	Патологическое сгибание или разгибание	Минимальные сгибательные движения	Отдергивание	Двигательное возбуждение
8.3. Мышечный тонус рук (на 2 → руки вытянуть вдоль тела и отпустить)	За 5 → сгибания в локте нет	За 4–5 → сгибание в локте менее 100 →	За 2–3 → сгибание в локте более 100 →	Резкое сгибание в локте до 60 →	Трудно разгибаются и быстро обратно возвращаются
8.4. Тракция руки (почереди медленно вытянуть руки вверх, подняв плечо над опорой)	Рука полностью вытянута	Слабое сгибание в первый момент	Около 5'' согнута в локте до 140 →	Все время согнута до 100 →	Все время согнута менее чем на 100 →
8.5. Мышечный тонус ног (согнуть на 5 → , выпрямить на 2 → и отпустить обе ноги)	Через 5 → сгибания бедер нет	Легкое сгибание бедер за 4-5 →	Полное сгибание за 5 →	Немедленное полное сгибание	Ноги вытягиваются и с силой сгибаются обратно

Продолжение таблицы 1

8.6. Тракция ноги (почердно медленно вытянуть ноги вверх, подняв ягодицу над опорой)	Сгибания в колене нет	Сгибание слабое и краткое	Длительное сгибание в колене на угол более 140–160→	Длительное сгибание в колене на угол 100–140→	Все время согнута на угол менее 100→
8.7. Подколенный угол (привести бедро, голень к животу и выпрямить их)	Между бедром и голенью угол 180–160→	Между бедром и голенью угол 150–140→	Между бедром и голенью угол 130–120→	Между бедром и голенью угол 110–90→	Между бедром и голенью угол меньше 90→
8.8. Запрокидывание головы (за запястья поднять в положение сидя)					
8.9. Тонус задних мышц шеи (посадить, дав головке свеситься вперед)	За 30→ нет попытки поднять голову	Неудачная попытка поднять головку	За 30→ головка поднимается, но не удерживается	За 30→ головка поднимается и удерживается	Головка вперед не нагибается
8.10. Тонус передних мышц шеи (то же, но свесив головку назад)	За 30→ нет попытки выпрямить головку	Слабая попытка выпрямить головку	За 30→ головка поднимается, но не удерживается	За 30→ головка поднимается и удерживается	Головка кзади не нагибается
8.11. Вентральное подвешивание (держат ребенка на весу, подложив под его живот ладонь)					
8.12. Поднимание головки в положении на животе	Нет	Склоняется только набок	Легкие движения вверх и набок	Недолго держит головку вверх	Головка поднимается сильно и надолго

Продолжение таблицы 1

8.13. Высвобождение вытянутой вдоль тела руки (<i>ребенок на животе, ладони вверх</i>)	Попыток высвобождения нет	Легкие попытки	Руки сгибаются, но запястья не достигают пупка	Руки сгибаются и запястья достигают пупка	Активные движения, запястья прижаты к груди
8.14. Произвольные движения (<i>ребенок на спине</i>)	Отсутствуют или минимальные	Вялые, отдельные несвязанные	А. Рывками Б. Атетозные В. Прочая двигательная патология	Плавные, нерегулярные, потягивание атетозное	Плавные, со средней скоростью и интенсивностью
8.15. Тремор (<i>быстрый >6 в 1 → или медленный <6 в 1 →</i>)	Дрожание во всех положениях	Легкий, при поведенческом состоянии 4 типа	Только при поведенческом состоянии 5–6 типа	Только во сне и при пробе Моро	Отсутствует
8.16. Вздрагивания	6 и более вздрагиваний	2–5 вздрагиваний	Отдельные вздрагивания	Только на шум и при пробе Моро	Отсутствуют
8.17. Аномалии движения или положения	Б/палец руки всегда приведен к центру, кулаки сжаты	Непрерывное движение ртом	Кулаки почти все время сжаты, даже при пробе Моро	Движения ртом, иногда б/палец руки у средней линии	Отсутствуют
9. Глубокие и поверхностные рефлексy					
9.1. Бицепитальный	Отсутствуют	Клонус	Оживлены	Оживлены	Норма
9.2. Коленный	Отсутствуют	Клонус	Оживлены	Оживлены	Норма
9.3. Ахиллов	Отсутствуют	Клонус	Оживлены	Оживлены	Норма
9.4. Подошвенный	Отсутствует	Выраженное разгибание	Выраженное разгибание	Разгибание	Разгибание

10. Врожденные рефлексы новорожденных					
10.1. Верхний хватательный рефлекс (<i>давление на внутреннюю часть ладони</i>)	Нет	Краткая слабая флексия пальцев	Умеренная флексия пальцев	Сильная флексия пальцев	Легко поднимается над столом
10.2. Поисковый рефлекс (<i>касание кожи возле угла рта</i>)	Нет	Слабые поворот головы или открывание рта	Слабые поворот головы и открывание рта	Полный поворот головы	Открывание рта с быстрым поворотом головы
10.3. Сосание (<i>указательный палец младенца поместить ему в рот на 5→</i>)	Нет сосательных движений	Слабое или нерегулярное сосание	Сильное, но не эффективное (не высасывает)	Сжимает, но нерегулярно не сосет	Сильное и эффективное сосание
10.4. Шаговый рефлекс	Нет	Нет	Поза «аиста», нет движений, автоматическая ходьба	Непостоянный	Минимум 2 шага обеими ногами
10.5. Рефлекс опоры	Нет	Дорзальная флексия стопы	Частичный	Частичный	Сгибание бедра, постановка стопы, выпрямление ноги
10.6. Рефлекс Моро	Нет или легкое разведение рук	Полное разведение плеч и рук	Разведение и выпрямление рук	Разведение и частичное сведение	Разведение, выпрямление и сведение рук

11. Поведенческие признаки					
11.1. Глазные яблоки *	Фиксированы в среднем положении	Плавающие движения глазных яблок	Стойкие нистагм, косоглазие, синдром “заходящего солнца”	Преходящие нистагм, косоглазие, синдром Грефе	Сочетанные нормальные движения глаз
11.2. Слуховое внимание	Нет или вздрагивание	Настороженный взор	Поворот головы и глаз в сторону звука	Поиск глазами источника звука	Хорошо выраженная поисковая реакция
11.3. Зрительная ориентация	Нет фиксации взора	Попытка фиксировать взор	Кратковременная фиксация взора	Неустойчивое слежение	Устойчивое слежение
11.4. Защитные рефлексы (рукой закрыть лицо ребенка)	Нет реакции	Замирание, общее беспокойство	Поисковые движения, вытягивание шеи	Сбрасывание пеленки с лица	Движения руками и ногами
11.5. Крик	Не кричит совсем	Только хнычет	Мало модулированный, долгий	На стимуляцию, обычной высоты	Сильный, на неприятный раздражитель
12. Состояние вегетативной нервной системы					
12.1. Зрачки*	Мидриаз D=S	Асимметрия	Миоз	Мидриаз	Норма
12.2. Сердечный ритм*	Брадикардия	Тенденция к брадикардии	Стойкая тахикардия	Функциональная аритмия	Норма

Примечание: * – параметры, которые учитываются при определении общего состояния новорожденного

Клиническими признаками гидроцефального синдрома являются внезапный и быстрый рост окружности головы новорожденного с прогрессирующим ухудшением его состояния или медленный длительный рост окружности головы на фоне минимальных неврологических проявлений. Наиболее специфичными из них являются эпизоды беспокойства, рвоты, симптом Грефе, усиление венозного рисунка на коже головы и симметричное нарушение тонуса в нижних конечностях. Однако с уверенностью о гидроцефальном синдроме можно говорить только после применения методов нейровизуализации, которые выявляют признаки расширения внутричерепных пространств, содержащих ЦСЖ (желудочков мозга и/или субарахноидальных пространств).

Основным проявлением дислокационного синдрома является угнетение сознания, сочетающееся с мидриазом, контра- или гомолатеральным гемипарезом, декортикационной ригидностью, преобладанием тонуса симпатического звена вегетативной нервной системы (при компрессии среднего мозга), а также с децеребрационной ригидностью, атонией, угнетением стволовых рефлексов и преобладанием тонуса парасимпатического звена вегетативной нервной системы (при компрессии продолговатого мозга).

Судорожный синдром проявляется характерными для новорожденных приступами, которые разделяются на 4 группы. Примерная встречаемость клинически видимых судорог – от 0,7 до 2,7 на 1000 новорожденных; 90% судорог развиваются в первые двое суток жизни. В настоящее время в неонатальных центрах используется феноменологическая классификация неонатальных судорог, которая делит их на группы:

а) субтильные – наиболее частая форма судорог у недоношенных, клинически проявляется сохраняющимся открытием глаз с фиксированным положением глазных яблок (у недоношенных) или тоническим горизонтальным отклонением глазных яблок (у доношенных), нистагм, дрожание или трепетание век; сосание, причмокивание, слюнотечение, гримасничанье, икота, «плавание», «педальное», «гребля»; изменение цвета кожных покровов, кровяного давления, частоты сердечных сокращений и ритма дыхания, внезапное ухудшение дыхания, в том числе при аппаратном дыхании;

б) клонические – медленные (1–3 в сек), ритмичные подергивания отдельных или множественных групп мышц (фокальные), которые не вызывают и не подавляются внешними раздражителями;

в) тонические – длительные сокращения групп мышц шеи, туловища или конечностей, фокальные или генерализованные;

г) миоклонические – быстрые кратковременные сокращения сгибателей. Встречаются фокальные, мультифокальные и генерализованные судороги.

Каждое внезапное изменение клинического состояния может быть приступом судорог, особенно если они повторяются и имеют стереотипный характер.

В зависимости от наличия и регистрации на ЭЭГ иктальной эпилептиформной активности в сопоставлении с клиническими проявлениями, предложена «патофизиологическая» классификация неонатальных судорог, в которой выделяют:

а) электроклонические – клинические феномены, имеющие постоянное электрографическое подтверждение. в эту группу относят все виды клонических, фокальные тонические, генерализованные миоклонические судороги и приступы, проявляющиеся девиацией глазных яблок;

б) клинические – клинические феномены, часто не имеющие электрографического подтверждения, то есть по сути неэпилептические приступы (феномены «стволового высвобождения»). к ним относятся: основная часть фрагментарных приступов, генерализованные тонические, фокальные и мультифокальные миоклонические судороги.

в) электрографические – судороги, при которых у ребенка регистрируется характерная «приступная» эпилептиформная активность при отсутствии клинической корреляции.

Синдромы двигательных нарушений проявляются в основном в виде нарушений тонуса в конечностях (гипотоний или мышечного гипертонуса) и снижения объема активных и защитных движений (гемипарезов, нижнего парапареза, тетрапарезов, гемиплегий и тетраплегий).

Менингеальный синдром у новорожденных часто не имеет классических симптомов и проявляется общей гиперестезией, болезненностью перкуссии головы и надавливания на глазные яблоки, а также тенденцией к запрокидыванию головы.

Синдром вегетативных нарушений сопровождается дистонией между симпатическим и парасимпатическим тонусом. Высокий тонус симпатической вегетативной нервной системы характеризуется расширенными зрачками, тахикардией и тахипноэ, тенденцией к повы-

шению АД, уменьшением секреции слюны и трахеобронхиального дерева, а также задержкой стула. При преобладании парасимпатического тонуса возникает сужение зрачков, брадикардия, гиперсекреция слюны и трахеобронхиального дерева, гиперперистальтика ЖКТ с диареей. Возможны мраморность кожных покровов, акроцианоз, симптом Арлекина, термолабильность.

6. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Своеобразие клинических проявлений РТГ (возможность атипичного или бессимптомного течения) придает особое значение инструментальной диагностике. При выборе тактики инструментального обследования приоритет имеют методы, характеризующиеся неинвазивностью и возможностью их применения без извлечения новорожденного из кювета. Это объясняется требованиями охранительного режима, значительными трудностями транспортировки новорожденных с функционирующими системами жизнеобеспечения (аппарат для ИВЛ), а также необходимостью поддержания особых условий в диагностических кабинетах.

Основная цель диагностики – ранняя и одновременная оценка степени структурных внутричерепных изменений и функционального состояния головного мозга, а также контроль их динамики (ранний структурно-функциональный диагноз и мониторинг). Появление новых технологий в медицине изменило привычные схемы обследования новорожденных благодаря использованию современных неинвазивных методов. Однако в ряде случаев показано применение и инвазивных диагностических манипуляций. Применяемые при РТГ инструментальные диагностические приемы можно разделить на три группы:

- а) методы оценки структурных изменений при РТГ;
- б) методы оценки функционального состояния головного мозга;
- в) инвазивные методы уточнения диагноза.

6.1. Методы оценки структурных изменений при родовой травме головы

В диагностике РТГ основная роль, бесспорно, принадлежит ультрасонографии (УС). Этот метод очень быстро стал обязательным в диагностических схемах обследования новорожденных, открыв совершенно новую эру неинвазивного скрининга и мониторинга внутричерепных структурных изменений. Общеизвестными преимуществами УС по сравнению с КТ являются отсутствие лучевой нагрузки, относительно низкая стоимость аппаратуры и исследования, а также возможность его проведения без извлечения новорожденного из кювета. В настоящее время у новорожденных УС проводится через большой родничок (чрезродничковая УС). Одна-

ко при этом плохо визуализируются конвекситальные отделы головного мозга, а также невозможна оценка состояния костей черепа и диагностика дислокаций мозга. Классическая чрезродничковая УС ненадежна в диагностике именно тех видов поражений, которые наиболее часто встречаются при РТГ (эпи- и субдуральные скопления, дислокационные синдромы), поэтому была предложена методика ультразвукографии головы младенца. Многолетний опыт использования позволяет считать ее оптимальной при РТГ. Эта методика оценивает структурное состояние головного мозга (УС головного мозга младенца), а при наличии локальных признаков травмы обеспечивает дополнительную визуализацию мягких тканей волосистой части головы (УС скальпа) и костей черепа (УС-краниография) в области приложения механической энергии. Методика включает: а) УС через чешую височной кости; б) модифицированную чрезродничковую УС; в) УС-краниографию.

Принципы обозначения режимов сканирования при УС головы младенца такие же, как и при транскраниальной УС. Используются секторные (3,5 и 5 МГц) и линейный (5 МГц) датчики. Основные точки сканирования: «Fa» (fonticulus anterior) – передний родничок и «Т» (temporalis) – височная точка. Точка «Fa» – это центр большого родничка. Применяются три группы плоскостей исследования (горизонтальные, фронтальные и сагиттальные), которые обозначаются соответственно буквами «Н» (horisontalis), «F» (frontalis) и «S» (sagittalis). Следующая за этими буквами цифра указывает номер конкретной плоскости. Схемы расположения датчика, направления его продольной оси и ориентация плоскостей сканирования при стандартной чрезродничковой УС представлены на рис. 1.

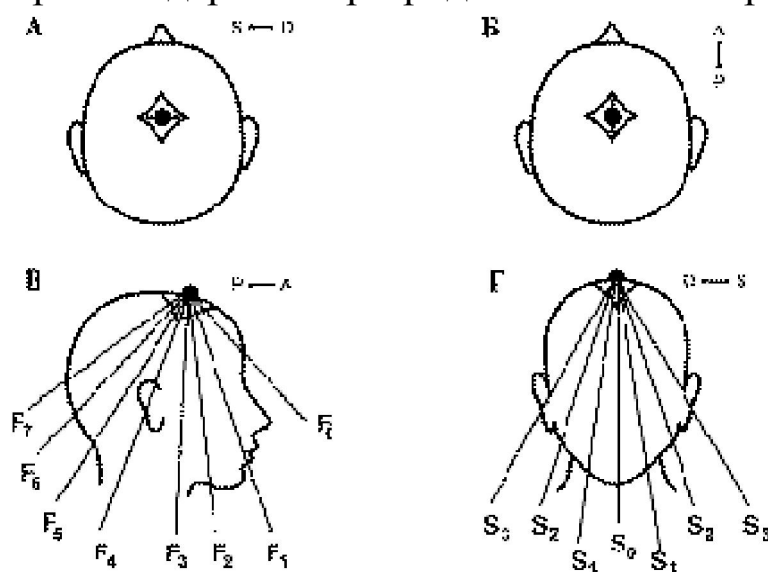


Рис. 1. Схемы расположения датчика, направления его продольной оси (А, Б) и ориентация плоскостей сканирования при стандартной чрезродничковой УС (В и Г – фронтальные и сагиттальные плоскости сканирования соответственно)

Общая характеристика режимов сканирования при УС головного мозга младенца приведена в табл. 2, а особенности УС-изображения при различных видах родовой травмы головы представлены на рис. 2.

