

92/77

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ
ПОМОЩИ ДЕТЯМ И МАТЕРЯМ

КЛИНИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ ГИПОКСИЧЕСКИХ И ТРАВМАТИЧЕСКИХ
ПОВРЕЖДЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Методические рекомендации

Москва, 1977 г.

УТВЕРЖДАЮ

Начальник Главного управления
лечебно-профилактической помощи
детям и матерям
Минздрава СССР

Е. И. Андреева

27 августа 1976 г.

Церебральные повреждения у детей часто своими корнями уходят в период эмбриогенеза, а также нередко связаны с тяжелым течением родового акта у матерей. Как правило, уже в первые часы и дни жизни у новорожденного ребенка может быть обнаружен комплекс симптомов, свидетельствующих о повреждении нервной системы.

Гипоксия плода и новорожденного, а также тесно связанная с ней внутричерепная родовая травма, являются ведущими причинами перинатальной смерти, а в случаях, совместимых с жизнью, нередко приводят к развитию детского церебрального паралича со слабоумием, к эпилептическим припадкам и другим симптомам органического поражения центральной нервной системы. Раннее выявление неврологических симптомов и синдромов, назначение патогенетической терапии может препятствовать формированию патологических изменений и способствовать более благоприятному физическому и нервнопсихическому развитию детей, а в некоторых случаях, полному восстановлению нарушенных функций.

Сложный комплекс этиологических факторов, включая наследственные, дизэмбриогенетические, инфекционно-токсические и особенно гипоксические, каждый из которых является фактором риска поражения как центральной нервной системы, так и всего организма в целом, вызывает как бы «цепную» реакцию патологических сдвигов, создающих основу для осложненного течения родового акта и повреждения центральной нервной системы. Так, предшествующие и сопутствующие местному повреждению тканей мозга факторы, создавая неблагоприятный фон, усиливают эффект механического воздействия, обуславливая диссоциацию между степенью травматизации мозга и возникающими последствиями. Развивающиеся при этом нарушения гомеостаза, метаболические сдвиги изменяют сосудистую и мембранную проницаемость, вызывая значительные гемо-ликтородинамические расстройства, развитие отечно-геморрагического, гипертензионно-гидроцефального синдромов и др. Вторично возникающие расстройства дыхания и сердечно-сосудистой дея-

тельности, в свою очередь, усугубляют нарушение обменных процессов и увеличивают расстройства гемодинамики, в особенности, церебральной гемодинамики, умножая предпосылки к внутричерепным кровоизлияниям.

Общие сведения. Нервная система новорожденного не всегда испытывает однотипный комплекс воздействий. Кроме того, одни и те же факторы могут действовать на качественно различный мозговой субстрат. Именно поэтому так разнообразны последствия перенесенных повреждений. К наиболее частым относятся повреждения, обусловленные гипоксией и родовой травмой.

Гипоксия плода и новорожденного — сложный патологический процесс, обусловленный острым прекращением поступления кислорода (асфиксия) или люторными, различной продолжительности, ограничениями его и избыточным накоплением в организме углекислоты и других недоокисленных продуктов обмена (хроническая гипоксия). Гипоксия, возникающая внутриутробно или в процессе родов, чаще является следствием заболеваний материнского организма, организма плода, аномалий плаценты и пуповины, а также многих видов акушерской патологии.

При кратковременных гипоксических состояниях в нервной системе плода и новорожденного, обычно, не возникает существенных повреждений и речь идет с негрубых нарушениях мозгового кровообращения с развитием функциональных расстройств. Длительно и неоднократно возникающие гипоксические состояния приводят к резким нарушениям мозгового кровообращения, с глубоким нарушением метаболизма нервных клеток, их деструкции.

Родовая травма — это местное повреждение тканей плода, вызываемое механическим воздействием непосредственно на плод при аномалиях течения родового акта, обуславливающих сдавливание, размождение, разрыв тканей.

Травматические повреждения центральной нервной системы во время родов возникают при несоответствии величины плода, размерам таза матери, при патологических предлежаниях плода, при рождении недоношенных и маловесных детей. Они могут возникать в результате применения акушерских пособий. Наиболее распространенным является сочетание гипоксических и травматических воздействий, которые бывают взаимно обусловленными, что приводит к развитию более тяжелых повреждений центральной нервной системы.

Вычленение ведущих клинических синдромов в периоде новорожденности должно способствовать уточнению основного патогенетического звена и применению направленной те-

рапин, начиная с первых дней жизни. В значительной мере этому способствует выявление факторов риска.

Таблица 1

Факторы риска повреждения нервной системы у новорожденных

- | | |
|----------------------------------|---|
| 1. Возраст матери | — старая первородящая, старше 30 лет или слишком молодая — до 18 лет |
| 2. Состояние здоровья матери | — острые и хронические заболевания, особенно во время беременности и прием лекарств |
| 3. Профессия | — вредное производство, особенно связанное с химическими веществами, радиацией и др. |
| 4. Акушерский анамнез | — наличие выкидышей в предыдущих беременностях |
| 5. Попытки искусственного аборта | — воздействие на ранних стадиях развития эмбриона механических и фармакологических средств |
| 6. Вредные привычки родителей | — алкоголь, курение и др. |
| 7. Течение беременности | — явление угрожающего выкидыша, токсикоз I и II половины, нефропатия |
| 8. Течение родов | — преждевременные, запоздалые, быстрые, слабость родовой деятельности, длительный безводный промежуток, обвитие пуповиной, патологическое предлежание, выдавливание плода, применение оперативных пособий, патология плаценты и пуповины. |
| 9. Асфиксия в родах | — продолжительность более 5 минут. |

С точки зрения прогноза наиболее грозным является сочетание факторов, свидетельствующих о возможной патологии развития плода, что нередко приводит к аномальному течению родового акта с тяжелыми последствиями для ребенка в виде стойкого органического поражения центральной нервной системы.

Исследование новорожденного начинается с его оценки по шкале Апгар (табл. 2). Методика (шкала) Апгар применяется в первую минуту после рождения и основана на оценке состояния новорожденного по 5 наиболее важным клиническим признакам.

Таблица 2

Оценка состояния новорожденного по шкале
Апгар

Признак	0	1	2
1. Сердцебиение	отсутствует	менее 100 ударов в минуту	100—140 ударов в минуту
2. Дыхание	»	редкие единичные дыхательные движения	хорошее, крик
3. Окраска кожи	белая или резко цианотичная	розовая, конечности синие	розовая
4. Мышечный тонус	отсутствует	снижен	физиологический
5. Рефлекторная возбудимость	отсутствует (нет реакции на раздражение подошвы)	появляется гримаса или движения	движения, громкий крик

Каждый признак оценивается по трехбалльной системе 0, 1, 2. Клиническая оценка состояния новорожденного складывается из суммы, полученной от пяти признаков. Этот метод целесообразно использовать повторно через 5 минут и результаты сравнивать. Здоровые же дети по шкале Апгар оцениваются в 8—10 баллов.

Неврологическое обследование новорожденных необходимо осуществлять по специальной схеме неоднократно, на протяжении 5—7 дней, а при необходимости и более длительное время.

Схема неврологического обследования новорожденного

Обращают внимание на положение головы, туловища, конечностей, на выраженность спонтанных движений рук, ног, позу ребенка. Определяют форму черепа, его размеры, состояние черепных швов, размеры и состояние родничков, наличие кефалогематомы, нахождения костных пластин, асимметрий черепа, а также кровоизлияний в кожу головы, лица, в склеру глаз.

Черепномозговые нервы

I пара — обонятельный нерв. Ароматические вещества (мята, валериана, духи и пр.) вызывают гримасу на лице, двигательное беспокойство, крик.

II пара — зрительный нерв. На яркий свет новорожденный щурится и поворачивает голову к источнику. Внезапное освещение вызывает смыкание век и слабое разгибание головы. Проверяют наличие кратковременного зрительного (5—7 сек.) сосредоточения. Исследование глазного дна с помощью офтальмоскопа позволяет выявить застойные явления, атрофию соска зрительного нерва, кровоизлияния, неврит.

III, IV, VI пары — глазодвигательный, блоковидный, отводящий нервы. Проверяют форму и величину зрачков и зрачковые реакции на свет, спонтанные движения глазных яблок. Отмечают анизокарию, косоглазие, симптом Грефе, «заходящего солнца».

V, VII пары — тройничный и лицевой нервы. Обращают внимание на положение нижней челюсти (нет ли ее смещения, отвисания), на возможную асимметрию глазных щелей, носогубных складок обеих половин лица, состояние конъюнктивального, корнеального, орбикулопальпебрального, поискового, хоботкового, сосательного рефлексов.

VIII пара — слуховой и вестибулярный нервы. На звуковой раздражитель новорожденный отвечает смыканием век — слухопальпебральный рефлекс. Следует помнить, что установочный мелкоразмашистый горизонтальный нистагм наблюдается и у здоровых новорожденных в первые дни жизни. Важно выяснить, нет ли продолжительного крупного нистагма (горизонтального, вертикального, ротаторного).

IX—X пары языкоглоточный и блуждающие нервы. Обращают внимание на глотание ребенка, звучность голоса, а также на синхронность сосания, глотания и дыхания, нет ли поперхиваний и захлебываний во время еды. Определяют подвижность и рефлекс мягкого неба, глоточный рефлекс.

XI — добавочный нерв — осмотр и пальпация грудноключично-сосковой мышцы, возможность поворота головы в обе стороны.

XII — подъязычный нерв. Проверяют положение языка во рту, его движения, участие в акте сосания, наличие отклонения его в сторону, тремора, фебрильных подергиваний, атрофий.

Рефлекторно-двигательная сфера: определяют положение ребенка на спине, объем спонтанных движений, мышечный тонус (в норме преобладает флексорная гипертония), сухожильные рефлексы, их величину, иррадиацию, симметричность, врожденные рефлексы: асимметричный шейно-тонический, ладонно-ротовой, хватательный, Моро, отдергивания, перекрестный рефлекс экстензоров, опоры, автоматической ходьбы, ползания, Галанта, Переза.

Психические реакции новорожденного проверяют по состоянию анализаторных функций: зрительное сосредоточение в течение 5—7 сек., прослеживание за медленно движущимся предметом, наличие реакции на яркий свет, звуковые, тактильные и вкусовые раздражители. Новорожденный произносит гортанные звуки, проявляет удовольствие, радость и огорчение выражением глаз, гримасой, плачем.

Параклинические методы исследования

Дифференциальной диагностике поражения центральной нервной системы в первые дни жизни способствуют дополнительные методы исследований: анализ спинномозговой жидкости, исследование глазного дна, трансиллюминация черепа, диагностика обменных сдвигов, эхоэнцефалография (ЭХО-ЭГ), электроэнцефалография (ЭЭГ), реоэнцефалография (РЭГ), электромиография (ЭМГ), пневмоэнцефалография (ПЭГ). (Табл. 3).

Из всех перечисленных методов для условий родильного дома наиболее доступными и достаточно информативными являются методы исследования спинномозговой жидкости, трансиллюминация черепа, офтальмоскопия, эхоэнцефалография.

Неврологические изменения при незрелости и поражении центральной нервной системы

Оценка неврологических изменений у недоношенных производится с учетом ряда конкретных факторов. Прежде всего, выраженность и характер неврологических симптомов у преждевременно родившихся детей во многом зависят от степени незрелости, веса при рождении.