Для внутричерепных гематом характерно наличие прямых и косвенных признаков. Прямыми признаками являются зоны высокой плотности в острой стадии и анэхогенные зоны при хронических гематомах. Косвенными УС-симптомами являются признаки масс-эффекта и дислокационные проявления.

Таблица 2

Общая характеристика режимов сканирования при стандартной УС головного мозга младенца

Точка УС	Плоскость	Датчик	Основные элементы изображения в норме
F_a	F₀	3,5S	Орбитальные части лобной кости, продырявленная пластинка, петушиный гребень, стенки орбит (*), продольная щель большого мозга, лобные доли
	F₁	3,5S	Обонятельные борозды (*), продольная щель большого мозга, малые и большие крылья клиновидной кости, борозды конвекситальной поверхности мозга, боковые щели мозга, лобные и височные доли мозга
	F₂	3,5S	Боковые щели мозга, цистерна перекреста зрительных нервов (*), боковые желудочки, мозолистое тело, островки, лобные и височные доли мозга, кости основания средних черепных ямок
	F₃	3,5S	Боковые и третий желудочки (*), зрительные бугры, хвостатые ядра, сосудистые сплетения, мозолистое тело, прозрачная перегородка, циркулярные борозды, височные доли, ножки мозга, пирамиды височных костей
		5L	Фалькс, межполушарная щель, сагиттальный синус, медиально-конвекситальные отделы сенсомоторных областей, боковые и третий желудочки (*), зрительные бугры, хвостатые ядра, сосудистые сплетения, мозолистое тело, прозрачная перегородка
	F₄	3,5S	Четвертый желудочек (*), червь мозжечка, полушария мозжечка, края тенториального отверстия, ствол мозга, циркулярные борозды, медиобазальные отделы височных долей, островки, зрительные бугры, сосудистые сплетения, боковые желудочки, сосудистые щели, намет мозжечка

	F₅	3,5S	УС-феномен “звезда” (*), сосудистые сплетения, пластина четверохолмия, намет мозжечка, затылочная кость, пирамиды височных костей, мозжечок, фрагменты теменных и затылочных долей головного мозга
	F₆	3,5S	Сосудистые сплетения, намет мозжечка, мозжечок, мозолистое тело, серп, УС-феномен “кукла” (*)
	F₇	3,5S	Серп большого мозга, полюса затылочных долей, задние отделы теменных долей
	S₀	3,5S	Третий желудочек (*), водопровод среднего мозга (*), четвертый желудочек (*), поясная борозда, мозолистое тело, прозрачная перегородка, кости основания передней черепной ямки, межножковая цистерна, мост, передняя цистерна моста, продолговатый мозг, большая затылочная цистерна, червь мозжечка, пластина четверохолмия, цистерна пластинки четверохолмия (цистерна вены Галена), межталамическое сращение, затылочная кость
	S₁	3,5S	Таламо-каудальная вырезка (*), зрительный бугор, сосудистое сплетение, головка хвостатого ядра, передний рог бокового желудочка, кости основания передней черепной ямки, мозжечок
	S₂	3,5S	Тело, передний, задний и нижний рога бокового желудочка, сосудистое сплетение с его клубком (*), затылочная кость
	S₃	3,5S	Островок (*), циркулярная борозда, короткие извилины, центральная и длинная борозды островка
T	H₀	3,5S, 5L	Соответствуют таковым при транскраниальной ультрасонографии
	H₁	3,5S	Соответствуют таковым при транскраниальной ультрасонографии
	H₂	3,5S	Соответствуют таковым при транскраниальной ультрасонографии

Примечание: * – отмечена структура, являющаяся маркером данной стандартной плоскости

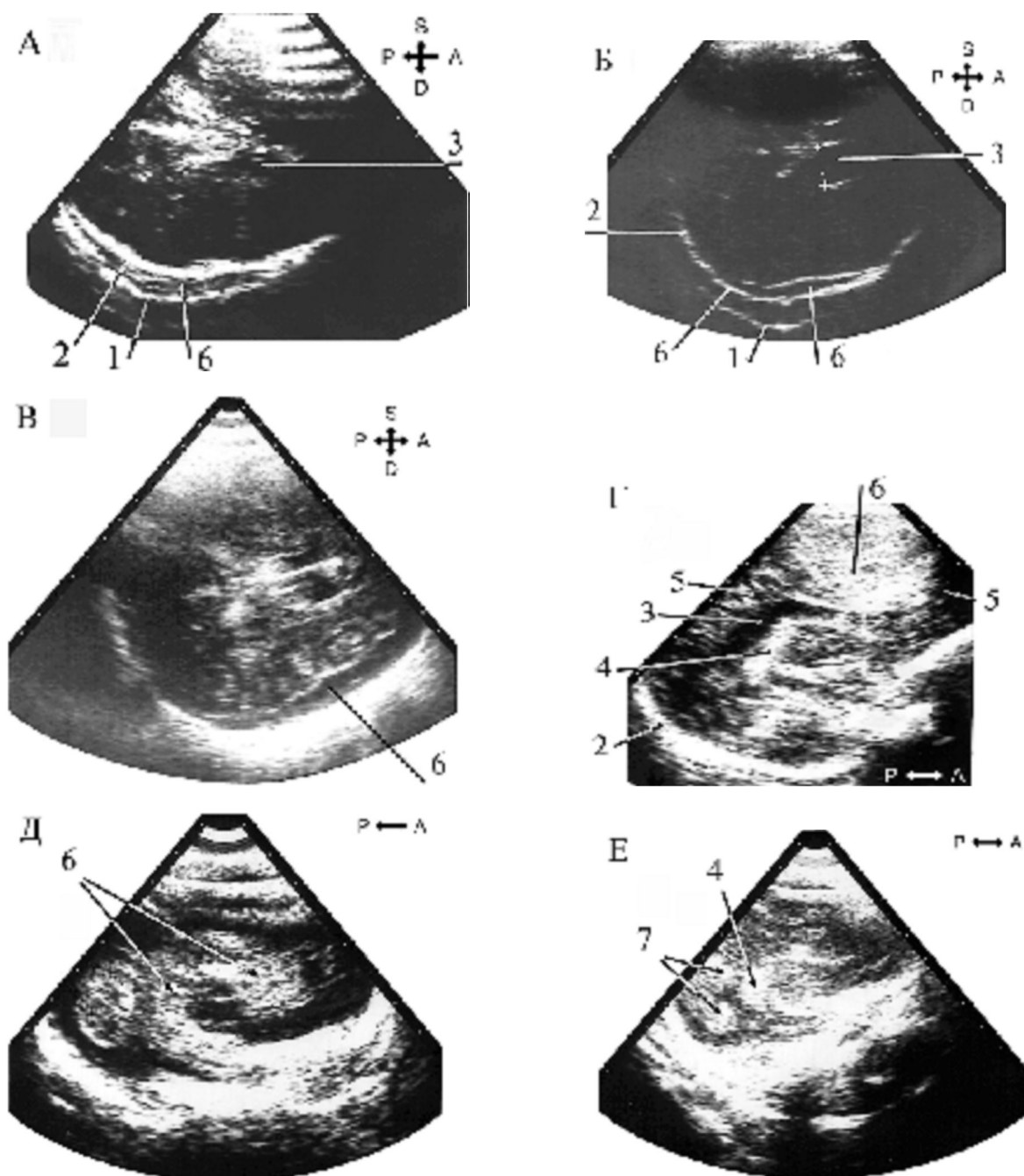


Рис. 2. Особенности УС-изображения при различных видах родовой травмы головы: А – поднадкостничная гематома, Б – эпидурально-поднадкостничная гематома, В – субдуральная гематома, Г – внутримозговая гематома, Д – внутрижелудочковое кровоизлияние IV степени, Е – инфаркт мозга.

А, Б, В – режим сканирования H_2 (3,5S);

Г, Д, Е – режим сканирования S_2 (3,5S).

1 – кожа;

2 – кость;

3 – боковой желудочек;

4 – сосудистое сплетение;

5 – ткань мозга;

6 – гематома (сверток крови);

7 – зона инфаркта.

О наличии и выраженности отека головного мозга у новорожденного судят по степени сужения желудочков мозга и базальных цистерн. Кроме того, отмечается диффузное повышение эхоплотности мозговой ткани, «смазанность» эхо-архитектоники, а при нарастающем резко выраженном отеке мозга амплитуда пульсации церебральных сосудов постепенно уменьшается вплоть до исчезновения. УС обеспечивает возможность диагностики и мониторинга дислокационных синдромов.

Сканирование через водный болюс проводится с целью оценки состояния скальпа и костей свода черепа (УС-краниография). В качестве водного болюса используется резиновый резервуар, заполненный водой, который помещается между датчиком и исследуемой областью головы.

Основные преимущества УС головы младенца заключаются в ее дополнительных возможностях, а именно:

а) визуализации не только внутричерепных повреждений, но и патологии костей черепа и скальпа;

б) оценке внутричерепного состояния в зонах, расположенных непосредственно под костями свода черепа;

в) точном определении положения срединных структур мозга;

г) качественной оценке топографии мозга в межполушарно-парасагиттально-конвекситальной зоне, обеспечивающей диагностику оболочечных гематом, атрофий и наружной гидроцефалии;

д) точной идентификации и воспроизведении плоскостей сканирования при первичной диагностике и мониторинге;

е) применении надежных УС-критериев выявления и оценки динамики дислокационных синдромов с компрессией среднего мозга.

Преимуществами УС является возможность одноэтапного исследования с помощью ультразвука не только головы, но и других частей тела (пансонография), а именно: позвоночника (спинальная УС), органов грудной клетки (торакальная УС), брюшной полости и полости малого таза (абдоминальная УС), а также длинных трубчатых костей (скелетная УС). Пансонография обеспечивает выявление не только травматических повреждений головы, но и патологии других органов и систем.

Незаменима интраоперационная УС, проводимая непосредственно во время операции с целью интраоперационной навигации и мониторинга. Интраоперационная УС выполняется через опера-

ционный костный дефект, роднички или кости черепа. С хирургической точки зрения, очень важной является возможность проведения УС-исследования через чешую височной кости с контролем структурного состояния противоположной гемисферы. Это обеспечивает возможность УС-мониторинга во время хирургических манипуляций, поскольку датчик в этих случаях располагается далеко от операционного поля. У новорожденных большинство пункционных мероприятий проводится в области большого родничка, и использование только чрезродничковой УС исключает возможность качественного интраоперационного контроля.

Применение УС головы младенца обеспечивает эффективную неинвазивную диагностику структурных повреждений скальпа, черепа и его содержимого в течение первых 10–15 мин жизни. Важно, что исследование может проводиться в кювезе параллельно с первичными реанимационными мероприятиями.

Особое значение УС головы младенца заключается в том, что она обеспечивает возможность каждому врачу, владеющему этой методикой, быстро выявить даже незначительные травматические повреждения мозга. Высокая эффективность ранней диагностики при этом мало зависит от неврологического опыта врача. Процедура УС может быть проведена практически в любых условиях (в том числе и на дому).

Эти преимущества УС головы младенца обеспечивают скрининг-диагностику и качественный мониторинг внутричерепного структурного состояния у новорожденного на всех этапах лечения родовой травмы головы. УС головы младенца должна быть отнесена к методу выбора при обследовании детей с подозрением на данный вид патологии.

Показания к КТ возникают только при недостаточной эффективности УС. Используется КТ в тканевом и костном режимах, что позволяет с высокой степенью достоверности оценить не только структурные изменения мозга, но и уточнить характер повреждения костей черепа, а при вдавленных переломах – определить площадь и глубину вдавления.

Недостатками КТ являются:

- а) необходимость транспортировки ребенка в КТ-зал, нередко в кювезе и в сопровождении аппаратуры жизнеобеспечения;
- б) часто требуется седация;
- в) лучевая нагрузка;

г) отсутствие возможности исследований с необходимой индивидуальной частотой.

Более высокими разрешающими способностями по сравнению с КТ обладает магнитно-резонансная томография (МРТ). Отсутствие ионизирующей радиации делает этот метод более предпочтительным для новорожденных. Специфические показания к МРТ еще не установлены. Однако, несмотря на технические трудности, этот метод все шире используется в неонатологии как альтернатива КТ. Обычно МРТ применяется при:

а) недостаточной диагностической значимости КТ;

б) необходимости повторить обследование в динамике после недавно проведенной КТ;

в) обследовании младенца, которому КТ уже проводилась многократно;

г) подозрении на родовую травму головы и шеи, поскольку МРТ обеспечивает возможность одновременного исследования обоих этих отделов.

Проведение МРТ требует седации и транспортировки новорожденного. К недостаткам МРТ следует отнести также невозможность визуализации костей черепа и внутричерепных катетеров, большую длительность процедуры по сравнению с КТ (около 40 мин). Кроме того, качественная МРТ может быть проведена только в том случае, если все предметы анестезиологического обеспечения, расположенные во время исследования рядом с головой новорожденного, изготовлены из немагнитных материалов. В противном случае исследование невозможно или его информативность значительно снижается из-за большого количества артефактов.

Хотя КТ и МРТ относятся к самым информативным методам морфологического нейроизображения, только с их помощью нельзя обеспечить скрининг-диагностику. Спорны возможности этих методов и для мониторинга внутричерепного состояния, поскольку частота повторных применений этих методов для оценки динамики заболевания в большинстве случаев определяется не клинической целесообразностью, а биологическими, техническими, нередко и экономическими ограничениями этих методов.

При необходимости исключения сосудистых мальформаций, тромбозов магистральных сосудов и венозных синусов методом выбора является МР-ангиография. Использование этого метода

обеспечило значительное сужение показаний к церебральной ангиографии.

Оптимальная тактика применения методов нейровизуализации может быть выбрана только на основании знания возможностей этих методов в первичной диагностике структурных изменений черепа и головного мозга новорожденных, которые представлены в табл. 3.

Таблица 3

Характеристика методов нейровизуализации структурных изменений черепа и головного мозга новорожденных

Вид патологии	Метод нейровизуализации			
	КТ	МРТ	УС*	УС* *
Вдавленные переломы черепа	++++	-	-	+++
Линейные переломы черепа	++++	-	-	+++
Субдуральные гематомы	+++	++++	+	++++
Субарахноидальные кровоизлияния	++	++	-	-
Внутричерепные гематомы	++++	++++	++	+++
Внутрижелудочковые кровоизлияния	+++	+++	+++	++++
Лейкомаляции	+++	++++	+++	+++
Отек мозга	+++	++++	++	+++
Дислокации мозга	++++	++++	+	++++
Аномалии мозга	++++	++++	+++	++++
Вентрикуломегалия	++++	++++	++++	++++
Внутричерепные обызвествления	+++	-	++	+++
Опухоли головного мозга	++++	++++	++	++++

Примечание: УС* – традиционная методика чрезродничковой УС; УС** – методика УС головы младенца; «+» – возможность выявления описанного вида патологии: от минимальной («+») до максимальной («++++»); «-» – невозможность выявления патологии.

Последовательное и взаимодополняющее использование методов нейровизуализации (УС**, КТ и МРТ) у новорожденных с РТГ

(поэтапное нейро-изображение) следует считать в настоящее время оптимальным приемом диагностики. При этом обеспечивается возможность доклинической диагностики патологического процесса (УС-скрининг), при необходимости – высокий уровень характеристики внутричерепных структурных изменений (КТ и/или МРТ), а также динамическая оценка состояния мозга с любой необходимой частой повторных исследований (УС-мониторинг). Скрининговые исследования и мониторинг при этом проводятся без извлечения младенца из кювета. Таким образом, в настоящее время существует возможность оценки структурного состояния головного мозга новорожденного в режиме реального времени.

При невозможности проведения УС применяется эхоэнцефалография (Эхо-ЭГ), являющаяся простейшим методом предварительной скрининг-диагностики односторонних объемных повреждений мозга или вентрикуломегалии. Выявление смещения срединных структур мозга более чем на 2 мм или вентрикуломегалии является абсолютным показанием для применения методов нейроизображения (УС, КТ или МРТ).

Необходимость в проведении обзорной краниографии (КГ) возникает редко, лишь в тех случаях, когда видны деформации головы новорожденного, типичные для переломов. При вдавленных переломах необходимо проводить касательные снимки для определения глубины вдавления. Как показывает практика, линейные переломы не всегда удается выявить при краниографии. В то же время, за трещины костей могут приниматься полоски просветления от метопического, интерпариетального и затылочного швов. Внедрение УС-краниографии позволило значительно сузить показания к рентгенографии черепа.

Целый ряд совсем недавно широко применявшихся методов (диафаноскопия, пневмоэнцефалография, субдуральная пневмография) в настоящее время имеют лишь историческое значение.

6.2. Инструментальные методы оценки функционального состояния головного мозга

Роль электроэнцефалографии при обследовании новорожденных незначительна из-за больших сложностей в ее осуществлении и трактовке полученных результатов. Лишь при тяжелых повреждениях выявляются диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга. Однако при этом чаще всего нельзя вы-

сказаться ни о характере патологического процесса, ни о его локализации.

Применение ЭЭГ-мониторинга открывает новые возможности, которые позволяют оценить динамику биопотенциалов мозга и своевременно выявить нарастание риска появления судорожных припадков, а также провести дифференциальный диагноз стволовых и корковых судорог. Только последние требуют использования противосудорожных препаратов.

В оценке церебральной гемодинамики большое значение придается доплерографии. Однако возможности и клиническая значимость этого метода у новорожденных еще изучаются, и он пока имеет ограниченное практическое значение в обследовании этой группы детей. То же самое относится и к методу вызванных потенциалов, позволяющих оценить функциональное состояние зрительного, чувствительного и вестибулярного анализаторов. Большие надежды связаны с приходом в клинику методов оценки состояния церебрального метаболизма (магнитно-резонансная спектроскопия и позитронно-эмиссионная томография). Однако пока еще не разработаны показания к применению этих методов и нет данных об их значимости в отношении различных видов перинатальной церебральной патологии.

Измерение внутричерепного давления (ВЧД) является важнейшим методом оценки соотношения между потенциальным объемом черепа и суммой объемных составляющих его полости. Существуют прямые и непрямые методы регистрации ВЧД. Прямая регистрация осуществляется при люмбальной или вентрикулярной пункции с помощью манометров в виде стеклянной или гибкой силиконовой трубки с внутренним диаметром 1 мм. С этой же целью осуществляется имплантация эпи-, субдуральных или интравентрикулярных датчиков. Однако полученные при этом данные корректны только тогда, когда ребенок абсолютно спокоен. Поскольку проведение люмбальной пункции у новорожденных нередко связано со значительными сложностями, а вентрикулярная пункция и имплантация интракраниальных датчиков являются инвазивными процедурами, ведется поиск методов беспункционного измерения давления (непрямые методы регистрации ВЧД). Самым простым из них является измерение ВЧД с помощью глазных тонометров, а наиболее эффективны специальные датчики для чрезродничкового мониторинга ВЧД у новорожденных. Однако эти устройства поз-

воляют регистрировать только динамику ВЧД, а не абсолютное его значение, что ограничивает применение этих методов на практике.

Офтальмоскопия входит в обязательный комплекс обследования новорожденного при РТГ и с большой частотой выявляет расширение вен, реже – отек диска зрительного нерва и кровоизлияния в сетчатую оболочку. Эти изменения у новорожденных могут возникать уже в первые часы после рождения и характеризуют не гипертензию, а расстройства внутричерепного кровообращения, давая мало информации о характере поражения и состоянии внутричерепного давления. Признаками внутричерепной гипертензии может быть одно- или двусторонний экзофтальм, если он не связан с ретробульбарными гематомами. Застойные явления у новорожденных возникают очень редко даже при выраженной внутричерепной гипертензии. Признаками РТГ являются конъюнктивальные геморрагии.

6.3. Инвазивные методы оценки состояния головного мозга

Роль люмбальной пункции (ЛП) в диагностическом комплексе в последние годы значительно уменьшилась. Осталось только две ситуации, при которых ЛП обязательна: подозрение на субарахноидальное кровоизлияние или нейроинфекцию. Перед пункцией необходимо провести УС с целью исключения объемных процессов, отека или дислокации головного мозга. Объемные процессы являются противопоказанием к ЛП, а при выявлении отека мозга или дислокации ее можно осуществлять только после проведения дегидратационной терапии и контрольной УС с подтверждением данных об уменьшении отека мозга и исчезновении признаков дислокации. В тех случаях, когда планируется ЛП ребенку с гидроцефалией, необходимо исключить окклюзионный её вариант, и в этом случае более целесообразно провести вентрикулярную пункцию.

У новорожденных тела позвонков губчатые, позвоночный канал очень узкий, а в переднем перидуральном пространстве располагается мощное венозное сплетение. Оканчивается спинной мозг у новорожденных на уровне позвонка L2, поэтому ЛП проводят между позвонками L3–L4. Необходимо использовать специальные иглы с мандреном. Толщина таких игл 0,8–1 мм, а острый конец должен быть скошен под углом 45°. ЛП проводится очень осторожно, чтобы избежать повреждения сосудов переднего перидурального венозного сплетения. В противном случае из иглы поступает

ЦСЖ и кровь, что часто является причиной ошибочной диагностики САК. Давление ЦСЖ составляет 30–40 мм вод. ст., хотя в первые дни жизни оно может быть даже нулевым. Количество эритроцитов в первые 2 нед достигает $0,12 \times 10^6$ /л, затем быстро снижается до $0-0,002 \times 10^6$ /л. Содержание лейкоцитов в ЦСЖ составляет $0,005-0,008 \times 10^6$, а общего белка 0,25–0,7 г/л.

Даже при соблюдении всех правил у новорожденных не всегда удается получить ЦСЖ, измерить ее давление и избежать повреждения перидуральных венозных сосудов. Цвет ЦСЖ не всегда позволяет уточнить диагноз. С одной стороны, у новорожденных ксантохромия ЦСЖ очень часто может быть физиологической и, вероятно, связана с транссудацией плазмы крови в ЦСЖ в результате венозного застоя в мягких мозговых оболочках во время родов. Эта же причина может объяснить умеренное физиологическое повышение уровня альбумина. С другой стороны, у новорожденных с доказанным на секции САК ликвор при ЛП был бесцветным. Розовый или красный цвет ЦСЖ может быть результатом травмы сосуда пункционной иглой или геморрагии в ликворные пространства. В последнем случае нередко бывает сложно отличить истинные САК от ВЖК с вторичным распространением крови из желудочков в субарахноидальные пространства. Если из иглы выделяется темная кровь, не сворачивающаяся в пробирке, то это чаще всего ВЖК. Ксантохромия (физиологическая и в результате САК) сохраняется обычно 8–10 дней.

При обсуждении значения и показаний к вентрикулярной пункции (ВП) у новорожденных необходимо помнить, что тяжелая РТГ протекает с отеком мозга, одним из признаков которого являются щелевидные боковые желудочки. Повторные попытки их пункции несут опасность постпункционной внутричерепной геморрагии, поэтому перед ВП необходимо провести УС, оценить состояние желудочков мозга и в случае выраженного отека мозга временно отказаться от нее. Абсолютным показанием к ВП является ВЖК с бурно прогрессирующей гидроцефалией или подозрение на вентрикулит с окклюзией путей ликворотока. Обычно ВП проводится справа. Пункция переднего рога бокового желудочка проводится в положении ребенка лицом вверх. Место пункции – точка пересечения коронарного шва и линии, проходящей через середину глазниц; игла ориентируется в пространстве таким образом, чтобы она направлялась

одновременно на воображаемую линию, соединяющую наружные слуховые проходы (в сагиттальной плоскости) и на корень носа (во фронтальной плоскости). Кожу в месте пункции несколько смещают в сторону (для профилактики ликвореи) и иглу погружают на глубину, определенную по УС (глубина залегания переднего рога бокового желудочка); обычно это около 4 – 5 см.

Пункция заднего рога проводится в положении ребенка на боку. Игла вводится между теменной и затылочной костями (через лямбдавидный шов), в точке, отстоящей на 2 см кнаружи от сагиттальной линии, игла погружается на глубину 4–5 см по направлению к верхненаружному углу орбиты на той же стороне.

При подозрении на наличие субдурального скопления (гематомы, гигромы) проводят субдуральную пункцию (СП). Однако на практике она стала применяться только через 10 лет. СП проводят в основном с лечебной целью. СП проводится как и ВП, однако мандрен из иглы извлекается сразу после прокола твердой мозговой оболочки.

При проведении пункционных методов диагностики голова новорожденного в области пункции выбривается, тщательно соблюдаются правила асептики и антисептики, используются специальные иглы с мандреном, а на место пункции накладывается асептическая повязка. Повторные пункции нельзя осуществлять через одно и то же место на коже.

Следует отметить, что существует значительный и все увеличивающийся разрыв между очень высокими возможностями структурной оценки тяжести РТГ и ее функциональной характеристикой, поэтому сохраняется значение клинической оценки состояния новорожденного как самого простого способа мониторинга функционального состояния головного мозга.

7. ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РОДОВОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

7.1. Травма мягких тканей головы

Травма скальпа относится к одному из наиболее постоянных и легко определяемых признаков РТГ. В большинстве случаев эти повреждения имеют значение только как маркер перенесенного механического воздействия на голову новорожденного, и их выявление требует проведения УС с целью исключения внутричерепных повреждений.

Возможно возникновение ссадин, локальных кровоизлияний, некрозов кожи, а в отдельных случаях и скальпированных ран в области головы. Эти повреждения располагаются преимущественно в теменно-затылочной области и наиболее характерны для щипцовых родов. В области наложения вакуум-экстрактора могут возникать геморрагии не только в поверхностных слоях скальпа, но иногда и эпидурально. Возможно инфицирование повреждений с развитием остеомиелита, абсцесса, поэтому с первых дней проводится профилактика гнойных осложнений, а при наличии кожных ран – их первичная хирургическая обработка.

Родовой отек – полнокровие и отек мягких тканей тестоватой консистенции, не ограниченный размерами одной кости. Он возникает на идущей впереди при рождении (прилежащей) части головы плода и является результатом действия разницы между внутриматочным и атмосферным давлениями. Излечивается спонтанно через 2–3 дня. Иногда родовой отек подвергается некрозу, что требует назначения антибиотиков и наложения асептических повязок.

Подапоневротические гематомы возникают при чрезмерном смещении апоневроза по отношению к надкостнице при прохождении головы плода по родовым путям. Источник кровотечения – вены, идущие от надкостницы и кости в подкожную клетчатку головы. Поскольку между надкостницей и апоневрозом соединение рыхлое на протяжении всего мозгового черепа, то при формировании гематомы покровы черепа отслаиваются от надкостницы на значительном протяжении и гематома не имеет определенных границ. Она, располагаясь чаще всего в теменно-затылочной области, иногда с обеих сторон, достигает очень больших размеров. В таких

случаях необходим контроль гематологических показателей и при необходимости проведение заместительной гемотрансфузии или внутривенного введения кровезаменителей. Удаление подапонеуротической гематомы показано только тогда, когда над ней имеются кожные повреждения, обуславливающие высокий риск её инфицирования. Последняя удаляется через небольшой разрез в области заднего полюса гематомы (длиной 1 см). Жидкая часть вытекает самостоятельно, а сгустки крови удаляются кюреткой. Рану не ушивают и в ней на 2–3 дня оставляют резиновый выпускник.

Поднадкостничные гематомы (кефалогематомы) (ПНГ) – скопление крови в пространстве, сформированном между костью и отслоенной от нее надкостницей. Встречаются они у 0,2–0,3% новорожденных. Источник кровотечения – сосуды поднадкостничного пространства, реже внутрикостные сосуды в области переломов костей черепа, которые встречаются у 20% детей с ПНГ. Эти переломы располагаются в проекции гематомы. Внешне ПНГ проявляются в виде локальной выпуклости, чаще в теменной области, с четкими границами по краю кости. Очень редко (при переломах нескольких костей черепа) возможно расположение ПНГ над несколькими костями черепа. Сначала ПНГ плотная, в дальнейшем определяется флюктуация и пальпируется валик по периферии ПНГ, что часто создает ложное впечатление о наличии вдавленного перелома в этой зоне.

Инструментальное обследование включает УС головы младенца (рис. 2А). Рентгенография черепа показана при подозрении на наличие линейного перелома вне зоны повреждения скальпа. При этом необходимо помнить, что переломы, плоскость которых не совпадает с ходом рентгеновского луча, на стандартных краниограммах могут не выявляться.

Осложнения при ПНГ встречаются редко и включают ее оссификацию и инфицирование и очень редко – остеолитический дефект кости черепа в области гематомы с образованием костных дефектов.

В подавляющем большинстве случаев ПНГ требуют лишь консервативного лечения. Однако когда гематома очень большая и/или она распространяется на лицевую часть головы, а наблюдение в динамике не выявляет четкой тенденции к уменьшению ее размеров к 10-му дню жизни, рекомендуется пункционное удаление гематомы. Место пункции (у основания гематомы) выбривается, а пункция проводится толстой иглой Дюфо. Надавливая на гематому

от периферии к игле, добиваются полного ее опорожнения. После извлечения иглы накладывается асептическая давящая повязка на 2–3 дня. Повторная пункция требуется крайне редко. При наличии повреждений кожных покровов в области ПНГ ее опорожнение необходимо проводить в течение первых двух суток после рождения в связи с риском развития инфекции (инфицирования кефалогематомы, остеомиелита, менингоэнцефалита, абсцесса мозга). Техника операции не отличается от таковой при удалении подапоневротических гематом.

Нагноение ПНГ может протекать бессимптомно. В случае выявления при пункции ПНГ гноя ее полость вскрывается и дренируется.

Спорным остается вопрос о тактике лечения оссифицированных ПНГ. Обсуждая вопрос о целесообразности операции, необходимо учитывать следующие факты:

а) оссифицированная ПНГ имеет только косметическое значение;
б) ранняя операция имеет потенциальную опасность дополнительного повреждения мозга, уже пострадавшего интранатально (так как кефалогематома является убедительным маркером механической травмы);

в) с ростом черепа к возрасту 5–7 лет в подавляющем большинстве случаев асимметрия черепа практически исчезает, даже в случаях выраженных изменений в неонатальном периоде.

Операция оправдана только тем новорожденным, у которых гематомы сопровождаются грубым косметическим дефектом (распространение на лицевую часть головы и/или очень большие ее размеры – «обезображивающие» кефалогематомы), а в неврологическом статусе отсутствуют признаки интранатальных церебральных повреждений. Операция заключается в поднадкостничном иссечении наружной оссифицированной стенки гематомы.

7.2. Повреждения черепа

К повреждениям черепа относятся выраженная интранатальная и/или длительная постнатальная деформация черепа, а также переломы костей черепа. Первые два вида повреждений специальному лечению не подлежат, но эти проявления указывают на значимость воздействия механических сил в родах и возможность повреждения основных внутричерепных дубликатур ТМО (фалькса или намета мозжечка). Признаки выраженной деформации головы требуют

проведения обследования для исключения внутричерепных повреждений.

Переломы черепа встречаются весьма редко. Причины переломов – применение акушерских щипцов, давление на голову плода костных выступов крестца или лобковой кости матери (деформация таза роженицы). При этом переломы костей черепа могут возникать задолго до родов. Линейные переломы возникают обычно в области лобной или теменной костей и сами по себе не требуют специфического лечения. Большинство вдавленных переломов характеризуются отсутствием нарушения целостности кости, отмечается лишь вдавление внутренней и наружной костных пластин (перелом без перелома). Такие повреждения называются «переломы по типу теннисного мячика».

Вдавленные переломы могут маскироваться обширными родовым отеком или кефалогематомой. В этих случаях необходимо провести УС или КТ для уточнения характера структурных повреждений. Классические импрессионные и депрессионные вдавленные переломы встречаются значительно реже, обычно вследствие наложения акушерских щипцов.

Вопрос о тактике лечения вдавленных переломов индивидуален. С одной стороны, вдавления имеют тенденцию к спонтанной репозиции, с другой – длительное локальное давление может привести к очаговым дистрофическим изменениям мозга. Поэтому хирургическая репозиция рекомендуется в следующих случаях:

- а) глубина вдавления 5 мм и более;
- б) отсутствие тенденции к спонтанной репозиции вдавления;
- в) наличие неврологического дефицита, обусловленного вдавленным переломом.

Отсутствие неврологических расстройств позволяет провести операцию в плановом порядке. При классических вдавленных переломах выполняется подковообразный разрез мягких тканей, отступив на 1 см от края перелома. Рядом с ним формируется небольшого размера дефект кости, через который специальным инструментом отслаивается ТМО от внутренней поверхности кости на протяжении всего перелома и на 0,5 см вокруг него. По границе, отслоенной ТМО, ножницами вырезается фрагмент кости таким образом, чтобы вдавленный перелом был в центре этого фрагмента. Костный лоскут приподнимается, не повреждая основание лоскута

надкостницы, и после восстановления его естественной формы помещается на место и фиксируется тремя костными швами.