Возможности инструментальных методов диагностики повреждений центральной нервной системы у детей

Методы	Диагностические возможности
ЭЭГ	Отражает депрессию ЦНС, возбуждение, судорожные пароксизмы и их стигмы, выявляет патологические биопотенциалы при наличии фокальности поражения.
ЭХО-ЭГ	Выявляет внутричерепную ликворную гипертензию, локальный отек мозга, дислокации в связи с гематомой или другим объемным процессом, расширение желудочков мозга.
РЭГ	Определяет наличие преходящих и органических нарушений церебральной гемодинамики диффузного и межполушарного характера, наличие внутричерепной гипертензии.
ЭМГ	Обнаруживает субклинические проявления двигательных нарушений, уточняет их уровень.
ПЭГ	Устанавливает характер и уровень окклюзии при гидроцефалии, обнаруживает сообщающиеся интрацеребральные полости, атрофические изменения.
Трансиллюминация черепа	Показывает избыточное экстрацеребральное скопление жидкости, наличие дополнительных интрацеребральных полостей и дефектов развития мозга, примыкающих к поверхности черепа.
Цитологический и биохимический анализ спинномозговой жидкости	Диагностирует субарахноидальное и внутрижелудочковое кровоизлияние, внутричерепную гипертензию, воспалительные изменения в оболочках мозга, наличие блокады ликворных путей.
Офтальмоскопия	Выявляет наличие застойных изменений на глазном дне, кровоизлияний, атрофических и воспалительных изменений.

Помимо этого, у недоношенных часто имеют место инфекционные заболевания, соматические изменения, различные нарушения обмена, которые также значительно видоизменяют характер неврологических проявлений, подавляя реакции нервной системы в первые дни жизни или усиливая их в более поздние сроки.

В связи с этим у недоношенных детей в период новорожденности обнаруживается сложная гамма неврологических изменений, из которых необходимо выделять состояния, связанные с незрелостью нервной системы и состояния, обусловленные их поражением (табл. 4).

Неврологические изменения при незрелости и поражении центральной нервной системы

Неврологические симптомы	При физиологической незрелости	При церебральных повреждениях
Спонтанная двигательная активность	Умеренное снижение в течение 1—2 недель	Резкое снижение, вплоть до адинамии в течение 3—4 недель.
Мышечный тонус конечностей	Умеренное и равномерное снижение до 2 недель	Гипотония, вплоть до атонии до 1 мес., гипертония и скованность позы до 5—9 мес. и более.
Врожденные рефлексы	Умеренное снижение до 1—2 недель	Резкое снижение вплоть до арефлексии до 3—4 недель
Сухожильные рефлексы	Снижение до 1—2 недель	Гипо- и арефлексия до 1 мес., гиперрефлексия до 5—7 мес.
Тремор конечностей	Легкий, непостоянный до 1—2 недель	Грубый маятниковобразный до 1—2 мес.
Атегос	Легкий, непостоянный до 1—2 недель	Грубый до 1—2 мес.
Горизонтальный нистагм	Мелкий, непостоянный до 1 недели	Грубый, частый до 1 мес.
Вертикальный нистагм	Нет	Мелкий, грубый, частый до 1 мес.
Сходящееся косоглазие	Легкое, непостоянное до 1 мес.	Выраженное, постоянное до 6 мес. и более.
Симптом «заходящего солнца»	Нет	До 1—3 мес. и более
Симптом Белля	Нет	До 1—3 мес. и более
Судороги	Нет	Вздрагивания, «судорожная готовность», клонико-тонические, частые и редкие, до 1—2 мес. и более.

Из приведенной таблицы следует, что продолжительность обнаруживаемых симптомов при физиологической незрелости составляет не более 2—3 недель. В то же время неврологические изменения, связанные с церебральными повреждениями, имеют большую длительность. Нормализация общемозговых симптомов наступает обычно к концу 1-го и началу

2-го месяца. Очаговая неврологическая симптоматика обнаруживается, как правило, длительно — в течение первого года жизни и дольше.

Периоды и формы поражения центральной нервной системы

В течении патологического процесса поражения нервной системы ребенка условно выделяются следующие периоды: острый (первые 7—10 дней), подострый (ранний восстановительный от 11 дня до 4-х месяцев), восстановительный (поздний от 4-х месяцев до 1—2-х лет), период остаточных явлений (после 2 лет). Изменения со стороны центральной нервной системы у новорожденных в остром периоде отображаются, в основном, общемозговые нарушения, тогда как симптомы локального поражения мозга отступают на второй план и могут клинически не проявляться.

В определении и оценке степени неврологических нарушений у новорожденных детей особенно важное значение имеют данные анамнеза. Тщательный их анализ позволяет получить представление об условиях формирования плода, характере и степени вредных воздействий и тяжести церебральных нарушений. Следует отметить, что отсутствие выраженных неврологических нарушений у новорожденного ребенка с неблагоприятным анамнезом внутриутробного развития и рождения не может явиться основанием для исключения более позднего развития выраженных неврологических изменений.

Для острого периода возможно выделение по степени тяжести неврологических расстройств трех клинических форм: легкой, средне-тяжелой, тяжелой.

Легкая форма поражения центральной нервной системы

У новорожденных с легкой формой поражения центральной нервной системы антенатальный период развития протекает, обычно, благоприятно. В процессе рождения отмечается кратковременное воздействие асфиксии (до 5 минут), оценка по шкале Апгар 7—6 баллов. При этой форме наблюдаются функциональные расстройства нервной деятельности (синдром повышения нервно-рефлекторной возбудимости), которые чаще бывают связаны с преходящим нарушением гемодинамики и исчезают к 2 неделям — 1 месяцу жизни ребенка. В отнове этих нарушений, обычно, лежат кратковременные гипоксические воздействия, сочетающиеся с влиянием родового стресса. Исходя из современных представлений, можно считать, что у этих больных наступает ослабление и без того нестойких морфо-функциональных связей коры с ни-

железашими отделами мозга, происходит усиление деятельности подкорковых образований с одновременной активизацией восходящих влияний ретикулярной формации стволовых отделов мозга. В таблице 5, 6 представлены неврологическая и параклиническая характеристика изменений, наблюдаемых при синдроме повышения нервно-рефлекторной возбудимости у новорожденных.

Таблица 5

Неврологические расстройства при синдроме повышения нервно-рефлекторной возбудимости

Клинические симптомы	Выраженность и характер
Общие неврологические симптомы:	
Двигательное и эмоциональное беспокойство	умеренно выражены
Спонтанный рефлекс Моро	умеренно выражен, непостоянный
Врожденные рефлексы	умеренно усилены
Сухожильные рефлексы	немного усилены
Мышечная дистония (пароксизмы гипер- или гипотонии)	умеренно выражены
Мелкоамплитудный тремор век, подбородка, режее рук	непостоянный
Локальные симптомы:	
Горизонтальный нистагм	мелкоамплитудный, непостоянный
Сходящееся косоглазие	умеренно выражено, непостоянно
Вегетативно-висцеральные симптомы:	
тахикардия	умеренная до 150 в 1 мин.

Таблица 6

Характер расстройств, обнаруживаемых при лабораторных исследованиях, у новорожденных с синдромом повышения нервно-рефлекторной возбудимости

Методы исследования	Выраженность и характер изменений
Глазное дно	без изменений
Спинально-мозговая жидкость	
давление	150—160 мм водн. ст.
состав	не изменен

Методы исследования	Выраженность и характер изменений
Биохимические показатели крови	смешанный ацидоз с преобладанием метаболического, повышение глюкокортикоидной и симпатoadrenalовой функции надпочечников, нормальное осмотическое давление плазмы крови
Трансиллюминация черепа	без отклонений от нормы
ЭХО-ЭГ	усиление ЭХО-пульсаций до 50—60% (при норме 30—40%)
ЭЭГ	Нарушение сонно-бодрственного цикла, непостоянное уплощение кривой во время сна, нерезко выраженная асинхронизированная активность медленного типа.
РЭГ	Незначительное повышение сосудистого тонуса

Клинические симптомы, наблюдаемые в остром периоде при легкой форме поражения центральной нервной системы, обычно исчезают на 2—3 неделе жизни, лабораторные показатели нормализуются к 3—4 неделе.

Средне-тяжелая форма поражения центральной нервной системы новорожденных

У большинства новорожденных этой группы асфиксия при рождении более длительная (5—10 мин.). Тяжесть состояния по шкале Апгар оценивается в 5 баллов. Анализ ante- и интранатального периодов развития, обычно, указывает на наличие ряда вредных факторов с частыми осложнениями беременности и родов у матери. Некоторые дети рождаются с помощью акушерских пособий (щипцы, вакуум-экстрактор).

При этой форме поражения у новорожденных может наблюдаться синдром общего угнетения и гипертензионно-гидроцефальный. В клинической картине на первый план выступают отечно-геморрагические явления мозговой ткани, сопровождающиеся чаще угнетением центральной нервной системы, появлением локальной неврологической симптоматики и судорог. На следующих таблицах (7, 8, 9, 10) представлены неврологические расстройства и данные лабораторных методов исследования при синдроме общего угнетения и гипертензионно-гидроцефальном. У некоторых детей указанные нарушения возникают не сразу, а на 3—5 сутки.

Неврологические расстройства при синдроме общего угнетения

Симптомы и синдромы	Выраженность, характер и продолжительность
Общие неврологические симптомы:	
Спонтанная двигательная активность	Отсутствие или угнетение активных движений длительностью 7—10 дней
Врожденные рефлексы	значительно угнетены до 10—14 дней
Мышечный тонус	Гипотония (первые 5 дней), далее экстензорная гипертония туловища и конечностей 1—2 месяца. Возможна паретическая установка кистей.
Сухожильные рефлексы	снижены
Вздрагивания	общие на любой раздражитель до 1—2 месяцев
Судороги	Кратковременные, полиморфные в первые 6—7 дней, иногда длительные
Локальные симптомы:	
поражение III пары	расходящееся косоглазие, птоз до 1—2 месяцев
» V пары	нарушения сосания, отчуждение нижней челюсти до 2—3 недель
» VI пары	сходящееся косоглазие до 1—2 месяцев
» VII пары	по центральному и периферическому типу до 1—2 месяцев
Нистагм	горизонтальный выражен, до 1—2 мес.
Гемисиндром	асимметрия тонуса и рефлексов до 1—2 месяцев
Вегето-висцеральные симптомы	Тахи- или брадикардия, тахи- или брадипноз, желудочно-кишечные дискинезии (1—2 месяца).

Таблица 8

Характер расстройств, обнаруживаемых при лабораторных исследованиях у новорожденных с синдромом общего угнетения.