При значительных переломах по типу «теннисного мячика» и отсутствии тенденции к спонтанной репозиции оптимальные сроки операции – возраст ребенка 7–10 дней. Рядом с вдавлением производится разрез мягких тканей головы около 1 см и формируется отверстие в кости (10 x 4 мм), через которое эпидурально к центру вдавления подводится инструмент. Приподнимая внутрочерепной край этого инструмента, выполняется репозиция вдавленной части кости.

Обе эти операции можно провести, используя чресшовный или чрезродничковый доступ. Они предпочтительны в случаях, когда вдавления близко расположены к этим образованиям.

Возможные неврологические и поведенческие расстройства у детей, имевших вдавленные переломы черепа, определяются скорее сопутствующими травматическими или гипоксическими повреждениями мозга, чем самим вдавлением.

7.3. Внутрочерепные кровоизлияния

Внутрочерепные кровоизлияния (ВЧК) представляют наиболее опасную группу интранатальных повреждений. Безусловно, далеко не все из них непосредственно связаны с механической травмой. В подавляющем большинстве случаев они возникают во время родов и часто сочетаются с другими признаками РТГ, значительно отягочающая ее течение. Соотношение травматических и нетравматических ВЧК у новорожденных 1:10. Классификация ВЧК в зависимости от локализации геморрагии и источника кровотечения приведена в табл. 4.

Таблица 4

Локализация и источник кровотечения при различных типах внутрочерепных кровоизлияний

Тип ВЧК	Расположение источника кровотечения
Поднадкостнично-эпидуральные	Диплоэтические вены в области перелома костей черепа
Эпидуральные	Эпидуральные сосуды, сосуды твердой мозговой оболочки и диплоэ
Субдуральные	Мостовые вены, венозные синусы

Продолжение таблицы 4

Субарахноидальные	Первичные – субарахноидальные сосуды, вторичные – кровь из желудочков мозга
Внутрижелудочковые	Герминальный матрикс, сосудистые сплетения, внутримозговые гематомы с прорывом в желудочки мозга
Внутримозговые	Внутримозговые сосуды, сосудистые мальформации
Внутримозжечковые	Внутримозжечковые сосуды

Эпидурально-поднадкостничные, эпи- и субдуральные гематомы, а также кровоизлияния в вещество мозга имеют травматический характер, а САК, интравентрикулярные и мелкоочечные паренхиматозные геморагии преимущественно гипоксически-ишемического происхождения.

При переломах черепа у новорожденных возможно кровотечение не только под надкостницу, но и в полость черепа (в эпидуральное пространство). При этом формируются поднадкостнично-эпидуральные гематомы. Их клинические проявления индивидуальны – от бессимптомного течения до быстрого нарастания явлений декомпенсации со снижением гемоглобина, повышением ВЧД, а также появлением признаков диффузного или очагового повреждения мозга. Своевременная диагностика таких гематом среди массы младенцев с кефалогематомами имеет особое значение, так как обеспечивает возможность выбора индивидуальной лечебной тактики. Основа диагностики – УС-скрининг всем новорожденным с кефалогематомами. При этом выявляется увеличение расстояния между изображениями кожи и кости (поднадкостничный компонент гематомы), а также между костью и ТМО (эпидуральный компонент) (рис. 2). Оценка динамики клинических проявлений и структурного внутричерепного состояния (УС-мониторинг) позволяет уточнить тактику лечения. При клинически компенсированном состоянии новорожденного, незначительном объеме эпидурального компонента гематомы с отсутствием признаков компрессии среднего мозга проводится консервативное лечение до 10-го дня жизни.

Если к этому времени кефалогематома не уменьшилась, выполняется ее пункция и продолжается УС-мониторинг. Чаще всего отмечается постепенное уменьшение размеров эпидуральной части гематомы, и в течение 1–2 мес. она исчезает без каких-либо видимых последствий.

При наличии признаков компрессии мозга и/или отсутствии тенденции к уменьшению гематомы показана ее пункция. Оптимальные сроки для эпидуральной пункции – 15–20-й день жизни новорожденного: обычно к этому сроку возникает разжижение гематомы и она может быть полностью удалена пункционным методом. На разжижение гематомы указывают УС-признаки анэхогенности ее содержимого. Перед пункцией проводится УС-ориентация с нанесением контуров гематомы на кожу головы с выбором оптимального места чрескостной пункции, а полнота опорожнения гематомы контролируется при УС-мониторинге с расположением УС-датчика в височной точке на противоположной от гематомы стороне. При быстром нарастании клинических проявлений рекомендуется срочная операция – чрешшовная краниоэктомия с удалением сгустков крови и подшиванием твердой мозговой оболочки к апоневрозу у краев костного дефекта.

Эпидуральные гематомы (ЭДГ) – это скопление крови между костью и твердой мозговой оболочкой. В последние годы эти гематомы становятся все более редкими. Возникают они в результате разрыва средней оболочечной артерии и больших венозных синусов при переломах височной кости. Причина таких повреждений – чаще всего акушерская травма (щипцовые роды). Отмечается отсроченное развитие симптомов («светлый промежуток» от нескольких час до нескольких сут) с последующим развитием признаков сдавления головного мозга, которые проявляются нарастающим беспокойством с последующим угнетением сознания вплоть до комы. Нередко наблюдаются гемипарез, анизокория, фокальные или генерализованные судороги, приступы асфиксии и брадикардия. Диагноз уточняется при УС. Типичный УС-синдром включает наличие области измененной эхогенности в зоне, прилежащей к костям свода черепа и имеющей форму двояко- или плосковыпуклой линзы. Изображение ЭДГ аналогично эпидуральному компоненту поднадкостнично-эпидуральной гематомы (рис. 2). По внутренней границе гематомы выявляется акустический феномен «пограничного усиления» – гиперэхогенная полоска, яркость которой увеличи-

вается по мере того как гематома становится жидкой. В острой фазе гематома гиперэхогенная, по мере ее разжижения она становится анэхогенной. К косвенным признакам ЭДГ относятся явления отека головного мозга, сдавления мозга и его дислокации. ЭДГ может практически полностью исчезнуть в течение 2–3 мес. без каких-либо резидуальных органических изменений. Лечебная тактика зависит от тяжести клинических проявлений и данных УС-мониторинга. Тактические принципы и приемы такие же, как и при лечении эпидурального компонента поднадкостнично-эпидуральных гематом. При срочных операциях, которые обычно связаны с обширными гематомами и продолжающимся кровотечением, жизненно важным является учет объема крови, потерянной в эпидуральное пространство. Гемотрансфузия должна предшествовать анестезии и краниотомии. Пренебрежение этим фактом может привести к фатальным сердечно-сосудистым нарушениям, развивающимся сразу после подъема костного лоскута. Консервативная терапия включает коррекцию экстрацеребральных нарушений, поддержание витальных функций и применение гемостатических препаратов.

Субдуральной гематомой (СДГ) называется скопление крови между твердой мозговой и арахноидальной оболочками головного мозга. Она чаще возникает при быстрых, стремительных родах или наложении щипцов. В результате замены тяжелых естественных родов на кесарево сечение количество СДГ у доношенных уменьшилось, однако в последние годы отмечается рост этого вида патологии у недоношенных. По частоте СДГ занимают второе место после САК и составляют 4–11% от всех интракраниальных геморагий у новорожденных. Источником кровотечения чаще всего являются мостовые вены, идущие от мозга к верхнему продольному синусу, а также повреждения прямого и поперечного синусов, вены Галена или притоков к ним. Возможен отрыв и арахноидальных ворсин, что сопровождается истечением в полость гематомы крови и ЦСЖ. Поэтому для обозначения таких патологических состояний больше подходит термин «субдуральное скопление».

Различают острые, подострые и хронические СДГ. В течение первых двух дней жизни новорожденного гематома острая, затем до 2 нед она подострая, далее отмечаются признаки формирования капсулы, что является основным признаком хронической гематомы.

По расположению выделяют следующие виды СДГ:

- а) супратенториальные (конвекситальные, базальные, конвексительно-базальные);
- б) субтенториальные;
- в) супра-субтенториальные.

Важными особенностями супратенториальных СДГ у новорожденных является частая их двусторонняя локализация, распространение в межполушарную щель и нередкая разобщенность правой и левой камер гематомы. Отмечается преимущественно жидкая консистенция конвекситальных супратенториальных гематом, в то время как базальные и субтенториальные гематомы обычно имеют вид сгустков.

Типичных клинических проявлений при СДГ нет. Вначале состояние новорожденных не вызывает беспокойства, однако спустя несколько дней они становятся сонливыми, апатичными или раздражительными. Выявляется напряжение большого родничка, анемия, иногда нистагм, нарушение функций глазодвигательных нервов и брадикардия. При больших СДГ возможно стремительное развитие заболевания с шоком и комой. У большинства же детей СДГ вообще не имеют каких-либо клинических проявлений.

СДГ в задней черепной ямке возникают очень редко и их клиника напоминает интрацереbellарные геморрагии – состояние новорожденного тяжелое с момента рождения, быстро нарастают симптомы сдавления ствола мозга и расстройства витальных функций.

Хроническая СДГ формирует капсулу и постепенно увеличивается, приводя к дислокации. Кроме того, длительное давление на мозг может привести к локальной атрофии и формированию эпилептического очага, а сдавление путей оттока ЦСЖ – к постгеморрагической гидроцефалии.

Основа диагностики СДГ – УС-скрининг. Сканирование выявляет в основном те же признаки, что и при ЭДГ, однако зона измененной плотности имеет серповидную форму и не ограничена пределами одной кости (рис. 2, В). Анализ УС-изображения позволяет уточнить локализацию оболочечного скопления и предположить состояние его содержимого. Диагностическая субдуральная пункция допустима только при стремительном развитии клиники и невозможности УС или КТ. Консервативному лечению подлежат новорожденные с небольшими бессимптомно протекающими СДГ. При наличии клинических проявлений необходимо дифференцировать, связана ли эта клиника с гематомой или является проявлением

другой патологии (например, ПВЛ). В этих случаях после операции состояние новорожденного может даже ухудшиться в связи с дополнительной операционной травмой.

Хирургическое лечение включает пункционный метод, длительное наружное дренирование субдурального пространства, подкожную имплантацию резервуаров Оттауа с возможностью чрезкожных многократных пункций резервуара и эвакуации содержимого полости гематомы, а также краниотомию. В последние годы используют длительное субдурально-субгалеальное дренирование.

Место субдуральной пункции определяется локализацией гематомы и уточняется с учетом данных УС. Используются следующие стандартные точки:

а) передняя – точка пересечения коронарного шва и линии, параллельной сагиттальному шву и проходящей через середину надбровной дуги (чрезродничковая или чресшовная пункция в зависимости от размеров большого родничка);

б) задняя – точка в промежутке между затылочной и теменной костями на 2 см выше затылочного бугра;

в) нижняя – точка через чешую затылочной кости на 2 см ниже и на 2 см кнаружи от затылочного бугра;

г) боковая – точка на 2 см выше наружного слухового прохода.

Для чрезродничковых и чресшовных пункций используются люмбальные иглы, а для чрескостных – иглы, применяемые для введения перидурального катетера. После пункции и извлечения мандрена из иглы вытекает жидкая измененная кровь, которая в пробирке не сворачивается. Нельзя аспирировать содержимое гематомы шприцом. Удаляется не более 15 мл содержимого гематомы. При выведении больших объемов возможно ухудшение состояния новорожденного или возобновление геморрагии. Если при УС-мониторинге выявляются признаки остаточной гематомы значительных размеров или рецидива скопления, выполняют повторные пункции до уменьшения диастаза кость-мозг до 3 мм. Отсутствие эффекта после трех субдуральных пункций делает целесообразным установку резервуара Оттауа с повторными его пункциями и выведением 15–20 мл содержимого гематомы. После расправления мозга резервуар удаляется. Применение вместо резервуара Оттауа наружного длительного дренирования менее предпочтительно из-за значительных затруднений ухода за новорожденным, риска инфицирования и пневмоцефалии. Недостатками резервуаров

Оттауа является необходимостью повторной операции для его удаления.

Пункционную технологию целесообразно применять также при обширных и быстро нарастающих СДГ вследствие разрыва крупных венозных коллекторов. Попытка их одномоментного удаления приводит к «перекачиванию» крови из русла в пробирку. В этих случаях целесообразно проведение повторных субдуральных пункций с эвакуацией не более 30–40 мл крови.

Необходимо учитывать, что при многократных пункциях с эвакуацией значительных объемов жидкости ребенок нуждается в заместительной трансфузии консервированной крови, плазмы и белковых кровезаменителей.

При невозможности пункционного удаления гематомы из-за плотных сгустков крови проводится линейная краниэктомия. В случаях конвекситальных скоплений разрез кожи производится над коронарным швом парасагиттально (на 3 см латеральнее средней линии головы), длина разреза около 3 см. При базально-височно-затылочной локализации гематомы доступ осуществляется через разрез над лямбдовидным швом (начало его на 3 см латеральнее срединной линии, а конец на 2 см выше наружного затылочного бугра). Далее рассекается надкостница, соединительнотканная перемычка между краями костей в области шва и спаянная с ней ТМО, поднадкостнично резецируется край кости вдоль шва с формированием окна размерами 1×2 см. После вскрытия ТМО и спонтанного истечения измененной крови, через катетер струей физраствора вымываются сгустки крови из полости гематомы. Если эти мероприятия неэффективны, выполняется лоскутная краниотомия. Тяжелое состояние ребенка и большие размеры гематом требуют проведения операции сразу после уточнения диагноза. При небольших СДГ, отсутствии клинических проявлений и УС-признаков дислокации мозга целесообразна выжидательная тактика с клинико-сонографическим мониторингом. Медикаментозная терапия заключается в применении гемостатических препаратов, а также проведении мероприятий, направленных на поддержание витальных функций. Исход зависит от своевременности хирургического вмешательства и может быть благоприятным даже при обширных СДГ, однако летальность колеблется от 20 до 50%, а у 1/2 выживших новорожденных в отдаленном периоде РТГ имеются

неврологические расстройства, особенно в том случае, когда СДГ была проявлением сочетанного церебрального повреждения.

Субарахноидальные кровоизлияния (САК) являются наиболее типичными внутричерепными гемorragиями у новорожденных и характеризуются наличием крови между арахноидальной и мягкой мозговыми оболочками. Большинство случаев САК не связаны с родовой травмой и возникают вследствие гипоксии и метаболических расстройств. Не исключается механизм гемorragии путем диапедеза, без непосредственного повреждения сосуда.

Различаются первичные и вторичные САК. При первичных гемorragиях кровь в субарахноидальное пространство попадает сразу из поврежденных сосудов мягкой мозговой оболочки или вен, расположенных в субарахноидальном пространстве. Вторичные САК развиваются на фоне ВЖК, когда кровь из желудочков мозга с током ЦСЖ распространяется в субарахноидальные пространства. Иногда САК преимущественно располагаются в определенных зонах, сопровождаясь даже масс-эффектом (например, субарахноидальная гематома боковой щели мозга). Наибольшую опасность представляют массивные САК с тампонадой базальных цистерн, что сопровождается быстро прогрессирующей внутренней гидроцефалией.

Выделяют три клинических варианта САК у новорожденных:

а) минимальные проявления при небольших САК (срыгивания, легкий тремор, повышение сухожильных рефлексов);

б) появление судорожных припадков на 2-е–3-и сут жизни; припадки генерализованные или мультифокальные, в промежутках между ними состояние ребенка обычно вполне удовлетворительное;

в) при массивных САК – катастрофическое течение, которое определяется сочетанием САК с другими повреждениями мозга.

Менингеальный и гипертензионный синдромы возникают сразу после рождения или через несколько дней. Ригидность мышц затылка наблюдается у 1/3 новорожденных, проявляясь в промежутке от нескольких часов до 2–3 дней после рождения. Гипертермия также возникает не всегда и нередко только на 3–4-й день. Большие фокальные САК могут вызывать симптомы, аналогичные субдуральной гематоме (шок, кома), или сопровождаться очаговыми симптомами.

В диагностике САК методы нейроизображения (УС, КТ и МРТ) имеют лишь косвенное значение и могут быть эффективными

только при значительных геморрагиях. Основное значение в выявлении данного вида патологии сохраняет ЛП. Необходимо тщательно соблюдать правила ее проведения (использовать только специальные иглы с мандреном). В противном случае риск ошибочного диагноза САК очень высок, поскольку при травмировании гипертрофированного у новорожденных перидурального венозного сплетения из иглы будет вытекать одновременно ЦСЖ и кровь.

Только на основании наличия крови в ЦСЖ нельзя говорить о первичности или вторичности САК. Основными ликворологическими признаками САК являются:

а) сохранение розовой окраски ЦСЖ после центрифугирования, проведенного сразу после пункции;

б) наличие большого количества эритроцитов на стадии разрушения в ксантохромной ЦСЖ;

в) положительная бензидиновая реакция с ЦСЖ при условии проведения реакции сразу после пункции;

г) значительное увеличение белка в ЦСЖ с большой примесью эритроцитов, особенно если среди них есть клетки на разных стадиях разрушения;

д) плеоцитоз, превышающий 100 клеток в 1 мм³ в ксантохромной жидкости, особенно в сочетании с повышенным содержанием белка.

Наблюдаются случаи, когда при ЛП в первые сут после рождения крови в ЦСЖ не обнаруживается, а на секции констатируется САК. Из этого факта следует сделать вывод, что кровь в спинальные пространства может попадать не сразу после геморрагии. Поэтому при подозрении на САК и при негативной первой ЛП следует выполнить повторную пункцию на 2–3-й день жизни.

При массивных геморрагиях, кроме гемостатического и симптомного лечения, важное значение придается повторным ЛП. Мнение о том, что кровь в субарахноидальных пространствах не образует сгустков, ошибочно. При САК имеются и жидкая кровь, и сгустки, что приводит к повышению сопротивления оттоку ЦСЖ и развивается гипертензионный синдром. В этих условиях основная цель ЛП – уменьшение выраженности гипертензионного синдрома. При этом надо учитывать, что большинство эритроцитов из субарахноидального пространства возвращается вновь в сосудистое русло. Однако часть из них распадается, а продукты распада крови токсически влияют на мозг и его оболочки, вызывая в них реак-

тивные изменения (фиброз) и постгеморрагическую гидроцефалию. Поэтому вторая задача ЛП – выведение из ЦСЖ эритроцитов и продуктов их распада. Количество пункций, их частота и объем выводимой ЦСЖ строго индивидуальны. Они определяются шириной желудочков и субарахноидальных пространств, а также динамикой этих показателей на фоне проведения повторных ЛП.

Безопасным считается выведение ЦСЖ до снижения давления на 1/3 от исходного, что составляет в среднем около 5–10 мл ЦСЖ. Обычно ЛП повторяют через один день, и достаточным бывает проведение от 2 до 5 пункций.

Особое внимание заслуживают случаи, когда из иглы выделяется кровь, не сворачивающаяся в пробирке. Это указывает на наличие внутрижелудочкового кровоизлияния и требует соответствующего изменения диагностической и лечебной тактики.

Терапевтическая тактика при САК включает гемостатическую и мембраностабилизирующую терапию, коррекцию гемодинамических и метаболических нарушений, а также симптоматическую противосудорожную терапию.

Прогноз при первичном и незначительном САК обычно благоприятный, даже если у младенца были судороги. Постгеморрагическая гидроцефалия в этих случаях развивается редко.

Внутри мозговые кровоизлияния (ВМК) относительно редки, наблюдаются в белом веществе полушарий, подкорковых узлах и чаще возникают вследствие нарушения оттока венозной крови по вене Галена. Обычно ВМК имеют небольшие размеры, но возможно формирование и очень больших по объему гематом. Нередко возникают незначительные геморрагии по типу геморрагического пропитывания в толще мозжечка и ствола. Их причина – смещение в родах нижнего края чешуи затылочной кости внутрь черепа. Истинное значение РТГ в происхождении ВМК еще не установлено; нередко их первопричиной являются коагулопатии новорожденных, резус-несовместимость и дефицит специфических свертывающих факторов. Возможно развитие ВМК в зону инфаркта из патологически измененных сосудов внутримозговой опухоли или сосудистых мальформаций. ВМК могут прорываться в желудочки мозга и в субарахноидальное пространство. В таких случаях невозможно определить, где возникло, куда и как распространялось кровоизлияние. При гематомах в области зрительного бугра, кроме указанных причин, возможно внутримозговое распространение крови из зоны

герминального матрикса. Это редкая форма геморрагии и обычно возникает у очень незрелых новорожденных.

Неврологические проявления ВМК могут быть минимальными или характеризоваться бурным нарастанием витальных расстройств. Основные клинические симптомы – признаки нарастающей внутричерепной гипертензии, наличие фокальных или генерализованных судорожных припадков и анемия. При мелкоочечных ВМК клинические проявления обычно нетипичны (вялость, срыгивания, мышечная дистония). Особенности клинических проявлений определяются источником кровотечения (венозное или артериальное), локализацией и размерами гематомы. При обширных гематомах состояние новорожденного тяжелое, взгляд безучастный, характерна диффузная мышечная гипотония, гипо- или арефлексия. Возможны тенденция к мидриазу (иногда с анизокорией), косоглазие, горизонтальный и вертикальный нистагм, «плавающие» движения глазных яблок, нарушение сосания и глотания.

Диагностика основана на применении УС, выявляющей типичный синдром (рис. 2, Г), который включает:

а) локальные нарушения эхо-архитектоники мозга в виде наличия гомогенного очага высокой плотности;

б) масс-эффект, по выраженности соответствующий размерам очага патологической плотности;

в) типичную эволюцию внутримозгового сгустка крови.

При больших гематомах показана лоскутная краниотомия и удаление ВМК. Небольшие по размерам ВМК подлежат УС-мониторингу и консервативному лечению, включающему гемостатические средства и посиндромную терапию. Приблизительно 1/3 пациентов с обширными ВМК умирает, а еще у 1/3 формируется выраженный неврологический дефицит.

В связи с относительно слабой васкуляризацией мозжечка обширные родовые внутримозжечковые кровоизлияния возникают редко и локализуются в основном в мозжечковой коре или субэпендимарном слое крыши IV желудочка. Необходимо помнить о возможности возникновения гематом этой локализации у недоношенных при тугом бинтовании головы, а также длительном и интенсивном давлении ремешка дыхательной маски для проведения дыхания с положительным давлением на выдохе. Оба фактора могут приводить к смещению затылочной кости внутрь, сдавлению

верхнего сагиттального синуса и, как следствие, к венозным инфарктам мозжечка и вторичным кровоизлиянием в зону инфарктов.

Клиническая картина внутримозжечковых кровоизлияний характеризуется возникновением апноэ в течение первых 24 ч жизни, выбуханием большого родничка, брадикардией, нистагмом и падением гематокрита. УС выявляет нарушение эхо-архитектоники задней черепной ямки и признаки затруднения оттока ЦСЖ по четвертому желудочку. Однако по данным УС часто невозможно отличить гематому от инфаркта, поэтому наилучшим методом диагностики таких гематом является КТ. Течение этого вида геморрагии обычно катастрофическое и показана срочная операция.

Хирургическое вмешательство заключается в проведении парамедианного разреза кожи над чешуей затылочной кости, поднадкостничной частичной ее резекции с последующей пункцией гематомы. Если ее не удастся удалить пункционно, выполняется церебеллотомия и удаляются сгустки крови. Для определения направления пункции, глубины залегания и консистенции гематомы, а также полноты ее удаления целесообразно использовать интраоперационную УС-навигацию и УС-мониторинг. При стабильном состоянии новорожденного возможна и консервативная терапия, однако при этом имеется высокий риск формирования постгеморрагической гидроцефалии.

Одной из самых больших проблем в неонатологии являются внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК). Этим термином объединяется группа геморрагий, совершенно разных по причинам их возникновения, источникам кровотечения, локализации и распространенности. Крови в желудочках при некоторых видах данной патологии может и не быть (субэпендимальные кровоизлияния или геморрагии в толщу сосудистого сплетения). Объединяет эти геморрагии только то, что во всех случаях источником кровотечения являются сосуды, расположенные в перивентрикулярной зоне, и имеется очень высокий риск прорыва гематомы в полость боковых желудочков мозга.

Частота ВЖК у недоношенных новорожденных с весом менее 1500 г составляет около 50% и нарастает со снижением гестационного возраста. У доношенных новорожденных этот вид патологии встречается значительно реже (около 5%). ВЖК возникают в результате асфиксии. Вместе с тем, некоторые неврологи по-прежнему рассматривают этот вид патологии как вариант внутри-

черепной родовой травмы. Бесспорно, что чрезмерное сдавление головы плода в родах способствует затруднению венозного оттока из полости черепа, переполнению и перерастяжению вен, что вполне достаточно для разрыва сосудов в местах, где их стенка наиболее тонкая. Именно таким местом у недоношенных являются сосуды в области герминального матрикса. Потенциальный риск разрыва этих сосудов в родах значительно повышается в случаях дополнительных повреждений, увеличивающих хрупкость сосудистой стенки (при васкулитах вследствие внутриутробных инфекций, внутриутробной асфиксии).

В родах чаще всего возникают лишь незначительные гемorragии в перивентрикулярной зоне. Поскольку для этих областей характерна временная высокая фибринолитическая активность, условия для качественного гемостаза затруднены и объем гематомы определяется равновесием между давлением в разорвавшейся вене и давлением в полости сформировавшейся субэпендимальной гематомы. Верхней ее стенкой является тонкая эпендима, перерастянутая в области гематомы. В этих условиях любой эпизод повышения венозного давления может привести к нарушению зыбкого равновесия давлений, увеличению объема гематомы, еще большему перерастяжению эпендимы, ее разрыву с проникновением крови в просвет желудочков мозга. Тем более что прочность эпендимы в истонченной части постепенно уменьшается в связи ишемическими изменениями в ней. Именно прорыв крови в желудочки является той катастрофой, которая приводит к появлению неврологических расстройств у новорожденных и определяет прогноз. Это происходит обычно в течение 1-й нед жизни (чаще всего в первые три дня). Причины внезапного подъема венозного давления в полости черепа самые разные, например, пневмоторакс, острая блокада эндотрахеальной трубки, быстрое и большое по объему переливание гипертонических растворов, судорожные припадки, а также повышение центрального венозного давления при искусственной вентиляции легких. Большое значение придается респираторному дистресс-синдрому и осложнениям, связанным с ним. К провоцирующим факторам должны быть отнесены также сильный плач, натуживание, метеоризм.

Однако появление неонатальной неврологии и нейрохирургии потребовало более подробной характеристики ВЖК. С этой целью была разработана расширенная классификация, уточняющая обще-

принятые классификационные подразделения. Эта классификация и особенности УС-изображения отдельных вариантов ВЖК приведены в табл. 5.

Таблица 5

**Классификация и особенности УС-изображения
внутрижелудочковых кровоизлияний в остром периоде**

Степень ПВК	Особенности УС-изображения	
I*	A	Гиперэхогенная зона в перивентрикулярной области (субэпендимально или в сосудистом сплетении), не деформирующая естественный контур структур мозга в области кровоизлияния
	B	Гиперэхогенная зона в перивентрикулярной области (субэпендимально или в сосудистом сплетении), деформирующая естественный контур структур мозга в области кровоизлияния (размеры сгустка до 5 мм)
	C	Гиперэхогенная зона в перивентрикулярной области (субэпендимально или в сосудистом сплетении), значительно деформирующая естественный контур структур мозга в области кровоизлияния (размеры сгустка более 5 мм)
II*	A	В просвете желудочков головного мозга только жидкая кровь, сгустков нет
	B	При сканировании в плоскости S ₂ выявляется сверток крови, частично заполняющий нерасширенный боковой желудочек
	C	При сканировании в плоскости S ₂ выявляется сверток крови, полностью заполняющий нерасширенный боковой желудочек (УС - феномен слепка желудочка)
III*	A	Весь боковой желудочек заполнен сгустком крови и расширен до I степени вентрикуломегалии
	B	Весь боковой желудочек заполнен сгустком крови и расширен до II степени вентрикуломегалии
	C	Весь боковой желудочек заполнен сгустком крови и расширен до III степени вентрикуломегалии
IV*	A	Сверток крови полностью заполняет значительно расширенный боковой желудочек и частично располагается в ткани мозга (размеры внутримозгового сгустка до 20 мм)
	B	Сверток крови полностью заполняет значительно расширенный боковой желудочек и частично располагается в ткани мозга (размеры внутримозгового сгустка от 20 до 30 мм)
	C	Сверток крови полностью заполняет значительно расширенный боковой желудочек и частично располагается в ткани мозга (размеры внутримозгового сгустка более 30 мм)

Примечание: * – с одной или с обеих сторон.

При прорыве крови из желудочков в ткань мозга внутримозговой фрагмент гематомы чаще всего располагается в лобной доле, реже в области хвостатого ядра или в глубине затылочной доли. Общих типичных клинических проявлений ВЖК нет. Неврологическая симптоматика полностью определяется объемом и локализацией геморрагии. ВЖК I степени протекают бессимптомно и не дают никаких резидуальных неврологических выпадений. Большинство ВЖК II степени сопровождаются разрывом эпендимы и незначительным содержанием жидкой крови в желудочках мозга. Такие варианты ВЖК проявляются минимальной неврологической симптоматикой и после ЛП чаще всего трактуются как САК (вторичные САК). Эти варианты, а также случаи с небольшими внутрижелудочковыми сгустками крови обычно не сопровождаются значительным неврологическим дефицитом в отдаленном периоде. инициальной геморрагии. Он характеризуется медикаментозной резистентностью и прогрессирующим течением, что требует проведения хирургических манипуляций (вентрикулярных пункций, наружного вентрикулярного дренирования, установки подкожных резервуаров).

При блокаде путей оттока ЦСЖ на уровне арахноидальных ворсин затрудняется резорбция ЦСЖ и формируется синдром наружной гидроцефалии (НГ). К временной дисфункции арахноидальных ворсин могут приводить их окклюзия микросгустками крови или реактивные изменения ворсин вследствие токсического воздействия на них крови или продуктов ее распада. Синдром НГ обычно сопровождается расширением субарахноидальных пространств в межполушарно-парасагиттальной зоне. Признаки гипорезорбции могут появиться уже через 10 дней после геморрагии.

Нередко при гидроцефальном синдроме у новорожденных с ПВК имеется сочетание наружной и внутренней гидроцефалии (синдром смешанной гидроцефалии), что приводит к значительному полиморфизму клинической симптоматики.

Инструментальная диагностика ВЖК основана на применении УС, позволяющей уточнить наличие, расположение и размеры сгустков крови, степень заполнения кровью желудочковой системы головного мозга, выраженность вентрикуломегалии, наличие прорыва крови в ткань мозга, а также наличие блокады путей оттока ЦСЖ и состояние аппарата ликворной резорбции (рис. 2, Д).

Существуют различные способы оценки вентрикуломегалии по данным УС. Самый простой из них заключается в измерении ширины бокового желудочка (индекса М. Levene). Этот индекс измеряется при фронтальном сканировании на уровне межжелудочковых отверстий (рис. 3А) и соответствует расстоянию между верхнемедиальным (рис. 3А, 3) и верхнелатеральным (рис. 3А, 4) краями бокового желудочка

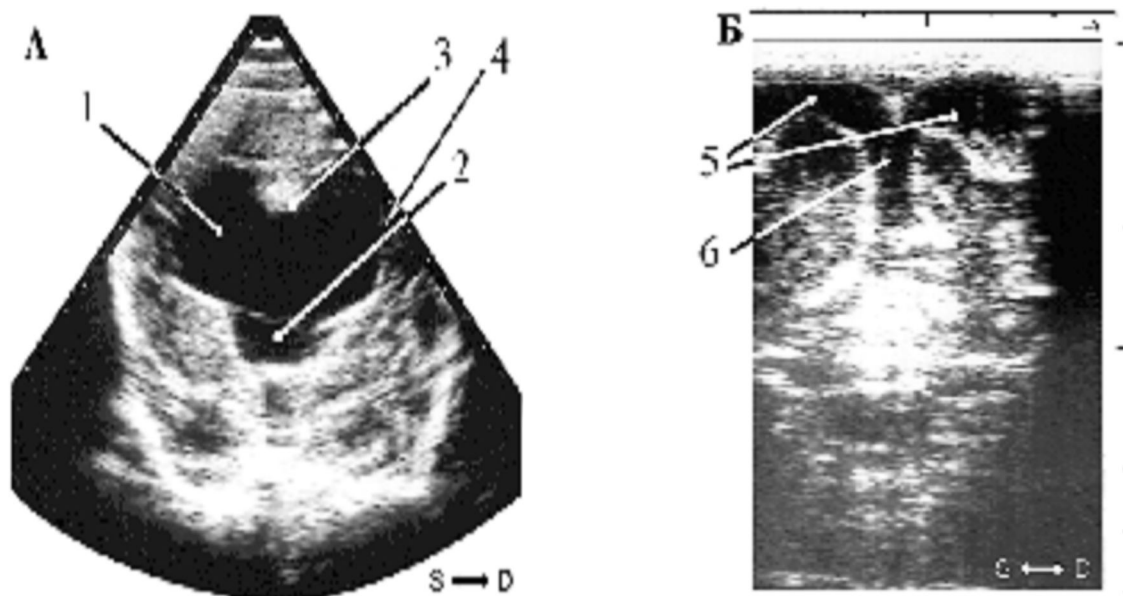


Рис. 3. УС-изображение при внутренней (А) и наружной (Б) постгеморрагической гидроцефалии. Режимы сканирования – F₃ (5S) и F₃ (5L).