Методы исследования	Выраженность и характер изменений
Глазное дно	отек, мелкие кровоизлияния
Спинно-мозговая жидкость	давление повышено до 200 мм вод. ст., состав не изменен, при субарахноидальном кровоизлиянии ксантохромная, белок 99—165 мг%, умеренный цитоз до 300/3, преимущественно лимфоцитарный, макрофаги, свежие и выщелоченные эритроциты

Методы исследования	Выраженность и характер изменений
Биохимическое исследование	декомпенсированный метаболический ацидоз, увеличение осмотического давления плазмы до 320 м. осм/л, уровня аммиака, мочевины; усиление глюкокортикоидной и симпатoadреналовой функции надпочечников, нарушение суточного ритма П.П.-ОКС.
Траасиллюминация черепа	характерных изменений нет
ЭЭГ	медленная активность с выраженной дизритмией, периодически отмечаются высоко-амплитудные колебания
РЭГ	снижение интенсивности и величины кровенаполнения обоих полушарий
ЭХО-ЭГ	увеличение количества сигналов по обеим сторонам от М-ЭХА, усиление ЭХО-пульсаций до 80%

Таблица 9

Неврологические изменения при гипертензионно-гидроцефальном синдроме

Клинические симптомы	Выраженность, характер и продолжительность
Неврологические симптомы:	
Общие симптомы:	
беспокойство	значительно выражено
вздрагивания	частые
гиперестезия	выражена
Врожденные рефлексы	повышены, спонтанный р. Моро
Сухожильные рефлексы	равномерно повышены
Локальные симптомы:	
Синдром Грефе	умеренно выражен
нистагм	чаще горизонтальный
косоглазие	сходящееся
Вегетативно-висцеральные симптомы	пароксизмы общего цианоза. Акроцианоз, «марморный рисунок кожных покровов». Одышка. Расстройства терморегуляции. Желудочно-кишечные дискинезии с явлениями пилороспазма. Лабильность сердечно-сосудистой деятельности
Пронзительные вскрикивания	в дневные и ночные часы
Сон	прерывистый

Клинические симптомы	Выраженность, характер и продолжительность
Тремор век, подбородка, конечностей	выражен в покое, усиливается при беспокойстве
Состояние глазных яблок	умеренная протрузия
Расхождение швов черепа	на несколько миллиметров, иногда больше
Увеличение размеров головки	на 1—3 см по сравнению с нормой
Длительность всех симптомов	до 1—2 месяцев

Таблица 10

Характер расстройств обнаруживаемых при лабораторных исследованиях у новорожденного с гипертензионно-гидроцефальным синдромом

Методы исследования	Выраженность и характер изменений
Глазное дно	иногда кровоизлияния
Спинно-мозговая жидкость	давление повышено (170—250 мм в ст.). При субарахноидальном кровоизлиянии — геморрагическая или ксантохромная, белок повышен (99—660 мг%), умеренный смешанный цитоз (200/3—500/3), преимущественно лимфоцитарного характера, макрофаги, свежие и выщелоченные эритроциты
Биохимические показатели крови	декомпенсированный метаболический ацидоз, умеренное увеличение аммиака и мочевины в плазме
Трансиллюминация черепа	яркое, широкое свечение до 5—6 см, что свидетельствует об экстрацеребральном скоплении жидкости. При внутренней гидроцефалии кольцо свечения резко уменьшается
ЭЭГ	дизритмия, преимущественно медленная активность, периодически параксизмальные разряды и острые волны
ГЭГ	снижение интенсивности и величины кровенаполнения обоих полушарий с большим затруднением венозного оттока
ЭХО-ЭГ	смещение М-ЭХА при асимметрии кровоизлияния ЭХО-пульсация 70—80%, увеличение желудочкового индекса до 2,6 (норма — 1,9)

Перечисленные изменения наблюдаются до 1—2 месяцев. В неврологическом статусе у новорожденных с гипертензионно-гидроцефальным синдромом преобладают симптомы возбуждения и выраженные ликворо-циркуляционные изменения.

Итак, клиническая симптоматика у новорожденных со средне-тяжелой формой поражения центральной нервной системой обусловлена большей глубиной поражения мозга, развитием межклеточного и периваскулярного отека, чаще ограниченного характера, а также мелких геморрагий, расположенных преимущественно в мягкой мозговой оболочке, пара- или интравентрикулярно, нередко в области мозговых цистерн и сопровождается нарушением секреции, резорбции ликвора и его оттока.

Тяжелая форма нарушения центральной нервной системы новорожденных

Эта форма очень часто характеризуется наличием синдрома прекоматозного или коматозного состояния. Тяжесть поражения центральной нервной системы обусловлена длительной ante-, intra- и постнатальной гипоксией с развитием генерализованного отека мозга. Гипоксическое влияние часто сочетается с резким механическим воздействием в процессе родов, что приводит к массивным внутричерепным кровоизлияниям. Нередко у этих детей наблюдается пренатальная отягощенность токсико-инфекционными и другими факторами. Оценка по шкале Апгар при рождении у больных этой группы — 4—1 балла. Тяжесть состояния таких детей отмечается с первых часов жизни и часто значительно нарастает в ближайшие дни (табл. 11, 12).

Таблица 11

Неврологические расстройства при синдроме прекоматозного и коматозного состояния

Клинические симптомы	Характер и выраженность изменений
Общие неврологические симптомы:	
адинамия, вялость	резко выражены
Врожденные рефлексы (включая сосание и глотание)	угнетены или отсутствуют
Крик	слабый, болезненный или отсутствует

Клинические симптомы	Характер и выраженность изменений
Реакция на болевые раздражения	значительно снижена или отсутствует
Мышечный тонус	гипотония или атония
Сухожильные рефлексы	резко снижены или не вызываются
Судороги	частые, полиморфные с преобладанием тонической фазы
Величина зрачков	сужены равномерно
Реакция на свет	снижена или отсутствует
Вегетативно-висцеральные симптомы	тахикардия сменяется брадикардией. Артериальное давление снижено.
Локальные симптомы:	
поражение черепно-мозговых нервов (III п., V п., VI п., VII п.)	птоз, отсутствие корнеальных рефлексов, косоглазие, нарушение сосания, отвисание нижней челюсти, парез лицевого нерва
Нистагм	горизонтальный, периодически вертикальный с ротаторным компонентом

Таблица 12

Характер расстройств, обнаруживаемых при лабораторных исследованиях у новорожденных с синдромом прекомактозного и комактозного состояния

Методы исследования	Выраженность и характер изменений
Глазное дно	отек соска зрительного нерва, кровоизлияние
Спинально-мозговая жидкость	давление нормальное или снижено до 70—50 мм в ст. Велок и цитоз без четких отклонений от нормы
Биохимические показатели крови	Глубокий декомпенсированный метаболический ацидоз, мочевины, аммиак значительно повышены, осмотическое давление критически высокое — 380—450 мосм/л, резкое снижение П-ОКС и катехоламинов в крови
ЭЭГ	Значительное угнетение электрической активности. Нередко межполушарная асимметрия. Пароксизмы судорожных разрядов и их эквиваленты.
РЭГ	снижение амплитуды РЭГ-волны, уплощенный характер кривой

Длительность неврологических и лабораторных изменений при синдроме пре- и коматозного состояния исчисляется от нескольких дней до нескольких недель, а остаточных явлений — значительно больше.

Кровоизлияния в головной и спинной мозг

В процессе родов на плод и его центральную нервную систему оказывает влияние комплекс вредных воздействий, в результате которых наступают значительные нарушения кровообращения и циркуляции ликвора. При этом нередко создаются условия для кровоизлияний в мозг и его оболочки. Среди ведущих причин внутричерепных кровоизлияний следует выделить следующие: механические воздействия, гипоксию, биохимические нарушения, гематологические факторы, инфекцию и др. Наиболее частой причиной кровоизлияний являются **механические воздействия**, оказывающие повреждающее влияние на мозг плода в период его изгнания. При прохождении головки через костное кольцо происходит натяжение дубликатуры твердой мозговой оболочки, большого серповидного отростка, мозжечкового намета. При этом возможны грубые нарушения структуры мозга и его оболочек, как правило, приводящие к смерти (надрыв или разрыв большого серповидного отростка, мозжечкового намета, вены Галена в результате сдавления ствола мозга и нарушения жизненных функций). В то же время могут наблюдаться множественные более мелкие кровоизлияния, совместимые с жизнью. При травматическом повреждении кровоизлияния могут локализоваться в оболочках, веществе и в желудочках мозга, располагаясь как субтенториально, так и супратенториально. Возможны кровоизлияния в оболочках и веществе спинного мозга.

Гипоксия также может вызвать нарушения мозгового кровообращения, приводящее к кровоизлиянию. Для гипоксического воздействия характерны равномерно выраженные диффузные расстройства кровообращения с множественными, чаще мелкими кровоизлияниями (диапедезными), которые нередко носят характер субарахноидальных и субэпендимальных. Следует отметить, что при субэпендимальных кровоизлияниях возможно последующее кровотечение внутрь боковых желудочков. При острых гипоксических состояниях (аноксия) бывают диффузные обширные внутричерепные кровоизлияния.

Биохимические нарушения, возникающие в результате резких метаболических расстройств, например, при острой дисфункции надпочечников, приводят к изменению гомеоста-

за, состояния симпато-адреналовой системы, сосудистой проницаемости. При этом, обычно, возникают множественные мелкие и крупные кровоизлияния в оболочках мозга и его веществе, а также в других органах. Возникновению внутричерепных кровоизлияний могут способствовать нарушения гематологических факторов новорожденного: тромбоцитопения (чаще вследствие ауто- и изоиммунных процессов во время беременности), недостаточность кроветворения в печени, нарушения свертываемости крови, повышенная склонность к кровотечениям (недостаток протромбина, проконвертина, фактора X) и др.

Внутриутробно перенесенные инфекции, особенно нейрорецидивирующие, изменяют сосудистую проницаемость и нередко вызывают нарушение мозгового кровообращения, что также может привести к кровоизлиянию.

Внутричерепные кровоизлияния

На основании патологоанатомических данных разработаны две классификации внутричерепных кровоизлияний. Первая классификация более ориентировочная и может быть использована для начальной ориентации врача. Согласно этой классификации, кровоизлияния в мозг, новорожденных делят на две большие группы: супратенториальные и субтенториальные.

При супратенториальных кровоизлияниях, локализуемых выше мозжечкового намета, кровь распространяется по поверхности полушарий мозга (конвекситально) или стекает в височную ямку. Эти кровоизлияния могут быть односторонними. Клиника их изучена недостаточно. В первые дни жизни могут наблюдаться симптомы общего возбуждения, менингеальные симптомы, в дальнейшем появляются протозия, косоглазие, нистагм, нарушение сосания и глотания по псевдобульбарному типу, фокальные судороги тонико-клонического характера. Иногда наблюдаются общие клонико-тонические судороги. Спинальная жидкость может быть геморрагической.

При субтенториальных кровоизлияниях, т. е. кровоизлияниях в мозг, расположенных ниже мозжечкового намета, кровь из поперечного синуса и краевых вен тенториума распространяется на основание мозга. Нередко происходит затекание крови в IV желудочек и позвоночный канал. При этой локализации кровоизлияний дети с самого начала находятся в крайне тяжелом состоянии (сопор). В клинике на первый план выступают грубые расстройства дыхания, общие судороги, преимущественно тонического характера, ригидность

мышц затылка, опистотонус, взбухание родничков, с-м Грефе, птоз, косоглазие, нистагм.

Вторая патологоанатомическая классификация более точная и дает возможность судить о локализации очага. Согласно этой классификации, внутримозговые кровоизлияния делятся на эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, внутримозговые (паренхиматозные), внутрижелудочковые, субэпендимальные и множественные мелкие церебральные кровоизлияния.

1. Эпидуральные кровоизлияния возникают при повреждении костей черепа и ведут к образованию гематомы между костями черепа и твердой мозговой оболочкой (внутренняя кефалогематома).

2. Субдуральные кровоизлияния встречаются не только при тяжелых патологических родах, но и при быстро протекающем родовом акте. Непосредственной причиной может быть сдавление черепа со смещением его костей. Источником этих кровоизлияний служат вены, впадающие в верхний сагитальный и поперечный синусы, а также сосуды мозжечкового намета. Субдуральные гематомы нередко являются причиной смерти. Весьма важно, что при своевременном хирургическом вмешательстве жизнь новорожденного может быть сохранена. Основной причиной смерти при субдуральных кровоизлияниях являются не очаговые поражения мозга, а сдавление жизненно важных центров в продолговатом мозге (дыхательный, сосудодвигательный) и в подкорковых образованиях, приводящих к нарушению мозгового кровообращения, гипоксии мозга и рефлекторной остановке сердечной деятельности. Субдуральная гематома и отек прилегающих к ней тканей ведут к различным дислокациям мозга, смещению его желудочков, ликворных путей и повышению внутричерепного давления. Для субдуральных гематом характерны белая асфиксия (сосудистый шок), крупно-размашистый тремор, который может быть фокальным, гипертензионно-гидроцефальный синдром, судороги, горизонтальный нистагм, усиливающийся при поворотах головы, гомолатеральный мидриаз, изменение мышечного тонуса по гемитипу, асимметрия врожденных и сухожильных рефлексов. При супратенториальной локализации — общее возбуждение, клонико-тонические фокальные судороги, аритмия дыхания и сердечной деятельности, нарушение сосания и глотания по псевдобульбарному типу. При субтенториальной локализации — адинамия, тонические судороги, рвота, косоглазие, птоз, нарушение сосания и глотания по бульбарному типу, вегетативно-висцеральные изменения (нарушение терморегуляции, брадикардия и др.).

В спинномозговой жидкости при субдуральном кровоизлиянии отмечается ксантохромия, белково-клеточная диссоциация. Трансиллюминация черепа выявляет пониженное свечение, по мере рассасывания — яркое, широкое, фокальное свечение (при супратенториальной). На ЭХО-ЭГ при супратенториальной локализации — смещение М-ЭХО, усиление ЭХО-пульсаций. РЭГ показывает асимметричное уменьшение кровенаполнения на стороне кровоизлияния. Большое диагностическое значение имеет пункция субдурального пространства в области предполагаемой гематомы.

3. Субарахноидальное кровоизлияние особенно часто встречается у недоношенных детей (65%). У доношенных новорожденных субарахноидальные кров излияния наступают при длительных родах, сопровождающихся акушерскими вмешательствами, а также при гипоксическом воздействии. Кровоизлияния, как правило, бывают множественными и наступают в результате разрыва мелких менингеальных сосудов. Очаги субарахноидальных кровоизлияний располагаются в теменно-височных областях больших полушарий мозга. У недоношенных детей наиболее частая локализация — полушария мозжечка. При субарахноидальном кровоизлиянии наблюдается возбуждение, общие тонико-клонические судороги, вегетативно-висцеральные нарушения (тахикардия, тахипноэ, нарушение сна, сосудистые пятна, частые срыгивания), повышение мышечного тонуса, иногда до опистотонуса, усиление врожденных и сухожильных рефлексов, выбухание родничков, с-м Грефе, мидриаз, косоглазие (чаще сходящееся), горизонтальный нистагм. При трансиллюминации черепа определяется яркое, расширенное свечение. На ЭХО—ЭГ — усиление ЭХО-пульсаций, увеличение вентрикулярного индекса. На РЭГ — асимметричное повышение сосудистого тонуса. Окончательный диагноз субарахноидального кровоизлияния ставится на основании состава спинномозговой жидкости. Поэтому на следующей таблице (13) мы приводим данные цитологического и биохимического исследования спинномозговой жидкости в норме и при субарахноидальном кровоизлиянии.

4. Внутри мозговые (паренхиматозные) кровоизлияния. При этой локализации кровоизлияний гибель новорожденного наступает в 10—20% случаев. Этот вид кровоизлияний чаще встречается у недоношенных детей. Массивные внутри мозговые кровоизлияния, обычно, наступают в результате разрыва синуса, большой вены Галена, терминальных вен и кровеносных сосудов Plexus chorioideus. Большие и средние церебральные артерии повреждаются реже. При разрыве прямого или поперечного синуса возникает сильное кровоте-

чение. Излившаяся кровь скапливается преимущественно в задней черепной ямке. Смерть наступает вскоре после рождения при явлениях нарастающей асфиксии. Разрыв большой вены Галена также ведет к обильному кровотечению. Скопление излившейся крови происходит между большими полушариями головного мозга и на основании. Кровь сдавливает ствол мозга и подкорковые образования, что ведет к немедленной смерти новорожденного. Не менее опасны для жизни ребенка кровоизлияния в результате разрыва мозжечкового

Таблица 13

Спинальная жидкость у доношенного новорожденного ребенка и при внутричерепном субарахноидальном кровоизлиянии

Критерии спинномозговой жидкости	Состав у новорожденного в норме	Состав при субарахноидальном кровоизлиянии
Цвет	не изменен или легкая ксантохромия	ксантохромный, геморрагический
Прозрачность	полная	прозрачная, опалесцирующая, мутная
Цитоз	10—15 кл в 1 мм ³	от 30—50 до 1000 и более, лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги, выщелоченные и свежие эритроциты
Реакция Панди	±	++, +++, ++++
Белок общий в мг%	33—49	66—320—660—1350
Альбумины в мг%	25—59	30—99
Глобулины в мг%	10—42	12—60
Фибриноген в мг%	0—10	11—55
<u>Альбумины</u>	0,14—0,25	0,24—0,74
<u>Глобулины</u>		
Аммиак в мг%	45—50	50—475
Азот аммиака мг%	до 30	32—320
Электролиты:		
натрий в мг%	292—340	345—390
калий в мг%	10,5—14,7	8—22
кальций в мг%	3,8—8,0	5—14
хлориды в мг%	650—800	820—1200 и более
сахар в мг%	40—50	30—80
железо в мг%	0,08—0,5	0,9—18
билирубин в мг%	0,05—0,5	0,4—11,0
фермент (ЛДГ)	32,3—54,2 ед.	71,5—257 ед.

намета. При parenхиматозных кровоизлияниях, совместимых с жизнью новорожденного, наблюдается следующая неврологическая симптоматика: адинамия, редко возбуждение, фокальный тремор конечностей, возможны фокальные судороги, вегетативно-сосудистые асимметрии (с. Арлекина), мышечная гипотония, переходящая в гипертонию, асимметрия тонуса, анизокория (расширение зрачка на стороне кровоизлияния), косоглазие, птоз, нистагм (горизонтальный, вертикальный, ротаторный), нарушение сосания, глотания, асимметрия врожденных и сухожильных рефлексов. Спинномозговая жидкость не изменена. На ЭХО-ЭГ выявляется смещение М-ЭХО. РЭГ показывает отчетливое уменьшение кровенаполнения на стороне кровоизлияния со стойким асимметричным повышением сосудистого тонуса.

5. Внутрижелудочковые кровоизлияния. Этот тип мозговых кровоизлияний также чаще встречается у недоношенных детей. К предрасполагающим факторам их возникновения относятся патологическое течение беременности у матери и стремительные роды. Обычно внутрижелудочковые кровоизлияния бывают массивными и наступают при разрыве кровеносных сосудов plexus chorioideus или при разрыве вен, относящихся к системе вены Галена. При внутрижелудочковых кровоизлияниях новорожденные, как правило, находятся в состоянии шока и чаще всего погибают. При этих кровоизлияниях наблюдается белая асфиксия, резкая адинамия, тонические судороги, крупно-размашистый тремор, вегетативно-висцеральные симптомы (нарушение терморегуляции, ритма дыхания и сердечной деятельности, выраженная асимметричная потливость), угнетение врожденных и сухожильных рефлексов, гипертензионно-гидроцефальный синдром, косоглазие, нистагм (вертикальный, горизонтальный, ротаторный), нарушение сосания, глотания. Спинномозговая жидкость геморрагическая или ксантохромная, возможна белково-клеточная диссоциация. На ЭХО-ЭГ — асимметричное увеличение вентрикулярного индекса. На РЭГ — резко выраженная сосудистая дистония.

6. Субэпендимальные кровоизлияния — у новорожденных наступают при повреждении вен между хвостатым ядром и зрительным бугром. Клиника этих кровоизлияний не достаточно изучена.

7. Множественные мелкие церебральные кровоизлияния встречаются часто, однако, изучены недостаточно, т. к. их трудно отличать от других внутричерепных поражений.

Необходимо отметить, что при внутричерепных кровоизлияниях наблюдаются характерные офтальмологические из-

менения: отек сетчатки, кровоизлияния на глазном дне и сетчатую оболочку глаз. Мелкие кровоизлияния на глазном дне (имеющие форму полосок и пятен) рассасываются в течение 3—7 дней, а крупные (в виде языков пламени) — в течение 10—26 дней. Особого внимания заслуживает то, что изменения в сетчатой оболочке глаза могут выявляться раньше, чем четкие клинические признаки родового повреждения мозга. При внутричерепной родовой травме с кровоизлиянием на ЭЭГ выявляются колебания эпилептоидного характера. Они выражаются в виде отдельных эпилептоидных потенциалов в очаге поражения, в наличии гиперсинхронизированных разрядов (большой частью генерализованных), либо в наличии групп ритмических колебаний, обнаруживаемых преимущественно в центральных и височных областях («гребешки» и «щетки»). У большинства детей нормализация электрической активности мозга происходит на 2 неделе жизни и, как правило, идет параллельно с улучшением клинического состояния.

Топическая диагностика внутричерепных кровоизлияний у новорожденных детей крайне затруднительна. Вместе с тем характер судорог, их фокальность, направленность движений глазных яблок при нистагме, сторонность отклонения спазма взора, поворота головы, наличие анизокории, вертикального нистагма, проявления других дисфункций черепно-мозговых нервов, присоединение или начальное развитие бульбарных расстройств, при учете позы ребенка, мышечного тонуса туловища и конечностей, изменений в рефлекторной сфере — все это в известной мере позволяет составить первичное представление о преимущественной локализации очага.

Родовые повреждения спинного мозга

Родовые повреждения спинного мозга в большинстве случаев сочетаются с внутричерепными кровоизлияниями. Тесная связь венозных сосудов спинного и головного мозга обуславливает одновременность их поражения. Появление крови в субарахноидальном пространстве у новорожденного может быть следствием ее затекания из поврежденных сосудов головного мозга. Среди основных причин родовых травматических повреждений спинного мозга выделяются механические факторы, возникающие при патологическом течении родового акта: сдавление, растяжение, разрыв. Механические воздействия на плод и его позвоночник особенно часто возникают при ягодичном или ножном предлежании, грубых акушерских манипуляциях (ручные повороты, извлечение за

тазовый конец, последующее выведение головки, наложение щипцов и пр.). Растяжение позвоночного столба может привести к нарушению целостности таких нервов, как Vagus, phrenicus, laryngeus, а также ганглий вегетативной нервной системы. Кровоизлияния в спинной мозг могут быть эпидуральными, интра- и субдуральными, субарахноидальными, в вещество спинного мозга (гематомиелия), в корешки спинного мозга и в стенки позвоночных артерий (интрамуральные), кроме того, при родовых повреждениях может наступить полный или частичный разрыв спинного мозга и его оболочек.

Эпидуральные кровоизлияния обнаруживаются в 40—85% вскрытий плодов и новорожденных. Чаще всего они располагаются в шейно-грудном отделе спинного мозга и на дорсальной его поверхности, иногда охватывают спинной мозг со всех сторон, подобно муфте, на всем его протяжении. Небольшие кровоизлияния клинически не проявляются. Большие кровоизлияния вызывают тазовые расстройства, параличи, иногда судороги нижних конечностей.