- 1 – боковой желудочек;
- 2 – третий желудочек;
- 3 – верхнемедиальный край бокового желудочка;
- 4 – верхнелатеральный край бокового желудочка;
- 5 – субарахноидальные пространства;
- 6 – межполушарная щель.

Полученная величина индекса М. Levene сопоставляется с данными специального графика, отражающего зависимость между гестационным возрастом новорожденного и должной величиной индекса. С этой целью применяется гестационный вентрикулярный коэффициент (к), равный 0,37. Расчет должной ширины бокового желудочка (ШБЖ) в зависимости от гестационного возраста (ГВ) производится по формуле: ШБЖ = ГВ x к. У доношенных новорожденных ШБЖ достигает 15 мм и остается таким на протяжении всей жизни.

Различают три степени венрикуломегалии у новорожденных:

I степень – ширина тела бокового желудочка увеличивается от стационарной нормы до 20 мм;

II степень – от 21 до 30 мм;

III степень – более 30 мм.

При УС-мониторинге оцениваются выраженность и тип течения гидроцефального синдрома, а также динамика рассасывания сгустков крови, отека мозга и дислокационного синдрома. Сверток крови имеет гиперэхогенную структуру с постепенным снижением плотности по мере его эволюции. Время резорбции внутрижелудочкового сгустка крови чрезвычайно вариабельно (обычно 5–6 нед), и уже через 2 мес. формируются ранние резидуальные изменения в виде кист, атрофий.

Классическое проявление ВЖК с прогрессирующим гидроцефальным синдромом включает типичную триаду признаков:

а) характерная клиника (быстро нарастающая макрокrania, апноэ, угнетение сознания, рвота);

б) венрикуломегалия;

в) повышение ВЧД выше 140 мм вод. ст.

У некоторых младенцев возможно развитие венрикуломегалии без увеличения окружности головы и при значительно более низком ВЧД.

Одним из самых частых и грозных осложнений тяжелых форм ВЖК является трансформация гидроцефального синдрома в постгеморрагическую гидроцефалию (ПГГ). Последняя является самостоятельной и чрезвычайно важной проблемой неонатологии.

ПГГ – новое патологическое состояние, развивающееся по своим законам и сопровождающееся комбинацией венрикуломегалии и повышения внутричерепного давления. О формировании ПГГ можно говорить только после санации ЦСЖ и полного рассасывания внутрижелудочковых тромбов. До санации ЦСЖ речь идет о гидроцефальном синдроме у новорожденных с ВЖК. Причина ПГГ – вторичный облитерирующий арахноидит в области базальных цистерн или арахноидальных ворсин, а также нарушение оттока ЦСЖ по водопроводу мозга вследствие его вторичной деформации. При ПГГ типично преимущественное расширение обоих боковых желудочков в верхних отделах треугольника и заднего рога. После обширных геморрагий может расширяться и весь боковой желудочек. Значительное увеличение размеров IV желудочка при ПГГ,

очевидно, следует рассматривать как следствие формирования множественных уровней окклюзии (синдром изолированного IV желудочка) или блокады путей оттока ликвора на уровне базальных цистерн. Чем тяжелее ВЖК, тем чаще и более выраженной бывает ППТ.

Лечебная тактика при ВЖК основывается на нескольких основных фактах:

а) легкие формы ВЖК практически не изменяют качества жизни ребенка в будущем;

б) большинство тяжелых ВЖК является осложнением исходно легких вариантов геморрагии;

в) очень часто результатом тяжелых форм ВЖК (III и IV степени) является либо летальный исход, либо грубый неврологический дефицит.

Поэтому «золотым правилом» неонатологии должен быть принцип «самое лучшее лечение ВЖК – это профилактика перерастания легких форм в тяжелые». Основа лечебной тактики при легких формах ВЖК – охранительный режим с исключением возможности возникновения перечисленных выше провоцирующих факторов. Казалось бы, что может быть проще. Однако для реализации такой превентивной тактики необходимо сразу после рождения выделить новорожденных с легкими вариантами ВЖК и перевести их на охранительный режим. Это возможно только при УС-скрининге у всех недоношенных и доношенных новорожденных с подозрением на наличие синдрома сдавления головы плода в родах. Обеспечение такого скрининга является важнейшей государственной задачей. Сэкономив минимум средств на 5- минутном УС-скрининге, придется заплатить очень дорого за реанимацию, выхаживание и реабилитацию младенца, а также пожизненное содержание тяжелоинвалида.

При тяжелых формах ВЖК проводится общепринятое в неонатологии консервативное симптоматическое лечение. Особого внимания требуют новорожденные, у которых ВЖК осложняется гидроцефальным синдромом. Таким больным необходимо проводить УС-мониторинг с повторными исследованиями 1 раз в нед. При выявлении тенденции к увеличению желудочков УС проводится чаще, при необходимости – ежедневно. Начальными признаками вентрикуломегалии считается отклонение размеров желудочков на 4 мм от гестационной нормы (критерий Kiser ↗ Whitelau), что тре-

бует изменения лечебно-диагностической тактики. Ее особенности зависят от уровня окклюзии путей ликворооттока.

При клинических и УС-признаках синдрома смешанной или наружной гидроцефалии с начальными признаками прогрессирующей вентрикуломегалии показана люмбальная пункция с измерением давления ЦСЖ. Если подтверждается факт отсутствия окклюзии на уровне желудочков мозга или базальных цистерн (из люмбальной иглы вытекает более 5 мл ЦСЖ и желудочки при этом уменьшаются в размерах), а давление ниже 150 мм вод. ст., вентрикуломегалия трактуется как атрофическая и пункции больше не выполняются, даже если желудочки продолжают расширяться. Если люмбальное давление выше 150 мм вод. ст., назначается дегидратационная терапия. При продолжении нарастания вентрикуломегалии на фоне адекватной дегидратационной терапии или значительных побочных ее эффектах переходят к повторным люмбальным пункциям вплоть до санации ЦСЖ. При этом измеряется ликворное давление и выводится до 10 мл ЦСЖ.

Серийные ЛП предотвращают нарастание вентрикуломегалии с дополнительными ишемическими повреждениями мозга, что позволяет максимально сохранить кору мозга до рассасывания свертков крови. Индивидуальный ритм повторных люмбальных пункций и оптимальный объем выводимой ЦСЖ определяются конкретными данными, получаемыми при УС-мониторинге с ежедневными контрольными УС. При этом учитываются также динамика люмбального давления и клинические данные. Однако при повторных массивных выведениях ЦСЖ возможны электролитные нарушения. После санации ЦСЖ люмбальные пункции прекращают, а УС-мониторинг и медикаментозную терапию продолжают. Нарастание вентрикуломегалии является показанием к контрольной ЛП, при выявлении высокого ликворного давления (выше 150 мм вод. ст.) констатируется факт развития прогрессирующей медикаментозно резистентной постгеморрагической гидроцефалии, и ребенку необходимо провести ликворошунтирующую операцию. Наилучшие результаты получены при проведении шунтирования до 30-дневного возраста ребенка.

В подавляющем большинстве случаев формируются защитные механизмы, приводящие к спонтанной стабилизации внутричерепного состояния у новорожденных с синдромами наружной и смешанной гидроцефалии. Необходимость шунтирования у новорож-

денных при ПГГ возникает менее чем в 5% случаев. При выявлении УС-признаков синдрома внутренней гидроцефалии начинают также с медикаментозного лечения. Однако при наличии полной блокады путей оттока ЦСЖ консервативная терапия обычно безуспешна и отмечается быстрое нарастание вентрикуломегалии. В этих случаях необходимо применять мероприятия временного дренирования ЦСЖ: вентрикулярные пункции (ВП), имплантацию системы для длительного наружного дренирования желудочков головного мозга, а также имплантацию вентрикулярных катетеров с резервуаром Оттауа. При повторных ВП выводится около 10–15 мл окрашенной кровью ЦСЖ. Иногда сначала приходится пунктировать 2–3 раза в день, затем через день. Если желудочки разобщены, пунктируют попеременно правый и левый боковые желудочки. Частота повторных пункций и количество выводимой ЦСЖ определяются на основании данных ежедневных УС. Однако при многократных ВП развивается постпункционная порэнцефалия, поэтому при значительных ПВК предпочтение отдается непункционным методам.

Хирургическая техника имплантации и особенности обслуживания системы длительного наружного вентрикулярного дренирования или резервуаров Оттауа аналогичны таковым при субдуральных гематомах. Длительность их использования определяются составом ЦСЖ и размерами желудочков мозга. После санации ЦСЖ имплантированные системы удаляют и, в случае нарастания гидроцефалии, проводится вентрикулоперитонеальное шунтирование. Необходимо использовать низкопрофильные клапанные системы с низким или средним открывающим давлением (в зависимости от данных контрольного измерения давления ЦСЖ).

Алгоритм применения основных диагностических и лечебных мероприятий при гидроцефальном синдроме у новорожденных с ВЖК представлен на рис. 4.

Длительность консервативного лечения может достигать 6 мес., а при использовании пункционных технологий – до 6 нед. Критерии успешности лечения ПГГ – прекращение роста или уменьшение окружности головы и размеров желудочков (при наружной гидроцефалии – и ширины субарахноидальных пространств), а также обратное развитие неврологических расстройств.

У многих детей в резидуальном периоде ВЖК обнаруживается значительная асимметрия боковых желудочков, что может быть проявлением церебральной атрофии. На фоне постгеморрагической

гидроцефалии УС-признаки атрофии могут быть замаскированными и впервые проявиться лишь после шунтирующей операции.

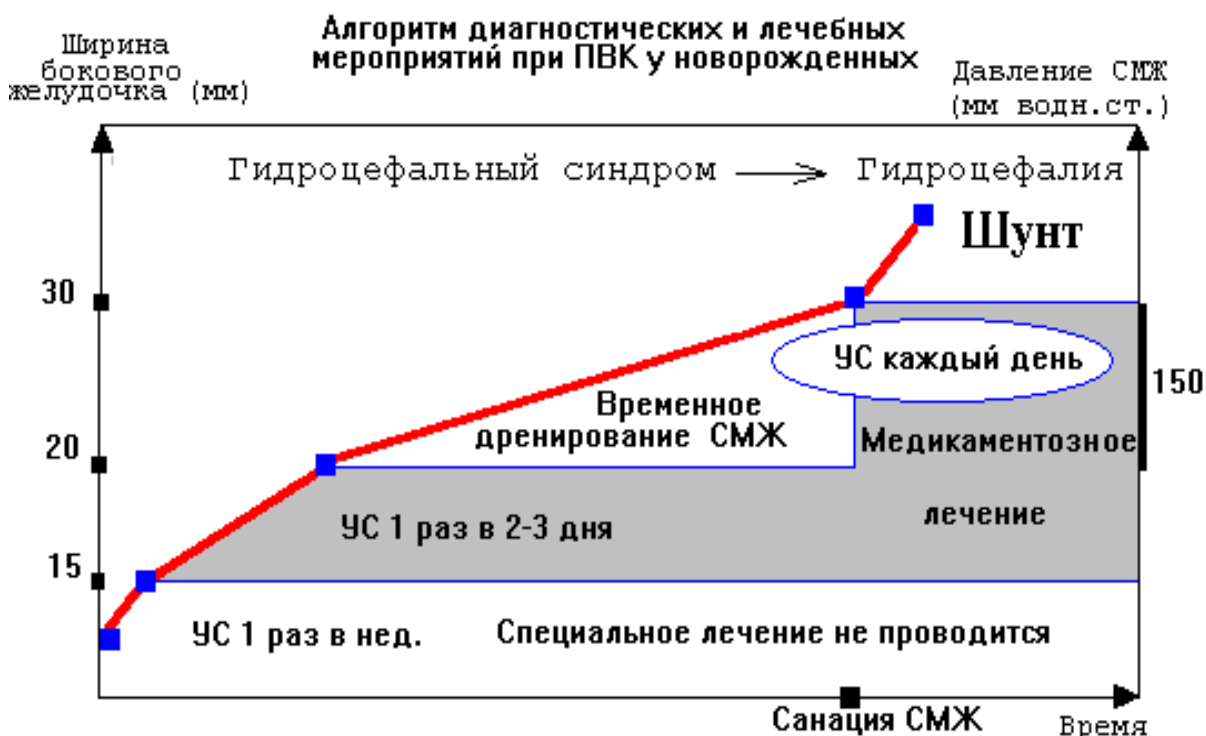


Рис. 4. Алгоритм проведения основных диагностических и лечебных мероприятий при гидроцефальном синдроме у новорожденных с ВЖК.

ВЖК I и II степеней относятся к благоприятно протекающим вариантам и очень редко формируют неврологические или ликвородинамические расстройства в отдаленном периоде. Более тяжелые формы ВЖК дают неблагоприятные исходы в 60–90% случаев. Нередко вентрикуломегалия, сформировавшаяся в остром периоде ВЖК, становится необратимой.

8. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ РОДОВОЙ ТРАВМЫ

В остром периоде РТГ лечение должно быть комплексным и патогенетическим, включающим консервативные, а при необходимости и хирургические методы. Можно выделить два основных направления консервативного лечения:

- а) коррекция экстрацеребральных нарушений (обеспечение адекватной вентиляции и системной гемодинамики;
- б) лечение интрацеребральных повреждений (отека мозга, геморагий и метаболических нарушений).

Реанимационные мероприятия проводятся по правилам современной неонатальной реаниматологии и включают:

- а) ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (сопротивление аппарату ИВЛ недопустимо);
- б) профилактику и лечение артериальной гипо- и гипертензии;
- в) коррекцию метаболических нарушений;
- г) энергообеспечение мозга;
- д) уменьшение потребности мозга в кислороде;
- е) обеспечение проходимости трахеобронхиального дерева;
- ж) контроль диуреза (нулевой баланс);
- з) строгий охранительный режим (все процедуры проводить без извлечения новорожденных из кювета).

При отсутствии роговичных рефлексов показана защита глаз, а при сочетанной травме необходимы лечебные укладки (фиксация головы, шейного отдела позвоночника, плечевого пояса).

Одной из основных фармакологических мишеней при РТГ является профилактика развития отека головного мозга. С этой целью головной конец кровати приподнимается на 30° , ИВЛ проводится в режиме умеренной гипервентиляции, ограничивается объем инфузии (не более 50 мл/кг/сут), используются диакарб (20–40 мг/кг на 1 введение); эуфиллин 2,4% по 0,1 мл/кг в течение 5–7 дней; 20% раствор глюкозы по 10–20 мл в течение 7–10 дней. Показана гормональная терапия (дексаметазон в дозе 0,5 мг/кг однократно).

При неэффективности указанных мер применяются гиперосмолярные растворы – свежезамороженная плазма (5–10 мл/кг 1 раз в сут) и маннитол (однократно в дозе 0,25–0,05 г/кг 10% раствора в

течение 2–3 сут). При этом необходимо учитывать риск возникновения «феномена отдачи».

При отеке головного мозга эффективно использование салуретиков (лазикс 1% раствор 2–4 мг/кг/сут с коррекцией гипокалиемии). Необходимо помнить, что условием действия салуретиков является адекватный диурез.

Доказана эффективность применения дексаметазона, пирацетама, высоких доз барбитуратов (тиопентал натрия 10–15 мг/кг микроструйно медленно или парентеральное двукратное введение фенобарбитала по 10 мг/кг в первые часы внеутробной жизни) и антикальциевых препаратов (нифедипин, верапамил, нимодепин). Все инфузионные растворы целесообразно вводить микроструйно.

Гемостатическая терапия осуществляется введением препаратов - ингибиторов протеолиза (эпсилон-аминокапроновой кислоты, разовая доза 0,05 г/кг до 4 раз в день), препаратов, улучшающих функцию тромбоцитов (дицинона 12,5% раствор, для получения быстрого эффекта по 1 мл, а в дальнейшем 0,3–0,5 мл; адроксона 0,025% раствор по 0,5 мл в/м 1 раз в день). Возможно введение свежезамороженной плазмы в начальной дозе 10–15 мл/кг 2–3 раза в сут в зависимости от клинической картины.