Гематомиелия по частоте занимает второе место после эпидуральных геморрагий. Наиболее часто кровоизлияния локализуются в шейно-грудном отделе спинного мозга, особенно в его сером веществе. Повышенная чувствительность шейно-грудного отдела спинного мозга к действию вредных факторов объясняется высокой степенью его васкуляризации и более рыхлой структурой. Кардинальными симптомами повреждения спинного мозга следует считать состояние шока, нарушение дыхания (диафрагмальное), двигательные и чувствительные расстройства, нарушение функции тазовых органов. Необходимо отметить, что дыхательная недостаточность возникает также при повреждении краниоспинальных отделов мозга. За картиной острого спинального шока может стоять дислокация нижнестволовых отделов головного мозга, верхнешейных отделов спинного мозга, расстройство местного кровообращения, отек, повреждение ядерных структур с появлением периодических дыхательных ритмов вплоть до коротких редких вдохов. Клинические проявления зависят от уровня поражения спинного мозга (табл. 14).

Субдуральные кровоизлияния встречаются реже (9,1—14,9%). При этом происходит затекание крови, чаще всего из полости черепа в связи с разрывом мозжечкового намета, сосудов головного мозга и его оболочек. Клиника суб- и интрадуральных, а также субарахноидальных кровоизлияний спинного мозга напоминает менингит с геморрагическим ликвором при субарахноидальном кровоизлиянии. К наибо-

Симптомы и синдромы кровоизлияний в спинной мозг

Локализация	Симптомы и синдромы
1. Кранио-спинальная	Спастический тетрапарез, вегетативно-висцеральный синдром: аритмия дыхания и сердечной деятельности, желудочно-кишечные дискинезии, нарушение терморегуляции дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, шок.
2. Верхний шейный отдел (C ₁ —C ₄)	Нарушение функции диафрагмы: парадоксальное движение эпигастральной области (втяжение при вдохе) и высоко стоящие купола диафрагмы при рентгеноскопии грудной клетки; тетрапарез по спастическому типу.
3. Шейное утолщение (C ₅ —D ₁)	Вялый парез одной или обеих рук; синдром Горнера — птоз, миоз, энофтальм; спастический парез ног.
4. Грудной отдел (D ₁ —D ₁₂)	Парез ног по спастическому типу.
5. Пояснично-крестцовый отдел	Вялый парез ног, нарушение функций тазовых органов (недержание мочи и кала).

лее тяжелому виду родовых повреждений спинного мозга следует отнести частичный или полный разрыв спинного мозга и позвоночного столба. Несмотря на тяжесть поражения он редко распознается при жизни и, как правило, обнаруживается только при патологоанатомическом вскрытии. Разрыв спинного мозга чаще наступает в шейном отделе в области V—VIII шейных позвонков или же — в верхней части грудного отдела в области I—II или II—III грудных позвонков. Тяжесть повреждения спинного мозга зависит от степени смещения позвонков в месте разрыва. Основными симптомами разрыва спинного мозга (полного или частичного) являются нарушения его проводимости. По течению заболевание можно разделить на 3 стадии.

Церебральные повреждения у недоношенных детей

Особого внимания заслуживают недоношенные дети. Известно, что для них характерна морфологическая и функциональная незрелость мозга. Большая насыщенность вредных воздействий в ante- и интранатальном периодах жизни в сочетании со значительной незрелостью нервной ткани способствует чрезвычайной ранимости мозга у недоношенных детей. В период новорожденности у этих детей наблюдается сложная гамма неврологических изменений. Возникают значительные трудности проведения дифференциального диагноза между незрелостью и поражением центральной нервной системы. К симптомам незрелости мозга могут быть отнесены негрубые, непостоянные и кратковременные (не более 2—3 недель) симптомы (см. табл. 4).

В остром периоде заболевания особенно трудно оценить состояние нервной системы у недоношенных детей. Для этого может быть использована шкала оценки неврологических симптомов, предложенная Ю. И. Барашневым (1973).

Таблица 15

Шкала оценки неврологических симптомов у недоношенных детей в остром периоде болезни

Неврологические симптомы	Оценка неврологических симптомов		
	0	1	2
Поведение	апатия	возбудимость	спокойствие
Поза	расслабленность	скованная	обычная
Двигательная активность	отсутствует	повышена	удовлетворительная
Физиологические рефлексы	арефлексия	гипер- или гипнофлексия	удовлетворительные
Мышечный тонус конечностей	атония	гипер- или гипотония	удовлетворительный
Тремор конечностей	крупный, частый	мелкий, постоянный	отсутствует
Атетоз	грубый, постоянный	легкий, непостоянный	»
Косоглазие	грубое, постоянное	легкое, непостоянное	»
Клонус стоп		слабый, непостоянный	»

Неврологические симптомы	Оценка неврологических симптомов		
	0	1	2
Асфиксия новорожденных	белая	синяя	отсутствует
Асфиксия вторичная	повторная	однократная	»
Судороги	клонико-тонические повторные	изолированные, редкие	»
Спонтанный вертикальный нистагм	крупный, частый	мелкий, непостоянный	»
Симптом «заходящего солнца»	грубый, постоянный	непостоянный	»
Внутричерепная гипертензия (мм вод. ст.)	более 120	100—120	80—90

Принцип построения шкалы подобен тому, который лежит в основе шкалы Апгар, где каждому наблюдаемому симптому дается оценка по баллам. После неврологического обследования недоношенного ребенка результаты суммируются. В тех случаях, когда общая оценка равна 30—22, состояние нервной системы у ребенка расценивается как удовлетворительное, при оценке 21—10 — как средне-тяжелое, а при оценке менее 10 — как тяжелое или крайне-тяжелое.

При построении шкалы принимается во внимание не только значимость каждого симптома в отдельности, но и их комплекса. Нанвысшая оценка (равная 2) относится к тем симптомам, которые наблюдаются в норме. При изменении состояния, появления так называемых минимальных неврологических расстройств балл снижается (до 1 или 0). Особо выделены патологические состояния и неврологические симптомы, которые сопровождаются тяжелыми повреждениями нервной системы. Среди них: белая асфиксия, неоднократные приступы вторичной асфиксии, судороги, вертикальный нистагм, симптом «заходящего солнца», явления внутричерепной гипертензии. Каждый из перенесенных симптомов является грозным признаком повреждения нервной системы и имеет отрицательную оценку (—5 баллов).

Совершенно очевидно, что предлагаемая шкала оценки неврологических расстройств у недоношенных детей условна, она не может заменить клинический опыт врача, но в значительной мере помогает ему ориентироваться в значимости отдельных неврологических симптомов и в определении со-

стояния нервной системы у недоношенного новорожденного ребенка. Длительное динамическое наблюдение за недоношенными детьми свидетельствует о зависимости клиники внутричерепной родовой травмы у них от трех факторов (степени зрелости новорожденного, тяжести мозговых повреждений и сопутствующих заболеваний). В отличие от доношенных новорожденных детей у недоношенных чаще всего в первые часы и дни жизни отмечается синдром общего угнетения (синдром апатии), причем имеется определенная зависимость от веса ребенка при рождении. Этот синдром особенно часто встречается у детей с весом от 800 до 1500—1700 г. Состояние этих детей характеризуется мышечной гипотонией или атонией, адинамией, гипо- или арефлекссией, повторными приступами цианоза или асфиксии. Такие изменения нервной системы, обычно, носят затяжной характер и при отсутствии сопутствующих заболеваний нормализация общего состояния ребенка наступает лишь спустя месяц после рождения. По мере улучшения общего состояния (на 10—12 день) жизни, кроме общих симптомов угнетения нервной системы обнаруживаются и очаговые неврологические знаки, свидетельствующие о гипертензии, симптом «заходящего солнца», вертикальный нистагм, косоглазие и др. У недоношенных детей, вес которых при рождении превышает 1700 г, клиника, повреждений мозга более разнообразна: наряду с синдромом общего угнетения наблюдается синдром повышения нервно-рефлекторной возбудимости (беспокойство, крупный тремор и атетоз, судороги, возможна мышечная гипертония) и гипертензионный синдром (вертикальный нистагм, косоглазие, симптом «заходящего солнца», мышечная гипертония, повышение сухожильных рефлексов, взбухание родничков). У недоношенных детей с малым весом при рождении родовые повреждения мозга часто сочетаются с тяжелыми инфекционными заболеваниями (пневмония, пупочный сепсис и др.). Это связано с резким падением иммунореактивных сил недоношенного ребенка с внутричерепной родовой травмой. В таких случаях заболевание приобретает длительный характер и сопровождается усилением ранее отмечавшихся изменений нервной системы и нередко заканчивается смертью ребенка (93%). У детей, оставшихся в живых, острый период болезни затягивается до 2—3 месяцев жизни. Затяжное течение наблюдается также при множественных и обширных родовых повреждениях мозга. Следует иметь в виду, что в 10% случаев внутричерепная родовая травма у недоношенных детей протекает по существу бессимптомно. Обнаруживаемые в периоде новорожденности изменения нервной системы

у этих детей не бывают достаточно четкими и непостоянны. Чаще всего это сниженная двигательная активность, слабое сосание, мышечная гипотония и гипорефлексия. Такие симптомы обнаруживаются до 1—2 месяцев. Повреждения мозга у детей становятся очевидными только в возрасте 3—5 месяцев. В связи с этим, при оценке состояния недоношенных детей в периоде новорожденности следует принимать во внимание не только особенности неврологического статуса новорожденного, но и особенности течения беременности и родов у матери. Так, отягощенный акушерский анамнез матери при отсутствии четких изменений нервной системы у ребенка не позволяет полностью исключить родовые повреждения мозга у новорожденного. Внутричерепные кровоизлияния у недоношенных новорожденных встречаются чаще, чем у доношенных. Для недоношенных детей характерна излюбленная локализация мозговых геморрагий: субарахноидальные, внутрижелудочковые и внутримозговые. Возникновение же субэпендимальных кровоизлияний у недоношенных связывают с особенностями гистологического строения этой части мозга, наличием мощного зародышевого слоя, бедного нервными волокнами и богато снабженного капиллярами. Имеется определенная связь между частотой внутрижелудочковых кровоизлияний и весом ребенка при рождении. Так, средний вес детей с внутрижелудочковыми кровоизлияниями составляет $1456,45 \pm 70,5$, а с внежелудочковыми — $2101,22 \pm 89,03$. Клинические и патоморфологические исследования свидетельствуют, что клинические проявления различных по локализации мозговых кровоизлияний у недоношенных однотипны и не могут быть использованы для топической диагностики. В ранней диагностике церебральных повреждений у недоношенных детей большая роль принадлежит цитологическому и биохимическому изучению спинномозговой жидкости, а также осциллографическому определению внутричерепного давления. У детей с внутричерепной родовой травмой оно может повышаться до 100—160 мм водн. столба и более (при норме 70—90 мм H_2O). Изменения спинномозговой жидкости представлены на следующей таблице (таблица 16).

Частота и выраженность цитологических и биохимических изменений спинномозговой жидкости зависят от локализации и обширности мозговых повреждений, а также от сроков проведения поясничных пункций. Особенно высокий диагностический эффект отмечается при раннем проведении пункции (3—10 день жизни). Чем массивнее поражение мозга, тем длительнее выявляются изменения состава ликвора.

Таблица 16

**Цитологический и биохимический состав
спинномозговой жидкости у недоношенных детей
с внутрижелудочковыми и субарахноидальными
кровоизлияниями**

Спинномозговая жидкость	Неизменная	Изменная
Цвет	ксантохромная, бесцветная	ксантохромная, кровави-стая
Прозрачность	прозрачная	прозрачная, мутная
Цитоз и его состав	до 100/3 мм ³ лимфоциты	более 100/3 мм ³ полину-клеарные клетки, макрофаги, эритроциты «тени»
Реакция Панди	+, ++	+, ++, +++, +++++
Общий белок в мг%	70—90	100—350
Глобулины в мг%	12—39	11—32
Альбумины в мг%	28—57	29—94
Фибриноген в мг%	0—10	10—47
альбумины	0,10—0,25	0,10—0,60
глобулины		
Аммиак в мг%	до 50	50—450
Азот аммиака в мг%	до 32	33—300
Электролиты:		
натрий в мг%	296—336	350—382
калий в мг%	10,7—14,4	8—19
кальций в мг%	3,7—8,0	4—10
Хлориды в мг%	600—800	801—1000
Сахар в мг%	40—70	30—50
Железо в мг%	0—1,5	1,6—4,0
Гемосидерин в %	0—8	10—35
Билирубин в мг%	0,1—0,3	0,4—0,9
Ферменты:		
трансаминаза	до 11 ед. до 9 ед.	до 60 ед. до 37 ед.
лактатдегидрогеназа	до 65 ед.	66—208 ед.

**Динамика и прогноз неврологических расстройств,
обнаруженных в периоде новорожденности**

Ввиду того, что острый период неврологических расстройств при гипоксическом и травматическом повреждении мозга нами представлен в I разделе методических указаний, здесь мы остановимся на восстановительном периоде. Известно, что не все нервные клетки, подвергшиеся гипоксическому

воздействию, утрачивают способность к дальнейшему развитию. Компенсация функций после травм головного мозга наступает даже у взрослых людей. По мнению Н. К. Боголепова, это связано с тем, что нервная система характеризуется пластичностью, обеспечивающей восстановление нарушенных функций, приспособление организма к окружающей среде путем выработки условных рефлексов. Поэтому в нервной системе в ответ на воздействие болезнетворного агента возникают компенсаторно-приспособительные реакции, обеспечивающие восстановление утраченных нервных связей и сохранение функционального единства нервной системы.

Клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют о высоких компенсаторных возможностях мозга новорожденных детей. Степень последующего развития детей с повреждением центральной нервной системы зависит от многих условий. Основное значение имеют тяжесть повреждения, локализация патологического процесса, своевременность диагностики неврологических нарушений и их лечения. Наряду с этим важны такие моменты, как условия жизни больного ребенка в семье, отношение к нему родителей, уровень педагогических и восстановительных мероприятий. У большинства детей, перенесших легкую и средне-тяжелую форму гипоксического и травматического повреждения центральной нервной системы, наблюдается значительное восстановление деятельности мозга до удовлетворительного последующего физического и умственного развития.

Однако, необходимо отметить, что у некоторых детей с выраженной компенсацией неврологических расстройств, в течение постнатальной жизни могут наступать состояния декомпенсации, которые чаще проявляются в виде церебрастенического синдрома с затруднениями в учебе. Это связано с тем, что в процессе роста к мозгу ребенка предъявляются из года в год возрастающие требования (учеба в школе, переутомления, интоксикация, инфекции), а адаптационные возможности снижены.

В восстановительном периоде наблюдаются следующие неврологические синдромы: церебрастенический, вегетативно-висцеральных дисфункций, двигательных нарушений, эписиндром, гидроцефальный, задержки психомоторного и предречевого развития.

Церебрастенический синдром. Этот синдром преимущественно наблюдается у детей, имевших легкую форму пораже-

ния центральной нервной системы. На фоне нормального психо-физического развития выявляется эмоциональная лабильность, двигательное беспокойство при незначительных изменениях в окружающей среде, при воздействии на зрительный, слуховой, тактильный анализаторы. У этих детей отмечается усиление врожденных рефлексов, спонтанный р. Моро, периодически мелкоамплитудный тремор, вздрагивание, трудность засыпания, тревожный, поверхностный, недостаточно длительный сон. Клинические проявления этого синдрома усиливаются под влиянием интеркуррентных заболеваний, травмы, вакцинации и различных стрессовых ситуаций, что указывает на снижение адаптационных возможностей у этих детей.

Синдром вегетативно-висцеральных дисфункций. Этот синдром свидетельствует о нарушении дизэнцефальной регуляции вегетативно-висцеральных функций. Для него характерно появление вегетативно-сосудистых пятен, преходящего цианоза, расстройство терморегуляции, желудочно-кишечные дискинезии с явлениями пилороспазма, повышения перистальтики кишечника, урчания, запоров, срыгивания, рвоты, симптом «несочных часов», а также лабильность сердечно-сосудистой и дыхательной системы (аритмия, тахикардия, тахипноэ, сменяющееся приступами брадикардии и брадипноэ, иногда апноэ).

Синдром двигательных нарушений. Этот синдром может проявляться повышением или снижением двигательной активности, гипо- или гипертонией, моно- и гемипарезом, реже тетрапарезом, подкорковыми гиперкинезами. Мышечная гипотония чаще возникает при поражении мозжечка и передних рогов спинного мозга. При этом снижены спонтанная активность, сухожильные рефлексы, мышечный тонус. Мышечная гипертония чаще наблюдается при поражении коры и подкорковых образований. При мышечной гипертонии также снижена двигательная активность, появляется общая скованность из-за высокого мышечного тонуса, особенно в аддукторах рук и ног, во флексорах рук и экстензорах ног, шеи, спины. Врожденные рефлексы имеют парадоксальную динамику: угнетение рефлексов сосания, глотания, опоры, автоматической походки, ползания, наряду с усилением, а в дальнейшем с задержкой обратного развития рефлексов орального автоматизма, Робинзона, Бабкина, шейно-тонического. Иногда наблюдаются моно-, геми-, тетрапарезы, подкорковые гиперкинезы. ЭМГ-исследования позволяют уточнить локализацию очага и выявить субклинические двигательные расстройства.

Наиболее неблагоприятными прогностическими признаками являются следующие: длительная адинамия, мышечная гипотония, отсутствие сосания и глотания, раннее выявление и длительная задержка шейно-тонического рефлекса.

Эписиндром. Этот синдром характеризуется наличием судорог полиморфного характера от мелких приступов типа абсансов, парциальных, пропульсивных с их разновидностями, ретропульсивных, до развернутых обширных судорог тонико-клонического характера. Судороги могут носить пароксизмальный, серийный характер и сопровождаться нарушением сознания, послеприпадочным оглушением. Иногда отмечается появление пены у рта, упускание мочи. Прогностически наиболее неблагоприятно наличие частых полиморфных судорог.

Гидроцефальный синдром может быть в виде открытой наружной гидроцефалии, при которой отмечается расхождение швов черепа, увеличение размеров головки, превышающее норму по возрасту, симптом Грефе, протрузия глазных яблок, возможен нистагм, косоглазие, пирамидная симптоматика. При внутренней гидроцефалии, которая часто сопровождается микроцефалией, гипертензионный синдром отсутствует. В таких случаях окончательный диагноз иногда может быть поставлен на основании трансиллюминации черепа и ЭХО-ЭГ. Прогностически неблагоприятно быстрое значительное увеличение окружности головки, гидроанэнцефалия, а также сочетание гидроцефалии с микроцефалией.

Синдром задержки психомоторного и предречевого развития. Для выявления степени развития ребенка необходимо обследование 4-х основных сфер: общей моторики, мелких движений кистей рук, контакт с окружающей средой (анализаторные функции), предречевое и речевое развитие. При нарушении статико-моторных функций ребенок начинает позднее, чем в норме держать голову, поворачиваться, сидеть, стоять и ходить. При задержке психического развития ребенок позднее фиксирует взгляд, прослеживает за игрушкой, берет ее в руки и играет, позднее выделяет мать и ориентируется в окружающей обстановке. При нарушении предречевого и речевого развития наблюдается слабый крик или его отсутствие, нарушение этапов и темпов развития речи (задержка формирования артикуляции, выявление алалии, дизартрии и т. д.). Следует отметить, что при этом синдроме могут сочетаться признаки задержки темпа развития статико-моторных, психических, пред- и речевых функций с преобладанием нарушения какой-либо функции. Прогностически наиболее неблагоприятным является длительная задержка психического развития.

В заключение этого раздела необходимо обратить внимание, что перечисленные синдромы восстановительного периода бывают различной выраженности и длительности, что зависит от степени поражения центральной нервной системы и своевременности лечебных мероприятий. При раннем комплексном лечении с учетом компенсаторных возможностей мозга новорожденных наблюдается значительное восстановление нарушенных функций, а иногда и полное выздоровление к одному-двум годам жизни ребенка. В некоторых случаях отмечается развитие энцефалопатии (очаговые микросимптомы, умеренная внутричерепная гипертензия, церебральный синдром, задержка темпа психомоторного и речевого развития), гидроцефалии, микроцефалии, формирование детского церебрального паралича и других органических форм поражения центральной нервной системы. Описание этих исходных состояний не входит в задачу настоящих методических указаний.

Ниже приводим таблицу прогностически наиболее тяжелых неврологических симптомов (т. н. «большого риска») у новорожденных и грудных детей.

Таблица 17

	Острый период	Восстановительный период
Симптомы угнетения ЦНС	Общие симптомы:	Общие симптомы:
	Стойкая адинамия Отсутствие реакции на болевые раздражители. Гипо- и атония Гипо- и арефлексия Отсутствие сосания и глотания	Раннее закрытие большого родничка с задержкой роста окружности головы (формирующаяся микроцефалия). Прогрессирующая гидроцефалия. Сочетание микроцефалии с вентральной гидроцефалией. Задержка развития анализаторных функций.
Симптомы гипервозбудимости ЦНС	Резкое беспокойство Частые болезненные вскрикивания. Гиперестезия. Общая скованность Гиперэкстензия шеи, туловища. Повторные приступы судорог.	Отсутствие эмоционально-двигательных реакций на окружающее Выраженный асимметричный шейно-тонический рефлекс. Псевдобульбарный синдром. Прогрессирующий спастический синдром (особенно двойная гемиплегия). Синдром стойкой мышечной гипотонии. Повторные и серийные (полиморфные) судороги.

Очаговые симптомы:

Анизокория.
Симптом «заходящего солнца».
Постоянный крупный горизонтальный нистагм.
Вертикальный нистагм.
Мидриаз.
«Плавающие» движения глазных яблок
Бульбарные расстройства
нарушения функции диафрагмы.
Прогрессирующая асимметрия рефлексов, мышечного тонуса.
Фокальные судороги (с отведением глаз и головы в сторону).
Частые тонические судороги, сопровождающиеся аритмией дыхания, нарастающей брадикардией.

Очаговые симптомы

Стойкое выпадение отдельных анализаторных функций.
Повторные приступы фокальных судорожных припадков.
Пароксизмальные гемиплегии.

Приведенные симптомы приобретают наибольшую значимость при их сочетании. Например, при отеке мозга: гипотония, отсутствие сосания и глотания, тонико-клонические судороги. При нарастающей внутричерепной гематоме: анизокория, прогрессирующая брадикардия, аритмия дыхания, рвота. При супратенториальном кровоизлиянии: общая скованность, гиперэкстензия головы, шен, туловища, нистагм, повторная рвота. При внутрижелудочковом кровоизлиянии: атония, плавающие движения глазных яблок, брадикардия, гипертермия.