После удаления больших гематом может возникнуть необходимость в трансфузии 30–50 мл крови. Используются препараты, снижающие проницаемость сосудистой стенки (рутин по 0,005–0,01 г внутрь 3 раза в день). С целью профилактики геморрагического синдрома применяют 1% раствор викасола (по 0,2–0,5 мл); дицинон, адроксон, кальция пантотенат, эпсилон-аминокапроновую кислоту. Противопоказано применение препаратов, угнетающих функцию тромбоцитов (дипиридамола, гепарина, стрептокиназы, урокиназы, ксантинола никотината, пирацетама, витамина E).

Лечение судорожного синдрома должно носить этиопатогенетический характер и включать 3 этапа:

- а) купирование судорожного приступа;
- б) профилактическое лечение;
- в) отмена противосудорожной терапии.

Препаратами первой линии (в России) для купирования судорожного приступа являются диазепам и тиопентал натрия, которые не должны использоваться для длительного профилактического лечения неонатальных судорог.

Длительно использовать диазепам в лечении судорожного синдрома не рекомендуется в силу ряда причин:

а) у диазепама короткий период полураспада и после введения он быстро выводится из мозговой ткани;

б) терапевтическая доза диазепама крайне переменчива и существует вероятность быстрого достижения токсических доз;

в) при длительном использовании диазепама, особенно вместе с фенобарбиталом, повышается риск циркуляторных и дыхательных нарушений;

г) в составе раствора диазепама имеется ряд стабилизаторов, которые теоретически могут способствовать нарушению билирубинового обмена у новорожденных.

Тиопентал натрия назначают в стартовой дозе 3–5 мг/кг (вводится внутривенно болюсно в течение 5–10 мин) и продолжают вводить со скоростью 1–3 мг/кг в час до купирования судорожного синдрома.

После купирования судорог необходимо продолжить поддерживающую терапию фенобарбиталом или фентанилом в средних дозах 3–5 мг/кг. Профилактическое лечение неонатальных судорог, при отсутствии повторных приступов, не должно превышать 1 мес.

Улучшение метаболизма головного мозга достигается при использовании препаратов:

а) улучшающих микроциркуляцию: курантил 0,5% раствор по 0,05–0,1 мл; трентал (пентоксифиллин) 2% раствор 0,1 мл/кг; ксантинола никотинат 15% раствор 0,1 мл/кг/с внутримышечно;

б) антигипоксантов (для снижения потребности мозга в кислороде): ГОМК (20% раствор 100–150 мг/кг/с) с коррекцией гипокалиемии, пирацетама (200–240 мг/кг внутривенно в 10% растворе глюкозы); фенибута, антикальциевых препаратов;

в) антиоксидантов (для предотвращения токсичности кислорода и активируемых им свободно-радикальных реакций): витамина Е (20 мг/кг в течение 5–7 дней); карнитина; эссенциале; унитиола; пеницилламина (30 мг/кг/с внутривенно), применяемых при ретинопатии недоношенных; фенобарбитала при развитии глобальной ишемии мозга.

При *гидроцефальном синдроме* важен подбор адекватной терапии. Препарат выбора - диакарб (ацетозолламид, фонурит, диамокс) (20–40–8–100 мг/кг/с в 3 приема), с коррекцией гипокалие-

мии и метаболического ацидоза при использовании больших доз препарата. Тактика эффективна у 50% новорожденных.

Для коррекции метаболических нарушений применяют 2% раствор натрия гидрокарбоната внутрь. Из осмотических мочегонных, при сохранности гематоэнцефалического барьера, у новорожденных используется маннит (0,5–1,0 г сухого вещества на 1 кг тела внутривенно). Эффективность лечения оценивается при УС, измерении окружности головы и определении неврологического статуса.

При *болевым синдроме* применяются:

а) наркотические анальгетики: фентанил (1–2 мкг/кг); налоксон или налорфин (0,5% раствор разводят в 10 раз изотоническим раствором натрия хлорида и вводят по 0,2–0,5 мл); ардуан (начальная доза 0,02 мг/кг, поддерживающая 0,03–0,09 мг/кг); промедол (1% раствор по 0,05–0,1 мл, разовая доза); морфин – более слабый анальгетик, чем фентанил, может вызывать угнетение дыхания, особенно в первые три дня жизни;

б) ненаркотические анальгетики: трамал внутривенно по 0,1 мл/кг/сут, анальгин 50% по 0,03–0,05 мл в/м (перед употреблением раствор анальгина необходимо развести изотоническим раствором натрия хлорида в 10 раз и вводить по 0,3–0,5 мл);

в) при резко выраженном болевом синдроме применяют комбинацию анальгетиков (нейролептанальгезию): внутривенно вводят 0,25% раствор дроперидола в дозе 0,3–0,5 мг/кг и 0,005% раствор фентанила в дозе 0,0025 мг/кг. Рассчитанную дозу растворяют в 10 мл 5–10% раствора глюкозы и вводят микроструйно.

В промежуточном периоде для улучшения церебрального метаболизма назначается ноотропил (пирацетам) внутрь 200–300 мг/кг/сут, курс до 2 мес., пиридитол (энцефабол, пиритинол, пиритиоксин) по 0,05 г 2–3 раза в день или 1,0 мл сиропа 2–3 раза в день, глутаминовая кислота по 0,05–0,1 г 2–3 раза в день. При наличии судорожных припадков в анамнезе и при повышенной нервно-рефлекторной возбудимости предпочтение отдается пантогаму (по 30–50 мг/кг на 3 приема). С целью ускорения миелинизации нервной ткани применяются витамины В₁, В₆, В₁₂ (30–50 мкг на введение через день, на курс 8–10 инъекций), В₁₅; церебролизин 0,5–1,0 мл в/м, курс 20–30 инъекций; липоцеребрин 0,125–0,25 г 2 раза в день, длительность 2–4 нед. В качестве рассасывающего средства целесообразно использовать лидазу (16–32 ЕД в/м в 0,5% растворе новокаина). Рекомендуются массаж, ЛФК, лечебные ортопедические укладки и физиотерапия.

9. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Важное значение в происхождении интранатальной патологии головного мозга имеют механические факторы. Чрезмерное сдавление головы плода в родах является непосредственной причиной грубых травматических изменений (разрывы, переломы), в то время как менее выраженное сдавление может провоцировать гипоксически-ишемические повреждения или геморрагии в незрелых или аномальных зонах мозга плода.

Снижение частоты и тяжести интранатальных повреждений мозга является важной государственной задачей. Выделяют **четыре основные направления** в ее решении:

а) визуализация структурного состояния мозга всем новорожденным с признаками механического воздействия на голову, гипоксии плода или асфиксии новорожденного;

б) внедрение приемов минимально инвазивной неонатальной нейрохирургии;

в) обеспечение комплексного преемственного медикаментозного лечения детям с родовой травмой головы и ее последствиями;

г) продолжение научного поиска с целью разработки оптимальных стандартов оказания помощи таким новорожденным и специальных программ обучения специалистов.

Первая задача решается путем создания выездной консультативно-диагностической службы, включающей врача, обладающего навыками пункционных диагностических мероприятий и владеющего техникой УС-исследования головного и спинного мозга. Принципиальным является вопрос о том, что применение традиционной методики чрезродничковой УС не может считаться адекватной в отношении постановки неврологического и нейрохирургического диагнозов.

Специально для этих целей разработана и апробирована методика ультрасонографии головы младенца. Создание такой службы совершенно реально и позволит при минимальных затратах обеспечить современный уровень диагностики патологии ЦНС у новорожденных, а значит, выработать оптимальную тактику лечения.

Особое значение имеет реальность разработки комплекса профилактических мероприятий. В настоящее время появились отечественные портативные ультразвуковые приборы с высоким каче-

ством изображения, стоимость которых значительно меньше, чем зарубежных аналогов.

Необходимо признать целесообразными следующие показания к УС-скринингу у новорожденных:

а) наличие признаков механического воздействия на голову плода во время родов (выраженная интранатальная или длительная постнатальная деформация черепа, раны и гематомы скальпа, повреждения черепа);

б) наличие неврологической симптоматики у новорожденного (даже минимальной);

в) незапное ухудшение состояния новорожденного;

г) длительное коматозное состояние, не связанное с церебральной патологией;

д) предстоящая операция или болезненная диагностическая процедура;

е) наличие внешних признаков порочного развития ребенка;

ж) необъяснимое снижение гематокрита.

Вторая задача может быть успешно решена с помощью апробированной технологической концепции «минимально инвазивная неонатальная нейрохирургия». Ее основными принципами являются:

а) неинвазивная доклиническая и ранняя диагностика, реализуемая в схеме: скрининг – уточнение диагноза (дифференцированное применение специальных методов высокого разрешения – КТ, МРТ, МР-ангиографии, церебральной ангиографии);

б) индивидуальная тактика лечения, основанная на данных мониторинга функционально-структурного внутричерепного состояния и характеризующаяся своевременностью применения хирургических приемов с определением оптимальных индивидуальных сроков операции (от самых ранних операций при обширных внутричерепных гематомах с выраженными явлениями дислокации до отсроченных вмешательств при хронических субдуральных гематомах);

в) хирургическое лечение с применением: точного наведения инструментов на хирургический объект (УС-ориентация и УС-стереотаксическое наведение); минимально инвазивных хирургических приемов (микронеурохирургии, нейроэндоскопии и приемов стереотаксиса); индивидуального объема вмешательств (от максимального радикализма при больших острых внутричерепных гематомах до точечных воздействий во время эндоскопической рекон-

струкции путей оттока ЦСЖ при постгеморрагической гидроцефалии); интраоперационной оценки качества проведенных манипуляций и динамики внутричерепного состояния (интраоперационный УС-мониторинг, при необходимости в режиме реального времени); послеоперационного неинвазивного мониторинга внутричерепного структурного состояния в индивидуальном оптимальном ритме с целью доклинической диагностики послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

Большое значение имеет расширение арсенала минимально инвазивных технологий неонатальной нейрохирургии. Полученные в последние годы данные позволяют говорить о перспективности субгалеального дренирования (СГД) при внутричерепных гематомах. Это исключает необходимость многократных пункций, имплантации дорогостоящих систем Omtra, а также применения систем наружного дренирования. Что особенно важно, во время СГД обеспечиваются условия для естественного восстановления формы мозга. Раннее СГД у новорожденных позволяет избежать возникновения грубых структурных повреждений мозга в резидуальном периоде (вентрикуломегалии, атрофии мозга). Простота проведения как самого вмешательства, так и мероприятий по специальному уходу за пациентом во время дренирования придают этому методу особое значение в лечении нетранспортабельных новорожденных.

Важными и многообещающими направлениями в лечении тяжелых форм внутричерепных кровоизлияний у новорожденных являются нейроэндоскопические операции, а также внутрижелудочковое введение ферментов (урокиназы).

Для решения *третьей задачи* наиболее целесообразно создание на базе многопрофильных детских больниц региональных специализированных отделений реанимации и патологии новорожденных, в которых должны концентрироваться новорожденные с признаками прогрессирующих органических заболеваний головного мозга (травматического генеза). Адекватным оснащением таких стационаров является наличие УС-, КТ и/или МРТ-аппаратов.

Неонатальная нейрохирургия делает только первые шаги, поэтому чрезвычайно важным является скорейшее решение *четвертой задачи*. Учитывая сложность проблемы, её многогранность, необходимость координации усилий достаточно большой группы специалистов, а также отсутствие опыта применения новых технологий, необходимо ещё до выработки стандартов сконцентрировать

научные исследования, создав специальные научно-практические проблемные группы при ведущих специализированных центрах.

Основные перспективы внедрения УС-скрининга – возможность доклинической диагностики ПВК I степени, что позволит приблизиться к неразрешенной пока проблеме – профилактике тяжелых форм ВЖК. Это важнейшая государственная медико-социальная задача и ее решение имеет огромное экономическое значение.

Одним из главных преимуществ предлагаемого комплекса мероприятий является универсальность, поскольку его особенности практически не зависят от возраста ребенка и вида патологии, а также медицинских условий.

В настоящее время роль нейрохирургов в неонатологии недостаточна. Их привлекают обычно на стадии декомпенсации заболевания или при формировании прогрессирующих осложнений. Такое отношение понятно, поскольку на предыдущих этапах развития нейрохирургии применялись «агрессивные» лечебно-диагностические технологии, которые не находили признания у неонатологов. Появление методов нейровизуализации и минимально инвазивных лечебных приемов принципиально меняет ситуацию и создает реальные предпосылки для более активного привлечения нейрохирургов к решению ряда важных проблем неонатального периода.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. К МОМЕНТУ РОДОВ ГОЛОВА ПЛОДА
 - 1) больше окружности груди
 - 2) меньше окружности груди

2. СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ ПРОСТРАНСТВА У НОВОРОЖДЕННОГО
 - 1) широкие
 - 2) узкие

3. ЧРЕЗМЕРНОЕ СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВЫ ПЛОДА В РОДАХ СОПРОВОЖДАЕТСЯ
 - 1) значительным повышением внутричерепного давления
 - 2) снижением внутричерепного давления

4. ПОВЫШЕНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО СОПРОВОЖДАЕТСЯ
 - 1) снижением минимального перфузионного давления
 - 2) повышением минимального перфузионного давления

5. СНИЖЕНИЕ МИНИМАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО
 - 1) приводит к инфарктам головного мозга
 - 2) защищает от инфаркта головного мозга

6. ПРИ ИНТРАНАТАЛЬНОМ РАЗРЫВЕ МОСТОВЫХ ВЕН ВОЗНИКАЮТ ДВУСТОРОННИЕ
 - 1) субдуральные гематомы
 - 2) эпидуральные гематомы

7. ДЛЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО ХАРАКТЕРНЫ ОТНОСИТЕЛЬНО
 - 1) широкие церебральные и эластичные спинальные субарахноидальные пространства
 - 2) узкие церебральные и ригидные спинальные субарахноидальные пространства

8. В УСЛОВИЯХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РОДОВ УМЕНЬШЕНИЕ РАЗМЕРОВ ГОЛОВЫ ПЛОДА ПРОИСХОДИТ ЗА СЧЕТ

- 1) компрессии (сдавливания) головного мозга
- 2) вытеснения ликвора из церебральных пространств в спинальные

9. ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНОМ ДАВЛЕНИИ, ДОСТИГАЮЩЕМ УРОВНЯ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ,

- 1) затрудняется отток венозной крови из полости черепа
- 2) отток венозной крови из полости черепа становится оптимальным

10. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЛАСТИЧНОСТЬ МОЗГОВОЙ ТКАНИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) высокой активностью
- 2) низкой активностью

11. НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ НАБЛЮДАЮТСЯ В ЗОНАХ С

- 1) исходно низкой микроциркуляцией
- 2) хорошо развитой микроциркуляцией

12. ОСТРЫЙ ПЕРИОД РОДОВОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ НОВОРОЖДЕННОГО ИМЕЕТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ

- 1) 1 месяц
- 2) 7 дней
- 3) 6 месяцев

13. ПРИ НЕОБХОДИМОСТИ ИСКЛЮЧЕНИЯ СОСУДИСТЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ, ТРОМБОЗОВ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ МЕТОДОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) МР-ангиография
- 2) ультрасонография

14. ПРИ ОТЕКЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ФУРОСЕМИД НАЗНАЧАЕТСЯ В ДОЗЕ

- 1) 2–4 мг/кг/сут
- 2) 1–2 мг/кг/сут

15. ПРИ ГИДРОЦЕФАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) фуросемид
 - 2) диакарб
 - 3) гипотиазид
16. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ГЕМОРАГИЯМИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) субарахноидальные кровоизлияния
 - 2) субдуральные кровоизлияния
17. СЕДАЦИЯ НОВОРОЖДЕННОГО НЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ
- 1) ультрасонографии
 - 2) магнитно-резонансной томографии
18. С ЦЕЛЬЮ УСКОРЕНИЯ МИЕЛИНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ ТКАНИ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ВИТАМИНЫ
- 1) группы В
 - 2) жирорастворимые Д и К
19. ПРОЯВЛЕНИЕМ СИМПАТИКОТОНИИ СО СТОРОНЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) тахипное- дыхание и тахикардия
 - 2) брадипное -дыхание и брадикардия
20. ПРОЯВЛЕНИЕМ ПАРАСИМПАТИКОТОНИИ СО СТОРОНЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) тахипное- дыхание и тахикардия
 - 2) брадипное- дыхание и брадикардия
21. ПРОЯВЛЕНИЕМ АКТИВАЦИИ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) расширение зрачков
 - 2) сужение зрачков