При дополнительных параклинических исследованиях выявляются следующие тяжелые прогностические критерии:

Дополнительные методы	Критерии тяжелых изменений
ЭХО-ЭГ	Увеличение желудочкового индекса со значительным возрастанием амплитуды пульсации ЭХО-сигналов, а также на фоне норм ЭХО-сигналов, смещение срединных структур (М-ЭХО).
Транслюминанция черепа	Повышенное свечение, в особенности широкое сквозное свечение слабой интенсивности (гидроанэнцефалия).
ЭЭГ	Резкое уплощение кривой биоэлектрической активности мозга. Параксизмы групповых высокоамплитудных медленных волн, острые волны, комплексы типа пик — медленная волна.

Дополнительные методы	Критерии тяжелых изменений
ЭМГ	Снижение электрогенеза мышц при спонтанной двигательной активности с залпами тремора.
ИРЭГ	Стойкое увеличение сосудистого тонуса, а также выявление признаков атонии сосудов головного мозга.

Принципы дифференциальной диагностики церебральных повреждений у новорожденных

Сходство клинических синдромов у новорожденных при воздействии различных этиологических факторов вызывает значительные диагностические трудности. В периоде новорожденности проводится дифференциальная диагностика между генетическими, внутриутробными, интранатальными и некоторыми постанатальными повреждениями центральной нервной системы.

Генетические повреждения. В периоде новорожденности могут быть диагностированы только достаточно грубые повреждения, прежде всего хромосомные: синдром Дауна, Шерешевского-Тернера, Клайнфельтера, Эдвардса, Патау, синдром кошачьего крика, синдром делеции короткого плеча 4-ой хромосомы, синдром делеции короткого или длинного плеча 18 хромосомы и др. Диагностика этих синдромов основана на присутствии характерных признаков (например, при синдроме Дауна уменьшенный размер черепа, плоский затылок, косой разрез глаз, эпикант, высокое небо, широкая, уплощенная переносица, большой язык, измененная форма ушных раковин, короткие конечности, широкие кисти и стопы, толстые и короткие пальцы, изогнутый мизинец, поперечная кожная складка на ладони, гипотония, отсутствие р. Мора), наличие изменений кариотипа. Поражение нервной системы возможно при целом ряде наследственно обусловленных пороков развития, но без изменений кариотипа. К сожалению, наследственные нарушения обмена в первые дни и недели жизни не имеют четкой неврологической симптоматики. Для их выявления и профилактики неврологических расстройств необходимо использование скрининг-программ.

Внутриутробные повреждения мозга. Эти повреждения, как правило, являются результатом действия комплекса вредных факторов в период беременности, что нередко удается установить по анамнезу. Чаще всего речь идет о сочетанных повреждениях центральной нервной системы с кост-

но-мышечной системой, сердечно-сосудистой, с глазами (например, при краснушной эмбриопатии). В некоторых случаях врожденный порок развития мозга или его недоразвитие может быть единственным проявлением нарушений в процессе эмбриогенеза. Обращает на себя внимание тот факт, что у детей могут возникать те же пороки развития мозга, что и у матерей. Большое значение придается сбору анамнеза, выяснению состояния здоровья родителей, особенностям течения беременности и родов.

Дифференциальный диагноз с генетическими повреждениями проводится с помощью цитогенетических и биохимических методов.

Интранатальные повреждения. Причины, вызывающие повреждение плода во время родов многочисленны. К ним относятся различные факторы, вызывающие преимущественные гипоксическое или травматическое повреждение центральной нервной системы, а нередко сочетанное. Клиника этих повреждений подробно описана выше.

Необходимо отметить о возможности смешанных поражений центральной нервной системы: генетические + интранатальные, внутриутробные + интранатальные и т. д. Поэтому, большое значение придается комплексу дифференциально-диагностических средств (детальный анамнез, клинические синдромы, биохимические и цитогенетические методы).

Некоторые постнатальные повреждения центральной нервной системы у новорожденных (гнойные менингиты). По данным разных авторов гнойные менингиты наблюдаются с частотой 0,4--0,46 на 1000 рожденных и в 4,1% случаев среди погибших новорожденных. Нередко менингит ставится лишь на секции. Трудность диагностики у новорожденных, особенности течения, высокая частота осложнений и летальных исходов требуют особого внимания к гнойным менингитам.

Сходство клинических симптомов при гипоксическом и травматическом повреждении мозга с изменениями при гнойных менингитах, вызывает необходимость дифференцировать эти состояния для своевременного назначения этиологического лечения. Обращает внимание и тот факт, что гнойные менингиты у новорожденных могут протекать при нормальной температуре с отсутствием менингеальных симптомов, без выбухания и напряжения родничков. Воспалительные изменения в крови могут также отсутствовать. В отличие от интранатальных повреждений, при которых тяжесть состояния отмечается, как правило, с рождения, при гнойных менингитах состояние ухудшается на 3--7 день жизни, появляется резкая вялость, сменяющаяся беспокойством, тремор конеч-

ностей, нередко экстензия головы и шеи, тремор конечностей, нистагм; судороги тонико-клонического характера, возможны катаральные явления. Возникновение перечисленной симптоматики особенно при наличии перинатальной патологии, первичного гнойного очага или сепсиса у новорожденного, эндомиелита или мастита у матери вызывает необходимость сделать контрольную спинномозговую пункцию для исключения или установления диагноза гнойного менингита. Мутная спинномозговая жидкость с повышенным белком и нейтрофильным плеоцитозом подтверждает диагноз менингита. Рекомендуется учитывать также эпидемиологические данные, особенно при менингококковой этиологии менингита, когда одновременно может наблюдаться и менингококцемия (геморрагическая сыпь на коже), реже назофарингиты. Значительные диагностические трудности вызывает дифференциальная диагностика субарахноидального кровоизлияния и гнойного менингита, наслывшегося на субарахноидальное кровоизлияние. Во всех сомнительных случаях необходимо лечить ребенка, как больного с гнойным менингитом.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение новорожденных с гипоксическим и травматическим повреждением центральной нервной системы делится на два периода: лечение острого и восстановительного периодов.

В остром периоде применяется патогенетическая терапия (гемостатическая, дегидратационная, дезинтоксикационная, устранение дефицита калия, метаболического ацидоза, гипофункции надпочечников, дыхательных расстройств, проведение краниocereбральной гипотермии), а также симптоматическая терапия (устранение сердечно-сосудистой недостаточности, гипертермии, дыхательной недостаточности, повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, судорог).

Патогенетическая терапия. При подозрении на внутримозговое кровоизлияние наряду с покоем и холодом на голову рекомендуются следующие гемостатические средства: викасол 0,002, 2 раза в день внутрь или внутримышечно 1% раствор по 0,2—0,3 мл 2 раза в день в течение 3—4 дней, рутин 0,005 2—3 раза в день внутрь, 10% раствор кальция хлорида или кальция глюконата по 1 чайной ложке 3 раза в день внутрь, 5% раствор кислоты аскорбиновой по 1,0 мл в/мышечно или внутривенно с раствором глюкозы 10—20% 15,0—20,0 см³ (на 3—4 г сухого вещества глюкозы 1 ед. инсулина). Метод введения препарата диктуется состоянием больного.

С целью дегидратационной терапии применяется лазикс 1—3 мг/кг веса ребенка в сутки в 2—3 приема внутрь или 1 мг/кг веса в сутки в/мышечно или внутривенно с одновременным назначением панангина по 1/4 таблетки 2 раза в день или раствор калия ацетата 5% по 5,0 см³ 2 раза в день внутрь; раствор магния сульфата 25% по 0,2—0,3 мл/кг веса в/мышечно; в тяжелых случаях маннитол капельно в/венно по 0,5—1,0 на 1 кг веса в сутки в растворе натрия хлорида изотонического 0,9% или в растворе глюкозы 5%; гипертонический раствор плазмы 5—10 мл/кг веса, в/венно капельно. С целью дегидратации в родильном доме не рекомендуется пользоваться диакарбом, т. к. он вызывает или усиливает ацидоз, который наблюдается при гипоксическом поражении новорожденных. Применение мочевины также не показано, т. к. она может усилить геморрагические явления, обычно имеющие место при асфиксии и внутричерепной травме.

В качестве дезинтоксикационных средств применяется гемодез (неокомпенсан) по 10—15 мл на 1 кг веса в сутки, реополиглюкин 10% по 10 мл/кг; раствор Рингера, раствор глюкозы 10%. Все эти средства вводятся капельно внутривенно, при этом общее количество вводимой жидкости не должно превышать 90—140 см³. Для борьбы с дефицитом калия применяется панангин и ацетат калия в дозах, указанных выше. При метаболическом ацидозе назначается раствор натрия гидрокарбоната 4%, который вводится внутрь пополам с раствором глюкозы 5% по 5 см³ 3 раза в день или внутривенно струйно, а также капельно. Необходимое количество для внутривенного введения вычисляется по формуле:

$$\text{количество мл 4\% раствора} = \frac{\text{вес тела ребенка}}{2} \times \text{дефицит основания (ВЕ)}$$

Кокарбоксилазы гидрохлорид также уменьшает ацидоз и способствует снятию пре- и коматозного состояния, улучшает деятельность сердца. Она вводится внутривенно струйно или капельно 8—10 мл/кг веса. При гипофункции надпочечников назначается гидрокортизон 5—10 мг/кг внутримышечно или внутривенно, а при синдроме Уотерхауза-Фридрихсена 20—30 мг/кг в сутки. При дыхательных расстройствах патогенетическим средством является этимизол (лучший аналептик центрального действия).

В тяжелых случаях при значительном отеке мозга с синдромом коматозного состояния рекомендуется проведение кратковременной гипотермии в течение 1,5—2-х часов. Перед проведением гипотермии вводится 50—100 мг/кг веса ГОМК

(р-р натрия оксибурата) или дроперидол 0,5 мг/кг, если эти вещества не вводились раньше. ГОМК (р-р натрия оксибутирата) оказывает седативное и миорелаксантное действие, вызывает сон и наркоз. Препарат повышает устойчивость тканей мозга и сердца к гипоксии, вводится внутривенно, капельно в 30—50 мл раствора глюкозы 5%. Дроперидол является нейролептиком и анальгетиком вводится медленно, внутривенно. Во время коллаптоидного состояния, вызванного явлениями надпочечниковой недостаточности, сопровождающихся падением артериального давления, наряду с инфузионной терапией, применяется гидрокортизон от 5—7 мг до 10—20 мг/1 кг/сутки с глюкозой. В дальнейшем при необходимости применяется преднизолон внутрь по 2—3 мг/кг/сутки в течение 7—10 дней на фоне препаратов калия.

Симптоматическая терапия. При выраженной брадикардии, аритмии, остановке сердца проводится наружный его массаж. При отсутствии эффекта рекомендуется введение в сердце 0,2 адреналина в разведении 1 : 10.000. Для поддержания сердечной деятельности применяется коргликон 0,06% — 0,1 мл в/венно, его можно добавить к капельному введению, а также кокарбоксилазы гидрохлорид. С целью ликвидации гипертермии показано введение раствора амидопирина 1% 0,5 мл/кг веса (или 4% раствора 0,1 мл/кг), раствора анальгина 50% 0,1 мл на год жизни внутримышечно. При стойкой гипертермии проводится активное охлаждение: обнажение ребенка, обертывание пеленками, смоченными водой комнатной температуры, холод к голове и на крупные сосуды, внутривенное вливание охлажденного до 4° раствора глюкозы 20%. Необходимо следить, чтобы у ребенка не появлялся озноб, температура тела не должна снижаться ниже 37,5°.

При дыхательной недостаточности, после отсасывания слизи, новорожденному необходима искусственная вентиляция легких с помощью маски, подающей смесь воздуха с кислородом (1 : 1).

При более тяжелых дыхательных нарушениях или при отсутствии эффекта от введения кислорода через маску рекомендуется аппаратное искусственное дыхание после интубации и опорожнения трахей от содержимого. Наибольшее распространение получил аппарат «Вита-1». Одновременно в вену пуповины вводится раствор натрия бикарбоната 4—5% в дозе 10—25 см³, глюкозы с кокарбоксилазой гидрохлоридом и инсулином.

При применении инфузионной терапии (реополигликин, ГОМК) количество раствора бикарбоната натрия надо уменьшить вдвое.

При судорогах на фоне дегидратационной терапии, включающей сернокислый магний, применяется фенобарбитал 0,001 на 1 кг веса по 2—3 раза в день раствор аминазина 0,25% по 2—5 мг/кг в сутки внутримышечно с раствором новокаина 0,25% (5,0 см³).

При повышении нервно-рефлекторной возбудимости показаны препараты кальция (раствор кальция глюконата 10% или раствор хлорида кальция 10% внутрь по 3—5 мл 3 раза в день), бромиды раствор натрия бромиды 1% по 1 чайной ложке 3 раза в день, фенобарбитал (люминал) по 0,001 на 1 кг веса 2 раза в день.

Необходимо отметить, что капельное в/венное введение препаратов проводится под контролем КЩС (кислотно-щелочного состояния), электролитного состава крови, осмотического давления плазмы, гематокрита крови. Наряду с дегидратационной терапией вводятся дезинтоксикационные средства. Всем детям рекомендуется давать витамины тиамин бромид или хлорид (вит. В₁) и рибофлавин (вит. В₂) по 0,002 2—3 раза в день.

В связи с нарушением гемато-ликворного барьера при массивном субарахноидальном кровоизлиянии, наряду с указанной активной гемостатической терапией, важное значение имеет применение для профилактики присоединения бактериальной инфекции антибиотиков (пенициллин в/м по 200 000 ЕД. На 1 кг веса в сутки или полусинтетические пенициллины в той же дозе).

Все дети с поражением нервной системы, в особенности со средне-тяжелой и тяжелой степенью повреждения подлежат переводу в специализированное неврологическое отделение на 8—10 день жизни для дальнейшего наблюдения и лечения.

Лечение в восстановительном периоде

В восстановительном периоде новорожденные продолжают получать патогенетическую терапию (гемостатическая, дегидратационная, дезинтоксикационная, устранение ацидоза, гипофункции надпочечников, выравнивание электролитного баланса, активация окислительно-восстановительных процессов, воздействие на энергетический, фосфолипидный обмен, на трофические функции), стимулирующую (стимуляция обменных процессов центральной нервной системы, общей сопротивляемости, восстановление трофических функций, восстановление проведения нервного импульса) и симптоматическую (борьба с сердечно-сосудистыми, дыхательными

ми нарушения, с повышенным мышечным тонусом, с судорогами, с повышенным нервно-рефлекторной возбудимости, с двигательными нарушениями).

Патогенетическая терапия. При наличии кровоизлияний в этот период назначаются указанные выше гемостатические средства. Повышение внутричерепного давления требует применения дегидратационных средств: раствор магния сульфата 25% в/мышечно 0,2 мл/кг/сутки и диакарб внутрь по 0,02 кг/сутки 1 раз в день 3 дня принимать, на 4-й перерыв. При показаниях проводится капельное внутривенное введение дезинтоксикационных средств (гемодез, раствор Рингера, раствор глюкозы 10%, плазма), а при наличии ацидоза добавляется раствор натрия гидрокарбоната 4% и кокарбоксилазы гидрохлорида. С целью активации окислительно-восстановительных процессов, воздействия на энергетический и фосфолипидный обмен применяется комплекс пиридоксина гидрохлорид (вит. В₆) (5% раствор по 1,0 мл в/мышечно) и АТФ (по 1,0 мл в/мышечно), в одном шприце 25—30 инъекций. Эти препараты способствуют также восстановлению мембранных функций, миелинизации и повышают порог возбудимости нервной клетки. Кислота глютаминовая непосредственно утилизируемая нервными клетками и способствующая восстановлению трофических функций поврежденной ткани, применяется в периоде репарации в дозе 50 мг/кг/сутки в 2—3 приема в сочетании с метионином по 30 мг/кг веса внутрь 2—3 раза в день, липоцебрином по 40 мг/кг внутрь 2—3 раза в день в течение 30 дней.

В качестве биогенных стимуляторов, улучшающих обменные процессы головного мозга применяется аминолон по 1 табл. 2 раза в день (от 2—3 недель до 3—4 месяцев) и румалон по 0,2—0,3 мл в/мышечно в течение 20 дней.

Стимулирующая терапия. Для стимуляции синтеза белков в организме наряду с перечисленными биогенными стимуляторами рекомендуется ретаболил 0,5—1,0 мг/кг, 1 раз в 3—4 недели в/мышечно, нерабол 0,05—0,1 мг/кг внутрь 4—8 недель. Эти препараты влияют на азотистый обмен, задерживают выделение необходимых для синтеза белков, калия, серы, фосфора

С этой же целью на 3—4 неделе жизни новорожденного в комплекс лечения включаются р-р тиаминбромида (вит. В₁) 5% по 1,0 мл в/мышечно через день 30 дней по показаниям, цианокобаламин (вит. В₁₂) по 50 мкг/кг в/мышечно через день. Кроме того применяется церебролизин 0,5—1,0 мл в/мышечно через день 20—30 мл на курс лечения. Необходимо отметить, что при судорогах и гидроцефальном синдроме церебролизин противопоказан.

Для стимуляции общей сопротивляемости, повышения трофических функций важное значение в восстановительном периоде приобретают трансфузии крови, плазмы, гемодеза, а также назначение десенсибилизирующих средств (димедрол — 1 мг/кг 2—3 раза в день, раствор новокаина 0,5—1,0% в/мышечно, раствор кальция хлорида 10% — 1,0 в/венно по 1 р. в день). Двигательные периферические расстройства (парезы) восстанавливаются при назначении стимуляторов, улучшающего проведение нервного импульса, дибазол по 0,0001 на 1 месяц жизни по 1 разу в сутки внутрь.

Симптоматическая терапия. При сердечно-сосудистых нарушениях применяется кокарбоксилазы гидрохлорид, раствор строфантина «К» 0,05% по 0,1 мл с раствором глюкозы 20% или дигоксин 0,05—0,07 мг/кг веса в сутки в 3 приема внутрь; лантозид 0,05% — 1—2 капли внутрь.

Для борьбы с дыхательными расстройствами рекомендуется дозированная кислородная терапия. При бронхо-легочных осложнениях наряду с противовоспалительной терапией определенный эффект оказывает комплекс препаратов: димедрол, эфедрина гидрохлорид, эуфиллин. Местно применяются горчичники, УВЧ, озокерит, ионогальванизация с каллелем иодидом. При гипотрофии и анорексии эффективное действие оказывает апилак 1 мг/кг 3 раза в день в виде свечей 7—14 дней.

Для борьбы с высоким мышечным тонусом назначается миодакэл 1/4—1/2 табл. 2 раза в день. Препараты кальция, бромиды, фенобарбитал рекомендуются при повышении нервно-рефлекторной возбудимости. Для ослабления эмоционального напряжения и снятия пароксизмов двигательного возбуждения применяются следующие препараты: радедорм, седуксен (по 1/4 табл. 1 раз в день в течение 3—4 недель), обладающие широким спектром действия, в том числе противосудорожным и снотворным. Наличие судорог требует подбора противосудорожных средств и их комбинации в зависимости от характера судорог. Так, при развернутых эпилептиформных приступах рекомендуется фенобарбитал 1 мг/кг 2—3 раза в день, дилантин, бензонал, хлоракон (по 5 мг/кг в сутки 1—2 раза в день). При малых приступах назначается триметин по 15 мг/кг 2—3 раза в день или суспензия 1/2 капсулы 1 раз в день и др. препараты. Следует отметить, что противосудорожное лечение проводится на фоне дегидратации. Для борьбы с септическими осложнениями, к которым склонен данный контингент детей, применяются антибиотики широкого спектра действия: ампициллин, цефоприн, гентамицин и др.

Важное место в восстановительной терапии занимают массаж и лечебная гимнастика, которые нормализуют сосудистый тонус, улучшают обменные процессы. Массаж и лечебная гимнастика показаны детям с поражением нервной системы, особенно с двигательными расстройствами, с 10—12 дня жизни. Они направлены на регуляцию тонуса пораженных мышц, развитие нормальной рефлекторной деятельности, на восстановление врожденных двигательных рефлексов и устранение патологических синергий. Перед занятием рекомендуется использовать упражнения для расслабления путем позы «эмбриона» по Бобату с последующими покачивающими движениями.

С целью расслабления повышенного тонуса мышц применяются приемы поглаживания, вибрации, легкого растирания, вибрационный точечный массаж. Похлопывание и глубокое разминание, способствующие повышению тонуса, назначаются при гипотонии. После массажа проводится лечебная гимнастика, состоящая из упражнений рефлекторно-пассивного характера. Обязательно включаются упражнения для дыхания и пауза отдыха. Комплекс упражнений подбирается индивидуально с учетом активности больного и изменений в рефлекторной сфере. При этом обращают внимание на стимуляцию ползания, шаговых реакций, а также хватательных движений. После массажа и лечебной гимнастики рекомендуется специальная ортопедическая укладка больного (при повышенном мышечном тонусе отведение рук вверх и в стороны, максимальное разведение ног). Длительность укладки от 10—15 минут до 2—3 часов. При повышении мышечного тонуса только в ногах можно применять широкое пеленание с помощью валика или специальной шины-трусов. При мышечной гипотонии создается среднее физиологическое положение. С конца первого месяца жизни 1 раз рекомендуется проводить гимнастику на мяче. Для устранения лабиринтного тонического рефлекса основным мероприятием является укладка ребенка в позу «эмбриона» с покачиванием до 15 раз. Стимуляция моторики проводится в той же последовательности, что и у здорового ребенка. Необходимо начинать с установочного рефлекса на голову, затем обучать сидению, ползанию, ходьбе, элементам произвольной моторики рук в соответствии с возрастом. Нарушения предречевого и речевого развития требуют раннюю логопедическую коррекцию.

Таким образом, только комплексный патогенетический подход к лечению поражения центральной нервной системы новорожденного ребенка с соблюдением принципов этапности и непрерывности может в значительной мере способствовать восстановлению нарушенных функций.

В подготовке методических рекомендаций принимали участие Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР (директор — профессор Ю. Е. Вельтищев): **Ю. И. Барашнев, Ю. А. Якунин, С. Л. Кипнис, Э. И. Ямпольская, А. С. Буркова, И. А. Ермакова, Ф. Н. Грабова**; Институт педиатрии АМН СССР (директор — академик М. Я. Студеникин): **Б. Д. Тастанбеков**; Всесоюзный НИИ акушерства и гинекологии (директор — академик Л. С. Персианинов): **И. П. Елизарова**.

Главное Управление Здравоохранения Мосгорисполкома
перепечатка

Типография Министерства культуры СССР
Зак. 986ф. Тир. 250 экз.