22. ПРОЯВЛЕНИЕМ АКТИВАЦИИ СИМПАТИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) расширение зрачков
 - 2) сужение зрачков
23. ПОДНАДКОСТНИЧНЫЕ ГЕМАТОМЫ ЧАЩЕ ЛОКАЛИЗУЮТСЯ В ОБЛАСТИ
- 1) теменной кости
 - 2) затылочной кости
 - 3) височной кости
24. ОСОБЕННОСТЬЮ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ У НОВОРОЖДЕННЫХ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) двусторонняя локализация
 - 2) односторонняя локализация
25. ОТСУТСТВИЕ РЕАКЦИИ НОВОРОЖДЕННОГО НА ИНТЕНСИВНЫЕ БОЛЕВЫЕ РАЗДРАЖИТЕЛИ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ
- 1) комы
 - 2) сопора
26. РОДОВАЯ ТРАВМА ГОЛОВЫ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СИНДРОМОМ
- 1) угнетения
 - 2) возбуждения
27. ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) внутрижелудочковое
 - 2) субдуральное
28. ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) эпидуральное
 - 2) субдуральное
 - 3) внутрижелудочковое
29. УПРУГО-ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КОСТЕЙ ЧЕРЕПА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ПО СРАВНЕНИЮ С ДОНОШЕННЫМИ
- 1) выше
 - 2) ниже

30. НАИБОЛЬШИЙ РИСК ГЕМОМРАГИЙ СУЩЕСТВУЕТ В ОБЛАСТИ СОСУДОВ
- 1) герминального матрикса
 - 2) расположенных субкортикально
31. ПРИ РОДАХ В ЯГОДИЧНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ НАБЛЮДАЕТСЯ
- 1) мозжечково-тенториальная дислокация
 - 2) височно-тенториальная дислокация
32. РОДОВАЯ ТРАВМА ГОЛОВЫ ПЛОДА ОБУСЛОВЛЕНА ДЕЙСТВИЕМ
- 1) статической механической энергии
 - 2) динамической механической энергии
33. ТКАНЬ, ОКРУЖАЮЩАЯ ГЕРМИНАЛЬНУЮ ЗОНУ, ИМЕЕТ
- 1) высокую фибринолитическую активность
 - 2) низкую фибринолитическую активность
34. СТЕНКИ СОСУДОВ ГЕРМИНАЛЬНОЙ ЗОНЫ СОСТОЯТ ИЗ
- 1) эндотелиального слоя
 - 2) мышечного слоя и эндотелия
35. ГЕРМИНАЛЬНЫЙ МАТРИКС ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА РАСПОЛОЖЕН
- 1) в области боковых желудочков
 - 2) субкортикально
36. У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ СОСУДИСТЫЕ КОЛЛАТЕРАЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА МИНИМАЛЬНО РАЗВИТЫ В
- 1) перивентрикулярном белом веществе
 - 2) субкортикальном белом веществе
37. У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ СОСУДИСТЫЕ КОЛЛАТЕРАЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА МИНИМАЛЬНО РАЗВИТЫ В
- 1) перивентрикулярном белом веществе
 - 2) субкортикальном белом веществе

38. ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ ДО УРОВНЯ ДАВЛЕНИЯ В МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОПРОВОЖДАЕТСЯ
- 1) замедлением мозгового кровотока
 - 2) ускорением мозгового кровотока
39. У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ БОЛЬШИНСТВО АКСОНОВ
- 1) не имеют миелиновой оболочки
 - 2) имеют миелиновую оболочку
40. ТКАНЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННОГО ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
- 1) высокой гидрофильностью
 - 2) низкой гидрофильностью
41. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ВАРИАНТОМ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) субдуральная гематома
 - 2) паренхиматозное кровоизлияние
42. ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ СПОСОБСТВУЕТ
- 1) родовая травма
 - 2) низкая толерантность тканей мозга к гипоксии
 - 3) низкая постнатальная кардиореспираторная адаптация
43. ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ГЛУБОКОНЕДОШЕННЫХ ДЕТЕЙ СПОСОБСТВУЕТ
- 1) родовая травма
 - 2) внутриутробное инфицирование
 - 3) низкая толерантность тканей мозга к гипоксии
 - 4) низкая постнатальная кардиореспираторная адаптация
44. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ВАРИАНТОМ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА У НОВОРОЖДЕННЫХ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) перелом скуловой кости

- 2) перелом решетчатой кости
- 3) перелом основания черепа
- 4) вдавленный и линейный перелом теменной кости

45. В ПАТОГЕНЕЗЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМО НАЛИЧИЕ

- 1) герминативного матрикса
- 2) перивентрикулярных венозных сплетений
- 3) повышенной проницаемости сосудов хориального сплетения

46. БЕССИМПТОМНОЕ ТЕЧЕНИЕ У НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА ЧАЩЕ ИМЕЕТ

- 1) паренхиматозное кровоизлияние
- 2) субдуральное кровоизлияние
- 3) эпидуральное кровоизлияние
- 4) внутримозговое кровоизлияние
- 5) изолированное субэпидуральное кровоизлияние

47. ПЕРВИЧНЫМ МЕТОДОМ ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ РОДОВОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ультрасонография
- 2) компьютерная томография
- 3) рентгенологическое исследование

48. ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОЙ КЕФАЛОГЕМАТОМЕ НЕОБХОДИМО

- 1) провести гемотрансфузию
- 2) выполнить рентгенографическое исследование
- 3) назначить гемостатические препараты
- 4) осуществлять динамическое наблюдение
- 5) выполнить пункцию кефалогематомы

49. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ КЕФАЛОГЕМАТОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) локализация над теменной костью
- 2) флюктуация при пальпации
- 3) отчетливое отграничение по линии черепных швов
- 4) болезненность при пальпации

50. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ВАРИАНТОМ ЭКСТРА-
КРАНИАЛЬНОЙ РОДОВОЙ ТРАВМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) родовая опухоль
- 2) кефалогематома
- 3) перелом основания черепа
- 4) субапневротическое кровоизлияние

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Ребенок в возрасте 4 сут переведен в отделение патологии новорожденных из родильного дома. При поступлении состояние средней степени тяжести. Самочувствие страдает в меньшей степени. Кожные покровы иктеричные, чистые. Температура 36,3 С. Подкожно-жировой слой развит удовлетворительно. Мышечный тонус переменный. Рефлексы новорожденного вызываются: Бабкина, хватательный, Моро I фаза, опора на носки, подгибает пальчики, автоматической ходьбы (выполняет 1–2 шага). Патологической глазной симптоматики нет. Голова мезоцефалической формы, большой родничок 1,5×1,5 см, не выбухает, не напряжен. Носовое дыхание свободное. Дыхание в легких проводится по всем полям, чистое, частота дыхания 44 в мин. Сердечные тоны громкие, ритмичные, частота сердечных сокращений 136 ударов в мин. Живот мягкий, газы отходят, нижний край печени +1 см, +1 см –1/3. Селезенка не пальпируется. Пупочный остаток в скобе, умеренная гиперемия кожного валика. Мочеиспускания достаточные. Стул жидкий, желтый, без патологических примесей.

По результатам проведенной в отделении патологии новорожденных нейросонографии выявлена обширная ишемическая зона в правом полушарии.

- 1. Поставить диагноз.*
- 2. Назначить обследование.*
- 3. Назначить лечение.*

Задача 2. Ребенок в возрасте 6 сут переведен в отделение патологии новорожденных из родильного дома. Из акушерского анамнеза известно, что ребенок рожден от 2-й беременности, 2-х родов. Мать состояла на учете в женской консультации. Беременность протекала на фоне гестационного пиелонефрита в 16 нед, в 36–37 нед зарегистрирована анемия 2-й степени. Роды в срок 40–41 нед в головном предлежании. I период – 3 час. 30 мин, II период – 20 мин. Родилась девочка по Апгар 7/8 баллов, с весом 3650 г, длиной 53 см., окружностью головы 35 см., окружностью груди 35 см. Приложена к груди матери, грудь не взяла. Наследственный анамнез не отягощен: матери 27 лет, со слов здорова, отцу 28 лет, здоров. При поступлении состояние ребенка средней степени тяжести. Кожа чистая, субиктеричная.

Легкий цианоз носогубного треугольника. Подкожно-жировой слой развит удовлетворительно. Реакция на осмотр снижена. Двигательная активность снижена. Череп обычной формы. Кости плотные. Большой родничок 3×3 см, вровень, не напряжен. Сагиттальный шов открыт до 0,2– 0,3 см. В углах большого родничка лобный шов до 1 см. Глазные щели S=D. Выявляется негрубый симптом Грефе, горизонтальный нистагм. Мышечный тонус переменный. Рефлексы выполняет слабо. Одышки нет. Дыхание пуэрильное. Сердечные тоны ритмичные, ясные. Живот мягкий, безболезненный. Пуповинный остаток в скобе. Нижний край печени +1 см+1,5 см, – ½, эластичный. Селезенка пальпируется по краю реберной дуги. По результатам проведенной нейросонографии диагностировано внутрижелудочковое кровоизлияние с прорывом в полость желудочков.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Назначить обследование.*
3. *Назначить лечение.*

Задача 3. Ребенок рожден в срок 42 нед гестации. Беременность первая. Протекала с токсикозом первой половины в течение трех нед. В 16 нед беременности мать перенесла ОРЗ, лечилась домашними средствами. С 25-й нед диагностирована анемия – Hb – 100 г/л. Лечилась препаратами железа. Во второй половине беременности диагностирован поздний токсикоз беременных – отеки, патологическая прибавка в весе, подъем артериального давления до 145/90 мм.рт.ст. На УЗИ в 26 нед беременности – признаки фетоплацентарной недостаточности. У женщины суженный таз. Масса тела ребенка при рождении 3900 г. Безводный период 20 ч. При рождении ребенок закричал после отсасывания слизи из верхних дыхательных путей. Оценка по шкале Апгар 6–7 баллов. В детском отделении родильного дома на 3-и сут: отмечается беспокойство, тремор подбородка и верхних конечностей. Мышечный тонус переменный. Сухожильные рефлексы оживлены. Безусловные рефлексы снижены. Голова неправильной формы, в области правой теменной кости пальпируется образование размером 4х6 см., баллотирует, ограничено швами.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Назначить обследование.*
3. *Назначить лечение.*

Задача 4. Ребенок от первой беременности, протекавшей с гестозом первой половины. Во второй половине беременности отмечалась избыточная прибавка в массе тела, отеки нижних конечностей. Роды затяжные, первый период 26 ч, второй период 40 мин. Эпизиотомия не проводилась. Родостимуляция окситоцином. Ребенок родился с массой тела 4500 г, длина тела 54 см. Закричал после отсасывания слизи из верхних дыхательных путей. Оценка по шкале Апгар 7/9 баллов. Однократное нетугое обвитие пуповиной вокруг шеи. Околоплодные воды зеленоватые. Плацента увеличена в размерах, рыхлая. При осмотре состояние средней степени тяжести. На манипуляции реагирует вяло. Мышечный тонус снижен. Безусловные рефлексы угнетены. При пальпации ключиц справа определяется припухлость, крепитация. Правое надплечье короче левого. Правую руку щадит. По данным нейросонографии, эхоплотные включения в боковых желудочках.

- 1. Поставить диагноз.*
- 2. Назначить обследование.*
- 3. Назначить лечение.*

Задача 5. Ребенок от третьей беременности, возраст матери 32 года. Предыдущие беременности закончились выкидышами в сроке 12 и 16 нед. Данная беременность протекала с угрозой выкидыша в сроке 10 и 18 нед, по поводу чего женщина лечилась в стационаре. В первой половине беременности отмечался токсикоз в течение 2 нед. В 20–24 нед отмечались отеки на ногах. Роды стремительные (первый период 2 ч, второй – 10 мин), произошли на сроке гестации 26 нед. Масса тела ребенка при рождении 1180 г. Отмечалось длительное апноэ, которое неоднократно повторялось. Со вторых сут жизни – подергивание конечностей. Выраженная гиподинамия, арефлексия. В легких резко ослабленное дыхание, влажные единичные хрипы, розовые пенистые выделения изо рта. На Rg-грамме: диффузное снижение прозрачности легочных полей, «размытый» легочной рисунок. Нейросонограмма: эхонегативные образования в сосудистых сплетениях боковых желудочков.

- 1. Поставить диагноз.*
- 2. Назначить обследование.*
- 3. Назначить лечение.*

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	1	26	1
2	1	27	2
3	1	28	3
4	1	29	2
5	1	30	1
6	1	31	1
7	1	32	1
8	2	33	1
9	1	34	1
10	1	35	1
11	1	36	2
12	1	37	1
13	1	38	1
14	1	39	1
15	2	40	1
16	1	41	1
17	1	42	1
18	1	43	4
19	1	44	4
20	2	45	1
21	2	46	5
22	1	47	1
23	1	48	4
24	1	49	3
25	1	50	1

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача 1

1. Субдуральная гематома.
2. МРТ.
3. Хирургическое лечение.

Задача 2

1. Перинатальное поражение ЦНС, гипоксически-геморрагическое, внутрижелудочковое кровоизлияние. Гипертензионный синдром средней степени тяжести, острый период.
2. Общеклинические обследования, консультация хирурга, невролога, окулиста, УЗИ головного мозга в динамике.
3. Посиндромная терапия.

Задача 3

1. Родовая травма головы. Кефалогематома правой теменной области.
2. Общеклинические обследования, консультация невролога, окулиста, УЗИ головного мозга.
3. Уход, естественное вскармливание, консервативное наблюдение кефалогематомы.

Задача 4

1. Родовая травма. Перелом ключицы справа. Перинатальное поражение ЦНС, гипоксически-ишемически-травматическое, синдром угнетения средней степени тяжести, острый период.
2. Общеклинические обследования, консультация хирурга, невролога, окулиста, УЗИ головного мозга в динамике.
3. Уход, естественное вскармливание, иммобилизация правой верхней конечности мягкой фиксирующей повязкой, анальгетики при наличии болевого синдрома.

Задача 5

1. Недоношенность 26 нед. Внутриутробная задержка развития плода. Тяжелый респираторный дистресс-синдром. Перинатальное поражение ЦНС, гипоксически-геморрагическое внутрижелудочковое кровоизлияние III степени, синдром угнетения, судорожный синдром, тяжелые, острый период.

2. Общеклинические обследования с мониторингом витальных функций (общий анализ крови, газы крови, электролиты, глюкоза), консультация невролога, окулиста, УЗИ головного мозга в динамике.
3. Респираторная поддержка, введение препаратов сурфактанта, посиндромная терапия, парентеральное питание с 1-х сут жизни.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Детская неврология: учебник в 2-х т. / под ред. А.С. Петрухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 272 с.
2. Детская неврология: учебное пособие / под ред. Л.О. Бадалян. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 608 с.
3. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 896 с.
4. Руководство по детской неврологии / под ред. В.И. Гузевой.– 3-е изд. – М.: МИА, 2009. – 640 с.
5. Ультрасонография в нейрорпедиатрии (новые возможности и перспективы). Ультрасонографический атлас / А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, Н.В. Андрущенко, Т.С. Паутницкая – СПб.: Петровский и К, 2007. – 160 с.
6. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии. / И.А. Скворцов, Н.А. Ермоленко. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 417 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Список сокращений	5
1. Общая характеристика родовой травмы	6
2. Анатомо-физиологические особенности и их клиническое значение	13
3. Биомеханика родовых повреждений головы	20
4. Терминология и классификация родовых повреждений головы	25
5. Особенности неврологического осмотра новорожденного...	31
6. Инструментальные методы диагностики	46
6.1. Методы оценки структурных изменений при родовой травме головы	46
6.2. Инструментальные методы оценки функционального состояния головного	56
6.3. Инвазивные методы оценки состояния головного мозга	57
7. Хирургические аспекты родовой травмы головы	61
7.1. Травма мягких тканей головы	61
7.2. Повреждения черепа	63
7.3. Внутричерепные кровоизлияния	65
8. Общие принципы консервативного лечения родовой травмы	87
Тестовые задания	94
Ситуационные задачи	105
Эталоны ответов к тестовым заданиям	106
Эталоны ответов к ситуационным задачам	106
Рекомендуемая литература	108

Учебное издание

Т.С. Кривоногова
Е.В. Михалев
Е.В. Лошкова
В.А. Желев

РОДОВЫЕ ТРАВМЫ

учебное пособие

Под редакцией Т.С. Кривоноговой, Е.В. Михалева

Редактор Суханова Н.А.
Оригинал-макет Коломийцева О.В.
Обложка Кривцова Л.Д.

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 30.03.2016 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 6,87
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru