

А. П. РОМОДАНОВ, Ю. С. БРОДСКИЙ

РОДОВАЯ
ЧЕРЕПНО-
МОЗГОВАЯ
ТРАВМА
У НОВОРОЖДЕННЫХ



А. П. РОМОДАНОВ, Ю. С. БРОДСКИЙ

**РОДОВАЯ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ
ТРАВМА
У НОВОРОЖДЕННЫХ**

КИЕВ «ЗДОРОВ'Я» 1981

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Современные представления

Более 200 лет тому назад Smellie в своем «Трактате о теории и практике акушерства» писал, что конфигурирование головы плода во время родов может явиться причиной тяжелых, фатальных внутричерепных повреждений. С тех пор мнение о том, что черепно-мозговые повреждения у плода обусловлены действием механических сил во время родов, завоевало признание. Это привело к тому, что в течение свыше 100 лет интерпретация всей патологической анатомии родовой черепно-мозговой травмы сводилась к повреждениям покровов и костей черепа, дубликатур твердой мозговой оболочки и подоболочечным кровоизлияниям. Такому упрощенному и ошибочному пониманию способствовало мнение Gruveilhier который в своей «Патологической анатомии человеческого тела» (1829—1835) утверждал, что никогда не видел повреждений самого мозга.

В I половине нашего столетия данные о родовой черепно-мозговой травме значительно расширяются и начинают включать в себя не только внутричерепные кровоизлияния, но и повреждения самого мозга, возникающие как под влиянием механических факторов, так и нарушений внутричерепного кровообращения и гипоксии (Ehrenfest, 1922; Capon, Litchfield и Givan, 1934). По данным отечественных авторов, внутричерепные повреждения у плода и новорожденного обусловлены сложным взаимодействием многих неблагоприятных факторов в ante- и интранатальном периоде, важнейшее место среди которых занимают нарастающие нарушения внутричерепного кровообращения и гипоксия мозга (В. И. Тихеев, 1952; Г. П. Полякова, 1953, 1969; Л. С. Персианов, 1967, 1969; А. П. Николаев и А. П. Дышловой, 1969; Ю. С. Бродский и соавт., 1974). При этом механические воздействия являются лишь одним из слагаемых в комп-

лексе повреждающих факторов, далеко не всегда играя основную роль.

С расширением наших данных о патогенезе внутричерепных поражений у плода и новорожденного термин «родовая черепно-мозговая травма» или особенно часто употребляемый в отечественной литературе «внутричерепная родовая травма» перестал удовлетворять многих авторов. Согласно сведениям БМЭ термин «травма» трактуется как нарушение целостности или функционального состояния ткани, органа под влиянием непосредственного воздействия агентов внешней среды. Ю. В. Гулькевич (1964) определяет родовую травму как местное повреждение тканей плода во время родов, обусловленное действием механических сил непосредственно на плод и проявляющееся разрушением тканей, а также местными расстройствами кровообращения в области приложения механических сил. Аналогичного мнения придерживается Э. Поттер (1971). Такому пониманию термина «родовая травма» вполне соответствует воздействие на голову плода акушерских манипуляций и операций. Уже спорным является, можно ли отнести к факторам внешней среды по отношению к внутриутробному плоду силы естественного изгнания и противодействия со стороны тканей, образующих родовой канал. И совершенно не укладывающиеся в такое понятие «травмы» изменения, возникающие в результате нарушений маточно-плацентарного кровообращения и гипоксии. Поэтому в последние десятилетия неоднократно предпринимались попытки заменить этот термин. Предлагались такие термины, как «внутричерепная ирритация» (Graig, 1950), «родовой адаптационный травматизм» (Ш. Водкаило и М. Улуиту, 1960), «аноксический синдром» (К. Знаменачек, 1961). В СССР в клинической практике широко распространена терминология, предложенная В. И. Тихеевым (1952), который заменил термин «родовая травма» термином «нарушение мозгового кровообращения». При этом под «нарушениями мозгового кровообращения» понимают поражения без внутричерепных кровоизлияний, а последние выделяют в отдельную группу, называя их кровоизлияниями в мозг. Однако, по нашим данным и литературы, видимые невооруженным глазом кровоизлияния в мозг у новорожденных встречаются весьма редко. Если же имеются в виду множественные, микроскопические кровоиз-

лияния в вещество мозга, то причиной их являются именно нарушения мозгового кровообращения и гипоксия. Такая терминология, хотя и претендует на отражение патогенетической сущности внутричерепных поражений у плода и новорожденного, но вносит значительную путаницу в наши представления о характере этих повреждений, а также весьма условна в клиническом отношении. Кроме того, неврологи, нейрохирурги и патологоанатомы включают в понятие нарушений мозгового кровообращения очень широкий круг патологических процессов, все виды внутричерепных кровоизлияний, в том числе и травматических (Х. Н. Зильберштейн, 1962). Н. К. Боголепов (1963) относит к нарушениям мозгового кровообращения все внутричерепные кровоизлияния у новорожденных.

Попытки предложить новый термин для обозначения внутричерепных поражений, возникающих у плода во время родов, не увенчались успехом. Поэтому и в настоящее время остается в силе собирательный термин «родовая черепно-мозговая травма», поскольку он распространен в отечественной и иностранной литературе.

Под общим термином «родовая черепно-мозговая травма» следует понимать все патологические изменения внутричерепного содержимого, а также черепа и его кровов, возникающие у плода во время родов.

По современным данным, понятие родовой травмы не ограничивается только воздействием механических факторов, а к таковой относят и те внутричерепные поражения, которые возникают в результате динамических нарушений мозгового кровообращения и гипоксии (Ю. И. Барашнев, 1971; Л. О. Бадалян, 1975; Ю. С. Бродский, 1976).

Термин «черепно-мозговая травма» более удачен по сравнению с широко распространенным термином «внутричерепная травма», поскольку значительно характеризует все многообразие возможных повреждений головы плода во время родов. Такие повреждения не ограничиваются только внутричерепным содержимым, хотя последние имеют наиболее важное значение. После патологических родов часто встречаются кефалогематомы и обширная «родовая опухоль» головы. При вакуум-экстракции на голове новорожденного обнаруживают участки отслойки мягких тканей, подапоневротические гема-

томы, кровоизлияния в кости черепа, ссадины и некроз кожи на месте наложения чашечки экстрактора. При извлечении щипцами на коже также могут быть ссадины, раны и участки некроза. Наконец, хотя и редко в последние годы встречаются переломы и вдавления костей черепа. Для нейрохирургов любые повреждения покровов и костей черепа у новорожденных, пусть даже самые «физиологические», всегда должны быть предметом особого внимания, так как при всей кажущейся безобидности могут приводить к тяжелым и даже фатальным осложнениям в результате присоединения инфекции.

**Частота родовой черепно-мозговой травмы
и ее место в структуре перинатальной смертности
и заболеваемости новорожденных**

Данные литературы относительно частоты родовой черепно-мозговой травмы отличаются порой значительным расхождением. Обусловлено это во многом тем, что, несмотря на принятую ВОЗ классификацию, в работах различных авторов отсутствует единообразие в изложении сведений. Так, одни приводят данные статистики отдельно для асфиксии и родовой травмы, весьма произвольно трактуя при этом понятие «травма». Другие — эти патологические состояния объединяют под термином «родовая внутричерепная травма» или «затрудненные роды». Далеко не все авторы анализируют причины смертности новорожденных, родившихся живыми, оперируя лишь понятием «перинатальная смертность». Кроме того, в некоторых работах, например американских исследователей (Manniello и Farrell, 1977), отдельно проводится такая причина неонатальной смертности, как «осложнения беременности и родов», хотя именно они и ведут к родовой черепно-мозговой травме.

С учетом указанных выше особенностей данные о частоте родовой черепно-мозговой травмы представлены в табл. 1. В этой и последующих таблицах мы приводили отдельно данные для родовой черепно-мозговой травмы, понимая под этим повреждения, обусловленные механическими факторами, и для внутриутробной асфиксии. Это вызвано тем, что так приводятся сведения в работах многих отечественных и зарубежных авторов.

Таблица 1

Частота родовой черепно-мозговой травмы и
внутриутробной асфиксии

Авторы	Год	Частота, %		
		родовая травма	внутриут- робная асфиксия	суммарная частота
А. А. Лебедев	1949	1,81	—	—
И. А. Штерн	1956	—	—	0,86—2,5
Е. М. Борисин	1966	2,8	—	—
Н. С. Бакшеев и соавт.	1970	1,8	1,4	3,2
В. Э. Гринфелде,				
Е. Р. Бергмане	1975	2—3	—	—
И. П. Елизарова	1977	—	—	2,95
А. П. Ромоданов,	1975—			
Ю. С. Бродский	1977	2,53	3,27	5,8

Затем мы показывали суммарную частоту этих патологических состояний.

По нашим и данным литературы, суммарная частота родовой травмы и внутриутробной асфиксии колеблется в пределах 2,5—6%. Казалось бы, такие относительно низкие показатели не должны вызывать особой тревоги. Но в масштабах страны это составляет сотни тысяч пострадавших новорожденных, многие из которых погибают в неонатальном периоде, а еще больше остаются инвалидами на всю жизнь.

Родовая черепно-мозговая травма и внутриутробная асфиксия занимают первое место в структуре перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных. По данным В. Э. Гринфелде и Е. Р. Бергмане (1975), родовая травма в узком смысле слова составляет 20% всех заболеваний новорожденных. По Киеву за 1975—1977 гг. удельный вес родовой травмы в структуре заболеваемости новорожденных составил 23,45% и внутриутробной асфиксии — 30,22%. Аналогичную картину дает изучение причин перинатальной смертности и смертности новорожденных (табл. 2 и 3).

Анализ данных литературы позволяет выявить 2 факта, имеющих, по нашему мнению, важное значение для вопросов профилактики родовой черепно-мозговой травмы и ее лечения. Manniello и Farrell (1977) провели анализ неонатальной смертности в США за период с

Таблица 2

Удельный вес родовой травмы и внутриутробной асфиксии в структуре перинатальной смертности

Авторы	Год	Удельный вес в %		
		родовая травма	внутриутробная асфиксия	суммарная частота
Е. И. Андреева	1973	11	40	51
О. Г. Фролова	1974	—	—	21,6
Mc Nay, Mc Ilwaine, Howie	1975	—	—	5
Б. М. Брук, Э. Ф. Городыская, А. Ф. Яковцова	1976	—	—	26,1

Таблица 3

Удельный вес родовой травмы и внутриутробной асфиксии в структуре неонатальной смертности

Авторы	Год	Удельный вес в %		
		родовая травма	внутриутробная асфиксия	суммарная частота
А. Ф. Тур	1962	32,8	—	—
Manniello, Farrell	1974	4,5	10,5	15
В. Э. Гринфелде,	1975	24,7	—	—
Е. Р. Бергмане				
В. А. Кармилова,	1976	20,6	54,4	75
Л. И. Хомичкая				
И. П. Елизарова	1977	—	—	62
А. П. Ромоданов,	1975—	16,79	21,76	38,55
Ю. С. Бродский	1977			

1968 по 1977 г., рассматривая в качестве отдельных причин асфиксию и родовую травму. Наряду со снижением в 2 раза частоты асфиксии родовая травма в структуре неонатальной смертности за все годы остается без изменений. Аналогичные данные по Шотландии приводят McNay и соавт. (1977). Этот факт может свидетельствовать о неудовлетворительной профилактике механического травмирования плода во время родов. Анализ данных статистики показывает также, что родовая черепно-мозговая травма и внутриутробная асфиксия в сумме занимают первое место среди причин не только перинатальной смертности, то есть гибели плодов, начиная с 28

нед беременности, и новорожденных в первые 7 дней жизни, но и смертности новорожденных, родившихся живыми. Это свидетельствует о том, что наши терапевтические возможности при родовой черепно-мозговой травме еще далеки от совершенства.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Прежде чем перейти к конкретным описаниям патологоанатомических изменений при родовой черепно-мозговой травме, по нашему мнению, целесообразно отметить следующее. Наша работа предназначена в первую очередь для клиницистов и данный раздел в ней подчинен задачам облегчить понимание особенностей клинической картины неонатального периода у новорожденных, получивших черепно-мозговую травму при рождении, причин гибели таких младенцев и неблагоприятных отдаленных результатов у выживших, а также обоснованию возможностей и методов активного нейрохирургического лечения. Основное внимание уделяется патологоанатомическим изменениям, которые наблюдаются у младенцев, родившихся живыми и умерших в неонатальном периоде, то есть проживших хотя бы несколько часов. Поэтому приводимые данные иногда могут отличаться от тех, которые описали авторы, изучавшие патологическую анатомию родовой черепно-мозговой травмы по данным вскрытий не только умерших новорожденных, но и мертворожденных.

Повреждения черепа и его покровов

Повреждения мягких тканей головы и черепа являются почти постоянными находками при вскрытии умерших в результате родовой травмы новорожденных. Более чем в половине всех секционных случаев можно обнаружить кровоизлияния в мягкие ткани головы. Они имеют характер имбибиии кровью кожи и подкожной клетчатки преимущественно в теменно-затылочной области, а также подапоневрологических и поднадкостничных гематом. Чаще всего кровоизлияния в покровы черепа бывают многослойными и встречаются в различных сочетаниях. Подапоневрологические гематомы иногда достигают чрезвычайно больших размеров, отслаивая покровы черепа

от надкостницы на значительном протяжении, как правило, в теменно-затылочной области. Они могут быть двусторонними либо одна обширная гематома покрывает под отслоенным апоневрозом всю заднюю половину головы с обеих сторон.

По нашим данным, более чем у $\frac{1}{4}$ всех новорожденных, погибших в результате родовой черепно-мозговой травмы, обнаруживаются поднадкостничные кровоизлияния — кефалогематомы. Согласно данным ряда авторов (Rowbotham, 1949; Munro, 1952; Т. С. Рабцевич, 1961), кефалогематомы всегда ограничены протяженностью одной кости, так как надкостница у новорожденного спаяна с соединительнотканными перемычками между отдельными костями черепа. Однако С. Н. Захарченко (1978) показал, что изредка в результате разрывов нежной надкостницы кефалогематомы могут распространяться более чем на одну кость, обычно теменную и височную. Наиболее частой локализацией кефалогематом является теменная кость, но они могут встречаться над любой из костей свода черепа, а также быть множественными.

Особенно выраженные повреждения покровов черепа наблюдаются после применения вакуум-экстракции. При этом обнаруживают не только все описанные выше кровоизлияния, но и отслойку на значительном протяжении покровов черепа от надкостницы, а также повреждения самой кожи в виде ссадин по краю чашки экстрактора, отслойку эпидермиса, участки его некроза, вплоть до тотального некроза кожи соответственно месту наложения вакуум-экстрактора.

После применения щипцов на коже головы и лица выявляются ссадины и даже раны дугообразной формы, а также участки имбибиции кожи кровью или некроз эпидермиса соответственно месту приложения бранши щипцов. В качестве казуистики после неудачного наложения щипцов описывали разрывы и даже почти полные отрывы ушной раковины (Fleming, 1931).

Переломы костей черепа при родовой травме в настоящее время встречаются весьма редко, хотя в прежние годы описывали вдавления и вдавленные переломы свода черепа и даже переломы основания черепа. Причины переломов костей черепа у плода во время родов — это, во-первых, извлечение с помощью акушерских щипцов, и, во-вторых, давление на головку костных высту-

пов крестца или лобковой кости. Вторая причина приобретает особое значение при деформациях таза роженницы. Г. Любимов (1881) отметил, что при аномалиях таза матери вдавление костей черепа плода может наступать внутриутробно еще задолго до начала родовой деятельности. Позже это подтвердили Alexander и Davis (1969). Мы также наблюдали один случай обширного вдавления лобной кости явно внутриутробного происхождения у ребенка, родившегося совершенно нормально. По нашему мнению, нечастое в настоящее время повреждение костей черепа плода во время родов можно объяснить относительной редкостью значительных деформаций таза роженниц и родоразрешений с помощью акушерских щипцов.

При родовой травме повреждения костей черепа бывают в виде линейных переломов, вдавлений и истинных вдавленных переломов. Благодаря большой эластичности костей свода черепа у новорожденных в результате локального давления может наступать значительное по протяженности и глубине вдавление без нарушения целостности наружной и внутренней костных пластинок так, как это бывает на мячике для игры в настольный теннис. Можно наблюдать также переломы в виде «скорлупы яйца», которые возникают от давления кончика бранши щипцов и при пальпации дают ощущение похрустывания, чем и обусловлено их название.

Патологическая анатомия внутричерепных кровоизлияний у новорожденных

С нейрохирургической точки зрения наибольший интерес представляют внутричерепные кровоизлияния, которые обнаруживаются почти у всех умерших в результате родовой черепно-мозговой травмы новорожденных. В наших секционных наблюдениях они выявлены у 69 из 70. У большинства умерших кровоизлияния при родовой травме имеют экстрацеребральную локализацию. Макроскопически видимые кровоизлияния в вещество мозга встречаются значительно реже.

Эпидуральные кровоизлияния, или как их иногда неправильно называют «внутренние кефалогематомы» (Т. С. Рабцевич, 1961; Ю. И. Барашнев, 1971), встречаются относительно редко. Это отмечал еще в 1881 г.

Г. Любимов и в последующем подтверждали многие исследователи. Мы выявили эпидуральные кровоизлияния лишь у 5 умерших новорожденных. Это объясняется большой редкостью при родовой травме переломов костей черепа, а также отсутствием в этом возрасте выраженных сосудистых борозд в костях черепа.

Обычно эпидуральные кровоизлияния при родовой травме имеют вид тонких ограниченных напластований крови в теменной или затылочной областях. Они, как правило, венозного происхождения и обусловлены нарушениями кровообращения во всех тканях головы. Причины возникновения эпидуральных кровоизлияний в таких случаях Т. С. Рабцевич (1961) объясняет связью поднадкостничных сосудов через гаверсовы каналы с эпидуральными. При эпидуральных кровоизлияниях мы всегда находили над ними обширную имбибицию кровью мягких тканей головы и внутрикостные кровоизлияния.

Субдуральные кровоизлияния, по данным многих авторов (М. Д. Гутнер, 1945; К. Г. Комарова, 1946; К. И. Харитонов и соавт., 1969; Е. Б. Войт, 1972; Graig 1938; Courville, 1945), на секционном материале чаще всего встречаются. Однако, согласно данным В. Л. Лесницкой и З. Ф. Гагулиной (1969), Е. В. Голубевой (1969), Ю. С. Бродского (1976), у умерших новорожденных субдуральные кровоизлияния занимают второе место по частоте после субарахноидальных. По-видимому, эти противоречия можно объяснить различиями в секционном материале, которым пользовались обе группы исследователей, так как те авторы, которые находили субдуральные кровоизлияния наиболее часто исследовали не только младенцев, умерших после рождения, но и мертворожденных. По нашим секционным наблюдениям, у младенцев, умерших уже после рождения, кровоизлияния в субдуральное пространство выявлены у 44 обследованных и занимают второе место по частоте после субарахноидальных кровоизлияний. Эта же закономерность сохраняется не только для умерших, но и для выживших новорожденных.

По сравнению со взрослыми, у новорожденных субдуральные кровоизлияния имеют ряд особенностей. Это, прежде всего, касается источников их возникновения и локализации. Наиболее частыми источниками кровоизлияний в субдуральное пространство у новорожденных

являются поверхностные вены мозга, впадающие в верхний продольный синус. Повреждение этих вен возникает в результате смещения теменных костей с захождением их краев друг на друга по сагиттальной линии при конфигурировании головы во время родов. При таких «стригущих» смещениях костей тонкостенные вены могут обрываться у места их впадения в верхний продольный синус. Вторым источником кровоизлияний являются интратенториальные и экстратенториальные притоки прямого и поперечного синусов, притоки вены Галена, а изредка сама вена Галена и указанные синусы. Повреждения этих сосудов обусловлены конфигурированием головы плода в момент родов, что ведет к растяжению, смещениям, а иногда и к разрывам дупликатур твердой мозговой оболочки, в первую очередь намета мозжечка, к деформациям и смещениям вены Галена и ее притоков, а также сосудов, впадающих в прямой и поперечный синусы.

Соответственно указанным источникам кровотечения выделяются следующие варианты локализации субдуральных кровоизлияний у новорожденных:

1. Супратенториальные кровоизлияния: а) конвексительной локализации; б) базальной локализации; в) конвексительно-базальной локализации.

2. Субтенториальные кровоизлияния.

3. Супра-субтенториальные кровоизлияния.

Супратенториальные кровоизлияния конвексительной локализации бывают различных размеров и могут занимать по протяженности одну или две соседние доли мозга (чаще всего лобную и теменную), а иногда покрывают все полушарие мозга и даже распространяются в межполушарную щель.

Супратенториальные кровоизлияния базальной локализации возникают при повреждениях вен в бассейне прямого и поперечного синусов, а также вены Галена. Локализуются они на мозжечковом намете, в районе четверохолмия и в средней ямке черепа, покрывая базально-медиальную поверхность височных и затылочных долей. При тех же самых источниках кровотечения кровь с основания мозга может распространяться на его конвексительную поверхность, покрывая преимущественно височную и затылочную доли, а иногда и теменную, образуя конвексительно-базальные кровоизлияния. В некоторых случаях конвексительно-базальные кровоизлия-

ния могут возникать и из множественных источников кровотечения и образовываться по типу слияния двух кровоизлияний — конвексимального и базального. Более того, множественные источники кровотечения могут приводить к образованию двух не сливающихся друг с другом супратенториальных субдуральных кровоизлияний — конвексимального и базального.

Повреждение сосудов в области намета мозжечка, в частности обрыв вен, перебрасывающихся от мозжечка к намету, прямому и поперечному синусам, дает начало субдуральным кровоизлияниям субтенториальной локализации, покрывающим мозжечок и ствол мозга.

Субдуральные кровоизлияния супра-субтенториальной локализации могут образовываться двояким путем: во-первых, при повреждениях сосудов в бассейне вены Галена, прямого и поперечного синусов, когда кровь распространяется не только в супратенториальном пространстве, но и стекает в заднюю ямку черепа; во-вторых, при множественных источниках кровотечения. В таких случаях отдельные кровоизлияния могут сливаться, также образуя диффузное субдуральное кровоизлияние супра-субтенториальной локализации, либо образуются множественные кровоизлияния как в супратенториальном, так и в субтенториальном пространстве.

Лишь конвексимальные кровоизлияния у новорожденных, которые встречаются относительно редко, по своим источникам и локализации аналогичны травматическим субдуральным гематомам у детей более старшего возраста и взрослых. Все остальные типы локализации субдуральных кровоизлияний характерны именно для родовой черепно-мозговой травмы, хотя изредка могут встречаться и у взрослых.

Следующей важной особенностью субдуральных кровоизлияний у новорожденных является их частое двустороннее распространение, что также можно объяснить множественными источниками кровотечения.

Далеко не всегда субдуральные кровоизлияния у новорожденных имеют значительный объем, свидетельствующий о гематоме, которая вызывает сдавление и дислокацию мозга, а также повышение внутричерепного давления. У ряда новорожденных на секции можно обнаружить в субдуральном пространстве тонкий слой крови или мелкие, множественные, плоские сгустки над различ-

ными участками мозга, особенно при локализации на конвекситальной поверхности и в задней ямке черепа. Несколько чаще массивные субдуральные гематомы наблюдаются на основании мозга.

По секционным наблюдениям, которые подтверждаются и клиническими данными, у новорожденных кровь, излившаяся в субдуральное пространство, чаще находится в жидком состоянии. Значительно реже встречаются гематомы в виде компактного сгустка или жидкая кровь с примесью мелких сгустков. При этом жидкое состояние крови можно обнаружить как у новорожденных, погибших в первые сутки после рождения, так и через 6—10 дней. Факторы, препятствующие свертыванию крови, излившейся в субдуральное пространство, до настоящего времени окончательно не установлены. Это невозможно объяснить нарушением при родовой травме свертывания крови, так как, по данным Н. Р. Каждая (1969), время свертывания крови у таких новорожденных обычно не изменено, а Ю. С. Бродский (1976) у ряда больных находил даже некоторое ускорение свертывания крови.

Rowbotham (1949) считал, что внутренняя поверхность твердой мозговой оболочки секретирует жидкость, в которой содержатся вещества, препятствующие свертыванию крови. Эта точка зрения в определенной степени подтверждается данными А. Ф. Власовой и соавторов (1969), которые обнаружили в оболочках мозга активаторы фибринолизина, и, по их мнению, выделение этих факторов в кровь, излившуюся субдурально, может препятствовать ее свертыванию.

Субарахноидальные кровоизлияния являются самым частым видом внутричерепных кровоизлияний при родовой черепно-мозговой травме. Эта закономерность сохраняется и для выживших новорожденных. Этот вид кровоизлияния мы выявили у 59 умерших новорожденных. Согласно данным Grinker (1943), Rowbotham (1949), Siegmund (1955), источники кровоизлияний в субарахноидальное пространство при родовой травме могут быть те же, что и субдуральных кровоизлияний. Однако у новорожденных для проникновения крови в субарахноидальное пространство совсем не обязательно должно быть нарушение анатомической целостности сосудистых стенок. При нарастающих нарушениях мозгового кровообраще-

ния плода во время родов, гипоксии мозга, переполнении его сосудов кровью и замедлении мозгового кровотока нарушается проницаемость сосудистых стенок и кровь путем диапедеза проникает в субарахноидальное пространство. Именно этим обусловлены чрезвычайный полиморфизм размеров, множественный характер и частая двусторонняя локализация субарахноидальных кровоизлияний у новорожденных. Чаще всего кровоизлияния располагаются по ходу крупных корковых вен (рис. 1, 2), в силвиевых щелях и вокруг полюсов височных долей (рис. 3, 4), в цистернах задней ямки черепа и вокруг мозжечка. Реже кровь попадает в цистерны основания мозга.

Имеется определенная зависимость между локализацией субарахноидальных кровоизлияний и состоянием излившейся крови. В базальных цистернах мозга и в задней ямке черепа кровь обычно находится в жидком состоянии в смеси с церебро-спинальной жидкостью. В конвексимальных субарахноидальных щелях, как правило, имеется кровь в виде мелких сгустков. Эту особенность важно отметить, так как она имеет большое значение для правильной оценки наших диагностических и терапевтических построений при субарахноидальных кровоизлияниях у новорожденных.

Внутримозговые кровоизлияния у умерших новорожденных характеризуются относительной редкостью и обычно небольшими размерами, особенно у младенцев, родившихся доношенными. Мы обнаружили их у 10 умерших новорожденных. Несколько чаще внутримозговые кровоизлияния встречаются у недоношенных детей. По данным Schwartz (1961), кровоизлияния в вещество мозга обычно имеют диапедезный характер и обусловлены затруднениями венозного оттока в системе вены Галена. Поэтому они чаще располагаются в белом веществе полушарий мозга и подкорковых узлах, где могут достигнуть значительных размеров с прорывом крови в желудочки мозга. Помимо таких глубоких внутримозговых кровоизлияний встречаются ограниченные поверхностные кровоизлияния в вещество мозжечка или ствол мозга, которые чаще имеют характер геморрагического инфарктирования. По мнению Rothballe (1962), Э. Поттер (1971), такие поверхностные кровоизлияния в мозжечок и ствол возникают в результате локального повреждения этих отделов мозга нижним краем чешуи за-

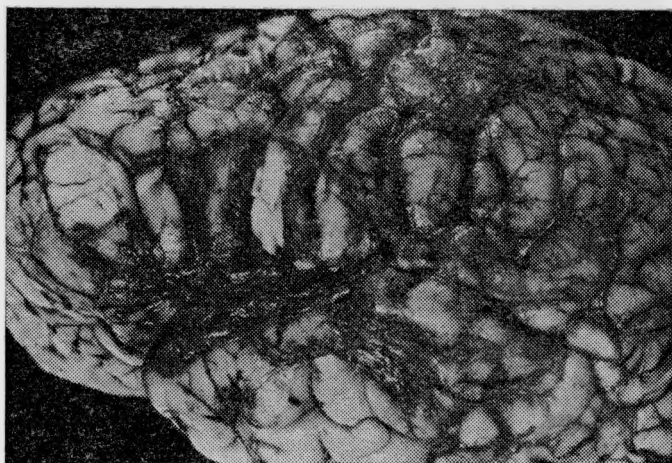
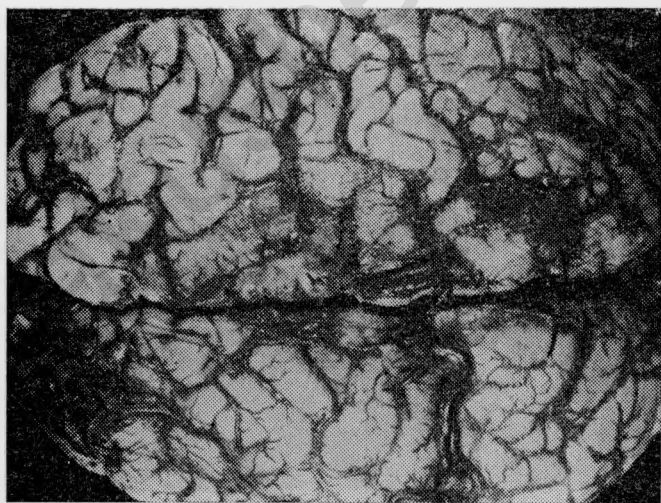


Рис. 1. Множественные субарахноидальные кровоизлияния по ходу корковых вен



Рим. 2. Множественные субарахноидальные кровоизлияния по ходу корковых вен

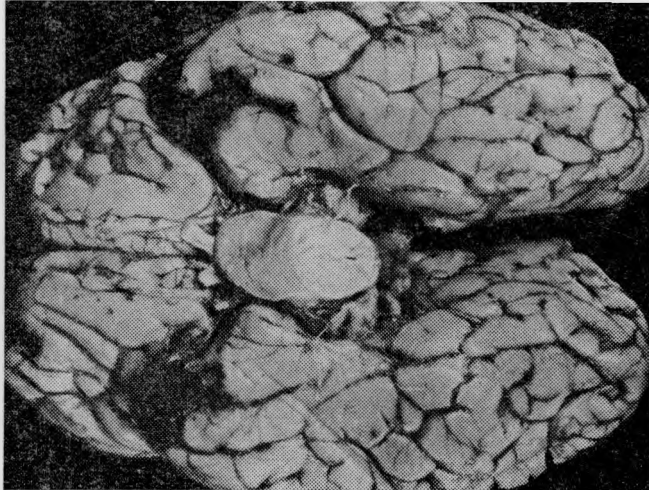


Рис. 3. Симметричные субарахноидальные кровоизлияния в области силвиевых ямок с 2 сторон. Двустороннее височно-тенториальное вклинение

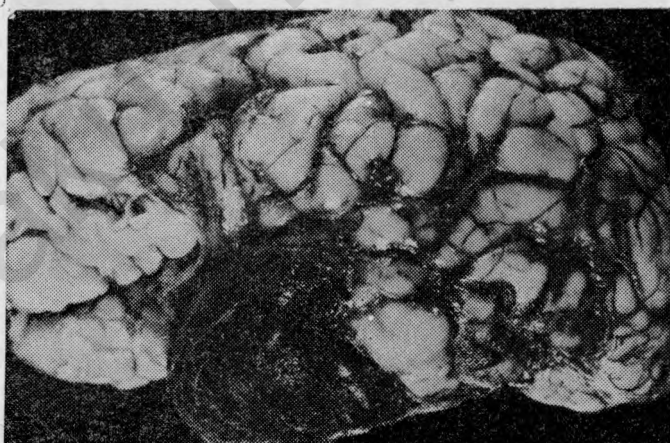


Рис. 4. Массивное субарахноидальное кровоизлияние в области полюса левой височной доли



Рис. 5. Горизонтальный срез через полушария мозга. Желудочки мозга тампонируются кровью, которая разрушила мозговую ткань в левой височно-затылочной области и излилась в субдуральное пространство

тылочной кости, который у новорожденных подвижен и при конфигурировании головы может смещаться в полость черепа, травмируя мозжечок и ствол мозга. Такие смещения затылочной кости особенно возможны при родах в ягодичном предлежании.

Кровоизлияния в желудочки мозга при родовой травме встречаются нередко, особенно у недоношенных детей. Они могут происходить путем диапедеза из сосудов хориоидальных сплетений и терминальных вен, и тогда на секции обнаруживается окрашенный кровью ликвор в желудочках мозга, либо при разрывах указанных сосудов, что ведет к тампонаде желудочков сгустками крови. Кровь может попадать в желудочки при прорыве внутримозгового кровоизлияния. Мы кровоизлияния в желудочки мозга обнаружили у 24 умерших новорожденных.

Иногда на вскрытии можно обнаружить обширное внутримозговое кровоизлияние, которое через дефект в стенке распространяется в желудочки мозга, заполняя их кровью, а иногда и в субдуральное пространство (рис. 5).

В таких ситуациях практически невозможно решить, откуда возникло и как распространялось кровоизлияние (из вещества мозга в желудочки и субдурально или из желудочков, разрушая мозговую ткань, в субдуральное пространство).

Характерной особенностью родовой черепно-мозговой травмы являются часто встречающиеся множественные внутричерепные кровоизлияния. При этом имеются в виду не только множественные субдуральные, субарахноидальные или внутримозговые кровоизлияния, располагающиеся в различных отделах мозга, что также бывает часто. Речь идет о множественных внутричерепных кровоизлияниях различной локализации по отношению к оболочкам и веществу мозга. Мы их обнаружили у 45 умерших новорожденных. Чаще всего наблюдалось сочетание субдуральных и субарахноидальных кровоизлияний, иногда в комбинации с кровоизлияниями и иной локализации (эпидуральными, внутримозговыми, внутрижелудочковыми). Далеко не всегда субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния в таких случаях совпадают по своей локализации. Часто можно наблюдать, что они расположены над разными отделами одного полушария мозга или над разными полушариями, одно из них имеет супра-, а другое субтенториальную локализацию. Все описанные особенности множественных внутричерепных кровоизлияний свидетельствуют о том, что при родовой черепно-мозговой травме часто имеются множественные источники кровоизлияний в оболочки и вещество мозга.

У новорожденных, умерших в результате родовой черепно-мозговой травмы, внутричерепная патология никогда не ограничивается кровоизлияниями. Более того, иногда небольшие размеры кровоизлияний и характер других поражений внутричерепного содержимого с большой долей достоверности свидетельствуют о том, что не кровоизлияние послужило причиной смерти.

Повреждения дупликатур твердой мозговой оболочки

Наиболее важное патологическое значение при родовой травме имеют повреждения намета мозжечка. Е. В. Галахов (1957) делит их на надрывы — поврежде-

ния верхнего листка намета, перфорации — повреждения обоих листков, не доходящие до его свободного края, и разрывы — повреждения обоих листков, включающие свободный край мозжечкового намета. Края дефекта, особенно при надрывах, обычно имбибированы кровью. С. А. Клейлин (1946) и Schwartz (1961) описали кровоизлияния между листками намета, которые возникают в результате разрывов интратенториальных вен при резком их расширении и переполнении кровью. Эти кровоизлияния могут вызывать нарушение целости нежного верхнего листка мозжечкового намета с распространением крови в субдуральное пространство. При повреждениях мозжечкового намета в результате чрезмерного конфигурирования головы плода могут разрываться интратенториальные притоки прямого и поперечного синусов, дающие начало субдуральным кровоизлияниям. Иногда при перфорациях и разрывах намета мозжечка могут повреждаться и стенки венозных синусов — прямого, поперечного, верхней каменистой пазухи, что всегда сопровождается образованием массивных субдуральных гематом. Нарушение целости намета мозжечка обнаружены у 34 погибших новорожденных.

Значительно реже встречающиеся повреждения серповидного отростка (у 2 наблюдаемых нами умерших новорожденных) наблюдаются в задней его трети у места слияния с наметом мозжечка. Эти повреждения редко служат причиной кровоизлияний в субдуральное пространство, хотя в казуистических случаях могут сопровождаться нарушением целости верхнего продольного синуса, а при разрывах в месте слияния серповидного отростка с наметом мозжечка — нарушением целости прямого синуса. При этом на вскрытии всегда обнаруживаются массивные субдуральные гематомы.

Сами по себе нарушения целости дупликатур твердой мозговой оболочки и кровоизлияния в их толщу не могут служить причиной смерти новорожденных и являются на секции лишь свидетельством значительного напряжения, которое испытывала голова плода во время родов. Е. В. Галахов (1957) отмечал, что в результате разрыва намета мозжечка значительно уменьшается противодействие головы силам сдавления в процессе родов.

По данным литературы, существуют мнения о том, что кровоизлияния в субдуральное пространство у ново-

рожденных почти всегда сопровождается нарушением целостности мозжечкового намета (Н. М. Дорофеев, 1963; Ю. И. Барашнев, 1971; Е. Б. Войт, 1972), а также, что при повреждениях намета мозжечка почти всегда наблюдаются субдуральные кровоизлияния (Graig, 1938). Так и бывает у мертворожденных. К. Г. Комарова (1946), В. Л. Лесническая и З. Ф. Гагулина (1969), Е. В. Голубева (1969), Э. Поттер (1972) включают в группу внутричерепных кровоизлияний у новорожденных нарушения целостности намета мозжечка даже без уточнения локализации кровоизлияний. Из наших данных вытекает, что у младенцев, родившихся живыми и умерших в неонатальном периоде, это положение как закономерность не подтверждается. Так, у 26 из 44 умерших новорожденных, у которых обнаружены субдуральные кровоизлияния, наблюдали повреждения мозжечкового намета. В то же время у 8 новорожденных были обнаружены нарушения целостности мозжечкового намета без субдуральных кровоизлияний. Это и не удивительно, так как источники кровоизлияний в субдуральное пространство при родовой травме — далеко не всегда интратенториальные сосуды и венозные синусы.

Локальные повреждения мозга

Относительно редко на вскрытии можно обнаружить ограниченные поверхностные повреждения различных отделов мозга, которые возникают по типу повторной, его компрессии. По своему характеру эти локальные повреждения представляют собой очаг размозжения, геморрагического инфарктирования, кровоизлияния, прилежащего к поверхности мозга или субпiallyно. Они могут располагаться в области лобных или затылочных полюсов, теменных долей у сагиттальной линии, но особенно часто в мозжечке и стволе мозга. Это можно объяснить локальным травмированием указанных отделов мозга чешуей затылочной кости, которая у плода к моменту рождения соединена с основной частью хрящевой прослойкой и поэтому подвижна (Henderson и Sherman 1946; А. Андронеску, 1970). Во время потуг, особенно при родах в ягодичном предлежании, чешуя затылочной кости может смещаться в полость черепа, травмируя мозжечок и ствол мозга. Точно также при взаимных смещениях других

костей черепа во время чрезмерного конфигурирования головки плода возможны локальные повреждения и других отделов мозга. Кроме того, локальные повреждения мозга возможны при значительных вдавлениях и вдавленных переломах крыши черепа, хотя в настоящее время это наблюдается крайне редко.

В прошлом некоторые авторы называли такие локальные повреждения мозга у новорожденных ушибами (Ehrenfest, 1922; Rydberg, 1932; Grinker, 1943). Однако этот термин не распространен при родовой черепно-мозговой травме, по-видимому, из-за отличия в механизмах по сравнению с ушибами при постнатальной черепно-мозговой травме. Эти отличия в основном заключаются в длительности воздействия травмирующего фактора на мозг (короткое, однократное — при постнатальной травме; повторные и более длительные воздействия — при родовой травме). Поэтому, по нашему мнению, и при родовой черепно-мозговой травме употребление такого термина, как «ушиб мозга», не является порочным, особенно для обозначения ограниченных поверхностных его повреждений. Морфологические же изменения, наблюдаемые в мозге у новорожденных при локальном его повреждении, по существу идентичны тем изменениям, которые выявляются при ушибе мозга, происходящем в постнатальном периоде.

Вклинения мозга

Проблема грыжевидных вклинений мозга при родовой черепно-мозговой травме не освещена в литературе, хотя при других патологических процессах в полости черепа, приводящих к повышению внутричерепного давления (опухоли, абсцессы, гематомы) у детей и взрослых эта патология изучена достаточно подробно. При родовой черепно-мозговой травме обычно описывается лишь вклинение миндалин мозжечка в шейно-затылочную дуральную воронку, которое, по мнению М. Г. Жолнеровского (1960), часто служит непосредственной причиной смерти плода в родах. Такое вклинение, приводящее к сдавлению продолговатого мозга, может наступать при внутричерепных кровоизлияниях, достигающих значительного объема, особенно локализующихся в задней ямке черепа, либо при выраженном отеке мозга. Однако

значительно чаще, чем вклинение миндалин мозжечка, мы наблюдали у новорожденных, умерших в результате родовой травмы, другой вид вклинения, а именно мозжечково-тенториальное вклинение.

При объемных процессах в задней ямке черепа мозжечково-тенториальное вклинение подробно изучил Б. С. Хоминский (1954, 1956). При родовой черепно-мозговой травме этот вид вклинения до настоящего времени не был описан, хотя, по нашим данным, он встречается чаще всего, а именно у 12 умерших новорожденных. Мозжечково-тенториальное вклинение представляет собой внедрение участка мозжечка в супратенториальное пространство между свободным краем вырезки намета и стволом мозга (четверохолмием). Это приводит к сдавлению и деформации ствола и сильвиева водопровода, сдавлению и деформации вены Галена, а также тампонаде охватывающей цистерны. У половины всех детей мозжечково-тенториальное вклинение сочеталось с разрывами намета мозжечка. При этом всегда имело место не просто прилегание мозжечка к краям разрыва, а истинное его вклинение в увеличенное в результате разрыва тенториальное отверстие со сдавлением ствола мозга. Не вызывает сомнений, что разрыв свободного края мозжечкового намета облегчает внедрение мозжечка в супратенториальное пространство. Однако нельзя исключить и другую возможность, а именно разрыв намета в результате вклинения мозжечка. При этом такие факторы, как предшествующее растяжение мозжечкового намета при конфигурировании головы, гиперемия сосудов намета, могут создавать благоприятные условия для подобного механизма разрывов.

Кровоизлияния в заднюю ямку черепа, легко объясняющие вклинение мозжечка в тенториальное отверстие, наблюдались лишь у половины больных с таким вклинением. По-видимому, при отсутствии кровоизлияний субтенториальной локализации мозжечково-тенториальное вклинение может возникать в результате конфигурирования головы плода со смещением в полость черепа чешуи затылочной кости, что приводит к отдавливанию вверх мозжечка. Кроме того, массивные супратенториальные кровоизлияния, особенно обильные на основании мозга, смещая кверху полушария мозга и отдавливая

книзу мозжечковый намет, могут способствовать ущемлению мозжечка в тенториальном отверстии.

Во время родовой черепно-мозговой травмы вклиниваться могут не только ткани мозжечка, но и полушарий большого мозга. Earle и соавторы (1953) в экспериментах с трупами новорожденных показали, что во время родов при конфигурировании головы может возникать преходящее вклинение медиальных отделов височных долей под край вырезки мозжечкового намета. Однако у погибших в результате родовой травмы новорожденных на секции иногда можно наблюдать и стойкое одно- или двустороннее височно-тенториальное вклинение с типичной бороздой (см. рис. 4). Такие вклинения мы наблюдали при массивных внутричерепных кровоизлияниях супратенториальной локализации либо при выраженном отеке мозга.

При родовой черепно-мозговой травме грыжевидные вклинения мозга наблюдаются относительно часто и, несомненно, играют важную роль в патогенезе внутричерепных поражений, а иногда могут быть причиной гибели новорожденных. Они приводят к значительным смещениям, сдавлениям и деформациям ствола мозга, нарушениям стволового кровообращения. Не менее важное значение имеют возникающие при мозжечково-тенториальном и височно-тенториальном вклинениях затруднения ликвороциркуляции и венозного оттока в системе вены Галена.

Патологоанатомические признаки нарушений мозгового кровообращения и ликвороциркуляции

Макроскопически выраженные признаки распространенных нарушений мозгового кровообращения неизменно наблюдаются у новорожденных, умерших в результате родовой черепно-мозговой травмы. Определяется повышенное кровенаполнение сосудов мягких мозговых оболочек, резкое расширение и переполнение кровью поверхностных вен мозга, вены Галена и ее притоков, венозных пазух твердой мозговой оболочки. У ряда новорожденных можно обнаружить тромбоз венозных пазух и впадающих в них крупных вен, тромбоз вены Галена и внутренних вен мозга, а изредка даже тромбоз всех крупных венозных коллекторов. По ходу расширенных поверх-

ностных вен нередко множественные мелкие субарахноидальные и петехиальные субпиальные кровоизлияния. На разрезах мозга также отмечается его венозное полнокровие, расширение и резкое кровенаполнение субэпендимарных сосудов, иногда множественные петехиальные субэпендимарные кровоизлияния. Часто имеются признаки отека мозга в виде увеличения массы белого вещества, водянистости мозговой ткани, сглаженности рельефа мозга. Иногда в мозговой ткани можно наблюдать множественные очаги размягчения, размеры которых широко варьируют. Чаше всего они локализируются паравентрикулярно в полушариях мозга, в мозжечке, а в отдельных случаях имеют вид клиньев, вершина которых в паравентрикулярных отделах, а основание — в коре мозга.

Могут наблюдаться признаки нарушений ликвороциркуляции в виде расширения и переполнения цереброспинальной жидкостью конвекситальных субарахноидальных каналов, некоторого расширения желудочков мозга. Переполнение ликвором конвекситальных субарахноидальных каналов встречается тогда, когда имеются массивные кровоизлияния на основании мозга, сдавливающие или блокирующие базальные цистерны с вытеснением из них ликвора в конвекситальные каналы. Это может приводить и к расширению желудочков мозга, так как происходит диспропорция между ликворопродукцией и резорбцией ликвора. Кроме того, расширение желудочков мозга может развиваться при сдавлении Sylvius водопровода и охватывающей цистерны в результате мозжечково-тенториального и височно-тенториального вклинений.

Микроскопические изменения в мозге и его оболочках

При микроскопическом исследовании мозга детей, погибших в результате родовой черепно-мозговой травмы на первый план выступает патология сосудов. Просветы сосудов мягких мозговых оболочек резко расширены и переполнены кровью. Нередко в ткани оболочек в окружности сосудов выявляются диapedезные кровоизлияния. В веществе мозга определяются изменения сосудов всех калибров. Просветы их резко расширены и переполнены кровью. Во многих сосудах имеются явления стаза, иног-



Рис. 6. Периваскулярные кровоизлияния в мозговой ткани.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 80

да тромбоз и участки ангионекроза. Довольно часто под микроскопом видны периваскулярные диапедезные кровоизлияния. В таких случаях сосуд оказывается окруженным муфтой, состоящей из эритроцитов (рис. 6). Помимо диапедезных периваскулярных кровоизлияний в различных отделах мозга встречаются явления плазморрагии, то есть выхода богатой белком жидкости за пределы сосуда. Диапедезные кровоизлияния и плазморрагия, свидетельствующие о нарушении проницаемости сосудов, иногда сочетаются с дистонией. Явления дистонии особенно часто наблюдаются в мелких сосудах мышечного типа и капиллярах. Дистония выражается в извитости сосудов и складчатости их стенок, иногда перекрученности и инвагинации участка стенки. Кроме диапедезных периваскулярных кровоизлияний, в самом веществе мозга видны множественные микроскопических размеров кровоизлияния шаровидной формы. Описанные изменения сосудов у разных детей выражены в неодинаковой степени, а также по-разному в различных отделах мозга. Иногда наблюдается также резкая гиперемия сосуди-

стых сплетений, изредка в сочетании с кровоизлияниями в ткань сплетения.

По соседству с геморрагическими участками могут развиваться очажки колликвационных или коагуляционных микронекрозов, иногда сливающиеся между собой. Закономерно обнаруживаются в различной степени выраженные дистрофические изменения нервных клеток, выражающиеся в их набухании, утере четких контуров, вакуолизации ядра и цитоплазмы, растворении нисселевской субстанции, образований клеток-теней. Местами определяются очаги выпадения нервных клеток (рис. 7). Наблюдается также отечное разрыхление нервной ткани, местами с переходом в пористое состояние, расширение перичеллюлярных и периваскулярных пространств (рис. 8). По периферии очагов деструкции нервных клеток определяются глиальные клетки, переполненные липидами, которые пролиферируют и постепенно заполняют очаги некроза.

При описании микроскопических изменений в мозге у новорожденных, умерших в результате перенесенной родовой травмы, предпринимались попытки на основании характера и особенностей локализации выявить различия в патоморфологической картине гипоксических поражений мозга и поражений, вызванных механической травмой (И. О. Гилула и соавт., 1962; Э. Д. Липсон, 1965). Однако опыт показывает, что таких различий фактически не существует. Описанные изменения мозга и его оболочек наблюдаются при различных макроскопических внутричерепных поражениях. Однотипность изменений свидетельствует о том, что в основе их возникновения лежит единый патогенетический механизм — нарушение мозгового кровообращения и гипоксия мозга. Повреждения, обусловленные механическими факторами, всегда сопровождаются гипоксией и усугубляют ее. Иное дело, что при массивных внутричерепных кровоизлияниях, вызванных повреждениями сосудов в результате действия механических сил, микроскопические изменения мозга бывают более выражены и, в зависимости от локализации кровоизлияния, могут преобладать в разных отделах мозга. Это обусловлено тем, что внутричерепные кровоизлияния, особенно субдуральные, вызывая сдавливание и смещение различных участков мозга, сдавление и деформацию крупных венозных стволов, остро повышая

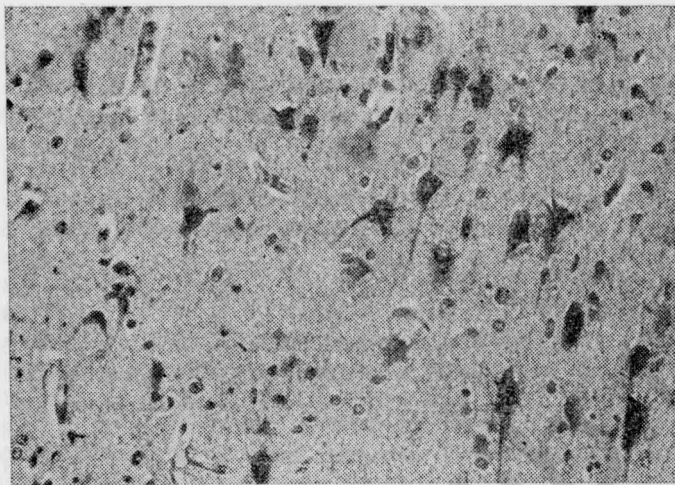


Рис. 7. Очаги выпадения нервных клеток в коре мозга. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 400

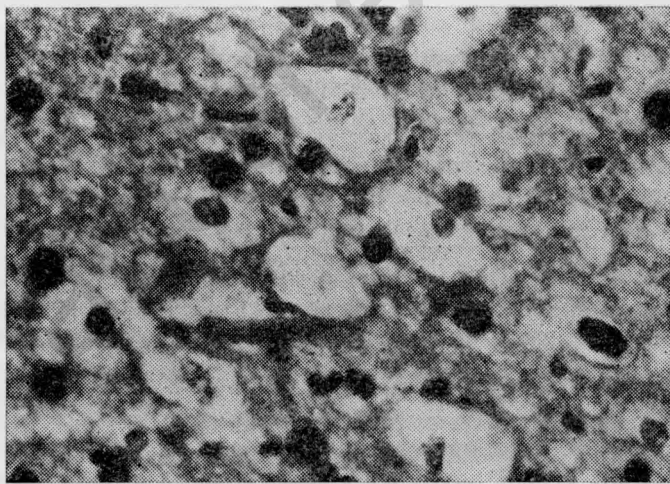


Рис. 8. Отечное разрыхление нервной ткани, расширение перичеселлярных пространств. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 600

внутричерепное давление, усугубляют нарушения кровообращения и гипоксию мозга. Субарахноидальные кровоизлияния могут вызывать спазм магистральных артерий мозга. Поэтому при внутричерепных кровоизлияниях, вызванных действием механических факторов, микроскопические изменения в мозге обычно бывают более выражены, и при этом иногда можно отметить избирательность их распространения, соответствующую локализации кровоизлияния.

Изменения сосудов мозга наиболее выражены у детей, погибших в течение первых 48 ч после рождения. Однако могут быть и исключения из этой общей закономерности. В некоторых случаях мы находили резкую гиперемию и другие изменения сосудов у детей, погибших через 6—8 сут после рождения. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что нарушения мозгового кровообращения, возникающие у плода во время родов, после рождения далеко не всегда быстро исчезают и могут даже нарастать в своей интенсивности. Дистрофические изменения нервных клеток определяются уже у детей, умерших в первые сутки после рождения, и нарастают в течение нескольких последующих дней с присоединением реактивных изменений со стороны глиальных элементов.

Сопутствующие поражения других органов и систем организма

У умерших новорожденных патологоанатомические изменения редко ограничиваются внутричерепным содержанием. У большинства больных обнаружены значительные изменения во внутренних органах, свидетельствующих об общих нарушениях кровообращения и асфиксии, вызванных главным образом нарушением центральной регуляции висцеральных функций обмена и трофики. Обычно отмечают застойное полнокровие внутренних органов, множественные петехиальные кровоизлияния в плевру, эпикард, слизистую оболочку пищевого канала, иногда более массивные кровоизлияния в ткань легкого, почки и особенно часто в надпочечники. В. А. Таболин и соавторы (1969) находили кровоизлияния в надпочечники у каждого третьего умершего новорожденного с внутричерепным кровоизлиянием. По нашим данным, такое сочетание встречается значительно чаще, особенно при

субдуральных кровоизлияниях (из 44 случаев субдуральных кровоизлияний, обнаруженных на вскрытии, в 26 были и кровоизлияния в надпочечники).

Анализ патологоанатомических изменений, обнаруженных при родовой черепно-мозговой травме, проведенный с хирургических позиций, позволяет высказать некоторые соображения о ведущем значении тех или иных поражений для жизни новорожденных, а также о возможности нейрохирургической помощи этому тяжелому контингенту больных. Как показали наши данные, внутричерепная патология при родовой черепно-мозговой травме всегда многообразна и никогда практически не ограничивается кровоизлияниями, которые являются лишь одним из компонентов внутричерепного поражения.

В большинстве случаев родовой черепно-мозговой травмы, заканчивающихся гибелью новорожденных, обнаруживаются множественные очаги внутричерепных изменений, связанных и не связанных с формированием внутричерепных кровоизлияний. Это является патологоанатомическим подтверждением того факта, что в патогенезе родовой черепно-мозговой травмы новорожденных важная роль принадлежит диффузным расстройствам внутричерепного кровообращения. Хотя и редко, но бывают случаи, когда на вскрытии вообще не обнаруживаются кровоизлияния в полость черепа. У некоторых детей небольшие размеры внутричерепных кровоизлияний, даже и множественных, заставляют усомниться в том, что они послужили причиной смерти. В таких случаях всегда обнаруживаются значительные изменения в самом мозге, а иногда и жизненно важных внутренних органах, особенно в надпочечниках. О том, что не сами по себе кровоизлияния всегда являются причиной смерти, свидетельствуют и такие наблюдения, когда новорожденные погибают, несмотря на полное удаление субдурального кровоизлияния. В этом отношении родковая черепно-мозговая травма, по сути, ничем не отличается от тяжелой черепно-мозговой травмы у детей и взрослых, при которой также нередко приходится испытывать разочарования в связи с неудачными исходами после, казалось бы, полного удаления внутричерепных кровоизлияний.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

В настоящее время большинство исследователей считают, что основная роль в возникновении у плода и новорожденного внутричерепных поражений принадлежит нарушениям мозгового кровообращения и гипоксии. При этом многочисленные данные свидетельствуют о том, что очень часто нарушения мозгового кровообращения и гипоксия плода наступают не только во время родов и в связи с патологией родов, но задолго предшествуют им. Развитию такой хронической кислородной недостаточности плода во внутриутробном периоде способствуют патологическое течение беременности и различные острые и хронические заболевания беременных женщин. Анализ наших данных показал, что различные заболевания и патологические состояния во время беременности имели место более чем у $\frac{1}{3}$ всех матерей. По данным литературы (Ю. И. Барашнев, 1971; Б. В. Лебедев и соавт., 1975; И. П. Елизарова, 1977; В. П. Жижинова и соавт., 1977) и нашим данным, чаще всего к внутриутробной гипоксии плода приводят заболевания сердечно-сосудистой системы матери (ревматические пороки сердца, гипертония и гипотония, анемия), заболевания легких и дыхательных путей (пневмонии, туберкулез легких, бронхиальная астма), инфекции (грипп, ангина, гепатит и др.), эндокринные заболевания и эндокринопатии, токсикозы беременных, частые аборт, предшествовавшие данной беременности, длительное лечение от бесплодия, в том числе и гормональными препаратами, работа во время беременности с ядохимикатами.

При большинстве этих заболеваний хроническая кислородная недостаточность плода развивается в связи с понижением содержания кислорода в крови матери, а также нарушением различных видов обмена веществ, что приводит к накоплению в организме матери и плода недоокисленных продуктов. Возникают также более или менее выраженные расстройства маточно-плацентарного кровообращения в связи с возможностью деструктивных изменений в плаценте и ее сосудах. Развитию или усугублению внутриутробной гипоксии плода способствует

перенашивание беременности. При этом наступают структурно-морфологические изменения плаценты, дегенерация и заустевание ворсин хориона, уменьшение просвета и заустевание сосудов, что приводит к значительному снижению оксигенации крови плода.

В ряде случаев при патологическом течении беременности, различных заболеваниях матери плод уже к моменту начала родов испытывает кислородную недостаточность и различной степени недостаточность мозгового кровообращения. При каких-либо нарушениях нормального течения родов, особенно при слабости родовой деятельности и затяжных родах, возникают или значительно усугубляются расстройства маточно-плацентарного кровообращения, которые ведут к нарастающим расстройствам общего и мозгового кровообращения плода, гипоксии, гиперкапнии и метаболическому ацидозу. На первых этапах гипоксия сопровождается перераспределением крови в организме плода, усилением ее притока к мозгу, полнокровием мозга. По мере нарастания нарушений маточно-плацентарного кровообращения, гипоксии, ацидоза происходит падение тонуса мозговых сосудов, повышение их проницаемости, переполнение сосудов кровью, замедление мозгового кровотока. Нарастание ацидоза ведет к угнетению биохимических процессов в клетках организма плода, тканевой гипоксии с утратой способности усваивать кислород. Постепенно развивается паралитическое расширение сосудов мозга, их дистония, дальнейшее повышение проницаемости, ведущее к плазморрагии и диапедезным кровоизлияниям, периваскулярному отеку. В результате этого могут возникать и ишемические поражения нервных клеток.

Имелась тенденция считать описанный механизм нарушений мозгового кровообращения и гипоксии ведущим в возникновении у плода внутричерепных поражений, игнорируя в известной степени значение механических травмирующих факторов (С. Л. Кейлин, 1946; В. И. Тихеев, 1952; Г. П. Полякова, 1969).

При этом упускались из виду два обстоятельства: что при любых, даже нормальных родах, плод, его голова и все внутричерепное содержимое подвергаются значительным напряжениям, а также тот факт, что нарушения маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробная асфиксия развиваются именно на фоне этих напря-

жений, которые к тому же при любой патологии родов значительно возрастают. Мы не старались утверждать, что основной причиной родовых внутричерепных поражений являются только механические травмирующие факторы, а лишь предостерегали от их игнорирования, тем более, что местные воздействия на головку плода играют важную роль в возникновении и усугублении нарушений внутричерепного кровообращения.

Роль и характер воздействия механических факторов

Мы провели сопоставление характера внутричерепных поражений, обнаруженных у новорожденных при клинических и секционных исследованиях, с особенностями течения и патологией родов. Такой анализ показал, что повреждения дупликатур твердой мозговой оболочки, локальные повреждения мозга, подавляющее большинство субдуральных кровоизлияний обнаружены тогда, когда во время родов совершенно отчетливо действовали механические травмирующие факторы. Это подтверждают и другие авторы (Н. М. Дорофеев, 1963; Е. В. Голубева, 1969; И. П. Елизарова, 1977). Иногда субдуральные кровоизлияния можно обнаружить у новорожденных, у которых в родах отсутствовали отчетливо выраженные механические травмирующие факторы. Такие наблюдения ни в коей мере не противоречат, а, наоборот, служат еще одним подтверждением того факта, что в условиях нарастающих нарушений мозгового кровообращения, гипоксии, переполнения сосудов кровью возможны во время родов разрывы сосудистых стенок под влиянием сил естественного изгнания, казалось бы, не превышающих физиологических пределов.

Какова же роль механических травмирующих факторов в возникновении у плода внутричерепных поражений? Она двоякая. Во-первых, это непосредственное и прямое воздействие механических сил на череп и его содержимое. Во время прохождения головы плода через родовые пути происходит ее конфигурирование, в результате которого объемные параметры головы приспособляются к размерам и форме родового канала на различных его уровнях. Это конфигурирование возможно благодаря эластичности костей черепа, отсутствию сформированных

швов между ними, наличие родничков и резервных внутричерепных ликворосодержащих пространств. В то же время сращение твердой оболочки головного мозга по линиям будущих швов с соединительнотканными прослойками между отдельными костями крыши черепа, дубликатуры твердой оболочки головного мозга (серповидный отросток и намет мозжечка) служат своего рода амортизаторами, предохраняющими во время нормальных родов головку плода от чрезмерного и быстрого конфигурирования. В процессе конфигурирования происходит взаимное смещение костей черепа с захождением их краев друг на друга. Особенно это касается теменных костей и чешуи затылочной кости. Могут происходить также изменения конфигурации отдельных костей. Конфигурирование головки увеличивается при каждой потуге. В результате всего этого изменяются диаметры черепа (продольный, поперечный, вертикальный) и его форма. Особое напряжение при этом испытывают дубликатуры твердой оболочки головного мозга, играющие роль амортизаторов.

При физиологических родах конфигурирование головы плода не сопровождается механическими повреждениями костей черепа и внутричерепного содержимого. Однако при отклонениях от нормального течения родов и некоторых акушерских манипуляциях и операциях (акушерские щипцы, извлечение за тазовый конец), когда конфигурирование головы происходит слишком быстро или является чрезмерным (стремительные роды, несоответствие размеров плода и костного таза матери, деформации таза матери), могут возникать повреждения костей, мозга, дубликатур твердой оболочки головного мозга и внутричерепных сосудов. При деформациях таза матери или неумелом наложении акушерских щипцов могут возникать вдавления и переломы костей черепа с повреждением мозга. Такие же повреждения возможны и при чрезмерных деформациях и смещениях костей. Могут также разрываться дубликатуры твердой оболочки головного мозга, особенно часто намет мозжечка, что сопровождается нарушением целостности заложенных в нем вен, а иногда и венозных синусов, давая начало кровотечениям в субдуральное пространство. Кроме того, при разрывах значительно снижается амортизирующая роль дубликатур твердой оболочки головного мозга и конфи-

гурирование головы плода может еще больше возрасть. Чрезмерные взаимные перемещения краев костей черепа и напряжение мозжечкового намета могут приводить к обрывам вен, впадающих в верхний продольный синус, вену Галена, деформациям, а изредка и разрывам самой вены Галена. Повреждению указанных сосудов способствует их расширение и переполнение кровью, неизменно наблюдаемое во время родов, особенно патологических.

Во-вторых, так называемые механические факторы во время родов могут вызывать значительные нарушения внутричерепного кровообращения плода.

Роль, характер, механизмы и динамика нарушений внутричерепного кровообращения у плода и новорожденного

Конфигурирование головы, смещения костей черепа и натяжение дупликатур твердой оболочки головного мозга приводят к затруднениям кровотока в крупных венозных коллекторах, таких, как верхний продольный и прямой синусы, а также в венах, впадающих в них, и, что особенно важно, в вене Галена, несущей кровь из мозга. Не менее важное значение имеет действие на внутричерепное венозное кровообращение «эффекта присасывания», то есть возрастающей при каждом сокращении матки разницы между атмосферным давлением, действующим на подлежащую часть головки и внутриматочным давлением. По данным Schwartz (1961), присасывающее действие атмосферного давления на подлежащую часть головки плода может приводить не только к полной блокаде кровотока в верхнем продольном и прямом синусах, а также вене Галена, но даже к феномену обратного кровотока. Н. Я. Васин (1959) в эксперименте показал, что ретроградный ток крови из верхнего продольного синуса в мозговые вены приводит к резким изменениям внутричерепного давления. Г. И. Мchedlishvili (1968) отметил, что повышение давления в венозных синусах ведет к рефлекторному спазму магистральных артерий мозга и пияльных артерий. Этот рефлекс предохраняет мозг от переполнения его сосудов кровью, но в то же время приводит к снижению снабжения мозга артериальной кровью.

Schwartz (1961) считал, что помимо чисто механического воздействия родового напряжения на крупные венозные коллекторы, важное значение имеют вазомоторные нарушения, приводящие по мере своего нарастания к сосудистому коллапсу, паралитическому расширению сосудов с явлениями стаза, повышением проницаемости и геморрагической инфильтрацией нервной ткани, иногда тромбозам крупных вен и синусов. В развитии этих вазомоторных нарушений автор придает особое значение вене Галена, являющейся важным рефлексогенным центром, что доказал в эксперименте

А. Н. Максименков (1956). На вскрытиях умерших от родовой травмы новорожденных Schwartz (1961) неоднократно находил резчайшее расширение вены Галена, которое, по его мнению, невозможно объяснить механическим растяжением сосуда за счет переполнения кровью и которое, вероятно, обусловлено вазомоторным параличом. Убедительным подтверждением такого мнения являются наши ангиографические исследования, при которых даже через несколько дней после рождения у травмированных младенцев иногда определяется резкое расширение вены Галена с длительной задержкой в ней контрастного вещества (рис. 9). Данные анатомических и гистологических исследований А. Н. Максименкова (1956), Д. Б. Бекова (1959), Н. Я. Васина (1959) показывают, что не только вена Галена, но и синусы твердой оболочки головного мозга, ее дубликатуры имеют обильную иннервацию и, по-видимому, являются рецепторными полями, раздражение которых может значительно изменять венозное внутричерепное кровообращение.



Рис. 9. Церебральная ангиограмма (венозная фаза) у новорожденного, перенесшего родовую черепно-мозговую травму. Резкое расширение вены Галена с задержкой контрастного вещества более 13 с

Одним из наиболее частых результатов присасывающего действия атмосферного давления на головку плода является «родовая опухоль», которая наблюдается даже после нормальных родов. При значительно выраженной родовой опухоли мы наблюдали у умерших новорожденных кровоизлияния не только в подкожную клетчатку, но иногда и под апоневроз, в надкостницу, субпериостально и в вещество кости. А. С. Вишневский (1925, 1949), М. Б. Копылов (1947, 1948), А. П. Кондратьев (1952), Н. Б. Лихачева (1955) показали, что вены покровов черепа, в том числе и у новорожденных, связаны широкой сетью анастомозов с внутрикостными венами и синусами твердой оболочки головного мозга. Вся эта система вен не имеет клапанов, и кровоток возможен в обе стороны. Следовательно, при нарушениях кровообращения в мягких тканях головы во время родов могут возникать и нарушения внутричерепного венозного кровообращения.

В свете изложенного становится понятным, насколько травматичным методом родовспоможения является вакуум-экстракция плода. Эта операция может значительно усугублять уже возникшие в результате нарушений родовой деятельности расстройства внутричерепного кровообращения. На секции мы наблюдали после наложения вакуум-экстрактора, помимо кровоизлияний и некротических изменений в покровах черепа, кровоизлияния в подлежащую кость и твердую оболочку головного мозга, субдуральные кровоизлияния и геморрагическое инфарктирование коры большого мозга, соответствующее по локализации месту наложения экстрактора, а у 5 умерших тромбоз венозных синусов. Вызывают удивление утверждения И. А. Пастуховой и В. Г. Воронцовой (1961), К. В. Чачава (1962), Р. И. Калгановой и соавторов (1966), Lauridsen (1962) о том, что вакуум-экстракция не приводит к внутричерепным поражениям. Это особенно странно, если следовать современным данным о том, что главной причиной вышеописанных поражений являются нарастающие нарушения внутричерепного кровообращения во время родов. Достаточно вспомнить исследования Schwartz и Berberich (1923—1924), которые в экспериментах с присасывающейся чашкой у новорожденных щенков получили самые разнообразные и типичные повреждения покровов черепа, кровоизлияния в кости, оболочки и вещество мозга, а также тромбозы венозных синусов.

Совершенно не изучен у новорожденных вопрос о значении дислокаций и вклинений мозга для возникновения преходящих и стойких нарушений мозгового кровообращения. Как показывают наши патологоанатомические исследования, при родовой травме довольно часто наблюдаются некоторые виды дислокаций и вклинений мозга, особенно мозжечково-тенториальное вклинение, реже — височно-тенториальное и вклинение миндалин мозжечка в шейно-затылочную дуральную воронку. По данным Ю. А. Зозули и соавторов (1967), дислокации мозга, особенно быстро наступающие, ведут к смещениям и деформациям артериальных и венозных сосудов ствола, вены Галена и ее притоков. В таких случаях эти авторы на вскрытии обнаруживали явления дистонии сосудов ствола, нарушение их проницаемости, точечные и более крупные кровоизлияния в ствол мозга. Аналогичные изменения сосудов ствола мы закономерно наблюдали у детей, умерших от родовой травмы. Не подлежит сомнению, что дислокационные механизмы имеют важное значение в возникновении преходящих, а иногда и более стойких нарушений мозгового кровообращения у плода во время родов и в неонатальном периоде.

Все приведенные выше данные относительно влияния во время родов механических факторов на внутричерепное кровообращение плода ни в коей мере не противоречат и не могут быть противопоставлены современным данным о роли нарушений маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробной асфиксии. Наоборот, они дополняют друг друга и способствуют расширению наших понятий о механизмах внутричерепных поражений у плода и новорожденного. Однако далеко не все случаи родовой черепно-мозговой травмы можно удовлетворительно объяснить с точки зрения нарушений маточно-плацентарного кровообращения и влияния механических сил. Иногда при нормальном течении родов появляются признаки начинающейся внутриутробной асфиксии и ребенок рождается с явными признаками внутричерепного поражения, либо у новорожденного, родившегося без признаков асфиксии и осложнений во время родов, появляются симптомы поражения мозга.

При гибели младенцев даже через несколько дней после рождения мы на вскрытии всегда обнаруживали значительные анатомические и гистологические признаки

нарушенного мозгового кровообращения. Поэтому значительный интерес представляет также изучение динамики нарушений внутричерепного кровообращения у травмированных новорожденных в неонатальном периоде. Несомненно, что такое прижизненное изучение внутричерепного кровообращения у новорожденных с признаками родовой черепно-мозговой травмы может существенно дополнить патологоанатомические данные и способствовать расширению наших представлений о причинах и характере нарушений церебральной гемодинамики. У детей более старшего возраста и взрослых для этих целей широко применяют серийную церебральную ангиографию и исследование регионарного объемного мозгового кровотока. У новорожденных до нас такие исследования фактически не производились. Правда, в литературе можно встретить отдельные работы о церебральной ангиографии у новорожденных (Е. Д. Фастыковская и Э. А. Поткина, 1969; Vlahovich и соавт., 1967; Raimondi и White, 1967; Harwood-Nash, 1973), однако они посвящены лишь диагностике различных патологических процессов (внутричерепные кровоизлияния, аномалии сосудов) и не освещают особенностей мозгового кровообращения.

Начиная с 1967 г. мы применили у новорожденных при родовой черепно-мозговой травме для изучения нарушений внутричерепного кровообращения серийную церебральную панангиографию и исследование регионарного объемного мозгового кровотока радиоизотопным методом. Ангиографию производили путем ретроградного введения контрастного вещества в правую плечевую артерию. У новорожденных и детей грудного возраста контрастное вещество, введенное ретроградно в правую плечевую артерию, достигает дуги аорты и распространяется в обе сонные и позвоночные артерии. Таким образом, удастся произвести церебральную панангиографию, что особенно ценно при изучении мозгового кровообращения и анатомических особенностей магистральных сосудов мозга.

Под местным обезболиванием в *sulcus bicipitalis medialis* в нижней трети плеча справа обнажают плечевую артерию разрезом длиной 2,5—3 см. Она отделяется от одноименных вен и пересекающего артерию сверху срединного нерва. Под артерию подводят 2 провизорные лигатуры и между ними производят краевой, минимальных размеров, разрез стенки сосуда. В этот момент ассистент пережимает артерию в подкрыльцовой ямке для предупреждения кровопотери.

Через разрез стенки в артерию ретроградно на глубину 2,5—3 см вводят поливиниловый катетер и с помощью лигатуры фиксируют в просвете сосуда. После окончания исследования и извлечения из артерии катетера достаточно в течение нескольких минут прижать сосуд тампоном, чтобы кровотечение прекратилось. После этого рану зашивают наглухо. Поскольку артерия обнажается ниже места отхождения основных коллатералей, опасность ишемических осложнений исключается даже при тромбозе или перевязке плечевой артерии.

Контрастное вещество вводят автоматическим иньектором под давлением 2—2,5 атм в количестве 6—8 мл. Поскольку у новорожденных длина плечевой и подключичной артерий очень мала, нет необходимости вслед за контрастным веществом вводить в плечевую артерию изотонический раствор, как это принято у детей более старшего возраста и взрослых. Ангиограммы производили на сериографах «Elema—Schönander» и «Simmens», которые позволяют осуществлять автоматическую серийную съемку по заданной программе одновременно в 2 проекциях. Варьируя интервалы между отдельными снимками и продолжительность всей программы, можно проследить все фазы мозгового кровотока.

Церебральную ангиографию мы сочетали с исследованием регионарного объемного мозгового кровотока (рОМК), рОМК определяли по методу клиренса радиоактивного инертного газа Xe^{133} . Исследование производили на установке «Ксенон-2». После введения в плечевую артерию катетера до ангиографии ретроградно интраартериально вводят от $55,5 \cdot 10^5$ — $7,4 \cdot 10^6$ Бк Xe^{133} , растворенного в 5 мл изотонического раствора. Детекторы (в количестве 4) устанавливают симметрично над лобными и теменно-височными отделами мозга с 2 сторон. Кривые выведения (клиренса) Xe^{133} записывают в течение 10 мин. Последующая математическая обработка полученных кривых позволяет определить средний регионарный объемный мозговой кровоток (рОМК₁₀) в миллилитрах на 100 г мозговой ткани в 1 мин. У некоторых новорожденных помимо исследования рОМК в состоянии покоя производилось изучение его изменений под влиянием дыхания O_2 и CO_2 , то есть состояние реактивности мозговых сосудов.

Учитывая биологическую инертность Xe^{133} , быстрое выведение его из организма легкими, а также низкую энергию его излучения, лучевая нагрузка при применении указанных доз является минимальной и в десятки раз меньше лучевой нагрузки при обычных рентгенологических исследованиях.

В общей сложности изучение мозгового кровообращения описанными методами было произведено у 40 новорожденных в срок от 24 ч до 6 сут после рождения. Что касается характера внутричерепных поражений, то у 20 были внутричерепные кровоизлияния различной локализации (субдуральные, субарахноидальные, множественные) и у 17 — гипоксические поражения мозга. У 3 новорожденных церебральная ангиография позволила исключить травматические поражения и диагностировать врожденные патологические процессы (анэнцефалия, опухоль мозга, агенезия надпочечников). Травмированные

младенцы даже в первые часы после рождения вполне удовлетворительно переносят церебральную ангиографию и исследование рОМК по описанным методикам. Единственным противопоказанием служит крайняя тяжесть состояния с нарушением витальных функций.

Серийная церебральная ангиография и исследование рОМК позволили изучить особенности мозгового кровообращения у новорожденных при родовой травме, а именно: линейную скорость мозгового кровотока, изменение его отдельных фаз, регионарный объемный мозговой кровоток и регионарные нарушения кровообращения. По данным ангиографии, изучены также особенности образования и хода магистральных сосудов мозга. Оказалось, что эти исследования могут значительно расширить наши представления о причинах нарушений мозгового кровообращения плода во время родов. При оценке полученных результатов мы испытывали определенные затруднения, поскольку в литературе отсутствуют данные относительно ангиографических и радиоизотопных исследований у здоровых новорожденных. Поэтому мы вынуждены были пользоваться сравнительными данными о мозговом кровообращении у здоровых детей более старшего возраста и взрослых. Согласно данным А. П. Ромоданова и Ю. А. Зозули (1969), Э. Парайц и Й. Сенаши (1970), у детей скорость мозгового кровотока выше таковой у взрослых, и чем меньше ребенок, тем быстрее у него кровоток. А. Ф. Тур (1967) отмечал, что у новорожденных скорость кровотока значительно выше, чем у детей последующих возрастных групп.

В качестве показателей мы определяли, по данным ангиографии, продолжительность в секундах отдельных фаз мозгового кровотока, а именно: артериальной фазы (АФ), капиллярной фазы (КФ) и венозной фазы (ВФ), а также общее время контрастирования внутричерепных сосудов (ОВК). Полученные результаты сравнивались с нормальными величинами всех этих показателей, которые определены у детей различного возраста А. П. Ромодановым и Ю. А. Зозулей (1969), а для рОМК₁₀ — с нормальными показателями у взрослых (Hoedt — Rasmussen, 1967; Palvölgyi, 1969; Paulson и соавт., 1970). По данным указанных авторов, нормальные величины этих показателей следующие: для АФ— $2,39 \pm 0,13$ с; для КФ— $0,58 \pm 0,08$ с; для ВФ— $3,28 \pm 0,12$ с; для ОВК—

$6,05 \pm 0,18$ с; для рОМК₁₀—42—58 мл на 100 г мозговой ткани в 1 мин.

Исследования показали, что при родовой черепно-мозговой травме у новорожденных линейная скорость мозгового кровотока, как правило, снижена по сравнению со здоровыми детьми более старшего возраста. Показатель ОВК нередко достигал 13—14 с, то есть более, чем в 2 раза превышал значения, полученные у здоровых детей. Замедление касалось всех фаз мозгового кровотока, но особенно венозной фазы, продолжительность которой во многих случаях превышала 6—9 с. Следовательно, общая тенденция такова, что при родовой черепно-мозговой травме замедление венозного мозгового кровотока выражено значительно больше, чем артериального. Однако у 10 младенцев особенно резко был замедлен артериальный мозговой кровоток. Продолжительность АФ у них превышала 5—14 с. Эти наблюдения показывают, что хотя при родовой черепно-мозговой травме особенно страдает венозное мозговое кровообращение, иногда могут возникать и резкие нарушения артериального кровообращения. Объемный мозговой кровоток также был снижен у большинства исследованных новорожденных, в некоторых случаях в 2—3 раза по сравнению с нормальными показателями для взрослых. При этом степень снижения объемного мозгового кровотока как правило, соответствовала степени замедления линейного мозгового кровотока.

Замедление мозгового кровотока выявлялось как в первые сутки после рождения, так и в более отдаленный срок (через 4—6 дней), однако в общем чем позже производили ангиографию, тем менее было выражено замедление кровотока. Мы обнаружили определенные корреляции между тяжестью состояния новорожденных, характером внутричерепного поражения, высотой внутричерепного давления и степенью замедления мозгового кровотока, а также длительностью существования его нарушений. Особенно это относится к случаям значительно выраженного и длительно существующего замедления артериального мозгового кровотока. Все такие новорожденные были в очень тяжелом состоянии с выраженной адинамией, гипотонией, арефлексией. Во всех тех случаях, когда ангиографию производили при субдуральных кровоизлияниях, отмечено резкое замедление и сниже-

ние или даже полное прекращение мозгового кровотока. Даже при отсутствии массивных субдуральных кровоизлияний у большинства новорожденных с выраженным замедлением мозгового кровотока определяли отчетливые признаки повышения внутричерепного давления.

В то же время важным является то обстоятельство, что при родовой черепно-мозговой травме резкое замедление артериального мозгового кровотока не имеет такого неблагоприятного прогностического значения, как при черепно-мозговой травме у взрослых. По данным В. В. Вяльцева и соавторов (1973), Grunert и соавторов (1969), Salah и соавторов (1972), при черепно-мозговой травме у взрослых удлинение артериальной фазы мозгового кровотока свыше 6—7 с свидетельствует о необратимых изменениях мозгового кровообращения, приводящих к гибели больных. Умерло только 2 из 6 новорожденных, у которых обнаружено замедление артериальной фазы мозгового кровотока до 6 с и более. Это подтверждает мнение о том, что новорожденные значительно легче переносят явления гипоксии и ишемии (Н. Н. Сиротинин, 1949; Н. В. Лауэр, 1963; Kabat и Dennis, 1939; Himwich и соавт., 1941). Более того, даже отдаленные результаты у выживших детей могут быть вполне благоприятными. Это уже в определенной степени противоречит существующим представлениям о том, что наряду с повышенной выживаемостью при кислородном голодании мозг плода и новорожденного отличается и повышенной повреждаемостью (З. Н. Киселева, 1960; В. И. Бодяжина, 1963; Б. Н. Клосовский и Е. Н. Космарская, 1969; Т. П. Жукова, 1972). Однако мы (1967) при изучении восстановления функций у детей после удаления опухолей мозга показали, что чем меньше возраст ребенка, тем его нервная система менее ранима и способность к восстановлению ее функций выше.

У 3 новорожденных при ангиографии мы обнаружили картину практически полного прекращения мозгового кровотока. У 2 из них обнаружены обширные субдуральные гематомы и субарахноидальные кровоизлияния, а у 1 — субарахноидальное кровоизлияние и выраженный отек мозга. У этих новорожденных отчетливо отмечались признаки значительного повышения внутричерепного давления в виде быстро нарастающего напряжения и выпячивания переднего родничка, расхождения краев кос-

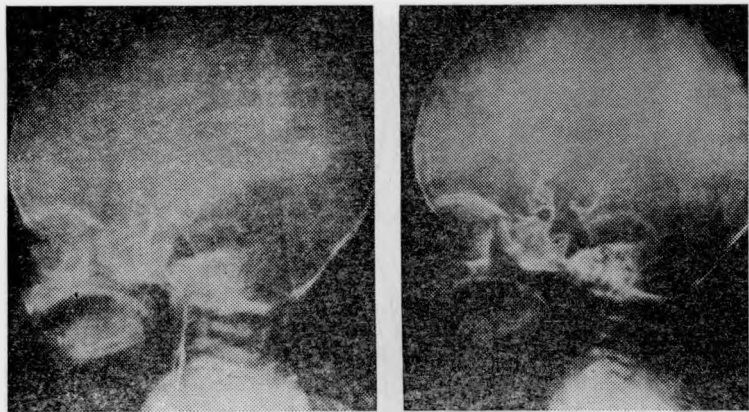


Рис. 10. Феномен прекращения мозгового кровотока у новорожденного с обширной субдуральной гематомой. На ангиограммах, произведенных на 3 и 9 с, видно, что контрастное вещество заполняет лишь начальные отрезки магистральных артерий мозга и дальше не распространяется

тей черепа. У них при ангиографии контрастное вещество с большим запозданием заполняло лишь сифон внутренней сонной артерии, основную артерию и начальные отрезки магистральных артерий мозга и дальше не распространялось на протяжении 8—12 с (рис. 10). Венозная фаза кровообращения не определялась. У одного из этих новорожденных произведено также исследование рОМК и при этом обнаружено почти полное отсутствие выведения Xe^{133} , что в свою очередь свидетельствовало о прекращении мозгового кровотока (рис. 11). Причиной прекращения артериального мозгового кровотока может быть остро развившееся, резчайшее повышение внутричерепного давления, достигающее и даже превышающее высоту артериального давления. Подобные случаи описаны при внутричерепных кровоизлияниях, черепно-мозговой травме и опухолях головного мозга (Ю. А. Зозуля, 1971; Е. Я. Щербакова и соавт., 1972; В. В. Вяльцев и соавт., 1973; Gros и соавт. 1967; Brawley и соавт., 1968). Г. И. Мchedlishvili (1968) в эксперименте показал, что если высота внутричерепного давления достигает уровня давления в сосудах виллизиева круга, то мозговой кровоток прекращается, так как настигает механическое сдавление сосудов, увеличение

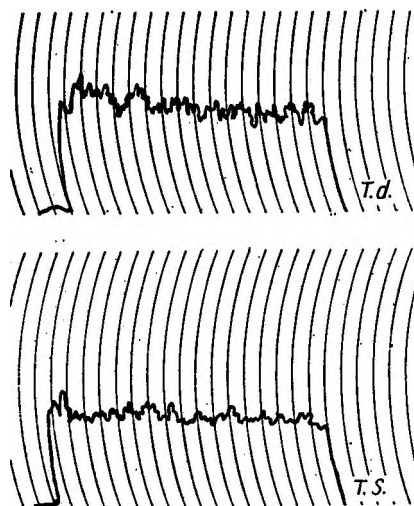


Рис. 11. Кривые клиренса He^{133} у новорожденного с обширной субдуральной гематомой, свидетельствующие о резком снижении объемного мозгового кровотока в обоих полушариях мозга

мозгового сосудистого сопротивления и резкое падение перфузионного давления.

У больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, опухолями головного мозга и сосудистыми поражениями феномен прекращения мозгового кровотока, обнаруженный при ангиографии или исследовании рОМК, свидетельствует о гибели мозга и является крайне неблагоприятным прогностическим симптомом (Ю. А. Зозуля и Г. С. Даниленко, 1966; В. В. Вяльцев и соавт., 1973; Vlachovitch, 1972; Lazorthes, 1972). Это справедливо и для новорожденных, так как все

3 младенца погибли, несмотря на то, что удалось снизить внутричерепное давление путем эвакуации субдуральных гематом, разгрузочных люмбальных пункций и массивной дегидратации. Заслуживает внимания тот факт, что при прекращении мозгового кровотока новорожденные еще жили от нескольких часов до 3 суток. Это можно объяснить тем, что у них имело место прекращение кровотока в системе внутренних сонных артерий, в то время как кровоток в основной артерии еще сохранялся, обеспечивая функционирование стволовых отделов мозга.

Некоторые механизмы замедления и даже прекращения мозгового кровотока в результате острого повышения внутричерепного давления у новорожденных такие же, как и у лиц более старшего возраста. Но у младенцев, по-видимому, существуют и специфические возрастные особенности, способствующие тому, что внутричерепная гипертензия может приводить к значительному замедле-

нию мозгового кровотока. У детей грудного возраста внутричерепная гипертензия, очевидно, может вызывать замедление артериального и венозного кровотока в результате сдавления поверхностных вен мозга. У младенцев эти тонкостенные вены легко сдавливаются, когда внутричерепное давление превышает внутривенное. Эту точку зрения подтверждают ангиографические исследования, при которых в случаях замедления мозгового кровотока на фоне повышенного внутричерепного давления иногда вены, впадающие в верхний продольный синус, были очень узкими и определялись в незначительном количестве. При этом может наблюдаться необычное расширение и удлинение вены Sylvian борозды (рис. 12), что, по мнению Leeds и соавторов (1968), свидетельствует о ретроградном оттоке через эту вену при компрессии вен, впадающих в верхний продольный синус.

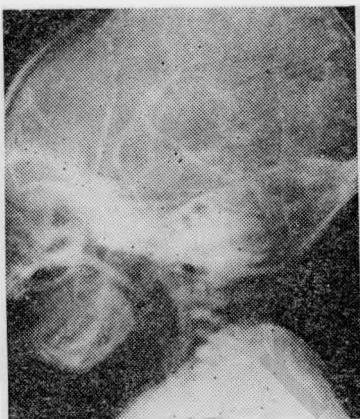


Рис. 12. Церебральная ангиограмма — венозная фаза. Значительное расширение и удлинение вены Sylvian борозды. Вены, впадающие в верхний продольный синус, очень узкие

Однако это не свидетельствует, что внутричерепная гипертензия является единственной причиной длительных и выраженных нарушений мозгового кровообращения у новорожденных. Иногда мозговой кровоток может быть резко снижен и замедлен при нормальном и даже низком внутричерепном давлении. Замедление артериального и венозного мозгового кровотока может быть вызвано поражением вазомоторных аппаратов, заложенных в крупных артериальных и венозных коллекторах, а также вазомоторных центров в стволе мозга. По мнению Б. Н. Кловского и Е. Н. Космарской (1968), такие изменения кровотока могут представлять собой и компенсаторную реакцию, направленную на более полную отдачу мозгу кислорода и выведение продуктов обмена, в первую очередь CO_2 , накопившихся в результате гипоксии. Однако

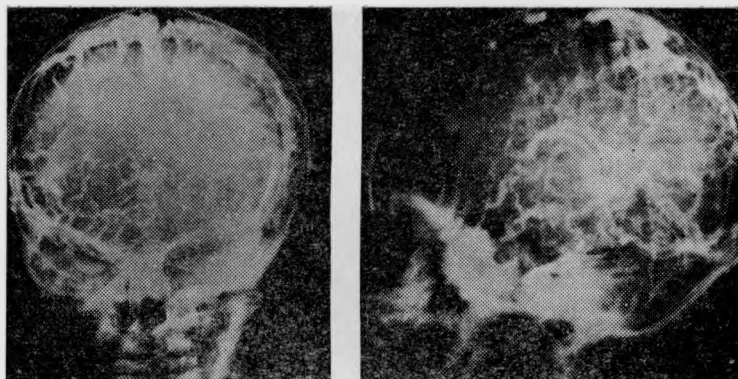


Рис. 13. Церебральная ангиограмма — венозная фаза. Резкое расширение поверхностных и глубоких вен мозга с выраженным замедлением кровотока. Снимок через 9 с после введения контрастного вещества

наши исследования реактивности мозговых сосудов показали, что при родовой травме может наблюдаться извращенная реакция на повышение содержания CO_2 в крови. В таких случаях при вдыхании углекислоты мозговой кровоток не повышается, а, наоборот, снижается. По-видимому, при нарушении реактивности мозговых сосудов гипоксия, ведущая к накоплению CO_2 в крови, будет вызывать не компенсаторное усиление мозгового кровотока, а дальнейшее его снижение.

Церебральная ангиография и исследования рОМК показывают, что при родовой черепно-мозговой травме нередко наблюдаются и регионарные нарушения мозгового кровообращения. У ряда детей можно обнаружить межполушарные ассиметрии объемного мозгового кровотока и даже различную степень изменений изучавшихся показателей в разных отделах одного полушария. Регионарные нарушения мозгового кровотока, особенно венозного, часто определяются и при ангиографии. Они касаются крупных венозных коллекторов, таких, как внутренняя вена мозга, вена Галена, а также вен, впадающих в верхний продольный синус. Отмечается их резкое расширение и переполнение кровью, извитость, задержка контрастного вещества в отдельных венах, превышающая по времени 8—10 с (рис. 13). Иногда можно наблюдать

недостаточное заполнение мелких артерий и вен в лобных и теменных отделах (рис. 14), что обусловлено местными затруднениями кровотока в результате отека мозга и повышения внутричерепного давления. К признакам регионарного замедления артериального мозгового кровотока можно отнести наблюдавшуюся иногда задержку контрастного вещества в мелких артериях при появлении на тех же снимках контрастирования вен мозга. Такая регионарная задержка контрастного вещества в мелких артериях может быть

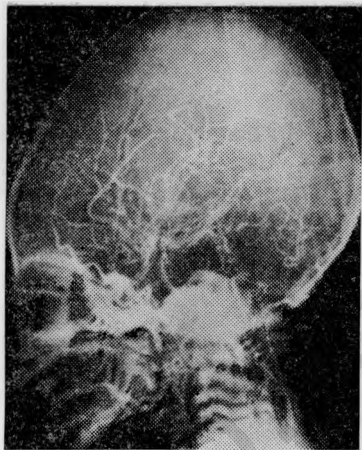


Рис. 14. Церебральная ангиограмма — артериальная фаза. Недостаточное заполнение артерий в теменной области

признаком отека мозга, в частности, ишемического генеза. Описанные регионарные нарушения мозгового кровотока наблюдаются не только при ангиографии, произведенной в течение первых 24 ч после рождения, но и в более отдаленный срок, что можно объяснить нарастанием отека мозга и нарушений мозгового кровообращения в неонатальном периоде.

В отдельных случаях при ангиографии обнаружена картина, которую можно трактовать как вероятный спазм магистральных артерий мозга. У всех этих новорожденных были субарахноидальные кровоизлияния. В последние десятилетия вопрос о спазме магистральных артерий мозга, который возникает при субарахноидальных кровоизлияниях травматической природы или обусловленных разрывом внутричерепных аневризм, привлекает все больший интерес исследователей. До настоящего времени механизмы развития артериального спазма при субарахноидальных кровоизлияниях окончательно не изучены, однако большинство авторов считают, что в патогенезе его развития важная роль принадлежит механическим и химическим факторам, вазомоторным рефлексам и повышению внутричерепного давления (А. И. Арутю-

нов и Э. И. Злотник, 1967; А. И. Арутюнов и соавт., 1969; Pickering, 1951; Galera и Greitz, 1970; Wilkins и Odom, 1970; Nagaj, 1975).

Ангиографические исследования показывают, что спазм магистральных артерий мозга, приводящий к значительному дефициту кровоснабжения и ишемии, может наблюдаться и при родовой черепно-мозговой травме. Кроме того, артериальный спазм может быть одной из причин прекращения мозгового кровотока, особенно если имеется сочетание повышения внутричерепного давления и субарахноидального кровоизлияния. Не исключено, что именно такое сочетание причин имело место в описанных выше случаях прекращения мозгового кровотока у новорожденных при родовой черепно-мозговой травме.

**Некоторые аномалии развития
и анатомические варианты образования магистральных
артерий мозга и их роль в возникновении
во время родов нарушений внутричерепного
кровообращения**

Ангиографические исследования показывают значительную вариабельность положения и хода магистральных сосудов мозга у новорожденных. По данным М. Д. Гальперина (1962), у детей не наблюдается выраженных изгибов сифона внутренней сонной артерии. Однако у $\frac{1}{3}$ исследованных новорожденных мы обнаружили U-образную или W-образную форму сифона. Передние и средние мозговые артерии у новорожденных в общем имеют более прямолинейный и менее извитой ход, чем у взрослых, а средняя мозговая артерия и ее Сильвиева ветвь на боковом снимке проходят относительно выше, чем у взрослых. Такую же особенность отмечали Raimondi и White (1967). У ряда детей отмечается высокое расположение венозного угла и базальной вены. У некоторых новорожденных на снимках в прямой проекции определяется дугообразный ход основной артерии, что также следует считать вариантом нормального хода. Указанные особенности образования и хода магистральных сосудов мозга необходимо принимать во внимание при диагностике внутричерепных патологических процессов у новорожденных.

К анатомическим вариантам можно отнести и формирование основной артерии преимущественно или полностью за счет одной из позвоночных артерий, что мы наблюдали у 7 новорожденных (рис. 15). Р. М. Беленькая (1974) также описывает подобные варианты образования основной артерии у новорожденных и взрослых.

Важно отметить, что у 27 из 37 новорожденных, обследованных по поводу родовой черепно-мозговой травмы, при ангиографии обнаружена значительная извитость, иногда с перегибами, и даже петлеобразование внутренних сонных артерий на шее (рис. 16, 17). По поводу частоты и причин такого хода внутренних сонных артерий у новорожденных в литературе не существует единого мнения.

М. Соуляк-Савицкая (1937) при анатомических исследованиях трупов плодов не обнаружила у них извитого хода внутренних сонных артерий, но зато находила такую особенность у 13,3% детей первого года жизни. По мнению указанного автора, изгибы и петли внутренних сонных артерий образуются на первом году жизни в результате отставания в росте шеи от быстро растущих внутренних сонных артерий. И. Я. Дейнека (1940) также обнаружил извитость сонных артерий на шее у 14% исследованных трупов детей в возрасте до 2 лет. В то же время М. Д. Гальперина (1962) при посмертных ангиографических исследованиях у новорожденных не находила извитого хода внутренних сонных артерий на шее.

Е. В. Шмидт и соавторы (1962), Cass (1959) допускают, что иногда извитость внутренних сонных артерий на шее может быть пороком развития. Эмбриология представляет достаточно оснований для такого предположения, так как на ранних стадиях развития эмбриона внут-

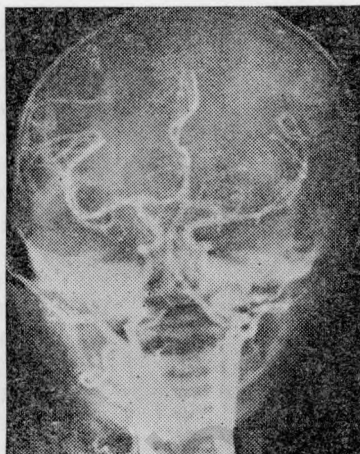


Рис. 15. Образование основной артерии только за счет левой позвоночной артерии. Правая позвоночная артерия рудиментарная

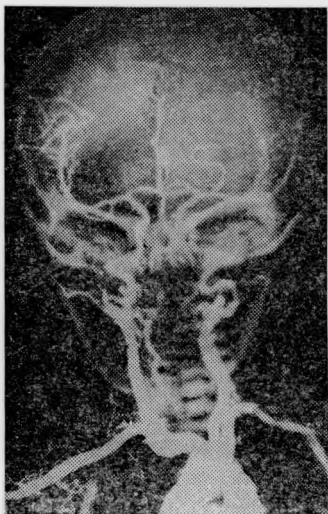


Рис. 16. Извитой ход внутренних сонных артерий на шее у новорожденного с 2 сторон

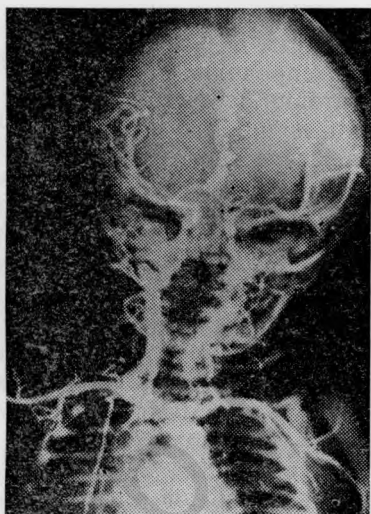


Рис. 17. Петлеобразование внутренних сонных артерий на шее у новорожденного с 2 сторон со значительным расширением артерий ниже петель

ренные сонные артерии извиты и петлисты, что обусловлено их формированием из жаберных артериальных дуг. Лишь с завершением опускания сердца в грудную полость артерии выпрямляются. Если же в эмбриональный период действует какой-либо повреждающий фактор, то могут возникать значительные морфологические изменения в сосудистой системе и, в частности, постоянная извитость или петлистость внутренних сонных артерий. И действительно, в ряде случаев, где мы обнаружили у новорожденных извитой ход и петли внутренних сонных артерий, в акушерском анамнезе имелись указания на токсикоз в первой половине беременности, работу матерей с ядохимикатами и др.

Таким образом, возможны различные толкования причин извитого хода и петлеобразования внутренних сонных артерий на шее у новорожденных — порок развития, анатомический вариант, возрастная физиологическая особенность. При всех условиях такая частота этого явления у новорожденных с признаками внутричерепного поражения заслуживает особого внимания и объяснения:

либо извитой ход внутренних сонных артерий на шее — действительно возрастное явление и очень часто встречается у всех новорожденных, чему противоречат данные литературы (М. Соуляк-Савицкая, 1937; М. Д. Гальперин, 1962), либо это анатомический вариант или порок развития, имеющий какую-то патогенетическую связь с внутричерепными поражениями ребенка во время родов. По нашему мнению, второе предположение является более вероятным. Следует допустить, что извитость и петли внутренних сонных артерий на шее у плода могут служить фактором, способствующим возникновению или усугублению нарушений мозгового кровообращения.

Во время прохождения плода через родовой канал его шея испытывает большие нагрузки. Возникают повторные сгибательные, разгибательные и ротационные движения головы, интенсивность которых нарастает при каждой потуге. Это может приводить к деформации внутренних сонных артерий на шее и затруднениям кровотока. Если же у плода сонные артерии имеют извитой ход или петли, то для нарушений кровообращения создаются особо благоприятные условия. Е. В. Шмидт и соавторы (1962) придают извитому ходу внутренних сонных артерий важное значение в патогенезе расстройств мозгового кровообращения у взрослых. Они отмечают, что в таких случаях при перемене положения головы может наступать уменьшение и даже прекращение кровотока в сонных артериях. Логично допустить, что точно так же и у плодов, имеющих извитой ход внутренних сонных артерий на шее, при прочих равных условиях во время родов значительно чаще и в более тяжелой степени могут возникать нарушения артериального мозгового кровообращения. Не исключено, что именно поэтому мы так часто находили при ангиографии извитость в петли внутренних сонных артерий у новорожденных с признаками внутричерепного поражения. Более того, возможно, что такая особенность магистральных артерий головы объясняет некоторые случаи внутричерепных поражений у младенцев, родившихся, казалось бы, совершенно нормально.

В некоторых случаях мы находили на ангиограммах значительное расширение внутренних сонных артерий ниже извитости, что может свидетельствовать о постоянном затруднении кровотока (см. рис. 17). К таким же стойким затруднениям кровотока может приводить суже-

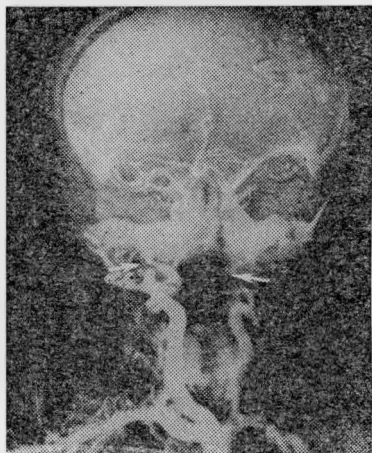


Рис. 18. Сужение просвета внутренних сонных артерий выше петель на шее с 2 сторон, значительное расширение артерий ниже петель

ние просвета сосудов на уровне извитости и выше ее (рис. 18). Мы наблюдали такие сужения у $\frac{1}{3}$ всех новорожденных, имевших извитой ход и петли внутренних сонных артерий на шее. Не исключено, что такие стойкие затруднения кровотока в системе внутренних сонных артерий могут обусловить во внутриутробный период, еще до начала родов постоянный дефицит кровоснабжения мозга плода.

К преходящим нарушениям артериального мозгового кровотока во время родов могут приводить и некоторые другие варианты образования магист-

ральных артерий мозга, в частности, формирование основной артерии преимущественно или полностью из одной позвоночной артерии, что мы обнаружили при ангиографии у некоторых новорожденных. Во время родов при ротационных и сгибательных движениях головы плода возможны преходящие нарушения кровотока в одной из позвоночных артерий, которые не отражаются на кровотоке в основной артерии, если в ее образовании в одинаковой степени участвуют обе позвоночные артерии. Если же основная артерия образуется за счет лишь одной из позвоночных, то во время родов могут возникать тяжелые расстройства кровообращения в системе основной артерии, которые, по мнению П. О. Ейтс (1968), могут даже явиться причиной гибели плода. В определенной степени такое предполагала и Р. М. Беленькая (1974), которая находила аплазию или гипоплазию одной из позвоночных артерий в 5 раз чаще у лиц, умерших от нарушений мозгового кровообращения.

Ангиографические и радиоизотопные исследования существенно дополняют наши данные о характере и при-

чинах нарушений внутричерепного кровообращения в перинатальный период. Во-первых, они показывают, что во время родов у плода могут возникать общие и регионарные нарушения не только венозного, но и артериального внутричерепного кровотока. Во-вторых, становится очевидным, что возникшие во время родов нарушения кровообращения не исчезают сразу после рождения ребенка и могут даже нарастать в своей интенсивности. В-третьих, такие исследования показывают, что нарушения маточно-плацентарного кровообращения и механические воздействия на головку плода не исчерпывают всего многообразия патогенетических механизмов нарушений внутричерепного кровообращения плода и новорожденного.

Значение некоторых аномалий развития и внутриутробных поражений мозга плода

При нейрохирургическом обследовании новорожденных с клинической картиной внутричерепного поражения у ряда детей обнаруживаются различные аномалии развития мозга и его сосудов, а также внутриутробные поражения и заболевания мозга. Мы наблюдали следующие поражения: анаэнцефалия — 1; уродства развития магистральных сосудов мозга — 2; аномалии развития желудочков мозга — 8 (из них 2 в сочетании с гипоплазией различных отделов мозга); врожденная опухоль головного мозга — 1; внутриутробный менингоэнцефалит — 3. Этот перечень не включает в себя случаи извитости и петлеобразования внутренних сонных артерий на шее, о которых сказано в предыдущем разделе и которые также можно расценивать как аномалии развития магистральных сосудов мозга.

В наши задачи не входит рассмотрение внутриутробных заболеваний и поражений мозга плода, которые могут возникать в результате токсических влияний со стороны материнского организма и внешней среды, внутриутробного инфицирования или аутоагрессии и сами по себе служить причиной тяжелых церебральных синдромов в неонатальный период и в более отдаленный срок (Н. И. Попова, 1969; К. А. Семенова, 1969; Г. П. Полякова, 1969; А. А. Лебедев и К. А. Семенова, 1972; Г. П. Полякова и Н. И. Попова, 1972). Эта проблема со-

ставляет отдельную важную и еще недостаточно изученную главу о младенческой патологии и углубление в нее значительно увело бы нас в сторону от непосредственных задач данного исследования. В необходимом нам контексте важно отметить, что аномалии развития и внутриутробные поражения мозга могут иметь тройное значение.

Во-первых, они создают неблагоприятный фон, способствующий хронической внутриутробной гипоксии плода. Во-вторых, уродства и внутриутробные поражения мозга могут затруднять роды, усугублять нарушения внутричерепного кровообращения и механические воздействия на внутричерепное содержимое и тем самым способствовать травматическому поражению мозга даже при нормально протекающих родах. Именно такие ситуации возникают, например, при аномалиях магистральных артерий мозга, что мы уже рассматривали в предыдущем разделе. В-третьих, уродства, внутриутробные поражения и заболевания мозга по своим клиническим проявлениям после рождения ребенка могут имитировать травматическое родовое внутричерепное поражение. В таких случаях несоответствие тяжелого состояния новорожденного нормальному течению родов сразу же вызывает настоятельную необходимость уточнения истинного характера внутричерепного поражения.

Сочетанное действие во время родов на плод различных патологических факторов

В подавляющем большинстве случаев родовые внутричерепные поражения, родовая черепно-мозговая травма возникают в результате сочетанного воздействия ряда неблагоприятных факторов во время родов, а нередко и во время внутриутробного развития плода. Эти неблагоприятные факторы можно разделить на две большие группы: во-первых, непосредственное воздействие механических сил на череп, его покровы и внутричерепное содержимое и, во-вторых, наиболее обширная группа факторов, вызывающих нарушения артериального и венозного кровообращения, гипоксию и ишемию мозга.

В патологических состояниях, расцениваемых как родовая черепно-мозговая травма новорожденных, важное значение принадлежит механическим травмирующим

факторам. Вместе с тем у наблюдаемых наших новорожденных относительно редко прямые механические воздействия на головку были ведущей причиной внутричерепного поражения. К таким ситуациям можно отнести стремительные роды, несоответствие размеров плода и родовых путей матери, роды в ягодичном предлежании с затрудненным извлечением головки. Но и в этих случаях непосредственное травмирующее действие механических факторов проявлялось на фоне больших или меньших нарушений церебральной гемодинамики, имеющих место при любых родах, особенно патологических, и усугубляло эти нарушения. Значительно чаще отмечалось сочетание условий, приводящих к нарушениям внутричерепного кровообращения и гипоксии, на которые наслаиваются механические травмирующие факторы. Такие сочетания отличаются чрезвычайно большим разнообразием. К наиболее характерным можно отнести слабость родовой деятельности, часто как результат патологически протекавшей беременности, признаки начинающейся внутриутробной асфиксии, по поводу чего применяют различные родоразрешающие манипуляции и операции, последние же не только могут вызывать механические повреждения черепа и внутричерепного содержимого плода, но и усиливать нарушения мозгового кровообращения. В эту же группу сочетания нарушений кровообращения, гипоксии и механических воздействий на головку плода могут быть отнесены случаи преждевременной отслойки плаценты, требующие срочных родоразрешающих операций, либо у тех новорожденных, где имелось несоответствие размеров родовых путей и плода, ведущее, помимо травматизации его головки, к удлинению родов, слабости родовой деятельности и, следовательно, нарастающим нарушениям маточно-плацентарного кровообращения и гипоксии, что в свою очередь обусловило применение различных акушерских манипуляций и операций.

В клинической практике нередко встречаются дети, у которых при родах отсутствовало отчетливо выраженное влияние механических травмирующих факторов. К ним мы отнесли случаи тугого обвития пуповины вокруг шеи плода, случаи затяжных, но самостоятельных родов с признаками начавшейся внутриутробной асфиксии, иногда на фоне интоксикации матери, инфекционных заболеваний или анемии беременных. Однако, строго говоря,

и в таких случаях, казалось бы обычных при родах, механическое воздействие на фоне нарастающих нарушений общей и внутричерепной гемодинамики плода оказывается уже патологическим.

При любых, даже самых нормальных и легко протекающих родах плод в целом и его мозг в особенности испытывают определенное напряжение, дефицит кровоснабжения и недостаток кислорода. Как было показано в предыдущих разделах, механические напряжения и «присасывающее» действие атмосферного давления на подлежащую часть головки плода всегда вызывают, пусть даже преходящие и нерезко выраженные, затруднения внутричерепного кровотока. При патологическом течении родов происходит суммация и взаимное усиление нарушений внутричерепного кровообращения плода, обусловленных различными факторами, в том числе и механическими. В этих патологических условиях, когда мозговой кровоток замедлен, сосуды расширены и переполнены кровью, проницаемость их повышена, даже умеренные механические напряжения и деформации головы плода могут приводить к нарушениям целостности внутричерепных сосудов, дупликатур твердой оболочки головного мозга и локальным повреждениям мозга.

Определенную роль в возникновении нарушений церебральной гемодинамики плода могут играть связанные с процессом родов преходящие затруднения кровотока в экстракраниальных отделах магистральных артерий мозга. Такие затруднения возникают особенно легко при некоторых аномалиях и анатомических вариантах образования и хода этих артерий. Нарушения артериального мозгового кровотока, обусловленные этими причинами, не только усиливают расстройства внутричерепного кровообращения плода, возникшие в связи с различной патологией родов, но, по-видимому, в некоторых случаях могут явиться самостоятельной причиной внутричерепных поражений у новорожденных.

В неонатальный период при родовой черепно-мозговой травме вступают в действие новые патологические механизмы, которые могут значительно усиливать уже существующие у новорожденного расстройства внутричерепного кровообращения. Главная роль в этом отношении принадлежит внутричерепным кровоизлияниям, возникшим во время родов в результате разрывов сосудов

или диапедезным путем, а также внутричерепной гипертензии, обусловленной этими кровоизлияниями или отеком-набуханием мозга. Так, субарахноидальные кровоизлияния, которые при родовой травме наблюдаются особенно часто, могут вызывать спазм магистральных артерий мозга. Отек-набухание мозга вызывает регионарные и диффузные расстройства кровообращения в результате сдавления мелких сосудов. Обусловленная отеком-набуханием мозга, а также массивными субдуральными гематомами острая внутричерепная гипертензия может приводить к резкому замедлению и снижению мозгового кровотока и даже полному его прекращению.

Возникающие во время родов нарушения кровотока в магистральных артериях мозга, преждевременная отслойка плаценты, тугое обвитие пуповины вокруг шеи, а в неонатальный период артериальный спазм или острая внутричерепная гипертензия приводят к значительной ишемии мозга, последняя в свою очередь может значительно усугублять нарушения мозгового кровообращения у новорожденных. По данным Cantu и Ames (1969), ишемия и связанные с ней нарушения метаболизма нервной ткани ведут к перемещению воды и электролитов из крови в эндотелиальные и периваскулярные клетки, что вызывает их набухание и повышение вязкости крови. Это ведет к сдавлению микрососудов и значительным затруднениям капиллярного кровотока.

Из всего сказанного становится понятным, что механизмы нарушений мозгового кровообращения при родовой травме сложны и многообразны. Обычно всегда имеется сочетанное воздействие комплекса патологических факторов, которые нередко усиливают действие друг друга, создавая своего рода цепную реакцию и порочный круг. Эти сложные по своим механизмам нарушения мозгового кровообращения, приводящие к гипоксии и ишемии, внутричерепным кровоизлияниям, являются причиной несовместимых с жизнью, или совместимых, но тяжелых и диффузных поражений мозга, которые во многом определяют клиническую картину и тяжесть состояния новорожденных в неонатальный период, а также неблагоприятные отдаленные последствия перенесенной родовой травмы.

Классификация родовой черепно-мозговой травмы

Изучение патологической анатомии и патогенеза позволяет построить рабочую классификацию родовой черепно-мозговой травмы новорожденных, удобную для пользования в клинической практике и для патологоанатомических заключений. Проведенные исследования и данные литературы (А. П. Николаев, 1961; Л. С. Персианинов, 1967; Г. П. Полякова, 1969; Ю. С. Бродский, 1976, и др.) показывают, что родовая черепно-мозговая травма, родовое внутричерепное поражение — это всегда гипоксическое поражение мозга. При этом во время родов мозг плода в ряде случаев испытывает не только недостаток кислорода, то есть собственно гипоксию, но и недостаток поступления артериальной крови, то есть ишемию, диффузную или регионарную. Поэтому, по нашему мнению, можно говорить о родовой черепно-мозговой травме новорожденных как о гипоксическом-ишемическом поражении мозга. При этом во время родов могут одновременно повреждаться мягкие покровы головы, кости черепа, оболочки мозга, его сосуды и непосредственно мозговая ткань; в патологический процесс могут вовлекаться другие системы и органы новорожденного.

Диагноз «родовая черепно-мозговая травма» должен всегда быть максимально уточнен с указанием характера внутричерепного поражения, локализации кровоизлияния и др. При нейрохирургических методах исследования такая уточненная прижизненная диагностика во многих случаях является вполне реальной. В чисто практическом плане все случаи родовой черепно-мозговой травмы целесообразно разделить на две больших группы: 1) осложненные внутричерепными кровоизлияниями; 2) гипоксические-ишемические поражения мозга без внутричерепных кровоизлияний.

Предлагаемая нами классификационная схема выглядит следующим образом.

1. Группа внутричерепных кровоизлияний:
 - а) эпидуральные кровоизлияния;
 - б) субдуральные кровоизлияния;
 - в) субарахноидальные кровоизлияния;
 - г) внутримозговые кровоизлияния;
 - д) кровоизлияния в желудочки мозга;

- е) множественные внутричерепные кровоизлияния различной локализации по отношению к оболочкам и веществу мозга.
2. Гипоксические-ишемические поражения мозга.

При этом подразумевается, что и в группе внутричерепных кровоизлияний всегда имеется гипоксическое-ишемическое поражение мозга. Кроме того, в обеих группах при патологоанатомическом исследовании могут быть обнаружены и внесены в диагноз такие поражения, как нарушения целостности дупликатур твердой оболочки головного мозга, тромбозы и разрывы венозных пазух, локальные повреждения мозга, изменения со стороны внутренних органов. В окончательный клинический или патологический диагноз выносят также повреждения покровов и костей черепа — ссадины, раны, некроз кожи, кефалогематомы, переломы и вдавления костей черепа.

В Киевском научно-исследовательском институте нейрохирургии находились на лечении 302 новорожденных по поводу родовой черепно-мозговой травмы. Согласно предложенной классификационной схеме у них наблюдались следующие виды внутричерепных поражений:

Внутричерепные кровоизлияния — у 144. Из них:

а) эпидуральные кровоизлияния — у 1 новорожденного

б) субдуральные кровоизлияния — у 30 — » — ных

в) субарахноидальные кровоизлияния — у 60 — » — иного

г) внутримозговые кровоизлияния — у 1 — » —

д) множественные кровоизлияния — у 52 — » — ных

Гипоксические-ишемические поражения мозга — у 158 новорожденных.

Среди 52 новорожденных с множественными внутричерепными кровоизлияниями были обнаружены в различных сочетаниях следующие виды кровоизлияний: эпидуральные — у 4 новорожденных; субдуральные — у 41; субарахноидальные — у 51; внутримозговые — у 9 и кровоизлияния в желудочки мозга — у 25 новорожденных. В общей сложности эпидуральные кровоизлияния имелись у 5 новорожденных, субдуральные — у 71, субарахноидальные — у 111, внутримозговые — у 10, кровоизлияния в желудочки мозга — у 25 новорожденных. Кроме того, из 302 лечившихся новорожденных у 83 мы наблюдали кефалогематомы и у 2 — переломы костей черепа (у 1 — линейный перелом височной кости и у 1 — перелом по типу «скорлупы яйца» затылочной кости).

КЛИНИКА РОДОВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ

Косвенными признаками травматичных родов, а следовательно, и вероятного внутричерепного поражения у новорожденных служат различные изменения покровов черепа, туловища и конечностей. Особенно часто определяются повреждения покровов черепа в виде обширной родовой опухоли с имбибцией кровью мягких тканей, кефалогематом, иногда множественных, участков отслойки и некроза кожи после наложения вакуум-экстрактора, ссадин кожи головы и лица на месте наложения экстрактора, ран после щипцов и др.

Свидетельством определенных затруднений при извлечении ребенка и возможного внутричерепного поражения являются нередко обнаруживаемые у травмированных новорожденных переломы ключиц, парезы типа Дюшен — Эрба, при родах в ягодичном предлежании — кровоизлияния в кожу и подкожную клетчатку ягодич и голеней, иногда на грудной клетке или надключичных областях, а в казуистических случаях — переломы бедра, ребер.

Общая симптоматика

Все многообразие симптомов родовой черепно-мозговой травмы можно объединить в несколько групп, а именно: группа симптомов, свидетельствующих о нарушении витальных функций ствола мозга, симптомы ирритации мозга и его оболочек, симптомы угнетения функций центральной нервной системы, реже ее очагового поражения и симптомы внутричерепной гипертензии. При этом у одного и того же новорожденного можно наблюдать различные комбинации указанных групп симптомов. Наиболее частые симптомы при различных видах внутричерепных поражений, которые мы наблюдали у 302 новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, представлены в табл. 4.

Характер симптомов родовой черепно-мозговой травмы неоднократно описывали отечественные и зарубежные авторы. Поэтому мы основное внимание уделили диагностической и прогностической значимости тех или иных симптомов, так как по этим вопросам в литерату-

Таблица 4

Симптомы родовой черепно-мозговой травмы

Симптомы	Общее количество новорожденных	Характер внутримозгового поражения				
		субдуральные кровоизлияния	субарахноидальные кровоизлияния	внутри-мозговые кровоизлияния	множественные кровоизлияния	гипоксические ишемические поражения мозга
Отсутствие самостоятельного дыхания	258	24	52	1	42	139
Судороги	230	24	40	1	41	124
Отсутствие физиологических рефлексов	161	15	32	1	33	80
«Мозговой» крик	156	16	33	—	21	86
Отсутствие рефлекса сосания	146	19	21	1	42	63
Нарушение дыхания	134	14	25	—	37	58
Чрезмерное бодрствование	126	13	24	—	20	69
Адинамия	118	14	21	1	29	53
Отсутствие глотания	106	14	13	1	34	44
Повышение тонуса мышц	104	6	26	—	18	54
Ригидность затылка	103	9	19	—	20	55
Парезы черепно-мозговых нервов	91	10	16	—	19	46
Снижение тонуса мышц	72	11	14	—	20	27
Напряжение родничка	68	9	12	—	13	34
Двигательное возбуждение	64	4	18	—	10	32
Нарушения сердечной деятельности	62	5	14	—	13	30
Нистагм	58	8	11	—	9	30
Тремор	43	4	8	—	7	24
Отек зрительных нервов	34	5	6	—	5	18
Парезы конечностей	8	2	2	—	3	1

ре можно встретить противоположные мнения. Некоторые исследователи описывают при родовой черепно-мозговой травме ряд очаговых, по их мнению, симптомов поражения центральной нервной системы и на основании этого пытаются определить характер и локализацию внутримозгового поражения, в частности кровоизлияния (Ю. А. Якунин и соавт., 1969; И. П. Елизарова, 1977). Однако, как будет показано ниже, в большинстве случаев такие попытки оказываются несостоятельными.

Среди симптомов, свидетельствующих о нарушении витальных функций, самым частым является отсутствие у новорожденного самостоятельного дыхания. Хотя это

и не является абсолютно патогномоничным для родовой черепно-мозговой травмы, поскольку может наблюдаться и при других патологических состояниях у новорожденных, но сразу же дает основание заподозрить внутричерепное поражение, особенно если роды протекали неблагоприятно. Однако отсутствие асфиксии при рождении не исключает возможности внутричерепного поражения, даже чрезвычайно тяжелого. Так, по нашим данным, умерли 13 из 44 новорожденных, родившихся без признаков асфиксии.

По мнению А. Ф. Тура (1967), продолжительность отсутствия самостоятельного дыхания после рождения имеет важное прогностическое значение в смысле выживания или гибели новорожденных. Проведенный нами анализ 192 наблюдений, относительно которых из родильных домов были получены точные сведения о продолжительности асфиксии новорожденных, показал, что общая закономерность действительно такова, что чем длительнее отсутствует самостоятельное дыхание после рождения, тем выше смертность новорожденных, перенесших родовую травму. Это объясняется тем, что продолжительное отсутствие самостоятельного дыхания свидетельствует о весьма тяжелом внутричерепном поражении с глубоким угнетением наиболее стабильных, филогенетически древних и весьма устойчивых к нарушениям гемодинамики и гипоксии функций ствола мозга. Однако, как и всякий прогностический критерий, продолжительность апноэ новорожденного не имеет абсолютного значения. Выше мы отмечали, что даже несовместимая с жизнью родовая травма может протекать без асфиксии новорожденных. В то же время, благодаря успехам реаниматологии, своевременно произведенному оперативному вмешательству, в ряде случаев удается спасти жизнь новорожденным, у которых самостоятельное дыхание после рождения отсутствовало 30 мин и более.

К сожалению, в последние годы появилась тенденция в родильных учреждениях не фиксировать в документах продолжительность асфиксии новорожденных, а давать общую оценку их состояния по шкале Апгар. Некоторые авторы (И. П. Елизарова, 1977; Ю. И. Барашнев и соавт., 1977) утверждали, что оценка по шкале Апгар служит одним из показателей тяжести поражения центральной нервной системы у новорожденных. По на-

шему мнению, оценка тяжести состояния только по шкале Апгар без указания продолжительности асфиксии содержит значительный процент субъективности. По-настоящему объективными в шкале Апгар являются лишь первые 2 признака — сердцебиение и дыхание. Остальные 3 признака (окраска кожи, мышечный тонус, рефлекторная возбудимость) дают сколько угодно возможностей для произвольного толкования. Недаром даже описание этих признаков отдельными авторами дается различно. Например, состояние мышечного тонуса по шкале Апгар в одних случаях описывается следующим образом: отсутствует — 0 баллов; снижен — 1; физиологический (?) — 2 балла. В других случаях дается иное описание: вялый — 0 баллов; конечности согнуты — 1; активные движения — 2 балла. О какой объективной оценке может быть речь при таком разночтении? К этому следует добавить, что такой признак, как резкий цианоз кожи, оцениваемый по шкале Апгар в 0 баллов, вообще не является характерным для родовой черепно-мозговой травмы и сразу же должен вызывать подозрение о возможном врожденном пороке сердца или ателектазе легких.

Частыми симптомами внутричерепного поражения у новорожденных являются нарушения частоты, глубины и ритма дыхания, которые отмечаются сразу же после появления самостоятельного дыхания либо присоединяются в динамике неонатального периода. Нарушения дыхания могут возникать и у новорожденных, родившихся без асфиксии, по мере нарастания симптомов внутричерепного поражения. Не все виды нарушенного дыхания имеют одинаковое диагностическое и прогностическое значение. Учащенное, поверхностное дыхание и приступы вторичной асфиксии могут быть обусловлены легочной недостаточностью в результате ателектаза или аспирации околоплодных вод, а в последующие дни присоединением пневмонии. Однако в совокупности с другими симптомами любые нарушения дыхания следует учитывать в диагностике родовой черепно-мозговой травмы, тем более, что тяжелые внутричерепные поражения у новорожденных часто сочетаются с ателектазами легких и пневмонией.

Наиболее важное значение в качестве симптомов поражения ствола мозга имеют урежение дыхания и особенно нарушения его ритма и глубины. Такие расстрой-

ства дыхания всегда свидетельствуют о тяжелом внутричерепном поражении и чаще всего встречаются при обширных и множественных внутричерепных кровоизлияниях. Урежение частоты дыхания в отдельных случаях может достигать 6—12 вдохов в 1 мин, что свидетельствует о крайней тяжести состояния и всегда кончается фатально.

Нарушения сердечной деятельности в виде тахикардии или брадикардии при родовой черепно-мозговой травме наблюдаются относительно редко. Частота сердечных сокращений может достигать иногда 180—200 в 1 мин, особенно при возбужденном состоянии ребенка. При брадикардии замедление частоты сердечных сокращений может быть до 90—80 в 1 мин. Наш опыт показывает, что ни само по себе наличие брадикардии, ни степень замедления пульса не свидетельствуют о тяжести травмы и характере внутричерепного поражения. В частности, брадикардия далеко не всегда наблюдается при внутричерепных кровоизлияниях, вызывающих сдавление и дислокации мозга, а также повышение внутричерепного давления. Следует согласиться с мнением М. А. Степанова и З. В. Кузиной (1969) о том, что при родовой травме брадикардия может быть обусловлена функциональными сдвигами в центрах, регулирующих сердечную деятельность. Подтверждением этого служит тот факт, что часто брадикардия отмечается и бывает наиболее выражена в первые сутки после рождения. Но в это время внутричерепная гипертензия встречается относительно редко даже при внутричерепных кровоизлияниях, которые далеко не всегда имеют настолько значительный объем, чтобы ее вызвать.

Группа симптомов раздражения мозга и его оболочек при родовой черепно-мозговой травме отличается большим разнообразием, причем нередко ирритативные симптомы наблюдаются в различных сочетаниях. Одним из характерных симптомов этой группы является необычный по своему характеру крик. Он значительно отличается от крика здоровых новорожденных, у которых состоит из серии музыкальных нот. При родовой черепно-мозговой травме крик может быть спонтанным и непрерывным, даже когда ребенок находится в состоянии полного покоя, либо возникает при дотрагивании, осмотре, уходе, малейшем шуме, сотрясении кровати. По своему харак-

теру крик — резкий, пронзительный, монотонный. Часто он напоминает визг на высокой ноте, начинается и кончается внезапно. Иногда крик имеет «петушиный оттенок» или напоминает «кошачье мяуканье».

Некоторые травмированные новорожденные не кричат, а лишь жалобно, монотонно стонут. Постановивание ребенка при родовой черепно-мозговой травме всегда свидетельствует о тяжелом внутричерепном поражении, чаще наблюдается при внутричерепных кровоизлияниях и прогностически является весьма неблагоприятным признаком.

Важными симптомами оболочечно-мозговой ирритации при родовой травме являются нарушения сна, чрезмерное бодрствование и необычное для новорожденных выражение лица. Такие младенцы подолгу не спят, лежат с широко открытыми глазами. У некоторых из них выражение лица настолько примечательно, что заслуживает более подробного описания. Иногда выражение лица внимательное, тревожное, «сердитое». Такие новорожденные фиксируют взгляд, следят глазами за приближающимся к ним медперсоналом, поворачивают глаза и даже голову в сторону громких звуков, то есть проявляют совершенно необычный для новорожденных интерес к окружающему, более характерный для детей в возрасте нескольких месяцев. В иных случаях выражение лица задумчивое, «углубленное в себя». Создается впечатление, что младенец как бы прислушивается к чему-то, происходящему «внутри себя». У некоторых новорожденных лицо выражает страдание, иногда чрезвычайно мучительное, что сопровождается двигательным беспокойством, криком или стоном.

Менингеальные симптомы у новорожденных не имеют такого важного диагностического значения, как у детей более старшего возраста. Симптом Кернига в периоде новорожденности является физиологическим, наблюдается у большинства здоровых младенцев и не свидетельствует о раздражении оболочек. Ригидность затылка, хотя и имеет большее значение в качестве признака раздражения оболочек, но также может быть проявлением общей ригидности и гипертонуса мышц, свойственных периоду новорожденности. Мы наблюдали при родовой травме ригидность мышц затылка относительно редко, не более чем у $\frac{1}{3}$ новорожденных. Степень ригидности

варьирует в довольно значительных пределах: от едва заметной, легко преодолеваемой и непостоянной, до резко выраженной, при которой попытка нагнуть голову ребенка вызывает крик, гримасу страдания, активное сопротивление, иногда судорожный припадок. Ригидность затылочных мышц может сопровождаться втягиванием головы в плечи, запрокидыванием ее и переразгибанием туловища, в результате чего такие новорожденные принимают положение опистотонуса.

Некоторые авторы считают ригидность затылка у новорожденных характерной для внутричерепных кровоизлияний, особенно субарахноидальных (А. Ф. Тур, 1967; Г. Л. Фавер, 1971; И. П. Елизарова, 1977, и др.). Действительно, из всех внутричерепных кровоизлияний ригидность затылка чаще всего наблюдается при субарахноидальных или, вернее, при кровоизлияниях в ликворосодержащие внутричерепные пространства. Однако более важным является тот факт, что в половине всех случаев родовой травмы, протекавшей с ригидностью мышц затылка, внутричерепные кровоизлияния отсутствовали. Следует предположить, что при родовой черепно-мозговой травме ригидность затылка может быть обусловлена не только раздражением оболочек кровью, но также внутричерепной гипертензией, развивающейся в результате венозной гиперемии и отека-набухания мозга, отеком и растяжением мозговых оболочек. И действительно, у большинства тех новорожденных, у которых ригидность затылка наблюдалась при отсутствии внутричерепных кровоизлияний, имелись отчетливо выраженные признаки внутричерепной гипертензии.

Время появления ригидности мышц затылка колеблется от 3—4 ч до 3 сут после рождения. Появление ригидности в более поздний срок для родовой черепно-мозговой травмы не характерно и может свидетельствовать о позднем постнатальном кровоизлиянии либо о развитии гнойного внутричерепного процесса.

Иногда при родовой травме наблюдается своеобразный симптом, который можно также расценивать как признак раздражения оболочек мозга. Выражается он в крепком зажмуривании век, настолько крепком, что их с трудом и не всегда удается раскрыть для осмотра глаз и исследования глазного дна. По-видимому, в появлении этого симптома важную роль играет светобоязнь, так как

реакция зажмуривания резко усиливается при поворачивании ребенка лицом к свету. Не исключено, что возникновение этого симптома обусловлено раздражением намета мозжечка и заложенных в нем ветвей тройничного нерва, аналогично описанному В. В. Крамером и Н. Н. Бурденко (1931) при опухолях мозга. Подтверждением такого предположения может служить тот факт, что из 15 умерших новорожденных, у которых наблюдался описанный симптом, на секции у 9 обнаружены разрывы или кровоизлияния в намет мозжечка, а у 4 — кровоизлияния на поверхности намета.

Одним из наиболее частых симптомов родовой черепно-мозговой травмы являются судороги, которые чрезвычайно полиморфны по своему характеру. Они могут быть тоническими, клоническими и клono-тоническими, общими и очаговыми. Этот полиморфизм может наблюдаться даже у одного и того же ребенка. Судороги являются одним из ранних симптомов внутричерепного поражения и иногда могут быть первым признаком, возникая сразу после появления самостоятельного дыхания. Значительно реже они появляются впервые через 48 ч и более после рождения. Нередко возникновение судорог провоцируется различными внешними раздражителями (шум, яркий свет, сотрясение кровати, осмотр и пеленание ребенка), однако не менее часто они возникают и спонтанно без всяких посторонних раздражителей. Во время судорожного припадка часто появляется цианоз лица, а иногда и общий цианоз, может нарушаться дыхание вплоть до полной остановки, требующей применения реанимационных мероприятий.

Анализ наших наблюдений, верифицированных хирургическим и секционным путем, показывает, что при родовой черепно-мозговой травме ни сам факт появления судорог, ни их особенности и распространение не могут служить критерием для суждения о характере и локализации внутричерепного поражения. Прежде всего, судороги у новорожденных, даже локальные, не являются обязательным признаком раздражения коры мозга. Во-вторых, при родовой травме судороги не обязательно являются признаком внутричерепного кровоизлияния. В. Пенфилд и Т. Эриксон (1949) указывали, что при родовой травме судороги могут возникать не только при внутричерепном кровоизлиянии, но также в результате

длительной ишемии мозга или непосредственного его повреждения. При анализе верифицированных хирургическим путем и секционных случаев мы иногда убеждались в том, что локализация кровоизлияний не соответствовала распространению судорог, что судороги свидетельствовали, казалось бы, о раздражении полушария мозга, противоположного локализации кровоизлияния.

Г. П. Полякова (1952) отмечала, что частые, продолжительные судороги ухудшают прогноз родовой черепно-мозговой травмы, хотя отсутствие судорог не свидетельствует о легком поражении мозга. Мы полностью согласны со второй частью этого положения, так как неоднократно наблюдали тяжелые, смертельные поражения, протекавшие без судорог. Однако мнение о том, что выраженные судороги являются плохим прогностическим признаком, явно преувеличено, хотя быть может и было верным в тот период, когда таких новорожденных лечили только консервативно. Более важным нам кажется другое обстоятельство, а именно, что судороги можно наблюдать при самом тяжелом состоянии новорожденных, когда в клинической картине преобладают симптомы угнетения функций центральной нервной системы, отсутствуют все другие ирритативные феномены и могут повторяться до фатального исхода, который иногда наступает во время очередного судорожного припадка.

Общее двигательное возбуждение при родовой черепно-мозговой травме наблюдается относительно редко, хотя иногда, особенно при кровоизлияниях в желудочки мозга, может быть чрезвычайно резко выраженным. Еще реже встречаются симптомы ирритации подкорковых образований, особенно тремор. Он может иметь постоянный характер или возникать при движениях конечностями, крике, притрагивании к ребенку. Наблюдается изолированный тремор подбородка, подбородка и рук, одной какой-либо или всех четырех конечностей. Отмечаются также и гиперкинезы в виде стереотипных автоматических движений типа «езды на велосипеде» или ходьбы, червеобразные движения атетоидного характера либо быстрые беспорядочные движения хореiformного типа.

Повышение тонуса мышц также можно отнести к симптомам ирритативного характера. Однако у новорожденных, для которых вообще характерна некоторая гипертония мышц, нужно быть очень осторожными в оценке

состояния мышечного тонуса. Все же отчетливо выраженную мышечную гипертонию следует рассматривать как патологический симптом. При родовой черепно-мозговой травме степень повышения тонуса мышц значительно варьирует от относительно умеренного до резко выраженного, достигающего состояния децеребрационной ригидности с характерной экстензией ног, запрокидыванием головы, тоническим сгибанием и приведением рук к туловищу. Изредка можно наблюдать меняющийся мышечный тонус типа горметонии. Важно подчеркнуть, что при родовой травме горметония не всегда является признаком внутричерепного кровоизлияния и не имеет неблагоприятного прогностического значения. Все новорожденные, у которых наблюдали явления горметонии, выжили. Наши наблюдения не подтверждают мнений М. Ф. Дещекиной (1969) о том, что гипертония мышц является важным симптомом внутричерепных кровоизлияний, а также Н. П. Артеменко и В. И. Колтун (1969), Г. Л. Фавера (1971) о том, что при родовой черепно-мозговой травме повышение тонуса мышц служит признаком внутричерепной гипертензии, в частности, отека мозга. Мы приблизительно одинаково часто наблюдали повышение мышечного тонуса при внутричерепных кровоизлияниях и гипоксических-ишемических поражениях мозга без кровоизлияний. При внутричерепной гипертензии отмечали как гипертонию мышц, так и нормальный и пониженный тонус. С другой стороны, при внутричерепной гипотензии иногда у новорожденных определялось выраженное повышение мышечного тонуса.

В ряде случаев при родовой черепно-мозговой травме уже в первые сутки и даже часы после рождения вызываются живые коленные, брюшные, а у мальчиков кремастерные рефлексы, в то время как физиологически они должны еще отсутствовать. Могут также быть не только сохранены, но отчетливо оживлены специфические рефлексы новорожденных, особенно рефлексы Робинзона и Бабкина. Сохранность этих рефлексов ни в коей мере не свидетельствует об относительно легкой травме и может иметь место даже в летальных случаях. Гиперрефлексия и усиление рефлексов врожденного автоматизма являются одним из проявлений ирритации центральной нервной системы. У таких новорожденных обычно наблюдаются и другие ирритативные феномены в виде «мозгово-

го» крика, повышенного бодрствования, выражения тревоги, двигательного беспокойства, тремора.

Симптомы угнетения функций центральной нервной системы в общем свидетельствуют о тяжелом внутричерепном поражении, хотя и не равнозначны в этом отношении. Выраженная адинамия является особенно неблагоприятным признаком. Такие новорожденные не реагируют на болевые раздражители, не кричат, а иногда лишь тихо, болезненно, постанывают. Двигательная активность у них резко снижена, у отдельных — вплоть до полной обездвиженности. Кожные покровы обычно бледные, холодные на ощупь, мышечный тонус диффузно снижен, наблюдается полная арефлексия. Вполне вероятно, что в некоторых случаях причиной резкой адинамии и гипотонии при родовой травме могут быть кровоизлияния в надпочечниках, для которых бледность, адинамия и гипотония являются характерными и которые, по секционным данным, часто сочетаются с внутричерепными кровоизлияниями.

Могут быть угнетены и полностью отсутствовать рефлексы врожденного автоматизма, такие, как рефлексы сосания и глотания, рефлексы Робинзона, Бабкина, Моро, Переса. Особенно часто, по нашим данным, при родовой травме отсутствует рефлекс Моро, что позволяет считать его одним из наиболее тонких симптомов поражения центральной нервной системы у новорожденных. Помимо полного отсутствия, указанные физиологические рефлексы новорожденных при родовой травме могут быть замедлены, вызываться после некоторого латентного периода и быстро истощаться. Отсутствие сухожильных и кожных рефлексов на 3-4-е сутки после рождения также свидетельствует об угнетении нервной системы, так как в нормальных условиях в этот срок указанные рефлексы уже должны вызываться,

Чрезвычайно трудным при родовой черепно-мозговой травме является выявление и топико-диагностическая оценка так называемых очаговых симптомов поражения нервной системы. Обусловлено это многими причинами. Во-первых, трудности определяются особенностями строения и функционирования головного мозга у новорожденных. Во-вторых, для родовой травмы у большинства новорожденных характерна диффузность поражения мозга, что, естественно, может маскировать отдельные оча-

говые симптомы. Наконец, некоторые, казалось бы, очаговые симптомы, особенно поражения ствола мозга, могут иметь вторичный характер и быть обусловлены дислокационными обстоятельствами, которые нередко возникают при родовой травме. Поэтому вызывают глубокое удивление описания некоторых авторов, например И. П. Елизаровой (1977), которая излагает строго очерченные у новорожденных неврологические синдромы поражения передней центральной извилины, даже ограниченных ее отделов, корково-ядерных путей, ствола мозга с альтернирующими синдромами и даже области мостомозжечкового угла.

Мы наблюдали очаговые симптомы при родовой черепно-мозговой травме относительно редко, особенно полушарные, которые позволяли хотя бы ориентировочно определить сторону поражения, не говоря уже о доле локализации в пределах полушария мозга. Несколько чаще мы отмечали симптомы, свидетельствующие о поражении или раздражении ствола мозга. К таким симптомам относятся нистагм, косоглазие и некоторые патологические установки глазных яблок. Горизонтальный нистагм, особенно непостоянный, и сходящееся косоглазие, также иногда возникающее лишь периодически, наблюдаются особенно часто, но лишены топики-диагностического значения, ибо, по данным некоторых авторов (А. Ф. Тур, 1967), являются физиологическими в периоде новорожденности. Большее значение в качестве признака поражения высоких отделов ствола мозга имеют реже встречающиеся при родовой травме вертикальный и конвергирующий нистагм, расходящееся и диссоциированное косоглазие, а также отведение глазных яблок в сторону. Ю. А. Якунин и соавторы (1969) считают, что расходящееся косоглазие и отведение глазных яблок в сторону свидетельствует о кровоизлиянии в мозг с прорывом крови в желудочки. Однако мы при кровоизлияниях в мозг, в том числе и с прорывом крови в желудочки, не наблюдали указанных патологических установок глазных яблок. Зато у 2 новорожденных с односторонними субдуральными кровоизлияниями над полушарием мозга отмечалось отведение глазных яблок в сторону кровоизлияния, которое исчезло после его удаления.

Особого рассмотрения заслуживают односторонние поражения III нерва, которым некоторые авторы прида-

вали важное значение для диагностики и локализации субдуральных кровоизлияний у новорожденных (Craig, 1938; Grinker, 1943; Rowbotham, 1949; Schipke и соавт., 1954). Мы наблюдали односторонний парез III нерва относительно редко (лишь у 17 новорожденных). Из них только у 8 новорожденных были обнаружены массивные внутричерепные кровоизлияния. У 4 детей парез III нерва отмечали при субарахноидальных кровоизлияниях и у 5 — при гипоксических-ишемических поражениях мозга. Только у 4 из 8 детей поражение III нерва соответствовало стороне локализации субдуральной или внутримозговой гематомы. У 2 детей парез глазодвигательного нерва определялся с противоположной стороны, у 1 ребенка — при двусторонней субдуральной гематоме супрасубтенториальной локализации и еще у 1 — при субдуральной гематоме в задней ямке черепа. Это объясняется тем, что при внутричерепных кровоизлияниях поражение глазодвигательного нерва обычно обусловлено дислокационными механизмами, в частности, височно-тенториальным и транстенториальным вклинениями. Таким образом, опыт показывает, что нарушения функции III нерва, хотя и редко встречающиеся при родовой черепно-мозговой травме, все же могут в сочетании с другими симптомами иметь определенное значение для диагностики массивного внутричерепного кровоизлияния, чаще всего субдурального. Однако локализационное и латерализационное значение этого симптома невелико, поскольку парез III нерва может наблюдаться на стороне, противоположной кровоизлиянию, и даже при кровоизлияниях субтенториальной локализации.

Относительно часто при родовой черепно-мозговой травме определяются парезы лицевого нерва центрального и периферического типа. Но значение центрального пареза VII нерва в качестве очагового симптома при родовой травме весьма незначительно, учитывая многообразие возможных уровней поражения, при которых могут возникать такие парезы. Лишь иногда при хирургической или секционной верификации удается установить соответствие центрального пареза лицевого нерва локализации субдурального или субарахноидального кровоизлияния. Периферические парезы лицевого нерва, хотя теоретически и могут быть вызваны поражением ядра в стволе мозга, однако практически обычно они обусловлены по-

вреждением вне полости черепа в результате сдавления нерва ложкой акушерских щипцов позади ушной раковины.

При выраженных расстройствах кровообращения в стволе мозга могут наблюдаться симптомы поражения каудальной группы черепно-мозговых нервов в виде осиплости голоса или афонии, отсутствия глотательного рефлекса. Как правило, эти симптомы отмечаются на фоне крайне тяжелого общего состояния, резкой адинамии, отсутствия реакции на внешние раздражители, тонических экстензионных судорог, что значительно затрудняет их распознавание.

Хотя парезы конечностей церебрального происхождения являются весьма частым последствием перенесенной родовой черепно-мозговой травмы, однако в периоде новорожденности они встречаются очень редко. Это объясняется тем, что повреждение еще не сформированной в структурно-функциональном плане ткани полушария мозга сразу после рождения очаговой симптоматикой не проявляется. У новорожденных движения осуществляются за счет замыкания рефлекторных дуг на уровне спинного мозга и ствола головного мозга. Вместе с тем в дальнейшем по мере естественного постнатального созревания церебральных структур с кортикализацией весьма многих функций имеющийся дефект ткани мозга родового травматического генеза начинает проявляться теми или иными признаками выпадения двигательной функции. Естественно, что появление двигательных дефектов сразу после рождения может быть связано только с поражением спинного мозга или стволово-подкорковых образований. Травматические поражения ствола мозга у новорожденных крайне редко совместимы с жизнью.

По сути дела, при клиническом исследовании новорожденных можно говорить о церебральном происхождении двигательных нарушений лишь в случаях выявления гемипарезов или гемиплегий. Судить о церебральном происхождении других типов параличей конечностей правомочно только на основании секционной верификации. Такая верификация показывает, что крайне редко тетрапарезы, гемипарезы и монопарезы могут быть обусловлены субарахноидальными кровоизлияниями по ходу центральных извилин и транстенториальным вклинением

мозжечка со сдавлением ствола мозга либо тромбозом вены Галена.

Возрастные особенности строения черепа у новорожденных позволяют с большой долей достоверности судить о внутричерепном давлении и его изменениях. Одним из наиболее важных показателей состояния внутричерепного давления у новорожденных является консистенция переднего родничка. В нормальных условиях ткани в области переднего родничка при пальпации мягкие, отражают пульсацию мозга, не выпячиваются и не западают по отношению к кривизне окружающих родничок костей черепа. При повышении внутричерепного давления, особенно быстро нарастающем, ткани в области переднего родничка напряжены, иногда выпячиваются и не пульсируют. Иногда при резком повышении внутричерепного давления напряжение тканей в области переднего родничка настолько велико, что прощупать его почти не удастся. В то же время при внутричерепной гипотензии, которая у ряда детей наблюдается при родовой черепно-мозговой травме, даже протекающей с внутричерепными кровоизлияниями, ткани в области переднего родничка очень мягкие, иногда западают ниже его костных краев, при этом пульсация мозга также не выявляется.

Наш опыт не подтверждает распространенного мнения о том, что напряжение переднего родничка характерно для внутричерепных кровоизлияний (М. Ф. Дещкина, 1956; И. П. Елизарова и Н. Г. Кудрявцев, 1965; Д. М. Аранская, 1969). Неоднократно при внутричерепных кровоизлияниях, в том числе и субдуральных, мы наблюдали мягкий и даже запавший передний родничок. Это вполне объяснимо, так как при родовой травме субдуральные кровоизлияния далеко не всегда достигают такого большого объема, чтобы вызвать заметное повышение внутричерепного давления. С другой стороны, внутричерепная гипертензия может быть обусловлена не только внутричерепным кровоизлиянием, но и отеком-набуханием мозга или его венозным полнокровием. При родовой черепно-мозговой травме состояние переднего родничка является важным показателем высоты внутричерепного давления, хотя и не дает обычно возможности судить о характере поражения. Исключение составляют лишь относительно редкие случаи резчайшего, нарастающего по часам напряжения и выпячивания родничка, ко-

торое характерно для массивных субдуральных гематом любой локализации, в том числе и субтенториальной.

У некоторых новорожденных при родовой черепно-мозговой травме можно наблюдать расхождение краев костей черепа по линиям будущих стреловидного и венечного швов. Однако в качестве признака повышения внутричерепного давления этот симптом может иметь значение только в сочетании с напряжением и выпячиванием переднего родничка, а также лишь в первые дни после рождения. К концу 1-й недели мы относительно часто наблюдали некоторое расхождение краев костей черепа, которое не сопровождалось напряжением переднего родничка и абсолютно не свидетельствовало о внутричерепной гипертензии. Такая сепарация особенно заметна у тех детей, у которых при рождении отмечалась значительная конфигурация головы с захождением краев отдельных костей друг на друга.

При родовой черепно-мозговой травме исследование состояния переднего родничка и краев костей черепа возможно далеко не всегда. У детей, родившихся с переносом, родничок бывает маленьким и плотным, не отражает пульсации мозга и на основании его пальпации невозможно составить представление о степени напряжения. После затяжных родов, наложения щипцов и особенно вакуум-экстрактора часто имеется значительный отек и имбибиция кровью мягких тканей головы, что также не позволяет определить консистенцию переднего родничка и степень сепарации костей черепа.

Изредка могут наблюдаться и некоторые другие признаки резкого повышения внутричерепного давления. В отдельных случаях мы наблюдали одностороннее выпячивание теменной кости, которое исчезало после удаления субдурального кровоизлияния или интенсивной дегидратационной терапии. Симптомом значительно выраженной внутричерепной гипертензии у новорожденных является также нарастающий экзофтальм, который, хотя и редко, может встречаться при обширных субдуральных гематомах.

При родовой черепно-мозговой травме не наблюдается каких-либо характерных изменений периферической крови. Может иметь место умеренно выраженная анемия. Schiefer и соавторы (1968) считают, что у детей грудного возраста остро развивающиеся внутричерепные кровоиз-

лияния в течение нескольких часов могут приводить к малокровию. Однако, по нашим данным, значение внутричерепных кровоизлияний как причины выраженной анемии у новорожденных явно преувеличено. Это объясняется тем, что внутричерепные кровоизлияния настолько больших размеров, чтобы способны были вызвать заметную анемию, обычно несовместимы с жизнью. Значительно чаще у новорожденных к выраженной анемизации могут приводить кровоизлияния в мягкие ткани головы, которые у ряда детей достигают очень больших размеров.

Л. Г. Денисова (1969), В. А. Безбородова (1969), И. П. Елизарова (1977) при тяжелой родовой травме находили лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. У детей в особенно тяжелом состоянии В. А. Безбородова отмечала также лимфопению и отсутствие эозинофилов. Однако мы значительно чаще, чем лейкоцитоз, особенно при тяжелой травме, находили лейкопению, достигавшую у отдельных новорожденных 2000—1500. При этом даже на фоне лейкопении нередко наблюдается сочетание нейтрофилеза с лимфопенией и снижением или полным отсутствием эозинофилов.

Относительно изменений в системе свертывания крови при родовой черепно-мозговой травме в литературе существуют противоречивые мнения, хотя уже давно отпало существовавшее в начале нынешнего века представление о том, что внутричерепные кровоизлияния у новорожденных обусловлены геморрагическим диатезом. Н. Р. Каждая (1969) у детей, перенесших внутриутробную асфиксию, находила увеличение количества тромбоцитов и повышение свертываемости крови.

В. И. Чулкова и Н. Н. Куликова (1969) при родовой травме отмечали замедление свертывания крови. Мы у новорожденных, перенесших родовую травму, не наблюдали заметных изменений содержания тромбоцитов по сравнению с нормальными для этого возраста показателями. Свертывание крови у подавляющего большинства детей было ускорено. При этом ускоряется как начало свертывания, так и общее время свертывания крови.

Физиологическая желтуха новорожденных при родовой черепно-мозговой травме нередко бывает значительно выраженной и держится необычно долго. Особенно заметным это может быть при обширных кровоизлияниях

в мягкие ткани головы, кефалогематомах, которые не аспирированы своевременно, или при кровоизлияниях в области ягодиц и бедер у детей, родившихся в ягодичном предлежании. В подобных случаях эта чрезмерная желтуха вызвана распадом гемоглобина в гематомах и всасыванием продуктов такого распада. Такое явление часто сочетается с анемией новорожденных. При внутричерепных кровоизлияниях, даже обширных, мы, вопреки мнению И. П. Елизаровой (1977), никогда не наблюдали выраженной желтухи новорожденных. Поэтому появление и длительное существование чрезмерной желтушности кожи при родовой травме, протекающей без значительных кровоизлияний в мягкие ткани, всегда должно настораживать относительно сочетания травмы с гемолитической болезнью.

Динамика состояния новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму

Последовательность развития клинических явлений при родовой черепно-мозговой травме бывает весьма разнообразной. Вместе с тем имеются попытки установить определенные закономерности смены явлений. Так, Г. П. Полякова (1952) описывала при родовой черепно-мозговой травме закономерную, по ее мнению, стадийность клинического течения, а именно, стадию общего угнетения, стадию возбуждения и стадию пониженной активности, которые следуют одна за другой. Однако необходимо учитывать, что мы не просто наблюдали за состоянием новорожденных, перенесших родовую травму, а всегда активно вмешивались в течение болезни своими лечебными мероприятиями. Многие медикаменты, нейрохирургические манипуляции и операции могут значительно изменять динамику посттравматического периода. Например, такие средства, как аминазин, натрия оксibuтират могут сводить на нет стадию возбуждения, но в то же время приводить к проявлению и углублению стадии пониженной активности, особенно при длительном применении. При кровоизлияниях в ликворосодержащие пространства своевременно произведенная серия разгрузочных люмбальных пункций может способствовать тому, что стадия возбуждения вообще не будет выражена или сведена до минимума. Своевременное удаление субдуральной гема-

томы может привести к исчезновению явлений угнетения и в то же время способствовать проявлению стадии ирритации. Поэтому четкая стадийность течения неонатального периода при родовой травме наблюдается далеко не всегда, причем это может иметь место как при благоприятном, так и при неблагоприятном клиническом течении. Кроме того, нередко наблюдается удивительное сочетание симптомов ирритации и угнетения различных функций нервной системы. Например, двигательное беспокойство, гиперестезия могут сочетаться с полной арефлексией, отсутствием сосания и глотания. И, наоборот, иногда у младенцев с резкой адинамией, отсутствием рефлексов глотания и сосания могут вызываться живые сухожильные и кожные рефлексы, рефлексы Робинзона и Бабкина, которые иногда сохраняются до терминальной стадии.

У большинства детей симптомы, подозрительные в смысле внутричерепного поражения, в виде синей или, реже, белой асфиксии отмечаются непосредственно после рождения. Однако даже при тяжелой родовой травме асфиксия новорожденного может отсутствовать. У таких младенцев уже в ближайшие минуты или часы иногда появляются мозговые симптомы, которые нарастают в своей интенсивности. В то же время у некоторых из них состояние в течение нескольких часов или даже суток может оставаться вполне удовлетворительным и не вызывать никакого беспокойства. Точно так же и детей, родившихся в асфиксии, иногда удается быстро оживить и в последующие несколько часов или суток за исключением некоторой вялости у них отсутствуют всякие признаки внутричерепного поражения.

Факт отсроченного проявления симптомов родовой черепно-мозговой травмы неоднократно отмечали многие авторы (А. Ф. Тур, 1960, 1961, 1967; И. П. Елизарова и Н. Г. Кудрявцев, 1965; Craig, 1938; Schipke и соавт., 1954), причем его считали характерным для внутричерепных кровоизлияний. Однако следует со всей определенностью подчеркнуть, что отсроченное появление симптомов родовой травмы, «светлый» промежуток, совсем не обязательно является признаком внутричерепного кровоизлияния, так как может быть обусловлено нарастанием после рождения отека-набухания мозга и нарушений мозгового кровообращения. Проявление симптомов внутри-

черепного поражения может быть отсрочено от нескольких часов до 3—4 сут после рождения. Чаще всего после периода мнимого благополучия заболевание проявляется приступами вторичной асфиксии либо судорогами, которые иногда возникают при первом прикладывании ребенка к груди. Реже оно характеризуется нарастающим снижением активности ребенка или, наоборот, появлением признаков возбуждения.

Суммируя последовательность развития клинических явлений, мы смогли выделить 2 приблизительно одинаково часто встречающихся основных варианта проявления черепно-мозгового поражения у новорожденных. При 1-м варианте наблюдается первоначальная стадия угнетения, продолжительность которой может быть от нескольких часов до нескольких суток. После появления самостоятельного дыхания такие дети остаются очень вялыми, не кричат, лишь иногда болезненно стонут. Тонус мышц у них диффузно снижен, все рефлексы отсутствуют. Кожные покровы бледные, иногда с цианотичным оттенком. Могут наблюдаться повторные приступы асфиксии, нарушения ритма и глубины дыхания. Иногда уже через 1—2 ч после рождения появляются судороги, которые далеко не всегда знаменуют переход к фазе возбуждения. У ряда детей помимо судорог какие-либо другие признаки возбуждения отсутствуют, в последующем состояние новорожденных постепенно улучшается либо, в летальных случаях, несмотря на наличие судорог, состояние угнетения всех функций неуклонно нарастает вплоть до полного их выключения и гибели больного. Особенно часто стадия угнетения наблюдается у недоношенных новорожденных.

Далеко не всегда стадия угнетения переходит в последующую стадию возбуждения. При благоприятном клиническом течении происходит постепенное нарастание активности новорожденных, нормализуется дыхание, прекращаются приступы вторичной асфиксии, становятся более редкими, а затем и прекращаются судороги, появляются громкий крик, глотательный и сосательный рефлексы, рефлексы врожденного автоматизма, нормализуется мышечный тонус. Такое отчетливое улучшение состояния у ряда новорожденных происходит уже к концу вторых—началу третьих суток после рождения, особенно при своевременно начатом патогенетическом лечении. При небла-

гоприятном течении заболевания явления угнетения становятся все более выраженными, постепенно достигая состояния комы, и наступает летальный исход либо происходит лишь незначительное улучшение, стабилизация витальных функций, но до конца пребывания в стационаре такие дети остаются вялыми, плохо берут грудь, у них непостоянны или отсутствуют физиологические рефлексы новорожденных.

Во 2-й выделенной нами группе новорожденных первоначальная стадия угнетения отсутствовала. Признаки внутричерепного поражения после рождения проявлялись сразу явлениями раздражения в виде «мозгового» крика, гиперестезии, двигательного беспокойства, чрезмерного бодрствования. Состояние возбуждения продолжается от нескольких часов до 3—7 сут. При благоприятном течении явления раздражения постепенно уменьшаются, исчезает болезненный крик, моторное возбуждение, прекращаются судороги и происходит постепенная нормализация функций. При неблагоприятном течении состояние возбуждения за несколько часов до смерти сменяется периодом резкого угнетения, появляются нарастающие витальные расстройства и наступает летальный исход. Но иногда состояние резкого возбуждения сохраняется до самой смерти, которая наступает в результате внезапной остановки дыхания и быстрого прекращения сердечной деятельности во время судорожного припадка или резкого двигательного беспокойства.

У детей, у которых не наблюдается летальных исходов, стадия возбуждения может иногда переходить в стадию пониженной активности. Такие новорожденные по мере исчезновения симптомов раздражения становятся вялыми, плохо сосут соску, не берут материнскую грудь, иногда даже плохо глотают. Снижаются реакции на раздражители, крик становится слабым, могут угасать вызывавшиеся в стадии возбуждения сухожильные и специфические рефлексы новорожденных.

У некоторых новорожденных в это время можно обнаружить признаки внутричерепной гипотензии в виде западания переднего родничка, подчеркнутости краев костей черепа, а при люмбальной пункции, произведенной в это время, давление ликвора оказывается очень низким или получить ликвор вообще не удастся. При благоприятном течении такое состояние сниженной активности мо-

жет продолжаться от 2—3 сут до 1 нед. Но иногда оно затягивается на очень продолжительное время и является неблагоприятным прогностическим признаком в смысле отдаленных результатов. Такие дети на протяжении всего пребывания в стационаре, равном 20 дням и более, остаются вялыми, безучастными к окружающему, у них снижены реакции на внешние раздражители, отсутствуют рефлексы врожденного автоматизма, они быстро устают при сосании и их приходится докармливать из соски или ложки.

На этом фоне иногда появляется состояние общей мышечной ригидности, элементы гиперкинезов, постоянное переkreщивание ног. Родничок все время остается запавшим, окружность головы за 2—3 нед практически не увеличивается, а иногда даже несколько уменьшается по сравнению с моментом рождения в результате исчезновения родовой опухоли. Неоднократно у таких детей мы наблюдали постоянное глубокое втягивание нижней губы. Этот симптом может появляться очень рано и быть одним из первых признаков неблагоприятного течения посттравматического периода.

Определенный интерес представляет изучение срока гибели новорожденных при родовой черепно-мозговой травме. Schwartz (1961) отмечал, что неонатальная смертность при родовой травме имеет вид характерной кривой, высшая точка которой приходится на 1-е сутки после рождения, быстро падает к 5-му дню и остается низкой до конца 1-го месяца. Причем ход этой кривой остается неизменным на протяжении всех лет с тех пор как начались статистические исследования. Наши данные аналогичны данным Schwartz. При анализе срока гибели новорожденных в зависимости от характера внутричерепных поражений становится очевидным, что особенно быстро, как правило, в течение 1—2 сут после рождения погибают младенцы с множественными внутричерепными кровоизлияниями, особенно при сочетании субдуральных и других по локализации кровоизлияний. Может создаться впечатление, что субдуральные кровоизлияния являются основной причиной быстрой гибели новорожденных. Однако в действительности это не так, ибо в тех случаях, когда внутричерепные кровоизлияния ограничены только субдуральным пространством, значительно чаще смерть наступает не ранее третьих суток, а иногда

да и в более отдаленный срок. Даже при обширных, катастрофически быстро нарастающих субдуральных гематомах новорожденные могут жить в течение 3—4 дней и при своевременно предпринятом нейрохирургическом вмешательстве возможны благоприятные исходы.

Анализ клинических и особенно секционных наблюдений дает возможность понять, что не сами по себе субдуральные кровоизлияния всегда являются причиной катастрофически быстрого ухудшения состояния и гибели новорожденных. Субдуральные кровоизлияния, сочетающиеся с внутричерепными кровоизлияниями иной локализации, обычно возникают тогда, когда во время родов на фоне нарастающих нарушений мозгового кровообращения и гипоксии действуют отчетливо выраженные механические травмирующие факторы. При этом особенно тяжелые расстройства кровообращения, усугубляемые механическими воздействиями на головку плода, аксиальными и другими смещениями возникают в стволовых отделах мозга. Выраженные расстройства кровообращения в стволе мозга и являются основной причиной особенно тяжелого состояния с клинической картиной нарастающих нарушений витальных функций у новорожденных с множественными внутричерепными кровоизлияниями и гибели в течение первых 48 ч после рождения. У таких детей с момента рождения на первый план выступают отчетливо выраженные и нарастающие симптомы угнетения стволовых функций, витальные расстройства, отсутствует обычно стадия возбуждения.

При гибели новорожденных в более поздний срок наблюдается несколько иная клиническая картина, в которой можно отметить определенную динамику состояния, обусловленную постепенным нарастанием гемодинамических расстройств, отека-набухания мозга, иногда размеров внутричерепного кровоизлияния с развитием дислокационных явлений, что приводит в конце концов к истощению витальных функций ствола мозга. Своевременно предпринятое нейрохирургическое лечение позволяет спасти многих таких новорожденных.

Смерть новорожденных в срок более поздний, чем 1-я неделя жизни, обычно обусловлена различными осложнениями перенесенной родовой черепно-мозговой травмы, сопутствующими поражениями, заболеваниями или пороками развития других органов. К ним относятся

тромбоз венозных синусов, гнойные интракраниальные осложнения, вызванные распространением инфекции из поврежденных покровов черепа или нагноившихся кефалогематом, сопутствующие повреждения спинного мозга, пневмонии, тяжелые врожденные пороки сердца и др.

Клиника внутричерепных кровоизлияний у новорожденных

При господствовавших до недавнего времени сугубо консервативных методах лечения новорожденных, получивших родовую черепно-мозговую травму, вопросы прижизненной диагностики внутричерепных кровоизлияний, а тем более их локализации по отношению к оболочкам и веществу мозга имели сугубо теоретическое значение. Даже если при жизни новорожденного и удавалось иногда предположительно поставить диагноз внутричерепного кровоизлияния, например субдурального, и этот диагноз в последующем подтверждался на секции, то такая совершенная диагностика ничем не помогала ребенку и в лучшем случае могла лишь вызвать чувство бессмысленного удовлетворения у врача. Положение коренным образом изменилось с тех пор, как стало очевидным, что активное нейрохирургическое лечение, в первую очередь именно при внутричерепных кровоизлияниях, может быть весьма эффективным и спасать жизнь, а также предотвращать неблагоприятные отдаленные последствия у многих тяжело травмированных новорожденных. В этой ситуации диагностика внутричерепных кровоизлияний и их локализации приобретает важнейшее практическое значение. Поэтому, по нашему мнению, целесообразно после общего описания симптоматики и клиники родовой черепно-мозговой травмы рассмотреть особенности клинической картины внутричерепных кровоизлияний, при которых активное нейрохирургическое лечение является безоговорочно показанным, и которые при родовой травме чаще встречаются. К таким кровоизлияниям относятся субдуральные, субарахноидальные и множественные внутричерепные кровоизлияния.

Субдуральные кровоизлияния. Анализируя работы, написанные авторами, для которых субдуральные кровоизлияния являлись лишь секционной находкой, можно сделать вывод о том, что тяжесть клинической картины как

характерной особенностью этих кровоизлияний явно преувеличена. Однако нейрохирургический опыт, основанный на прижизненной диагностике и лечении, показывает, что при субдуральных кровоизлияниях тяжесть состояния новорожденных и особенности клинической картины во многом определяются локализацией, темпом нарастания и обширностью кровоизлияния. При определенных условиях, например при односторонних субдуральных гематомах конвекситальной локализации, состояние новорожденных может не быть угрожающим и они могут выживать даже при консервативном лечении, хотя и с тяжелыми последствиями. В то же время даже небольшая субдуральная гематома в задней ямке черепа, приводящая к сдавлению и дислокации ствола мозга, клинически будет характеризоваться крайней тяжестью состояния младенца. Кроме того, необходимо отдавать себе отчет в том, что клиническая картина далеко не всегда определяется только кровоизлиянием. Нередко более важное значение имеют сопутствующие субдуральному кровоизлиянию динамические нарушения мозгового кровообращения, гипоксия, отек-набухание мозга, определяющие в основном симптоматику и особенности течения заболевания.

За редким исключением важнейшая роль в патогенезе субдуральных кровоизлияний принадлежит механическим травмирующим факторам во время родов и особенно различным акушерским вмешательствам и пособиям. По нашим данным, особенно часто субдуральные кровоизлияния встречаются при родах в ягодичном предлежании и после извлечения с помощью вакуум-экстрактора.

По мнению Ю. И. Барашнева и соавторов (1977), для субдуральных кровоизлияний у новорожденных характерна белая асфиксия. Однако мы наблюдали белую асфиксию лишь у 1 ребенка с субдуральным кровоизлиянием в заднюю ямку черепа. Более того, у некоторых новорожденных при субдуральных кровоизлияниях вообще не отмечается асфиксии после рождения, либо она весьма непродолжительна. Иногда и другие признаки внутричерепного поражения непосредственно после рождения ребенка бывают выражены незначительно, быстро проходят и такой младенец в течение нескольких недель и даже месяцев кажется здоровым с последующим про-

явлением ряда симптомов хронической субдуральной гематомы (Ю. С. Бродский, 1969; А. П. Ромоданов и Ю. С. Бродский, 1978).

Классическим для субдуральных травматических кровоизлияний, в том числе и у новорожденных, считалось наличие «светлого» промежутка, то есть периода бессимптомного течения, либо периода улучшения состояния (А. Ф. Тур, 1967; Ю. А. Якунин и соавт., 1969; Graig, 1938; Rowbotham, 1949; Munro, 1952; Schipke и соавт., 1954). Некоторые авторы отмечали у новорожденных «светлый» промежуток не только при кровоизлияниях супратенториальной локализации, но и при субдуральных кровоизлияниях в заднюю ямку черепа (Reigh и Nelson, 1962; Norlen и соавт., 1964; Carter и Pittman, 1971). Выше мы отмечали, что иногда продолжительность «светлого» промежутка при субдуральных кровоизлияниях у новорожденных может достигать нескольких недель и даже месяцев. Однако чаще он не превышает 2—4 сут после рождения. У таких детей после периода мнимого благополучия появляется быстро нарастающее ухудшение состояния с присоединением гипертензионных и дислокационных симптомов.

Новорожденная К. (ист. бол. 125). Ребенок от первых родов с переносом, у матери — нефропатия, роды в ягодичном предлежании. Закричала после отсасывания слизи и биостимуляции. На 4-е сутки после рождения появилось кратковременное беспокойство, быстро сменившееся вялостью, появился птоз справа.

При осмотре: резкая адинамия, очень слабый крик, общий цианоз. Пульс 94 в мин, дыхание 38 в мин, аритмичное. Большой родничок выпячен и резко напряжен. Полный птоз справа, правый зрачок резко расширен. Гипотония мышц, не реагирует на уколы, арефлексия. Ухудшение состояния после «светлого» промежутка у ребенка, родившегося в ягодичном предлежании, появление птоза и анизокории, напряжения и выпячивания переднего родничка обосновывали предположение о субдуральной гематоме над правым полушарием мозга. Для подтверждения этого предположения срочно произведены исследование рОМК и церебральная ангиография. При исследовании рОМК обнаружено его резкое снижение, особенно выраженное над правым полушарием мозга. При ангиографии обнаружено, что обе передние мозговые артерии смещены влево от средней линии на 1,5 см, средняя мозговая артерия справа на всем протяжении отжата кнутри (рис. 19). Резкое замедление артериального мозгового кровотока (артериальная фаза превышает 14 с).

Исследование рОМК и церебральная ангиография подтвердили предположение о массивной субдуральной гематоме над правым полушарием мозга. Срочная операция: под местным обезболиванием произведен линейный разрез в правой лобно-височной области. По

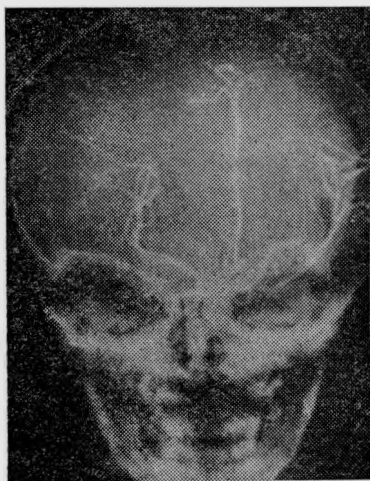


Рис. 19. Церебральная ангиограмма (артериальная фаза) у новорожденной с обширной субдуральной гематомой в правой лобно-височной области. Обе передние мозговые артерии смещены влево от средней линии. Средняя мозговая артерия справа на всем протяжении отжата кнутри

линии венечного шва резецированы края лобной и височной костей с образованием трепанационного окна размером 2×2 см. Твердая мозговая оболочка резко напряжена, просвечивает синевой. Она вскрыта. Из субдурального пространства пульсирующими толчками началось истечение жидкой темной крови с мелкими сгустками. Субдурально в разных направлениях введен тонкий катетер и изотоническим раствором натрия хлорида из субдурального пространства вымыто много мелких сгустков. Субдурально на сутки введен резиновый дренаж. Швы на мягкие ткани.

Приведенное наблюдение является характерным примером динамики заболевания при субдуральных кровоизлияниях у новорожденных. Однако такая «классическая» картина встречается далеко не всегда, а лишь при обширных субдуральных ге-

матомах супратенториальной локализации. В частности, это касается «светлого» промежутка, который у многих новорожденных отсутствует, что можно объяснить диффузным гипоксическим поражением мозга большей или меньшей выраженности, всегда сопутствующим субдуральным кровоизлияниям у новорожденных. У таких детей наблюдается неуклонное прогрессирование тяжести состояния после рождения с появлением и нарастанием симптомов внутричерепной гипертензии и дислокационно-стволовых симптомов. С другой стороны, наличие «светлого» промежутка само по себе абсолютно не является достоверным признаком субдурального кровоизлияния, так как может наблюдаться и при кровоизлияниях иной локализации, а также при родовой черепно-мозговой травме, протекающей вообще без внутричерепных кровоизлияний. У таких детей ухудшение состояния после периода относительного благополучия может быть

обусловлено развитием и нарастанием отека-набухания мозга и нарушений мозгового кровообращения.

Клиническая картина субдуральных кровоизлияний у новорожденных в значительной степени зависит от их локализации по отношению к мозжечковому намету. При супратенториальных кровоизлияниях чаще наблюдается «светлый» промежуток, после которого или непосредственно после рождения появляется комплекс ирритативных симптомов в виде «мозгового» крика, повышенного бодрствования, иногда двигательного беспокойства, тремора, полиморфных судорог и др. Craig (1938) считал, что наиболее ранним, постоянным и надежным симптомом субдуральных кровоизлияний является необычно тревожное и беспокойное выражение лица. Однако из наших наблюдений вытекает, что диагностировать внутричерепное кровоизлияние, в частности субдуральное, на основании особенностей выражения лица — задача чрезвычайно сложная и редко себя оправдывающая.

По мере нарастания размеров кровоизлияния, расстройств мозгового кровообращения, сопутствующего отека-набухания мозга и дислокационных явлений ирритативные симптомы уступают место признакам угнетения функций центральной нервной системы, гипертензионным и стволово-дислокационным симптомам. Ребенок становится все более вялым и адинамичным, перестает сосать соску, а затем и глотать, исчезает или сменяется стоном «мозговой» крик, может появляться напряжение и выпячивание переднего родничка и даже расхождение краев костей черепа, птоз и анизокория, аритмии дыхания, стволовые экстензионные судороги. Очаговые симптомы наблюдаются крайне редко даже при односторонних субдуральных кровоизлияниях конвексительной локализации. Лишь у единичных детей можно обнаружить парез нижней ветви VII нерва, отведение глазных яблок в сторону кровоизлияния.

На основании всего изложенного особенности клиники субдуральных кровоизлияний супратенториальной локализации могут быть сформулированы следующим образом: появление у новорожденного, родившегося в результате травматичных родов, после «светлого» промежутка или непосредственно после рождения прогрессирующего ухудшения состояния, нарастающего напряжения переднего родничка, одностороннего пареза III нерва, а также

других симптомов внутричерепного поражения. Особенно характерным является возникающее у некоторых новорожденных и нарастающее буквально по часам напряжение и выпячивание переднего родничка, а иногда и диастаз краев костей черепа. В таких случаях этот симптом является ведущим в диагностике субдуральных кровоизлияний. Однако такие особенности клинической картины характерны лишь для обширных субдуральных гематом. При небольшом размере и объеме кровоизлияния клиническая картина может не иметь никаких особенностей, позволяющих предполагать истинный характер внутричерепного поражения.

Наиболее тяжелая клиническая картина наблюдается при субдуральных кровоизлияниях в заднюю ямку черепа. При этом на первый план выступают симптомы поражения ствола мозга. «Светлый» промежуток и стадия возбуждения бывают крайне редко и очень непродолжительны по времени. Обычно состояние новорожденных характеризуется неуклонно нарастающим угнетением всех функций центральной нервной системы. От момента рождения такие младенцы адинамичны, не кричат, а иногда лишь болезненно постанывают. Они не реагируют на внешние раздражители, лицо имеет «отсутствующее» выражение, кожные покровы бледные или бледно-цианотичные, холодные на ощупь. Дыхание после выведения из асфиксии остается нерегулярным или его нарастающие расстройства очень рано появляются. Сосательный и глотательный рефлексы угнетены, а чаще отсутствуют. Двигательная активность резко снижена, а у больных в крайне тяжелом состоянии активные движения вообще отсутствуют, отмечается выраженная гипотония, полная арефлексия. Судороги очень часто имеют тонический экстензионный характер. Напряжение переднего родничка наблюдается далеко не всегда даже при кровоизлияниях значительных размеров. Иногда может появляться птоз и анизокория, обусловленные, по-видимому, транстенториальным вклинением мозжечка и сдавлением мезэнцефальных отделов ствола мозга.

Особо сложная и полиморфная клиническая картина наблюдается при субдуральных кровоизлияниях супратенториальной локализации.

Новорожденная К. (ист. бол. 806). Поступила в институт нейрохирургии через 4 ч после рождения.

У матери роды вторые, быстрые, в ягодичном предлежании. Родилась девочка в белой асфиксии, оживлена через 30 мин. Сразу же после появления самостоятельного дыхания возникли полиморфные судороги.

Ребенок постоянно жалобно стонет, изо рта выделяется пена. Легкий цианоз кожных покровов. Пульс 168, дыхание 70, ритмичное. Большой родничок не напряжен. Очень частые приступы клонических общих судорог. Тонус мышц диффузно повышен, вызываются живые коленные и брюшные рефлексы. На глазном дне обнаружено расширение вен сетчатки. На ЭЭГ — резко выраженные общемозговые изменения биотоков, преобладающие в правом полушарии, явления раздражения справа в затылочной и слева в теменной области.

Произведена субдуральная пункция через венецный шов — справа кровь или ликвор не получены, а слева по игле излилось до 5 мл темной крови, которая не свертывается в пробирке. При субдуральной пункции через ламбдовидный шов справа получено 10 мл, а слева 5 мл такой же крови. При субдуральной пункции задней ямки черепа через чешую затылочной кости получено до 6 мл не свертывающейся крови. Субдуральное пространство при всех пункциях промыто изотоническим раствором натрия хлорида. При поясничном проколе ликвор получить не удалось.

После эвакуации крови из субдурального пространства состояние сразу же улучшилось, кожные покровы стали розовыми, прекратились судороги. На следующий день жадно взяла соску. В последующие дни состояние вполне удовлетворительное. На 19-й день выписали домой. При наблюдении за ребенком в течение последующих лет — развивалась нормально.

Мы специально привели пример субдурального кровоизлияния супра-субтенториальной локализации, при котором в клинической картине не наблюдалось никаких симптомов, характерных для той или иной локализации и вообще для субдуральных кровоизлияний. Тем самым мы отмечали, что диагностика субдуральных кровоизлияний, особенно смешанных локализаций и относительно небольших размеров, на основании только особенностей клинической картины возможна далеко не всегда.

Субарахноидальные кровоизлияния также могут возникать при травматичных родах. Однако значительно чаще, чем при субдуральных кровоизлияниях механические травмирующие факторы в родах отсутствуют, а на первый план выступает различного характера патологическое течение беременности и родов, приводящее к нарушению мозгового кровообращения и гипоксии плода.

При субарахноидальных кровоизлияниях обычно не наблюдается «светлого» промежутка. Симптомы внутричерепного поражения определяются сразу же после рождения. После появления самостоятельного дыхания

иногда отмечается короткий период адинамии. На этом фоне через несколько часов, а часто сразу же после реанимации возникает комплекс ирритативных явлений, нарастающих в своей интенсивности в течение первых суток. В тех случаях, когда асфиксия при рождении отсутствовала, явления ирритации могут быть первым симптомом внутричерепного поражения.

Наш опыт показывает, что если у новорожденного при клиническом обследовании, включая люмбальную пункцию, диагностировано субарахноидальное кровоизлияние, а симптомы внутричерепного поражения появились после «светлого» промежутка, всегда следует думать о кровоизлиянии в желудочки мозга с распространением крови в субарахноидальное пространство. Это подтверждают секционные исследования. Обусловлено это тем, что иногда у новорожденных кровоизлияния в желудочки мозга могут возникать через несколько дней после рождения, после периода относительного благополучия (Craig, 1938; К. Знаменачек, 1960, 1961).

Таким образом, особенностью клиники субарахноидальных кровоизлияний является очень рано появляющийся по сравнению с другими видами внутричерепных поражений и ярко выраженный синдром раздражения мозга и его оболочек. Очень часто наблюдается «мозговой» крик, выраженное двигательное беспокойство, судороги, которые иногда появляются сразу же после рождения в качестве первого симптома.

Новорожденный Ш. (ист. бол. 1146). Матери 19 лет, роды 1, затяжные, первичная и вторичная слабость родовой деятельности. Родился ребенок самостоятельно в синей асфиксии. Оживлен через 3—5 мин. После оживления появилось резкое беспокойство, клонические судороги, запрокидывание головы, ригидность затылка. Через 14 ч после рождения был доставлен в институт нейрохирургии.

При осмотре на первый план выступает резкое двигательное возбуждение, периодически громко, однообразно вскрикивает, постоянно стонет. Каждые 5—10 мин появляются клонические судороги мышц лица и тонические судороги конечностей. Кожные покровы слегка цианотичные. Пульс 180, дыхание учащено до 140, поверхностное. Большой родничок не напряжен, отчетливо выражена ригидность мышц затылка. Периодически глазные яблоки отклоняются вправо. Тонус мышц умеренный. Арефлексия. На глазном дне в день поступления — вены сетчатки расширены, границы дисков зрительных нервов слегка завуалированы.

При субдуральных пункциях получено лишь несколько капель ксантохромной жидкости. При поясничном проколе получен умеренно окрашенный кровью ликвор, который после центрифугирования приобрел интенсивно желтую окраску. В ликворе 3,3% белка, свежие

и измененные эритроциты покрывают каждое поле зрения, бензидиновая реакция с ликвором положительная.

После разгрузочной люмбальной пункции прекратились судороги, исчезло возбуждение, ребенок начал сосать соску, однако в течение 5 дней он вялый, отсутствуют физиологические рефлексы. С интервалами в 2 дня произведены еще 2 разгрузочные люмбальные пункции. Начиная с 7-го дня состояние начало прогрессивно улучшаться, выросла общая активность, появились физиологические рефлексы новорожденных, хорошо взял грудь матери.

По сравнению с другими видами внутричерепных кровоизлияний при субарахноидальных особенно рано и часто наблюдается ригидность затылка, бывает выражена весьма отчетливо, иногда сопровождается запрокидыванием головы или втягиванием ее в плечи. На 2-е сутки после рождения может повышаться температура тела до 38—39° и держаться на этих цифрах в течение 3—4 дней. Именно при субарахноидальных кровоизлияниях мы неоднократно отмечали внимательное, настороженное или тревожное выражение лица, а также повышенное бодрствование. Хотя и редко, но чаще, чем при других видах внутричерепных поражений, при субарахноидальных кровоизлияниях наблюдаются очаговые симптомы в виде пареза лицевого нерва, парезов конечностей, очаговых судорог.

Напряжение переднего родничка, даже весьма значительное, а также симптомы поражения III нерва можно обнаружить и при субарахноидальных кровоизлияниях, которые нередко протекают с внутричерепной гипертензией, обусловленной отеком-набуханием мозга и затруднениями венозного оттока.

Множественные внутричерепные кровоизлияния. Новорожденные с множественными внутричерепными кровоизлияниями представляют собой самый тяжелый контингент больных. Характерно, что у большинства из них история родов представляет собой сочетание различной патологии, приводящей к динамическим нарушениям мозгового кровообращения и гипоксии, и влияния механических травмирующих факторов. В качестве примеров можно привести такие сочетания, как роды у старых первородящих, с переносом, нефропатия, слабость родовой деятельности, тугое обвитие пуповины вокруг шеи, а на этом фоне узкий таз, поворот и извлечение за тазовый конец, роды в ягодичном предлежании, крупный плод, щипцы и вакуум-экстракция. Такое сочетание пато-

логических факторов и определяет особую тяжесть внутричерепных поражений и множественный характер внутричерепных кровоизлияний. Как и субдуральные, множественные внутричерепные кровоизлияния особенно часто наблюдаются при родах в ягодичном предлежании и после вакуум-экстракции.

По сравнению с другими травмированными новорожденными при множественных внутричерепных кровоизлияниях асфиксия при рождении бывает особенно длительной, во многих случаях самостоятельное дыхание удается вызвать через 30, 60 и даже 120 мин, что само по себе свидетельствует о чрезвычайно тяжелом поражении мозга, в частности его стволовых отделов.

Явления ирритации наблюдаются редко. Обычно состояние новорожденных от момента рождения крайне тяжелое. Даже после появления самостоятельного дыхания наблюдаются нарушения его ритма и частоты, приступы вторичной асфиксии. На первый план выступают симптомы угнетения. Такие новорожденные не реагируют на раздражители, не кричат, а лишь иногда жалобно стонут. На лице гримаса страдания или «отсутствующее» выражение с широко открытыми глазами. Кожные покровы бледные, тонус мышц либо диффузно снижен, либо отмечается отчетливая гипертония с приведением согнутых рук к туловищу и экстензией, а иногда и перекрещиванием ног. Сосательный, а часто и глотательный рефлекс отсутствуют. Что касается сухожильных рефлексов и рефлексов врожденного автоматизма, то они могут быть сохранены и даже оживлены, несмотря на самое тяжелое общее состояние ребенка. Это же относится и к судорогам, которые наблюдаются даже у новорожденных в терминальном состоянии и иногда именно во время судорожного припадка наступает прекращение сердечной деятельности и дыхания.

При такой общей клинической картине множественных внутричерепных кровоизлияний могут наблюдаться некоторые варианты в зависимости от того, где именно по отношению к оболочкам и веществу мозга локализуются кровоизлияния, какое из них является наибольшим. Так, если при множественных кровоизлияниях доминирующим оказывается субдуральное кровоизлияние, можно обнаружить значительное напряжение и выпячивание переднего родничка, диастаз костей черепа, птоз и мидриаз.

Если преобладают обширные кровоизлияния в ликворо-содержащие пространства, особенно в желудочки мозга, на фоне нарушений дыхания и сердечной деятельности изредка наблюдается резко выраженный синдром ирри-тации в виде гримасы мучительного страдания, пронзи-тельного крика, резчайшего двигательного беспокойства.

При всех описанных особенностях неврологическая диагностика множественного характера внутричерепных кровоизлияний у новорожденных, а тем более их лока-лизации, всегда весьма предположительна, и точный ди-агноз может быть установлен лишь с помощью специальных нейрохирургических методов исследования или посмертно.

Все изложенное в данном разделе показывает, что клиническая картина родовой черепно-мозговой травмы достаточно четкая, характеризуется тяжестью общего состояния, нарушением витальных функций, а также со-четанием симптомов раздражения мозга и его оболочек, угнетения центральной нервной системы, реже признака-ми ее очагового поражения и внутричерепной гипертен-зии. Эти симптомы появляются и исчезают в динамике неонатального периода, а некоторые из них вообще могут отсутствовать.

Незрелость головного мозга у новорожденных, недос-таточная дифференцированность его функций, а также диффузность поражения, характерная для большинства случаев родовой травмы, являются причинами того, что в этом возрасте у многих новорожденных не удастся на основании только клинических симптомов решить вопрос о характере и локализации внутричерепного поражения. В частности, это относится к субдуральным и субарахно-идальным кровоизлияниям, которые далеко не всегда мо-гут быть диагностированы клиническим путем, а такие новорожденные в первую очередь нуждаются в активном лечении. Поэтому у всех новорожденных с признаками внутричерепного поражения следует применять специ-альные нейрохирургические методы диагностики.

ДИАГНОСТИКА ХАРАКТЕРА ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ПОРАЖЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Клиническая картина и ее динамика позволяют вы-сказать лишь более или менее обоснованное предполо-жение о родовой черепно-мозговой травме. Но даже при

самой явной картине лишь изредка удается на основании клинических данных решить вопрос о характере внутричерепного поражения, а тем более о локализации внутричерепного кровоизлияния. Вместе с тем при активном нейрохирургическом лечении представления по этим вопросам приобретают первостепенную важность. Иногда похожую на родовую травму клиническую картину после рождения ребенка могут давать аномалии развития и внутриутробные поражения мозга, а также кровоизлияния в надпочечники, врожденные пороки сердца и некоторые другие патологические состояния. Встречаются также сочетания аномалий или внутриутробных поражений мозга и родовой травмы. Некоторые анатомические варианты или пороки развития магистральных артерий мозга могут способствовать или обусловить во время родов возникновение тяжелых нарушений внутричерепного кровообращения. В задачи нейрохирургической диагностики должно входить после установления самого факта вероятного родового внутричерепного поражения уточнение его характера, выявление внутричерепных кровоизлияний и определение их локализации, а также исключение дисгенезий или внутриутробных поражений мозга, симулирующих по своим проявлениям родовую черепно-мозговую травму или сопутствующих ей. Все методы диагностики можно разделить на клинические, лабораторные и специальные нейрохирургические (инструментальные, рентгеноконтрастные и радиологические). Некоторые диагностические исследования являются обязательными и их следует производить в срочном порядке у всех новорожденных с подозрением на родовую черепно-мозговую травму. Для других существуют специальные показания, устанавливаемые в каждом конкретном случае.

Клинические методы диагностики, с которых начинается исследование новорожденного, включают педиатрический и неврологический осмотр, а также офтальмоскопию. Частично их производят уже в родильном доме сразу же после рождения ребенка, что позволяет высказать предположение о вероятной родовой травме и перевести такого новорожденного в специализированное отделение для оказания нейрохирургической помощи. Здесь тщательный осмотр педиатра, нейрохирурга и офтальмолога, дополненный электроэнцефалографией, а иногда рентге-

нографией черепа, дает возможность подтвердить предположение о родовой черепно-мозговой травме, оценить тяжесть состояния, в некоторых случаях высказать предположение о вероятном характере внутричерепного поражения и наметить план дальнейшего обследования новорожденного.

Если клинические методы дают основание предполагать травматическое внутричерепное поражение, следующим обязательным и безотлагательным этапом диагностики должно быть максимально возможное уточнение характера этого поражения, выявление вероятного внутричерепного кровоизлияния и определение его локализации. Для этих целей применяют инструментальные, а иногда и рентгеноконтрастные методы исследования. В ряде случаев состояние новорожденных бывает настолько тяжелым, что инструментальные исследования, направленные на поиски внутричерепных кровоизлияний, следует производить по жизненным показаниям сразу же после осмотра ребенка, не дожидаясь данных офтальмоскопии и электроэнцефалографии. Лабораторные методы диагностики, такие, как исследования крови, cerebroспинальной жидкости и некоторые другие, дополняют клинические и инструментальные методы. Для выбора тех или иных рентгеноконтрастных и радиологических методов диагностики и времени их применения у новорожденных существуют специальные показания.

Офтальмоскопия

Общность артериального кровообращения мозга и сетчатой оболочки глаза, особенности венозного оттока позволяют на основании офтальмоскопического исследования с определенной достоверностью судить о состоянии кровообращения в полости черепа. Поэтому офтальмоскопия показана в качестве обязательного диагностического исследования всем новорожденным, у которых подозревается внутричерепное поражение во время родов. Более того, учитывая, что изменения на глазном дне могут определяться раньше, чем клинические признаки поражения центральной нервной системы, офтальмоскопию целесообразно производить вообще всем новорожденным в первые сутки после рождения. Это может помочь в выявлении клинически стертых форм родовых внутричереп-

ных повреждений и, во всяком случае, взять под особо тщательное наблюдение новорожденных с изменениями на глазном дне.

Благодаря простоте офтальмоскопию можно производить в палате новорожденных на пеленальном столике и даже в кроватке. При определенном навыке офтальмолога осмотр может быть произведен без предварительного расширения зрачков. У резко возбужденных новорожденных, при частых судорогах целесообразно перед офтальмоскопией ввести седативные или противосудорожные препараты. Лишь изредка при резком спазме век или выраженном косоглазии не удается осмотреть глазное дно.

Изучение особенностей офтальмоскопической картины в сопоставлении с данными церебральной ангиографии, изучения рОМК и патологоанатомических исследований позволяет сделать вывод о том, что при родовой черепно-мозговой травме изменения на глазном дне обусловлены в основном нарушениями внутричерепного кровообращения и в значительной степени отражают характер этих нарушений и их выраженность. С большой частотой определяется расширение вен, несколько реже отек зрительного нерва и окружающей сетчатки, а также кровоизлияния в сетчатую оболочку. Обычно эти изменения наблюдаются в различных сочетаниях.

Имеются работы, в которых сделаны попытки сопоставить изменения глазного дна у новорожденных с характером внутричерепного поражения и высотой внутричерепного давления. Л. Г. Фавер и Д. Б. Векслер (1965), Г. А. Якоб (1969) наиболее выраженные изменения находили при массивных внутричерепных кровоизлияниях. В. А. Митюков (1972) у новорожденных, перенесших внутриутробную асфиксию и нарушения мозгового кровообращения, обнаружил, что чем выше внутричерепное давление, тем более выражены изменения на глазном дне. Анализ верифицированных случаев показывает, что такой параллелизм наблюдается не всегда. Действительно, при внутричерепных кровоизлияниях, особенно субдуральных и множественных, изменения глазного дна, в частности расширение вен и отек зрительных нервов, встречаются чаще, чем при других поражениях. При субдуральных и множественных кровоизлияниях можно наблюдать очень резкое расширение вен и обилие геморра-

гий в сетчатку. Что же касается отека зрительных нервов, то при внутричерепных кровоизлияниях он не отличается какой-либо особой выраженностью по сравнению с таковым при гипоксическом-ишемическом поражении мозга. Не удастся также обнаружить отчетливого параллелизма между высотой внутричерепного давления и выраженностью изменений на глазном дне, в том числе и отека зрительных нервов. Нередко значительные изменения на глазном дне в виде расширения вен и кровоизлияний в сетчатку, отека зрительных нервов наблюдаются при отсутствии всяких признаков внутричерепной гипертензии, а у новорожденных с отчетливо выраженным гипертензионным синдромом глазное дно остается нормальным.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при родовой черепно-мозговой травме изменения глазного дна имеют в основном не гипертензионный характер, а являются выражением расстройств внутричерепного кровообращения. Это подтверждает и тот факт, что изменения на глазном дне, в том числе и отек зрительных нервов, с большим постоянством определяются уже в первые сутки и даже часы после рождения, когда внутричерепная гипертензия чаще отсутствует. Поэтому, хотя офтальмоскопия и является важным объективным критерием в оценке нарушений внутричерепного кровообращения у новорожденных, однако она дает очень мало информации о характере поражения и состоянии внутричерепного давления.

Электроэнцефалография

Запись биоэлектрической активности мозга у новорожденных и трактовка полученных результатов сопряжены с определенными трудностями. При резком возбуждении, двигательном беспокойстве, частых судорогах записать электроэнцефалограмму вообще не удастся. И. С. Егорова (1973) отмечает, что у новорожденных довольно затруднительно отличить патологическую ЭЭГ от «нормы». Согласно данным И. О. Гилулы (1965), Д. А. Фарбер и В. В. Алферовой (1972), И. П. Елизаровой (1977), у новорожденных биоэлектрическая активность мозга выражена слабо, волны нерегулярны по амплитуде, ритму и частоте. Преобладают низкоамплитудные, медленные волны, электроэнцефалограмма выглядит уплощенной, сглаженной.

При родовой черепно-мозговой травме у большинства новорожденных определяются диффузные изменения биоэлектрической активности. По всем областям мозга регистрируются полиморфные медленные волны с частотой от 0,5 до 2—3 кол/сек и амплитудой от 10—20 до 50—70 мкВ. Биоэлектрическая активность снижена, кривая ее имеет уплощенный и монотонный характер. Особенно заметное снижение биоэлектрической активности мозга наблюдается при выраженном гипертензионном синдроме. Аналогичные данные приводят Ю. А. Якунин и соавторы (1974). Поэтому, учитывая, что у новорожденных далеко не всегда удается адекватно определить высоту внутричерепного давления, резкое снижение биоэлектрической активности приобретает определенное значение в качестве показателя внутричерепной гипертензии.

У некоторых новорожденных медленные колебания на ЭЭГ преобладают и особенно устойчивы в одном из полушарий или в определенном отделе полушария мозга, что свидетельствует об очаге патологической активности. Анализ таких наблюдений, верифицированных хирургическим путем или во время секции, показывает, что появление у новорожденного очага патологической активности на ЭЭГ или преобладание такой активности в одном полушарии мозга может свидетельствовать о наличии субдурального кровоизлияния соответствующей локализации. Поэтому такие новорожденные нуждаются в особо тщательном нейрохирургическом обследовании для исключения субдурального кровоизлияния.

Нередко при родовой черепно-мозговой травме на ЭЭГ регистрируются признаки диффузного или очагового раздражения в виде острых колебаний, заостренных дельта- или тета-волн, а также бета-активности. Реже на ЭЭГ определяются признаки судорожной активности в виде пароксизмов заостренных медленных колебаний или комплексов типа «пик-волна». Далеко не всегда эти признаки раздражения мозга и судорожной активности находят свое отражение в клинике в виде судорог и других ирритативных феноменов. Клинико-электроэнцефалографические сопоставления показывают, что чаще всего очаговые признаки раздражения мозга наблюдают при субарахноидальных кровоизлияниях. При этом может регистрироваться и несколько очагов раздражения. Поэтому

можно говорить о том, что появление у новорожденного на ЭЭГ очаговых явлений раздражения или отчетливое преобладание их в одном полушарии мозга следует расценивать как признак вероятного субарахноидального кровоизлияния. Определяемые иногда при родовой черепно-мозговой травме очаговые изменения биоэлектрической активности мозга или преобладание изменений в одном полушарии в сочетании с особенностями клинической картины позволяют заподозрить у новорожденного внутричерепное кровоизлияние и даже высказать предположение о его вероятном характере и локализации.

Обзорная рентгенография черепа

Необходимость в обзорной краниографии при родовой черепно-мозговой травме возникает относительно редко, а именно в тех случаях, когда обнаружены видимые глазом или определяемые пальпаторно участки, подозрительные в смысле перелома костей, деформации черепа или необычная его форма. В динамике неонатального периода обзорная рентгенография может стать показанной при чрезмерно быстром увеличении размеров головки ребенка или, наоборот, при отсутствии в течение 2—3 нед ее физиологического увеличения.

При анализе рентгенограмм необходимо учитывать ряд возрастных особенностей черепа у новорожденных. Кости черепа у них очень тонкие, со слабым развитием диплоического слоя, в результате чего трудно различить наружную и внутреннюю пластинки. На местах будущих швов прослеживаются светлые промежутки между отдельными костями черепа. Очень часто лобная кость разделена по сагиттальной линии полосой просветления, которая представляет собой будущий метопический лобный шов (рис. 20). Значительно реже у новорожденных можно обнаружить будущий метопический интерпариетальный шов в виде полосы просветления, разделяющей в горизонтальном направлении теменную кость на 2 половины. Иногда эту полосу просветления ошибочно принимают за линейный перелом теменной кости. Такие же ошибки могут возникать и в тех редких случаях, когда у новорожденных имеется вставочная дополнительная косточка (кость инков) в области соединения затылочной и теменных костей. Затылочная кость на боко-

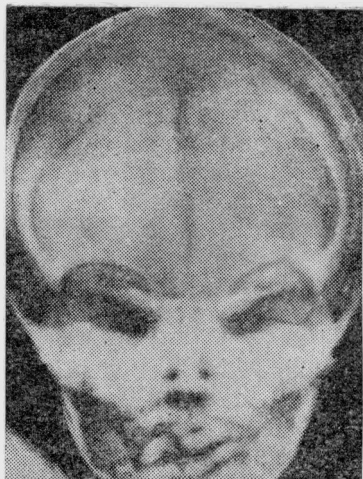


Рис. 20. Рентгенограмма черепа новорожденного. Виден метопический лобный шов

иногда определяется также захождение краев теменных костей одна на другую по сагиттальной линии. Такие взаимные смещения костей черепа являются результатом конфигурирования головы во время родов и не имеют патологического значения, хотя при значительной выраженности свидетельствуют о затрудненных родах и могут служить косвенным признаком вероятного травматического внутричерепного поражения.

Переломы костей черепа у новорожденных в настоящее время встречаются крайне редко. Для лучшего выявления вдавленных переломов и вдавлений костей целесообразно производить не стандартные краниограм-

вой рентгенограмме всегда разделена полосой просветления на 2 части (чешую и основную часть), что также не должно ошибочно трактоваться как перелом (рис. 21).

Если рентгенографию черепа производить в первые 24—48 ч после рождения, то нередко можно наблюдать на боковой рентгенограмме смещение кверху теменных костей по отношению к лобной и затылочной (см. рис. 21), а иногда даже захождение краев теменных костей на лобную и затылочную кости. На передне-

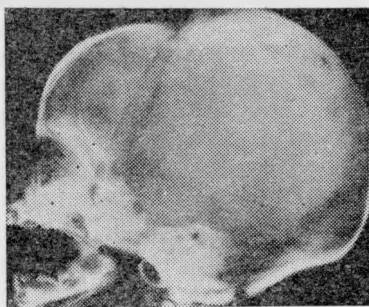


Рис. 21. Боковая рентгенограмма черепа новорожденного. Теменные кости выстоят над краями лобной и затылочной. Видна полоса просветления в месте разделения затылочной кости на чешую и основную часть

мы в 2 проекциях (боковая и передне-задняя) а прицельную рентгенограмму с ходом луча по касательной к месту предполагаемого вдавления. Как мы могли убедиться на собственном опыте, линейные переломы черепа у новорожденных не всегда удается обнаружить при краниографии. В то же время иногда ошибочно за трещины костей принимают полосы просветления и неровности у краев темных и затылочной костей, которые представляют собой возрастную особенность черепа новорожденных.

Субдуральная пункция

Важнейшей задачей нейрохирурга является диагностика и точная локализация субдуральных кровоизлияний, которые необходимо удалять хирургическим путем. У детей старше 1 г. и у взрослых для этих целей применяют церебральную ангиографию и наложение поисковых фрезевых отверстий в костях черепа. Ревизия субдурального пространства и у новорожденных имеет важнейшее диагностическое значение, тем более, что в этом возрасте самой природой созданы условия, облегчающие эту диагностическую манипуляцию. Открытый передний родничок и отсутствие сформированных швов между костями черепа позволяют произвести ее у большинства детей без наложения фрезевых отверстий. Впервые производить новорожденным для диагностики и эвакуации субдуральных кровоизлияний пункцию через передний родничок предложил Doazan (1902). Однако это предложение в течение последующих 10 лет не нашло практического применения, и для диагностики субдуральных кровоизлияний у новорожденных производились краниотомии и костно-пластические трепанации (Cushing, 1905; Simmons, 1912), которые были достаточно травматичными и часто оказывались бесполезными. Поиски наиболее простых методов диагностики привели к тому, что в 1912 г. Henschel, Gilles, Simmons независимо друг от друга вновь предложили пункцию через передний родничок как метод диагностики и удаления субдуральных кровоизлияний у новорожденных. Диагностическая субдуральная пункция при родовой черепно-мозговой травме была предложена более 75 лет тому назад, однако до последнего времени она не получила широкого распространения и детальной методической разработки.

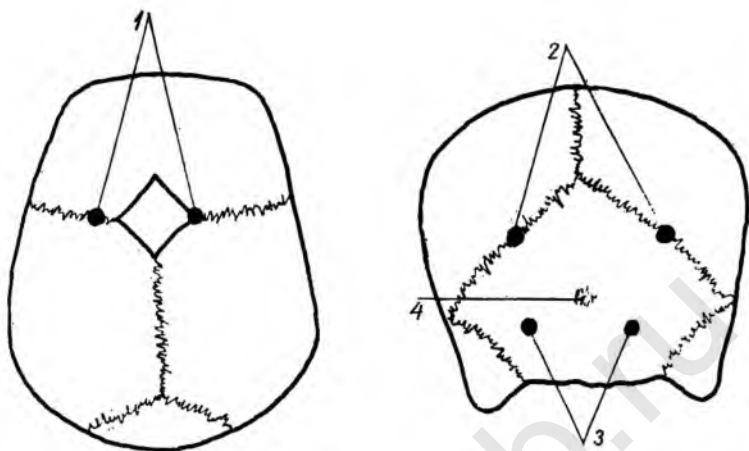


Рис. 22. Схема точек на черепе, в которых производятся субдуральные пункции:

1 — у наружного угла переднего родничка и через венечный шов; 2 — через ламбдовидный шов; 3 — через чешую затылочной кости; 4 — наружный затылочный выступ

Особенности локализации субдуральных кровоизлияний у новорожденных (не только на конвекситальной поверхности полушарий мозга, но часто на основании и в задней ямке черепа) свидетельствуют о том, что при «классической» субдуральной пункции только через передний родничок многие из них не могут быть обнаружены. Поэтому мы разработали методику диагностических пункций субдурального пространства на различных уровнях, позволяющую диагностировать не только кровоизлияния конвекситальной, но и базальной локализации, а также в задней ямке черепа. Пункцию через передний родничок мы дополнили пункцией через ламбдовидный шов, а также через чешую затылочной кости для диагностики субтенториальных кровоизлияний. Схемы точек на черепе, в которых следует производить субдуральные пункции, показаны на рис. 22. Как видно на этих схемах, для диагностики кровоизлияний лобно-теменной локализации субдуральную пункцию производят у наружного угла переднего родничка, а при малых его размерах, что часто бывает у переносенных детей, в промежутке между лобной и теменной костями, отступя 3—4 см от сагит-

тальной линии, чтобы не попасть в верхний продольный синус. Для диагностики кровоизлияний базальной и височно-затылочной локализации пункцию производят в промежутке между затылочной и теменной костями, на 1,5—2 см выше наружного затылочного выступа, чтобы не попасть в поперечный синус и вместе с тем проникнуть в субдуральное пространство как можно ближе к намету мозжечка. Для диагностики кровоизлияний субтенториальной локализации производят субдуральную пункцию через чешую затылочной кости в точке, отстоящей на 2 см ниже и кнаружи от наружного затылочного выступа.

Для успешной диагностики субдуральных кровоизлияний у новорожденных обязательно нужно соблюдать следующие 3 основных принципа:

1. Диагностические субдуральные пункции нужно производить всем новорожденным с симптомами внутричерепного поражения. Попытки установить какие-либо специальные показания (И. П. Елизарова, 1977) неизбежно ведут к тому, что у многих новорожденных субдуральные кровоизлияния не будут диагностированы, так как часто они не имеют характерной клинической картины, позволяющей сформулировать четкие показания для диагностических пункций.

2. Диагностические субдуральные пункции обязательно нужно производить на всех трех указанных уровнях. Стремление ограничиться субдуральной пункцией только на том уровне, на который указывают даже, казалось бы, весьма четкие данные неврологического и электрофизиологических исследований (Ю. И. Барашнев, 1971), весьма часто приводят к диагностическим ошибкам. Если при первой пункции на уровне переднего родничка обнаружено субдуральное кровоизлияние, все равно обязательно следует производить пункции и на других двух уровнях, так как субдуральные кровоизлияния у новорожденных могут иметь множественную локализацию и чрезвычайно большое распространение по поверхности мозга.

3. Не по показаниям, как считает А. И. Осна (1969), ибо таковых у новорожденных установить обычно не удастся, а обязательно субдуральные диагностические пункции нужно производить с 2 сторон на всех указанных уровнях, так как у этой категории больных субдуральные кровоизлияния часто бывают двусторонними.

Для субдуральных пункций целесообразно применять короткие толстые иглы с мандреном. После бритья головы новорожденного кожу тщательно обрабатывают спиртом и анестезируют в местах предполагаемых пункций. Медицинская сестра удерживает голову ребенка в нужном положении, фиксируя ее ладонями за щеки. Для того чтобы избежать излишних поворотов ребенка на манипуляционном столе, его укладывают, предположим, на правый бок и субдуральные пункции производят слева на уровне переднего родничка, ламбдовидного шва и через чешую затылочной кости. Затем ребенка поворачивают на левый бок и такие же пункции производят справа.

Врач, производящий пункцию, пальцем прощупывает наружный угол переднего родничка или промежуток между костями черепа и, несколько отступив от этой точки, под углом 30° к поверхности иглой прокалывает кожу. Затем концом иглы осторожно прощупывает край кости и, соскальзывая с него, без лишнего усилия прокалывает соединительнотканную прослойку между костями черепа и спаянную с ней твердую мозговую оболочку. Момент прокола оболочки всегда хорошо ощущается по внезапному исчезновению эластического препятствия. После этого из иглы извлекают мандрен. Для пункции задней ямки черепа чешую затылочной кости в указанной точке прокалывают осторожными, без излишнего усилия, сверлящими движениями иглы, направленной под углом 45° к поверхности кожи.

В нормальных условиях в субдуральном пространстве отсутствует жидкое содержимое и, следовательно, пункция его должна быть «сухой». При субдуральном кровоизлиянии на уровне произведенной пункции после извлечения мандрена из иглы начинает изливаться жидкая темная кровь, иногда с мелкими сгустками, которая не свертывается в пробирке. Истечение крови может усиливаться при крике и напряжении ребенка. Если в первый момент после извлечения мандрена кровь не поступает, для большей уверенности в отсутствии субдурального кровоизлияния целесообразно несколько раз повернуть павильон иглы вокруг продольной оси и слегка, на 1—2 мм, подтянуть иглу наружу. Это помогает иногда обнаружить плоскостное кровоизлияние небольшого объема.

При правильном техническом выполнении субдуральные пункции представляют собой настолько простую манипуляцию, что могут быть произведены, если состояние ребенка крайне тяжелое, на пеленальном столике и даже в кроватке, конечно, с соблюдением всех правил асептики. Чтобы не повредить мозг, необходимо тщательно фиксировать иглу в субдуральном пространстве и не производить аспирации шприцем. При проверке в секционных случаях мы ни разу не обнаружили повреждения сосудов или коры мозга в области произведенных субдуральных пункций. При недостаточно точном выборе места

для пункции или смещении конца иглы к сагиттальной линии возможно попадание в верхний продольный синус, а при пункции через ламбдовидный шов также и в поперечный синус. О проникновении иглы в венозные синусы свидетельствует коагуляция крови в павильоне иглы или пробирке. Поэтому, если при субдуральной пункции получена кровь, после выпускания в пробирку 1—2 мл следует вставить в иглу мандрен и, не извлекая ее, выждать несколько минут, чтобы проверить, не свернулась ли кровь. Лишь после этого следует приступить к дальнейшей эвакуации крови. Попадание иглы в синусы твердой мозговой оболочки, если это своевременно распознано, не таит в себе особой опасности. Необходимо сразу же извлечь иглу и прижать место пункции на несколько минут марлевым тампоном, а затем произвести повторную субдуральную пункцию, тщательно откорректировав точку и направление прокола.

Производя всем новорожденным при родовой черепно-мозговой травме диагностические субдуральные пункции, в тех случаях, когда субдуральные кровоизлияния не были обнаружены, мы более чем у половины таких детей получали, особенно на уровне переднего родничка или венечного шва, ксантохромную, реже бесцветную или окрашенную кровью жидкость. Количество получаемой жидкости в отдельных случаях колебалось от нескольких капель до 10—20 мл. Иногда жидкость не поступала через иглу, но после ее извлечения отмечалось довольно ^{сильное} просачивание через пункционные отверстия ^{также}. Вопрос о происхождении и о том, откуда получена эта жидкость, заслуживает особого рассмотрения. В тех случаях, когда при субдуральных пункциях мы получали небольшое количество ксантохромной или кровянистой жидкости, у умерших новорожденных ни разу не удалось обнаружить свободную жидкость в субдуральном пространстве. Однако неоднократно мы наблюдали на секции переполнение жидкостью субарахноидальных ликвороносных каналов полушарий мозга. Иногда при получении во время субдуральной пункции жидкости мы вводили через иглу небольшое количество воздуха и всегда при этом на рентгенограммах обнаруживали его в субарахноидальном пространстве.

Все изложенное позволяет считать, что жидкость, получаемая иногда в небольшом количестве при субду-

ральной пункции, это cerebro-спинальная жидкость из подпаутинного пространства полушарий мозга, то есть, по сути дела, была произведена не субдуральная, а субарахноидальная пункция, что возможно при отсутствии кровоизлияния в субдуральном пространстве и переполнении конвекситальных ликвороносных каналов жидкостью. И действительно, как показывают патологоанатомические исследования, при родовой черепно-мозговой травме субарахноидальное пространство, в том числе и его конвекситальные ликвороносные каналы, часто бывают переполнены cerebro-спинальной жидкостью. Причины этого, по-видимому, могут быть разными.

Согласно данным М. А. Барона и соавторов (1959), А. И. Арутюнова и соавторов (1969), при массивных субдуральных и субарахноидальных кровоизлияниях на основании мозга может наступить сдавление или блокада базальных цистерн кровью с вытеснением из них cerebro-спинальной жидкости в конвекситальные ликвороносные каналы. Подтверждением этому служат секционные находки массивных базальных кровоизлияний у новорожденных, у которых при субдуральной пункции был получен ликвор. Может происходить также трансудация плазмы в субарахноидальное пространство из кортикальных вен. Это тем более вероятно, что при родовой черепно-мозговой травме поверхностные вены мозга обычно расширены и переполнены кровью, кровоток в них замедлен, а проницаемость стенок повышена. В пользу такого предположения свидетельствует тот факт, что жидкость, получаемая во время пункции через передний родничок, обычно ксантохромная и содержит много белка даже если субарахноидальные кровоизлияния отсутствуют.

Иное дело, если при субдуральной пункции мы получаем не несколько капель, а 5—10—20 мл ксантохромной или кровянистой жидкости. В таких случаях нужно думать о субдуральной гидротеке или смешанной гематоме-гидротеке.

Naffziger (1924) впервые описал образование после травмы субдуральных скоплений cerebro-спинальной жидкости, а Dandy (1932) назвал такие скопления гидромами и объяснял их возникновение локальными разрывами паутинной оболочки, которые функционируют как клапан, пропуская cerebro-спинальную жидкость лишь в сторону субдурального пространства.

При травме у новорожденных такой механизм образования субдуральных гидром допускал Mabon (1959). Naffziger и Brown (1934), Ingraham и Matson (1944, 1954), Elvidge и Jackson (1949) считали, что у детей грудного возраста при субдуральных кровоизлияниях cerebro-спинальная жидкость может проникать в субдуральное пространство и без повреждений паутинной оболочки в результате осмотических процессов. И. А. Алов (1953), М. А. Барон и соавторы (1959) отмечают, что отток cerebro-спинальной жидкости, особенно у детей в возрасте до 3—4 лет, происходит через паутинную оболочку в субдуральное пространство, откуда она всасывается сосудами твердой мозговой оболочки. При субдуральных кровоизлияниях, по мнению И. А. Алова (1953), всасывание cerebro-спинальной жидкости нарушается, и она может скапливаться в значительном количестве в субдуральном пространстве.

Как и любое диагностическое исследование в медицине, субдуральные пункции не могут обеспечить 100% правильной диагностики. Из данных анализа вытекает, что диагностические ошибки обычно обусловлены причинами, связанными с локализацией, размерами субдуральных кровоизлияний и состоянием излившейся крови. Это бывает в тех случаях, когда кровь в виде тонких мелких напластований располагается на поверхности теменной или височной долей, на базально-медиальной поверхности височной и затылочной долей, в межполушарной щели, на вентральной поверхности мозжечка и ствола мозга, то есть по своей локализации и характеру кровоизлияния не могут быть обнаружены при субдуральных пункциях. К этой же категории могут быть отнесены и те случаи, когда на секции мы видим, что мозг покрыт очень тонкой пленкой крови, иногда просто смазан кровью. Следовательно, при субдуральных пункциях чаще всего не удается обнаружить такие субдуральные кровоизлияния, которые из-за своих небольших размеров практически не подлежат удалению или по своей локализации не могут быть у новорожденных диагностированы и удалены хирургическим путем. Однако, хотя и редко, путем субдуральных пункций не удается диагностировать кровоизлияния, безусловно доступные удалению, например гематомы конвекситальной или базально-конвекситальной локализации, имеющие характер массивного сгустка. Поэ-

тому, если результаты пункционного исследования оставляют хотя бы малейшую неуверенность в диагнозе, следует производить эксплоративную операцию для исключения субдурального кровоизлияния.

Эксплоративная краниотомия

Эксплоративная краниотомия показана в тех случаях, когда у новорожденного, родившегося в результате травматичных родов, имеется комплекс симптомов, обычно наблюдаемых при субдуральных кровоизлияниях и описанных в предыдущем разделе, но результаты субдуральных пункций негативные. Эта операция показана также при негативных результатах субдуральных пункций у тех травмированных новорожденных, у которых при электроэнцефалографии определяется очаг патологической активности или преобладание ее в одном из полушарий мозга, если при ангиографии или исследовании рОМК обнаружена картина прекращения мозгового кровотока либо значительная межполушарная асимметрия объемного кровотока.

У новорожденных для ревизии субдурального пространства нет необходимости накладывать фрезевые отверстия в костях черепа. Отсутствие в этом возрасте сформированных швов позволяет проникнуть в субдуральное пространство путем разрезов в промежутках между костями черепа. Схема таких разрезов представлена на рис. 23. Для диагностики кровоизлияний, локализующихся на конвекситальной поверхности полушарий мозга в лобно-теменно-височной области, вскрытие субдурального пространства производят в промежутках между лобной и теменными костями. Линейные разрезы мягких тканей длиной 3 см начинаются на расстоянии 3—4 см от сагиттальной линии и проводятся по линии будущего венечного шва. Для диагностики кровоизлияний базально-височно-затылочной локализации вскрытие субдурального пространства осуществляют между теменными и затылочной костями. Линейные разрезы мягких тканей производят по линии будущего ламбдовидного шва. Они начинаются на расстоянии 3 см от сагиттальной линии и заканчиваются на 1,5—2 см выше наружного затылочного выступа во избежание ранения верхнего продольного и поперечного синусов.

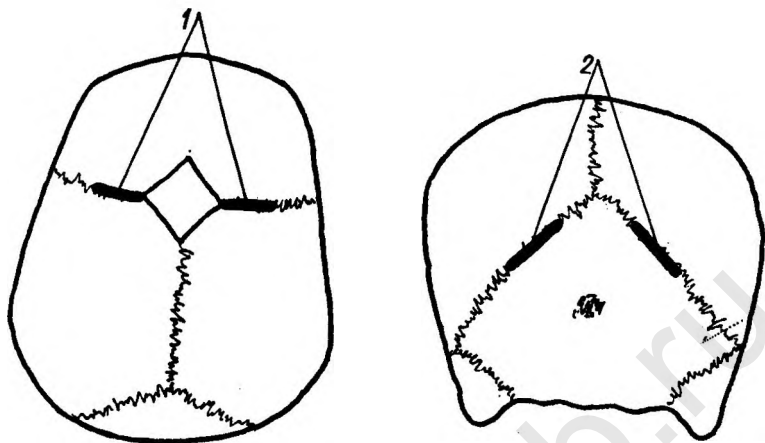


Рис. 23. Схема разрезов для проникновения в субдуральное пространство:

1 — на уровне венечного шва; 2 — на уровне лямбовидного шва

Операция осуществляется следующим образом. Сначала ребенка укладывают на операционном столе вверх лицом. Медицинская сестра или анестезиолог удерживает его голову и следит за состоянием. Операционное поле дважды обрабатывают 5% раствором йода, который затем смывают спиртом. Линии будущих разрезов по проекции венечного шва намечают на коже 10% раствором серебра нитрата или бриллиантовым зеленым. Производят инфильтрационную анестезию мягких тканей и надкостницы 0,5% раствором новокаина. После разреза мягких тканей края ран раздвигают автоматическими глазными ранорасширителями, что обеспечивает гемостаз и исключает необходимость наложения кровоостанавливающих зажимов. Затем глазным скальпелем рассекают надкостницу, соединительнотканную перемычку между краями костей и спаянную с ней твердую мозговую оболочку. В этот момент ассистент разводит края костей по линии разреза небольшими крючками. При наличии в субдуральном пространстве крови после разреза твердой мозговой оболочки жидкая кровь и мелкие сгустки начинают пульсирующими толчками под давлением выделяться наружу, а если гематома имеет характер компактного сгустка, то он хорошо виден в разрезе оболочки.

У переносенных новорожденных или при значительной деформации головы края костей иногда тесно прилегают или несколько заходят друг на друга. При этом бывает очень трудно вскрыть между ними твердую мозговую оболочку. В таких случаях целесообразно распатром освободить края костей от надкостницы и твердой мозговой оболочки, а затем резецировать кусачками противо-

лежащие края костей, создавая небольшое трепанационное окно размером приблизительно 1×2 см. После этого легко удастся вскрыть твердую мозговую оболочку.

После окончания ревизии субдурального пространства на уровне венечного шва ребенка поворачивают на операционном столе на бок и такую же операцию производят на уровне ламбдовидного шва. Следует со всей определенностью подчеркнуть, что эксплоративная краниотомия никогда не должна ограничиваться разрезами по линии венечного шва, даже если при этом обнаружено субдуральное кровоизлияние. Обязательно должна быть произведена ревизия и задних отделов мозга с помощью разрезов по линии ламбдовидного шва. Если при эксплоративной краниотомии обнаружено субдуральное кровоизлияние, то оно может быть и удалено из этих же разрезов.

Люмбальная пункция

Обязательным диагностическим исследованием у всех новорожденных с признаками внутричерепного поражения должна быть люмбальная пункция, которую следует производить после субдуральной и удаления субдурального кровоизлияния, если таковое обнаружено. С помощью люмбальной пункции и последующего исследования cerebro-спинальной жидкости удастся диагностировать кровоизлияния в ликворосодержащие пространства, контролировать внутричерепное давление, обнаружить развивающиеся иногда инфекционные внутричерепные поражения, а в процессе лечения следить за динамикой санации ликвора и изменений внутричерепного давления. Попытки сформулировать какие-либо узкие показания для люмбальных пункций при родовой черепно-мозговой травме, такие, например, как признаки повышения внутричерепного давления, возбуждение, судороги, менингеальный синдром (М. И. Олевский, 1950; С. И. Шавшукова, 1961; И. П. Елизарова, 1969), неизбежно ведут к ограничению наших диагностических, а следовательно, и терапевтических возможностей. Противопоказания для люмбальной пункции при родовой черепно-мозговой травме практически отсутствуют.

При выполнении поясничного прокола у новорожденных и оценке его результатов необходимо учитывать некоторые возрастные особенности. Sharpe и Maclaire

(1925), (Waitz) (1928) производили в обязательном порядке люмбальные пункции большим группам новорожденных, как имевшим признаки внутричерепного поражения, так и здоровым. Хотя эти работы и показали, что новорожденные вполне удовлетворительно переносят люмбальные пункции, однако они же явились источником ряда ошибочных утверждений, которые в течение многих последующих лет считались достоверными данными. Так, Sharpe и MacLair, произведя люмбальную пункцию 400 новорожденным (4 серии по 100 новорожденных), у 7—13% детей получили кровянистую или ксантохромную жидкость, что безоговорочно считали признаком внутричерепного кровоизлияния. Поскольку при этом у многих новорожденных отсутствовали всякие симптомы внутричерепного поражения, был сделан, хотя в общем и правильный, но основанный на ошибочных методологических построениях вывод о том, что у новорожденных внутричерепные кровоизлияния могут протекать бессимптомно.

У новорожденных позвоночный канал очень узкий, а ликворное давление ниже, чем у детей более старшего возраста и взрослых. Поэтому далеко не всегда при поясничном проколе удается получить в достаточном количестве cerebro-спинальную жидкость и определить манометром ликворное давление. Учитывая это, нужно быть очень осторожным при трактовке «сухих» люмбальных пункций у новорожденных. Производя диагностическую люмбальную пункцию всем новорожденным, перенесшим родовую черепно-мозговую травму, мы у 38% детей не могли получить cerebro-спинальную жидкость. К сожалению, и в настоящее время многие исследователи, описывая характерные особенности cerebro-спинальной жидкости при родовой черепно-мозговой травме, не указывают, как часто им не удавалось произвести поясничный прокол (Ю. И. Барашнев и А. Ф. Леонтьев, 1965; Д. М. Аранская, 1969; В. А. Безбородова, 1969; Л. П. Елисеев, 1969).

В тех случаях, когда при поясничном проколе не удается получить ликвор, причины этого положения могут быть двоякими. Либо люмбальная пункция действительно «сухая», то есть ликвора в канале очень мало или вовсе нет, что часто сочетается с западением переднего родничка, либо отсутствие ликвора является дефектом техники при выполнении люмбальной пункции.

Измерение ликворного давления у новорожденных представляет значительные трудности, так как при крике, двигательном беспокойстве ребенка, судорогах возможны значительные колебания давления. Поэтому достоверно определить давление ликвора удастся лишь в тех случаях, когда имеются четкие дыхательные колебания его столба в манометрической трубке, а новорожденный в момент измерения лежит совершенно спокойно. Учитывая такие трудности, предлагались различные методы беспункционного определения внутричерепного давления (В. Р. Пурин, 1964; Э. Парайц и Й. Сенаши, 1970), однако и они не лишены существенных недостатков (сложность аппаратуры, зависимость возможности определения от размеров переднего родничка и состояния мягких покровов черепа, невозможность определить абсолютные величины давления, а лишь его изменение).

Согласно данным большинства исследователей, ликворное давление у новорожденных ниже, чем у взрослых и в норме составляет 50—100 мм вод. ст. (В. Н. Резникова, 1961; Ю. И. Барашнев и А. Ф. Леонтьев, 1965; Л. О. Бадалян, 1975; Sharpe и Macclaire, 1925; Tyson и Crawford, 1931; Munro, 1952). Если исходить из этих показателей, то родовая черепно-мозговая травма может протекать не только на фоне повышенного, но также нормального и даже низкого ликворного давления. При этом не удастся обнаружить четкую зависимость между характером внутричерепного поражения и высотой ликворного давления. В частности, внутричерепные кровоизлияния, в том числе и субдуральные, могут протекать на фоне нормального и низкого ликворного давления. Это и не должно вызывать особого удивления, так как у новорожденных внутричерепные кровоизлияния, в том числе и субдуральные, далеко не всегда достигают настолько значительного объема, чтобы вызывать повышение внутричерепного давления. Поэтому необоснованно строить диагностику внутричерепных кровоизлияний на основании высоты ликворного давления. Необходимо четко себе представлять, что при отсутствии блокады путей циркуляции cerebro-спинальной жидкости ликворное давление отражает высоту внутричерепного давления, независимо от характера патологического процесса. Поэтому при родовой черепно-мозговой травме ликворная гипертензия, даже весьма значительная, может быть

обусловлена не только внутричерепными кровоизлияниями, но и отеком мозга, его венозным полнокровием, а также гиперпродукцией cerebro-спинальной жидкости. В некоторых случаях при гипоксических-ишемических поражениях мозга значительное повышение ликворного давления можно обнаружить уже во время люмбальной пункции, произведенной через несколько часов после рождения, особенно у детей, родившихся в результате затяжных родов. Это обусловлено, по-видимому, развитием еще внутриутробно значительных нарушений мозгового кровообращения и отека-набухания мозга. Вместе с тем общая закономерность такова, что низкое и даже нулевое ликворное давление чаще наблюдается при пункциях, произведенных в течение первых суток после рождения.

У новорожденных технически легче производить люмбальную пункцию иглой для внутривенных инъекций. Необходимо также учитывать, что спинной мозг у новорожденных оканчивается несколько ниже, чем у взрослых, и поэтому производить поясничный прокол следует не выше остистого отростка III поясничного позвонка. У детей грудного возраста обильно развиты венозные сплетения позвоночного канала, а тела позвонков мягкие и кавернозные. При попытках произвести поясничный прокол и те и другие могут повреждаться иглой, что приводит к попаданию в ликвор свежей крови. Поэтому кровянистая окраска ликвора у новорожденных еще не является достоверным признаком внутричерепного кровоизлияния.

При ликворологических исследованиях необходимо четко себе представлять, что состав люмбальной жидкости изменяется при кровоизлияниях не только в субарахноидальное пространство, но и в желудочки мозга. Поэтому на основании исследований люмбальной жидкости мы, строго говоря, можем диагностировать кровоизлияния в ликворные пространства, которые могут быть как субарахноидальными, так и внутрижелудочковыми, при которых кровь и продукты ее распада распространяются в субарахноидальное пространство.

Иногда при люмбальной пункции может быть получена не cerebro-спинальная жидкость, а темная кровь, которая не свертывается в пробирке. Анализ таких наблюдений, закончившихся гибелью новорожденных,

показывает, что обычно это бывает при массивных кровоизлияниях в желудочки мозга, распространяющихся субарахноидально, или при субдуральных кровоизлияниях в заднюю ямку черепа, при которых кровь может распространяться в субдуральное пространство спинного мозга.

У детей более старшего возраста и взрослых четким признаком бывшего кровоизлияния в ликворные пространства служит ксантохромная окраска cerebro-спинальной жидкости. Однако у новорожденных ксантохромия встречается очень часто как физиологическое явление, и сама по себе не может свидетельствовать о внутричерепном кровоизлиянии. Мы получили ксантохромную жидкость при поясничном проколе у 89% всех новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, но у половины из них при лабораторных исследованиях этой жидкости диагноз кровоизлияний в ликворные пространства не был подтвержден. Неоднократно при патологоанатомическом исследовании умерших новорожденных, у которых при люмбальной пункции была получена ксантохромная жидкость, мы убеждались в отсутствии внутричерепных кровоизлияний. Более того, хотя некоторые из них поступили в институт в связи с предположением о родовой черепно-мозговой травме, в действительности были обнаружены другие патологические процессы (врожденные пороки сердца, агенезия надпочечников, уродства развития сосудов головного мозга, кровоизлияния в надпочечники).

Наряду с этим у некоторых новорожденных при субарахноидальных кровоизлияниях, верифицированных путем лабораторных исследований жидкости или на секции, cerebro-спинальная жидкость может быть бесцветной. Таким образом, при родовой черепно-мозговой травме отсутствие кровянистой или ксантохромной окраски cerebro-спинальной жидкости не исключает возможности кровоизлияния в ликворосодержащие пространства.

Ксантохромная окраска ликвора у новорожденных, как физиологическая, так и при субарахноидальных кровоизлияниях, сохраняется в среднем до 8—10 дней после рождения. При пункциях, произведенных в более поздний срок, ликвор становится бесцветным. До настоящего времени причины «физиологической» ксантохромии це-

ребро-спинальной жидкости у новорожденных окончательно не установлены. По мнению некоторых исследователей, ксантохромная окраска cerebro-спинальной жидкости у них обусловлена переходом билирубина из сыворотки крови при физиологической желтухе (А. Ф. Тур, 1967; Ю. И. Барашнев, 1971; Ford, 1937; Grulee и Sanford, 1948). Но ксантохромия ликвора может опережать появление желтушной окраски кожи, ее можно обнаружить при люмбальных пункциях, произведенных в течение первых суток после рождения, а также при отсутствии физиологической желтухи. Поэтому можно предположить, что одной из причин ксантохромии cerebro-спинальной жидкости у новорожденных является транссудация плазмы в ликворные пространства в результате венозного застоя в мягких мозговых оболочках во время родов. Такая точка зрения объясняет очень частую ксантохромия при родовой черепно-мозговой травме, при которой венозный застой и повышение проницаемости сосудов всегда имеются.

Для ликворологической диагностики кровоизлияния в ликворные пространства у новорожденных было предложено много различных тестов, таких, как центрифугирование кровянистого ликвора, определение в нем разрушающихся эритроцитов, количественное определение содержания белка и клеток, изучение качественного состава клеток, определение некоторых ферментов (В. А. Безбородова, 1969; Л. П. Елисеев, 1969; И. П. Елизарова, 1969; Н. П. Артеменко и В. И. Колтун, 1969; Ю. И. Барашнев, 1969, 1971). Все лабораторные исследования ликвора нужно производить сразу же после его получения. Опыт показывает, что сохранение кровянистой окраски ликвора после центрифугирования наблюдается очень редко. Подсчет количества эритроцитов также имеет малое значение, особенно если производится в кровянистом ликворе. Даже наличие эритроцитов в ксантохромной или бесцветной жидкости может быть обусловлено погрешностями в выполнении пункции и само по себе не является достоверным признаком субарахноидального кровоизлияния. Несколько большее диагностическое значение имеет появление в ликворе разрушающихся эритроцитов.

В тех случаях, когда cerebro-спинальная жидкость содержит большое количество эритроцитов, после изуче-

ния формы целесообразно произвести их разрушение и лишь после этого подсчитывать количество других клеточных элементов и изучать их состав. При родовой черепно-мозговой травме количество клеток в цереброспинальной жидкости, исключая эритроциты, обычно не превышает 10—50 в 1 мм³ и лишь при кровоизлияниях в ликворосодержащие пространства может быть значительно увеличено, достигая иногда 100—500 и даже 1000 клеток в 1 мм³. Независимо от характера внутричерепного поражения в ликворе обычно преобладают нейтрофилы, хотя можно обнаружить также лимфоциты и единичные макрофаги. Увеличение количества клеток наблюдается чаще при пункции, произведенной в первые 24 ч после рождения, чем в более поздний срок. Если же производить несколько люмбальных пункций в динамике, то обычно максимальный цитоз можно обнаружить при 1-й пункции, если, конечно, нет присоединения инфекционного процесса.

Содержание белка в цереброспинальной жидкости при родовой черепно-мозговой травме обычно увеличено даже при отсутствии внутричерепных кровоизлияний. Более того, как и ксантохромия, умеренный гиперальбуминоз в ликворе порядка 1—2‰ может наблюдаться у новорожденных и при отсутствии родовой травмы, также, по-видимому, являясь физиологическим. Это можно объяснить венозным застоем и повышением проницаемости сосудов мягких мозговых оболочек во время родов, что способствует выхождению плазмы крови в субарахноидальное пространство. При родовой черепно-мозговой травме условия для выхождения плазмы крови в субарахноидальное пространство особенно благоприятны, что и приводит к почти закономерному гиперальбуминозу в цереброспинальной жидкости, независимо от характера внутричерепного поражения. Однако при кровоизлияниях в ликворосодержащие пространства гиперальбуминоз особенно выражен, достигая у ряда новорожденных 3—10‰ и даже большего количества.

В разделе, посвященном субдуральным пункциям, мы отмечали, что во многих случаях при отсутствии субдурального кровоизлияния во время такой пункции удается получить небольшое количество жидкости из конвексимальных ликвороносных каналов. Лабораторное исследование этой жидкости показывает, что обычно по своему

составу она мало чем отличается от жидкости, полученной при поясничном проколе у того же новорожденного. Могут быть лишь небольшие различия в содержании белка и клеток, а также в степени ксантохромии, обычно с большей выраженностью всех изменений в люмбальной жидкости при одинаковой направленности этих изменений.

Отсутствие абсолютно достоверных ликворологических признаков субарахноидального кровоизлияния привело к поискам специфических реакций, позволяющих обнаружить в ликворе продукты распада крови. Широкое применение для этих целей получила бензидиновая реакция с ликвором (М. И. Гуйтур, 1965; И. Н. Вяльцева, 1966; Levinson и соавт., 1926; Kehlbray, 1926; Ford, 1937; Fischer и соавт., 1958). Эта реакция оказывается положительной в тех случаях, когда в ликворе содержится свободный гемоглобин или его дериваты. По данным М. И. Гуйтура, если кровь даже в значительном количестве попала в ликвор во время пункции и эритроциты не успели разрушиться, бензидиновая реакция будет отрицательной. Она отрицательна также при физиологической ксантохромии ликвора у новорожденных. Производить бензидиновую реакцию необходимо сразу же после пункции, чтобы предупредить разрушение эритроцитов, возможно, попавших в жидкость во время пункции.

Производя бензидиновую реакцию с ликвором у всех новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, мы убедились в ее высокой чувствительности при кровоизлияниях в ликворные пространства, при которых она была положительной не только с кровянистой или ксантохромной, но даже с бесцветной жидкостью. Изучение погибших новорожденных показало, что при положительной бензидиновой реакции на вскрытии всегда были обнаружены субарахноидальные или внутрижелудочковые кровоизлияния. При контрольных исследованиях у больных, оперированных по поводу опухолей мозжечка, у которых во время операции в субарахноидальное пространство всегда попадает определенное количество крови, через сутки после операции при терапевтической люмбальной пункции мы также всегда получали положительную бензидиновую реакцию с ликвором.

Время появления положительной бензидиновой реакции различно. Она может быть положительной при пункции

ции, произведенной в первые сутки, даже через 4—5 ч после рождения. Это можно объяснить тем, что кровоизлияния в субарахноидальное пространство у плода иногда происходят внутриутробно во время длительного периода родовой деятельности, который может затягиваться на сутки и более. В то же время иногда при пункции, произведенной в первые сутки после рождения, бензидиновая реакция с ликвором может быть отрицательной, а на следующий день при повторной пункции оказывается положительной. Переход положительной бензидиновой реакции в отрицательную происходит в срок от 3 до 7 сут после рождения. Следовательно, у новорожденных освобождение ликворных пространств от продуктов распада крови происходит быстрее, чем у взрослых, так как, по данным И. Н. Вяльцевой (1966), при травматических субарахноидальных кровоизлияниях у взрослых бензидиновая реакция с люмбальной жидкостью становится отрицательной не ранее 10 дней после травмы.

Бензидиновую реакцию следует производить не только с люмбальной жидкостью, но и с жидкостью, полученной при субдуральной пункции из конвекситальных ликвороносных каналов, с которой она также положительная при наличии субарахноидального кровоизлияния. Это особенно важно у тех новорожденных, у которых не удается произвести поясничный прокол.

При родовой черепно-мозговой травме изредка встречаются такие случаи, когда при отрицательной бензидиновой реакции с ликвором, полученным при поясничном проколе, на вскрытии умерших новорожденных мы находим субарахноидальные кровоизлияния. Анализ таких наблюдений показывает, что причины подобного расхождения могут быть различными. Во-первых, у некоторых из этих новорожденных субарахноидальные кровоизлияния ограничивались отдельными бороздами на конвекситальной поверхности полушарий мозга, и кровь при этом была в виде мелких сгустков. При таких условиях продукты распада крови могут не достигать субарахноидального пространства спинного мозга. Во-вторых, новорожденные погибали обычно в течение 48 ч и, следовательно, люмбальную пункцию и бензидиновую реакцию с ликвором производили в течение первых суток после рождения.

Для распространения крови и продуктов ее распада

в субарахноидальное пространство спинного мозга, очевидно, необходимо определенное время. В-третьих, существует вероятность того, что диапедезные субарахноидальные кровоизлияния могут возникнуть не во время родов, а в постнатальном периоде на фоне выраженных нарушений мозгового кровообращения уже после того, как была произведена люмбальная пункция, хотя и не в связи с ней. Из всего отмеченного может быть сделан вывод о том, что если у травмированного новорожденного при люмбальной пункции, произведенной в первые сутки после рождения, бензидиновая реакция отрицательная, диагноз субарахноидального кровоизлияния еще нельзя окончательно отвергнуть. Необходимо обязательно повторить люмбальную пункцию на следующий день, а до этого лечить ребенка как перенесшего субарахноидальное кровоизлияние.

Положительная бензидиновая реакция с cerebro-спинальной жидкостью подтверждает диагноз, в то время как отрицательная не исключает возможности кровоизлияния в ликворные пространства. Поэтому при оценке бензидиновой реакции могут приниматься во внимание лишь положительные результаты. Все изложенное выше относительно ликворологических исследований свидетельствует о том, что кровоизлияния в ликворные пространства у новорожденных, очевидно, встречаются чаще, чем это удастся установить с помощью клинических и лабораторных методов. Их диагностика не может основываться на каком-либо одном лабораторном исследовании. Должен учитываться комплекс признаков, что у ряда детей позволяет обоснованно предположить наличие кровоизлияния в ликворные пространства даже при отрицательной бензидиновой реакции с ликвором. Обобщение результатов ликворологических исследований позволяет выделить ряд признаков, характерных для кровоизлияний в ликворные пространства:

1. Сохранение розовой окраски жидкости после центрифугирования, произведенного сразу же после пункции. Этот признак становится особенно достоверным, если в жидкости обнаружены измененные формы эритроцитов.

2. Наличие большого количества эритроцитов, особенно в стадии разрушения, в ксантохромной жидкости.

3. Положительная бензидиновая реакция с cerebro-

спинальной жидкостью при условии, что исследование производилось сразу же после получения жидкости.

4. Значительное увеличение содержания белка в ликворе с большой примесью эритроцитов, особенно, если среди них обнаружены клетки на разных стадиях разрушения.

5. Плеоцитоз, превышающий 100 клеток в 1 мм^3 , в ксантохромной жидкости. Достоверность этого признака возрастает, если содержание белка также значительно увеличено.

Клинико-анатомические сопоставления показывают, что иногда по особенностям состава cerebro-спинальной жидкости, полученной при люмбальной пункции, можно предположительно диагностировать у новорожденного кровоизлияние именно в желудочки мозга. Во-первых, об этом может свидетельствовать получение при люмбальной пункции не ликвора, а фактически темной крови, которая не свертывается в пробирке. Во-вторых, при кровоизлияниях в желудочки мозга жидкость, полученная при люмбальной пункции, иногда имеет темно-желтый и даже оранжевый цвет. Кроме того, при внутрижелудочковых кровоизлияниях количество белка в люмбальной жидкости может превышать 10—20 и даже 30‰. При субарахноидальных геморрагиях такой интенсивной окраски жидкости и такого гиперальбуминоза обычно не наблюдается.

Вентрикулярная пункция

Если субдуральная и люмбальная пункции должны быть обязательными диагностическими исследованиями у всех новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, то показания для пункции желудочков мозга более ограничены. Во-первых, кровоизлияния в желудочки мозга, особенно у доношенных новорожденных, встречаются довольно редко. Во-вторых, боковые желудочки мозга у новорожденных очень маленькие, а при родовой травме, протекающей с отеком мозга, просвет их еще уменьшается. Поэтому произвести вентрикулостомию удастся далеко не всегда. В-третьих, поскольку у новорожденных вентрикулярную пункцию производят без наложения фрезевых отверстий в костях черепа и вскрытия твердой мозговой оболочки, существует опасность повреждения иглой сосудов коры мозга. При

родовой черепно-мозговой травме такая опасность существует тем более, что обычно наблюдается расширение и переполнение кровью не только сосудов коры, но и вещества мозга, а также эпендимы желудочков.

При родовой черепно-мозговой травме показания для пункции желудочков мозга могут быть сформулированы следующим образом. В первые дни после рождения вентрикулярная пункция показана в тех случаях, когда клиническая картина дает основание заподозрить кровоизлияние в желудочки мозга. Об этом может свидетельствовать резчайшее возбуждение новорожденного, экстензионные тонические судороги, запрокидывание головы и положение опистотонуса, а также быстро нарастающие признаки повышения внутричерепного давления при том условии, что субдуральные пункции не обнаружили субдурального кровоизлияния. Ликворологическая диагностика кровоизлияний в желудочки мозга строится на основании тех же критериев, которые были сформулированы для субарахноидальных кровоизлияний. В более поздний срок вентрикулярная пункция показана тогда, когда состояние новорожденного не улучшается после начатого активного нейрохирургического лечения (удаление субдуральной гематомы, повторные разгрузочные люмбальные пункции, дегидратационная терапия при явлениях отека-набухания мозга и повышения внутричерепного давления). Вентрикулярная пункция показана также, если у новорожденного появляются признаки развивающейся гидроцефалии или гнойных внутричерепных осложнений.

У новорожденных пункция желудочков мозга может быть произведена через передний родничок (передний рог бокового желудочка) или в промежутке между теменной и затылочной костями (задний рог бокового желудочка). Для пункции переднего рога новорожденного укладывают на стол вверх лицом. После обработки и анестезии производят прокол кожи и твердой мозговой оболочки через передний родничок в точке, отстоящей на 2 см кнаружи от сагиттальной линии. Затем иглу вводят в мозг на глубину 4—5 см строго параллельно сагиттальной плоскости черепа и конец ее направляют на воображаемую линию, соединяющую наружные слуховые проходы. Для пункции заднего рога бокового желудочка ребенка укладывают на столе на бок. Прокол кожи и

твердой мозговой оболочки производят в промежутке между теменной и затылочной костями, то есть через ламбдовидный шов, в точке, отстоящей на 2 см кнаружи от сагиттальной линии. Иглу вводят в мозг на глубину 4—5 см по направлению на верхне-наружный угол орбиты с той же стороны. Мы вентрикулярную пункцию произвели у 12 новорожденных.

Если вентрикулярную пункцию производить одновременно с субдуральной, то она может быть сделана той же иглой из того же прокола кожи. При негативных результатах субдуральной пункции в иглу вновь вставляют мандрен и ее с соблюдением указанных ориентиров вводят в желудочек мозга. В принципе, учитывая более удобное положение для ребенка на операционном столе вверх лицом, предпочтительной является пункция переднего рога бокового желудочка. Однако как метод выбора можно производить и пункцию заднего рога. Если же при явных признаках кровоизлияния в желудочки мозга не удастся получить ликвор, пунктируя передний или задний рог, что бывает при частичной тампонаде желудочков кровью, то обязательно необходимо произвести и вторую вентрикулопункцию другого рога и даже двустороннюю пункцию.

Воздушные контрастные методы исследования внутричерепных ликворосодержащих пространств

Диагностические пункции позволяют применить у новорожденных воздушные контрастные исследования, такие, как пневмоэнцефалография, субдуральная пневмография, контрастирование воздухом конвекситального субарахноидального пространства и цистерн мозга. В первые дни после рождения воздушные контрастные исследования показаны тогда, когда у новорожденного наблюдают симптомы поражения центральной нервной системы, которые трудно объяснить повреждением во время родов. При этом удается иногда обнаружить некоторые аномалии развития или признаки внутриутробного поражения мозга, симулирующие по своим проявлениям или сопутствующие родовой травме. Для диагностики внутричерепных кровоизлияний воздушные контрастные исследования имеют меньшее значение. Свя-

зано это с тем, что даже при субдуральных кровоизлияниях конвекситальной локализации на пневмограммах можно не обнаружить смещений системы желудочков мозга, так как субдуральные кровоизлияния у новорожденных часто не достигают настолько значительного объема, чтобы вызвать деформацию и смещение желудочков.

Важное значение воздушные контрастные исследования приобретают в динамике неонатального периода при появлении симптомов, позволяющих заподозрить развитие нарушений ликвороциркуляции. К таким симптомам относятся нарастающее беспокойство ребенка, появление гипертонии мышц, запрокидывания головы, тонических судорог, быстрое увеличение размеров головы, нарастающее увеличение и напряжение переднего родничка, а также расхождение краев костей черепа. Контрастное воздушное исследование показано и тогда, когда у ребенка появляются ранние признаки вероятного нарушения нормального развития мозга в виде отсутствия роста головы, окружность которой за 2—3 нед после рождения не увеличивается, передний родничок становится запавшим и плотным, края костей сближаются или даже заходят друг на друга.

Предпочтительным методом воздушного контрастного исследования является пневмоэнцефалография, при которой у ряда детей удается заполнить воздухом не только желудочки мозга, но и подпаутинное пространство, что иногда не менее важно. Пневмоэнцефалография позволяет выявить аномалии развития мозга, не только обнаружить гидроцефалию, но и уточнить ее характер (сообщающаяся или окклюзионная). При атрофии мозга удается установить степень и преимущественную локализацию атрофии. Пневмоэнцефалографию у новорожденных делают в положении лежа с приподнятым на 30—40° головным концом стола. Производят люмбальную пункцию и медленно удаляют 2—4 мл cerebro-спинальной жидкости. После этого шприцем медленно вводят субарахноидально от 6 до 10 см³ воздуха. При введении первых порций воздуха голове ребенка придается слегка согнутое положение для проведения воздуха в желудочки мозга, затем осторожно разгибают голову для проведения воздуха в субарахноидальное пространство головного мозга. После окончания инфуляции ребенка уклады-

вают на спину с несколько приподнятой головой и в таком положении транспортируют в рентгеновский кабинет.

Пневмоэнцефалография может явиться дополнительным исследованием при терапевтической инсуфляции воздуха в субарахноидальное пространство, которую производят при субарахноидальном кровоизлиянии, в связи с частыми судорожными припадками или ликворной гипотензией. Поэтому такую терапевтическую инсуфляцию воздуха необходимо производить по тем же правилам, что и диагностическую пневмоэнцефалографию, а по окончании ее обязательно делать рентгенограммы.

После введения воздуха в субарахноидальное пространство производят 4 стандартных снимка: при вертикальном ходе луча в положении ребенка вверх и вниз лицом, а также на правом и левом боку. Такие проекции позволяют получить изображение всех отделов системы желудочков мозга, цистерн и конвекситального подпаутинного пространства.

В общей сложности мы произвели пневмоэнцефалографию 19 новорожденным, у 10 из них она была произведена в первые 4 дня после рождения, в том числе у 4 после терапевтической инсуфляции воздуха в субарахноидальное пространство, а у 9 — в более отдаленный срок (через 10—30 дней) по изложенным выше показаниям.

У 8 и 19 новорожденных, которым была произведена пневмоэнцефалография, обнаружены аномалии развития и признаки внутриутробного поражения мозга в виде расширения полости или кисты прозрачной перегородки (V желудочек), атрофии либо недоразвития отдельных долей мозга. У 4 детей с помощью пневмоэнцефалографии удалось отвергнуть предположение о развивающейся гидроцефалии, а у 2 — обнаружить признаки начинающейся атрофии мозга.

Анатомические особенности черепа у новорожденных позволяют вводить воздух непосредственно в конвекситальное субдуральное и субарахноидальное пространства путем пункции через передний родничок или промежутки между костями черепа. Введение таким путем небольшого количества воздуха может быть полезным для контроля положения иглы при субдуральной пункции, особенно, если получена не кровь, а жидкость. Е. Д. Фастыковская (1969), Е. В. Сорокин (1972) для контрастирования суб-

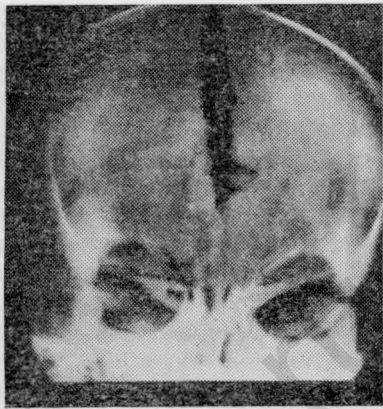


Рис. 24. Субдуральная пневмография у новорожденного. Воздух определяется в субдуральном пространстве в левой теменно-височной области и в межполушарной щели

дурального и субарахноидального пространства рекомендуют вводить 8—10 см³ воздуха. Однако для этих целей вполне достаточно 3—5 см³, так как введение большего количества воздуха может легко вызвать сдавление податливого мозга и тем самым симулировать образование ложного горизонтального уровня или локальную атрофию мозга. Но в тех случаях, когда при субдуральном проколе из иглы истекает необычно большое количество жидкости, всегда должно возникать подозрение о субдуральной гидроне или дисгенезии мозга, и воздух необходимо вводить в значительно большем количестве для достаточного четкого контрастирования полости, содержащей жидкость. При необходимости количество вводимого воздуха может достичь 30—50 см³.

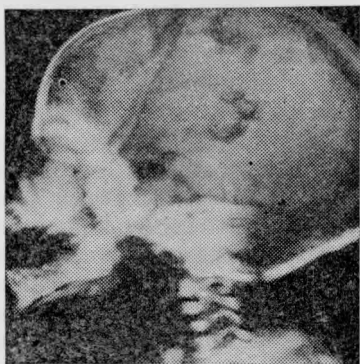


Рис. 25. Воздух, введенный в конвекситальное субарахноидальное пространство, распространился в отдельные субарахноидальные щели полушарий мозга и в базальные цистерны

Если воздух введен в субдуральное пространство, то он свободно перемещается в нем, занимая при перемене положения головы наиболее возвышенное положение в виде полосы просветления, ограниченной внутренней пластинкой кости и бугристой поверхностью мозга (рис. 24). Для лучшего контрастирования необходимо производить рентгенограммы при горизонтальном ходе луча и следующих положениях головы: на правом и левом боку, вверх и вниз лицом, а также прямой и боковой снимки при вертикальном положении головы. Если воздух введен субарахноидально, то он заполняет не только субарахноидальные щели конвекситальной поверхности мозга (рис. 25), но распространяется иногда также в цистерны силвиевых ямок или основания мозга.

Церебральная ангиография

Это исследование является весьма ценным при родовой черепно-мозговой травме. Однако основная ценность ангиографии не в возможности диагностировать субдуральные кровоизлияния. Как раз в этом отношении церебральная ангиография у новорожденных не дает таких блестящих результатов, как у детей более старшего возраста и взрослых. Объясняется это тем, что у новорожденных часто встречаются субдуральные гематомы базальной локализации. Если же гематома локализуется на конвекситальной поверхности мозга, то в острый период она нередко не достигает такой толщины, чтобы вызвать заметное сдавление мозга. Поэтому у новорожденных относительно редко удается получить типичную ангиографическую картину субдуральной гематомы в виде бессосудистого участка под внутренней пластинкой костей крыши черепа. Иногда об обширной субдуральной гематоме свидетельствует смещение передней и средней мозговых артерий на передне-заднем снимке, как было показано на рис. 19. Косвенным признаком субдуральной гематомы у новорожденных может быть также ангиографический феномен прекращения артериального мозгового кровотока.

Большая диагностическая и научная ценность церебральной ангиографии заключается в том, что с ее помощью у новорожденных удается прижизненно изучить характер, распространение и выраженность нарушений

мозгового кровообращения. Ангиография позволяет также обнаружить некоторые анатомические варианты и аномалии магистральных сосудов мозга, которые сами по себе во время родов могут приводить к тяжелым нарушениям кровообращения и ишемии мозга. Церебральная ангиография у новорожденных с успехом может быть использована для дифференциально-диагностических целей, позволяя обнаружить некоторые врожденные патологические процессы, которые после рождения ребенка по клиническим признакам не удастся отличить от родовой черепно-мозговой травмы (уродства развития мозга, врожденные опухоли). Поэтому при наличии соответствующей аппаратуры церебральная ангиография показана тогда, когда у новорожденного имеются симптомы поражения центральной нервной системы, причину которого нельзя объяснить повреждением во время родов.

Весьма ценные сведения удается получить при сочетании церебральной ангиографии с исследованием регионарного объемного мозгового кровотока. С помощью этого метода при массивных субдуральных кровоизлияниях могут быть получены косвенные признаки в виде отсутствия клиренса изотопа, свидетельствующего о прекращении мозгового кровотока, а при кровоизлиянии над одним из полушарий мозга — ассиметрии объемного мозгового кровотока со значительным снижением его на стороне локализации кровоизлияния.

Суммируя все изложенное о принципах и методах нейрохирургической диагностики при родовой черепно-мозговой травме у новорожденных, можно сделать вывод, что основной задачей такой диагностики является определение характера внутричерепного поражения и уточнение локализации кровоизлияний. Из данных анализа клинических и патологоанатомических наблюдений вытекает, что приблизительно у половины всех новорожденных при родовой черепно-мозговой травме встречаются субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния. Именно при таких кровоизлияниях особенно важным и эффективным является активное нейрохирургическое лечение, а, следовательно, и их своевременная диагностика. Диагностировать эти кровоизлияния на основании клинических симптомов удается довольно редко и то предположительно. Поэтому у всех новорожденных, получивших родовую черепно-мозговую травму, следует применять

специальные нейрохирургические методы диагностики субдуральных и субарахноидальных кровоизлияний.

Основным методом диагностики субдуральных кровоизлияний у новорожденных являются пункции субдурального пространства. Однако при мелких плоскостных кровоизлияниях или кровоизлияниях, имеющих характер компактного сгустка, субдуральная пункция не всегда приносит желаемые результаты. Поэтому, если роды были травматичными, состояние новорожденного свидетельствует о тяжелом внутричерепном поражении, передний родничок напряжен, но результаты субдуральных пункций негативные, показана эксплоративная краниотомия. Она показана тем более, если при электроэнцефалографии обнаружен очаг патологической активности или преобладание такой активности в одном из полушарий мозга; если при ангиографии обнаружена картина прекращения артериального мозгового кровотока, а при радиоизотопном исследовании рОМК определяются аналогичные изменения в виде отсутствия клиренса изотопа либо имеется значительная межполушарная асимметрия объемного мозгового кровотока.

Основным методом диагностики субарахноидальных кровоизлияний у новорожденных является исследование cerebro-спинальной жидкости, полученной при люмбальной пункции, а в некоторых случаях при субдуральной пункции из подпаутинного пространства конвекситальной поверхности полушарий мозга.

Из всего сказанного может быть сделан вывод о том, что субдуральные и люмбальные пункции должны стать обязательным и безотлагательным диагностическим исследованием у всех новорожденных с признаками внутричерепного поражения. Это тем более важно, так как и субдуральная и люмбальная пункции при родовой черепно-мозговой травме являются не только диагностическими, но и лечебными мероприятиями.

ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ РОДОВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Лечение новорожденных, получивших родовую черепно-мозговую травму, должно быть комплексным и патогенетическим и включает в себя мероприятия по уходу, медикаментозные средства, а при соответствующих пока-

заниях и хирургические манипуляции. Выбор терапевтических мероприятий определяется характером внутричерепного поражения, тяжестью состояния и степенью нарушения витальных функций, а также наличием патологии других органов и систем. Их необходимо проводить под контролем внутричерепного давления, изменений состава cerebro-спинальной жидкости, картины глазного дна, а также динамики состояния детей. Мероприятия по уходу за новорожденным и медикаментозная терапия должны предшествовать хирургическим манипуляциям диагностического и лечебного характера, а в дальнейшем дополнять их. Сами хирургические манипуляции, такие, как субдуральные пункции и удаление субдурального кровоизлияния, люмбальная пункция с измерением ликворного давления и анализом полученной жидкости, во многом определяют выбор патогенетически обоснованного медикаментозного лечения и его коррекцию.

Новорожденные, получившие родовую черепно-мозговую травму, несомненно, нуждаются в максимальном покое и щадящем режиме, которые, однако, не должны становиться самоцелью и препятствовать срочным и жизненно необходимым исследованиям и хирургическим мероприятиям, таким, как субдуральная и люмбальная пункции, удаление субдурального кровоизлияния. Все осмотры новорожденных, включая офтальмологический, в первые 2—3 дня можно проводить в кровати. При крайне тяжелом состоянии также в кровати может быть произведена терапевтическая люмбальная пункция. Однако следует со всей определенностью указать, что требования максимально щадящего режима при родовой черепно-мозговой травме, в общем правильные, во многом преувеличены. Для таких исследований, как субдуральная и люмбальная пункции, ЭЭГ, ангио- и пневмография, а тем более для удаления субдуральных кровоизлияний, новорожденные даже при очень тяжелом состоянии могут быть осторожно поданы на коляске в операционную, рентгеновский кабинет или электрофизиологическую лабораторию в сопровождении медицинской сестры, а при необходимости — анестезиолога. Мы ни разу не наблюдали ухудшения состояния, которое можно было бы связать с внутрибольничной транспортировкой или проведением диагностических и лечебных нейрохирургических мероприятий.

Таков общий принцип и подход к лечению новорожденных с родовой черепно-мозговой травмой, предусматривающие комплексность лечения. Однако для удобства изложения целесообразно рассмотреть отдельно хирургические мероприятия, меры ухода и медикаментозную терапию, начав с хирургических мероприятий, а именно с вопросов хирургической тактики и методики удаления субдуральных кровоизлияний.

Лечебная тактика при субдуральных кровоизлияниях

Прежде всего, следует рассмотреть вопрос о целесообразности и сроке операций при субдуральных кровоизлияниях у новорожденных. В зарубежной литературе высказывалось мнение, что оперировать новорожденных по поводу субдуральных кровоизлияний вообще не имеет смысла, так как в первые дни операции всегда кончаются фатально, а произведенные в более поздний срок не дают благоприятных отдаленных результатов (Ford, 1937; Grulee и Sanford, 1948). Munro (1952) также считал, что в острый период оперировать новорожденных невозможно, поскольку большинство таких тяжело травмированных младенцев погибает, несмотря на любое лечение. Поэтому он предлагал в острый период проводить консервативное лечение, а субдуральную гематому удалять как можно позже, фактически уже в хронической стадии.

Мы не можем согласиться с рекомендациями отказа от раннего хирургического лечения. Сознательный отказ от попыток максимально раннего, хотя бы частичного, удаления субдурального кровоизлияния обрекает часть новорожденных на гибель в ближайшие дни после рождения. Иногда новорожденные умирают, несмотря на удаление субдурального кровоизлияния. При этом секционные исследования показывают, что смерть обусловлена тяжелыми сопутствующими поражениями мозга или других жизненно важных органов. Аналогичные ситуации возникают и после удаления острых травматических субдуральных гематом у взрослых. Однако никто из нейрохирургов даже и не пытается поднимать вопрос о нецелесообразности ранних операций при острых травматических субдуральных гематомах у взрослых на осно-

вании значительного процента летальных исходов хирургического лечения, так как ранняя операция является важнейшим мероприятием для спасения жизни пострадавших. Новорожденные в этом отношении не должны составлять никакого исключения. Значительных размеров субдуральные кровоизлияния, особенно локализующиеся на основании мозга и в задней ямке черепа, вызывают сдавление и дислокацию ствола мозга, расстройства стволового кровообращения, а также остро нарастающие нарушения ликвороциркуляции. Острую компрессию и дислокации мозга, повышение внутричерепного давления и тяжелые нарушения мозгового кровообращения могут вызвать также обширные субдуральные кровоизлияния конвекситальной локализации. И хотя анатомические особенности черепа новорожденного способствуют значительной компенсации остро нарастающего повышения внутричерепного давления и компрессии мозга даже при массивных субдуральных гематомах, эти компенсаторные возможности не беспредельны. Однако именно благодаря им при своевременно произведенной операции иногда удается спасти жизнь новорожденным с такими обширными двусторонними субдуральными гематомами или гематомами супра-субтенториальной локализации, при которых лица более старшего возраста безусловно бы погибли.

Тактика отказа от ранних операций у новорожденных не оправдана и по другой причине. Действительно, иногда новорожденные выживают при наличии субдурального кровоизлияния и без операции, но у них происходит формирование хронических осумкованных субдуральных гематом. Такая осумкованная хроническая субдуральная гематома постепенно увеличивается в своем объеме и может приводить к непоправимым изменениям в развивающемся младенческом мозге. Резкие нарушения артериального мозгового кровотока в острый период, постоянное, медленно нарастающее сдавление мозга гематомой (важно учесть, что субдуральные гематомы, связанные с родовой травмой, часто бывают двусторонними) и повышение внутричерепного давления нарушают нормальный рост и развитие мозга и приводят даже к его атрофии.

Реактивный слипчивый процесс в мягких мозговых оболочках, а также сдавление гематомой конвекситель-

ного подпаутинного пространства и базальных цистерн резко нарушают циркуляцию и всасывание cerebro-спинальной жидкости, что ведет к развитию прогрессирующей арезорбтивной гидроцефалии, которая, как правило, наблюдается у детей грудного возраста при хронических субдуральных гематомах. Может развиваться и окклюзионная гидроцефалия в результате сдавления и деформации силвиева водопровода за счет аксиального смещения ствола мозга или вклинения височной доли под вырезку намета мозжечка. Удаление субдуральной гематомы в хронической стадии у ряда детей уже не может привести к полному выздоровлению. По нашему мнению, удаление субдурального кровоизлияния у новорожденного необходимо произвести максимально раньше, как только оно будет диагностировано.

При разработке методики удаления субдуральных кровоизлияний у новорожденных мы исходили из следующих анатомических, клинических и патологоанатомических фактов:

1. У новорожденных субдуральные кровоизлияния чаще обусловлены повреждением сосудов в бассейне вены Галена и прямого синуса. Поэтому основная масса крови располагается на мозжечковом намете и основании мозга, покрывая затылочную и височную доли, нередко распространяясь также в заднюю ямку черепа и спинальное субдуральное пространство. Кровоизлияния только над полушариями мозга встречаются реже. Относительно часто бывают изолированные кровоизлияния в заднюю ямку черепа.

2. У новорожденных субдуральные кровоизлияния супратенториальной локализации часто бывают двусторонними.

3. В острый период у новорожденных кровь, излившаяся в субдуральное пространство, чаще находится в жидком состоянии с примесью мелких, рыхлых сгустков. Поэтому для удаления таких кровоизлияний, как правило, нет необходимости производить лоскутную трепанацию.

4. Возрастные анатомические особенности черепа у новорожденных позволяют проникнуть в субдуральное пространство без наложения фрезевых отверстий через промежутки между костями черепа.

5. Хирургические манипуляции у новорожденных должны быть максимально щадящими и в то же время

обеспечивать возможно более полное удаление крови из субдурального пространства.

Исторически развитие хирургии субдуральных кровоизлияний у новорожденных начиналось со сложных и больших оперативных вмешательств, с постепенным переходом ко все более простым.

Cushing (1905) впервые успешно удалил субдуральные кровоизлияния у 2 новорожденных путем костно-пластической трепанации. Сообщение Cushing доказало возможность и целесообразность хирургического лечения новорожденных с субдуральными кровоизлияниями. Однако значительная травматичность костно-пластической трепанации, отсутствие в те времена надежных методов дооперационной диагностики очень скоро привели к поискам более простых операций, которые одновременно обеспечивали бы диагностику и удаление кровоизлияния. Предлагались доступы в субдуральное пространство между лобной и теменной костями (Simmons, 1912) путем наложения фрезевых отверстий в костях черепа (Bagley, 1928), декомпрессивной трепанации (Henschen, 1912; Huebckens, 1923). Elvidge и Jackson (1949), Schipke и соавторы (1954), Lagos и Siekert (1969) вообще считали, что у новорожденных нет необходимости производить операцию, так как субдуральные кровоизлияния можно удалять путем пункции субдурального пространства.

Пункционный метод эвакуации субдуральных кровоизлияний. Наш опыт показывает, что вопрос о методике удаления субдурального кровоизлияния должен решаться в каждом конкретном случае в зависимости от тяжести состояния новорожденного, локализации и характера (жидкое, в виде сгустка) кровоизлияния. Действительно, нередко удается практически полностью удалить субдуральное кровоизлияние при помощи одних только субдуральных пункций. Таким образом диагностическая манипуляция превращается в терапевтическую.

Если при диагностической субдуральной пункции получена кровь, которая при проверке не свертывается в пробирке, то ей следует дать возможность свободно истекать из иглы, не прибегая к аспирации. По мере удаления крови субдуральное пространство промывают через ту же иглу небольшими порциями изотонического раствора натрия хлорида (по 3—5 мл) до исчезновения кровавой окраски свободно вытекающей обратно жид-

кости. Для более полного удаления крови целесообразно во время промывания субдурального пространства изотоническим раствором натрия хлорида несколько изменять положение головы ребенка, осторожно поворачивая ее вверх и вниз лицом. Одновременно следует удалять не более 10—15 мл крови из каждого субдурального прокола, чтобы не вызвать быстрой редислокации мозга или повторного кровотечения из поврежденного сосуда. На следующий день необходимо произвести контрольную субдуральную пункцию на том уровне, где накануне была получена кровь. Иногда при этом удается эвакуировать, но уже в значительно меньшем количестве, остатки субдурального кровоизлияния.

Критерием эффективности пункционного метода эвакуации субдурального кровоизлияния служит стойкое улучшение состояния новорожденного, исчезновение витальных нарушений, нарастание активности, появление глотательного рефлекса, активного сосания, уменьшение напряжения переднего родничка и др. Опыт показывает, что пункционным способом чаще удается удалить субдуральные кровоизлияния, локализующиеся над полушариями мозга. При кровоизлияниях конвекситально-базальной локализации пункционная эвакуация как самостоятельный метод лечения менее надежна. В таких случаях не всегда удается удалить кровь, расположенную на основании мозга и мозжечковом намете, так как здесь она часто имеет характер рыхлых сгустков. Учитывая, что субдуральные кровоизлияния у большинства новорожденных распространяются и на область основания мозга, основным методом удаления таких кровоизлияний должна быть краниотомия со вскрытием субдурального пространства для максимально полной эвакуации жидкой крови и сгустков.

Краниотомия. В предыдущем разделе мы подробно рассматривали показания для краниотомии как эксплоративной операции, а также методику вскрытия субдурального пространства у новорожденных. Если при такой эксплорации обнаружено субдуральное кровоизлияние, производится его удаление. В тех случаях, когда кровоизлияние уже диагностировано с помощью пункции, краниотомия показана, во-первых, если после удаления пункционным путем даже значительного количества крови из субдурального пространства состояние ребенка за-

метно не улучшается или после кратковременного периода некоторого улучшения вновь ухудшилось; во-вторых, если при субдуральной пункции удастся получить лишь небольшое количество крови с примесью мелких сгустков, что свидетельствует о вероятности гематомы в виде сгустка.

Если речь идет не об эксплорации, то вопрос о месте и стороне операции решается на основании результатов субдуральных пункций. При наличии кровоизлияния, как только твердая мозговая оболочка вскрыта, жидкая кровь и мелкие сгустки начинают пульсирующими толчками под давлением выделяться наружу. При крике или столах ребенка истечение крови усиливается. После прекращения спонтанного истечения крови в субдуральное пространство под контролем узкого шпателя в разных направлениях вводят тонкий, мягкий хлорвиниловый или силиконовый катетер и по нему струей изотонического раствора натрия хлорида вымываются сгустки и остатки жидкой крови. Осторожно изменяя положение головы ребенка на операционном столе, удается добиться более полной эвакуации крови. При разрезах на уровне ламбдовидного шва очень важно провести катетер как можно ниже по направлению к намету мозжечка, чтобы по возможности максимально удалить кровь с основания мозга. По окончании операции в субдуральное пространство на 24 ч вводят тонкий, сигарообразный дренаж из перчаточной резины. Мягкие ткани зашивают в один слой.

Такая операция очень проста и даже произведенная одномоментно на уровне венечного и ламбдовидного швов или с двух сторон хорошо переносится новорожденными при самом тяжелом состоянии.

Изредка может возникнуть такая ситуация, что при ревизии субдурального пространства обнаруживают гематому в виде компактного сгустка, которую невозможно удалить из линейного разреза. В таких случаях линейную краниотомию следует продолжить костно-пластической трепанацией. У новорожденных для этого нет необходимости в наложении фрезевых отверстий и выпиливании костного лоскута. Линейный разрез мягких тканей продолжается в подковообразный над теменной или затылочной костью. Затем ножницами с предварительным постепенным отслаиванием твердой мозговой оболочки в теменной или затылочной кости вырезают подковообразный фрагмент, после чего образованный кожно-кост-

ный лоскут надламывают у основания и отворачивают в сторону. Дугообразным разрезом вскрывают твердую мозговую оболочку, шпателями и струей изотонического раствора натрия хлорида удаляют гематому. В субдуральном пространстве на 24—48 ч оставляют 2 тонких катетера для создания приточно-отточного дренирования с помощью капельной системы. Наглухо зашивают твердую мозговую оболочку. Костный лоскут укладывают на место и фиксируют 2—3 швами. Мягкие ткани зашивают в один слой.

Сложным является вопрос о методике удаления субдуральных кровоизлияний из задней ямки черепа, так как состояние таких младенцев обычно бывает крайне тяжелым. Иногда удается успешно эвакуировать кровоизлияние с помощью пункции субдурального пространства задней ямки черепа через чешую затылочной кости. Значительно сложнее обстоит дело в тех случаях, когда клиническая картина дает основание предполагать кровоизлияние в заднюю ямку черепа, но результаты субдуральной пункции негативные либо при пункции получено лишь несколько капель крови с примесью мелких сгустков. В таких ситуациях правомерно ставить показания для эксплоративной операции и приходится решать вопрос об объеме этой операции.

В принципе при современном анестезиологическом обеспечении у новорожденного без особого труда может быть произведена типичная декомпрессивная трепанация задней ямки черепа срединным разрезом с удалением задней дуги C_1 позвонка и чешуи затылочной кости. Однако при самом тщательном, бескровном и быстром выполнении такая операция не переносится травмированными новорожденными. Кроме того, и это главное, даже при такой обширной операции невозможно удалить гематомы, расположенные кпереди от мозжечка и окружающие ствол мозга. Если же гематома расположена на задне-нижней поверхности мозжечка (именно при таком варианте она может быть диагностирована с помощью пункции через чешую затылочной кости), ее удаление возможно путем более простой и менее травматичной операции. В таких случаях показано наложение фрезевого отверстия в затылочной кости сбоку от средней линии на стороне предполагаемой локализации кровоизлияния, а при отсутствии четких данных — и с двух сторон.

Операция выполняется следующим образом. Положение ребенка на операционном столе на боку, подбородок приведен к груди. После обработки кожи по общим правилам асептики, линию будущего разреза мягких тканей намечают так, чтобы она проходила параллельно сагитальной линии черепа на расстоянии 1,5—2 см в стороне от нее, начиналась вверху на уровне наружного затылочного выступа и заканчивалась внизу на уровне верхушки сосцевидного отростка (рис. 26). Производят инфильтрационную анестезию мягких тканей 0,5% раствором новокаина. Рассекают весь массив мягких тканей до кости, распатром мышцы отделяют от чешуи затылочной кости, после чего края разреза раздвигают в сторону автоматическим глазным ранорасширителем, что одновременно обеспечивает и гемостаз. В затылочной кости фрезой накладывают трепанационное отверстие, из которого вскрывают крестообразным разрезом твердую мозговую оболочку. После эвакуации гематомы твердую мозговую оболочку зашивают 1—2 швами и накладывают послойные швы на мышцы и кожу.

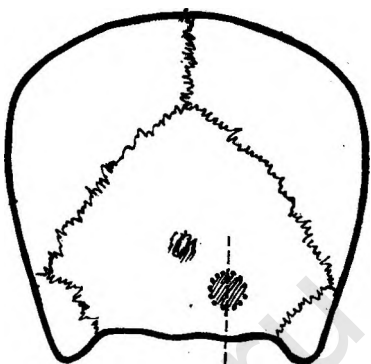


Рис. 26. Схема разреза мягких тканей и наложения фрезевого отверстия в затылочной кости для удаления субдуральных кровоизлияний, локализующихся в задней ямке черепа

При субдуральных кровоизлияниях вопрос о методе лечения и о времени, когда нужно производить операцию, должен решаться с учетом клинической картины заболевания и тяжести состояния новорожденного. Если состояние младенца не является катастрофически тяжелым и клиническая картина не свидетельствует об очень обширной субдуральной гематоме, операцию следует производить сразу же после диагностической субдуральной пункции, обнаружившей кровоизлияние.

При обширных, быстро нарастающих субдуральных гематомах, обусловленных разрывами крупных венозных коллекторов, приводящих к резкому повышению внутричерепного давления и дислокациям мозга, одномоментное удаление крови путем операции и даже субдуральной пункции может вызвать быструю редислокацию мозга или повторное кровотечение из сдавленного гематомой поврежденного сосуда. В таких ситуациях стремление быстро и полностью удалить гематому приводит к пере-

качиванию крови из кровеносного русла в пробирку и ребенок может погибнуть от обескровливания. В первые годы, когда мы начинали заниматься хирургией субдуральных кровоизлияний у новорожденных, мы потеряли 2 детей при попытке одномоментно удалить обширные гематомы. Они погибли при картине продолжающегося кровотечения и на вскрытии в качестве источника субдурального кровоизлияния обнаружен у одного разрыв прямого и у второго — поперечного синуса. Эти наблюдения привели нас к выводу о том, что при обширных и быстро нарастающих субдуральных гематомах у новорожденных не следует стремиться обязательно удалить всю кровь одномоментно. Была разработана методика комбинированного поэтапного удаления обширных субдуральных кровоизлияний.

Поэтапный метод удаления субдуральных кровоизлияний. Сущность этого метода заключается в том, что при очень тяжелом состоянии новорожденных и клинической картине остро развившейся и резко выраженной внутричерепной гипертензии в виде нарастающего напряжения и выпячивания переднего родничка, расхождение краев костей черепа лечение следует начинать с частичной эвакуации крови путем субдуральных пункций. При этом одномоментно не следует удалять более 30—40 мл крови из субдурального пространства. При такой частичной эвакуации заметно улучшается бывшее обычно крайне тяжелым состояние ребенка и на следующий день, когда критическая ситуация миновала, удаляют остатки крови из субдурального пространства.

Новорожденный П. (ист. бол. 1864). Роды у матери Ш., с переносом, в ягодичном предлежании. Извлечен ребенок с большим трудом в синей асфиксии. Оживлен через 8—10 мин. Масса при рождении 4800 г. Состояние ребенка все время очень тяжелое, резко выраженная адинамия, болезненный крик. Кожные покровы бледные, дыхание аритмичное. Окружность головы 40 см, передний родничок выпячен и резко напряжен, диастаз краев костей черепа до 1 см. Ребенок не глотает, движения в конечностях минимальные, арефлексия, периодически возникают тонические экстензионные судороги.

Ребенку срочно произведены субдуральные пункции. При пункциях через передний родничок с двух сторон эвакуировано по 10 мл жидкой крови; при пункциях через ламбдовидный шов слева удалено 2 мл, а справа — 12 мл крови; при пункции задней ямки черепа через чешую затылочной кости удалено 7 мл крови.

После частичной пункционной эвакуации обширного субдурального кровоизлияния супра-субтенториальной локализации состояние ребенка улучшилось, исчезли нарушения ритма дыхания, передний

родничок стал мягким, реже появлялись судороги. На следующий день произведена контрольная субдуральная пункция через передний родничок — с 2 сторон получено по несколько капель ксантохромной жидкости. Учитывая, что накануне субдуральное кровоизлияние не было полностью эвакуировано, ребенку произведена операция — двусторонняя линейная краниотомия на уровне ламбдовидного шва. После вскрытия субдурального пространства с обеих сторон выделилось значительное количество жидкой крови, а затем с помощью катетера изотоническим раствором натрия хлорида вымыты мелкие сгустки. На следующий день после операции нет судорог, ребенок глотает, вызывается рефлекс Бабкина. В последующем быстрое улучшение состояния, появление всех физиологических рефлексов, на 9-й день хорошо взял грудь матери. При диспансерном наблюдении (8 лет) ребенок развивается нормально, имеется лишь незначительная слабость VI нерва справа.

Приведенное наблюдение показывает эффективность комбинированного поэтапного метода удаления обширных субдуральных кровоизлияний у новорожденных, находящихся в очень тяжелом состоянии. Такое комбинированное удаление субдуральных кровоизлияний позволяет не только уменьшить риск гибели новорожденных, но и ограничиваться иногда значительно меньшей по объему операцией. Например, как было в приведенном наблюдении, пункционным способом удастся эвакуировать конвекситальную часть кровоизлияния, а также удалить кровь из задней ямки черепа. В таких случаях операция может быть ограничена лишь краниотомией на уровне ламбдовидного шва для удаления остатков крови с базальных отделов мозга.

Лечебная тактика при кровоизлияниях в ликворосодержащие пространства

Терапевтические люмбальные пункции. Важное терапевтическое значение при родовой черепно-мозговой травме имеют люмбальные пункции, которые показаны, прежде всего, при кровоизлияниях в ликворные пространства головного и спинного мозга. Следует сразу же рассмотреть, в чем их терапевтическая ценность, поскольку в литературе можно встретить высказывания, явно не соответствующие действительности.

Б. Н. Клосовский и соавторы (1958), Д. М. Аранская (1969) считали, что путем люмбальных пункций можно добиться полного удаления крови, излившейся в субарахноидальное пространство. Подобные утвержде-

ния основаны, по-видимому, на ошибочном мнении о том, что кровь в ликворе не свертывается и сгустки не образуются. Однако каждому, кто видел на вскрытии мозг новорожденного, погибшего в результате родовой травмы, ясно, что это не может быть достигнуто, поскольку кровь, излившаяся субарахноидально, часто находится в свернувшемся состоянии.

А. И. Арутюнов и соавторы (1969) показали, что в нормальных условиях у человека кровь свертывается в ликворе даже в разведении 1:100 и более.

Приведенные данные могут создать впечатление о том, что терапевтические люмбальные пункции при кровоизлияниях в ликворные пространства лишены смысла. Однако в действительности это не так. Образование сгустков крови ведет к блокаде части ликвороносных субарахноидальных каналов и нарушению циркуляции cerebro-спинальной жидкости. Bagley (1928), Ellington и Margolis (1969) наблюдали блокаду ворсинок паутинной оболочки эритроцитами и, следовательно, нарушение всасывания ликвора. Возможно, именно в этом одна из причин частого переполнения ликвором субарахноидальных каналов на конвекситальной поверхности полушарий мозга при родовой травме. В острый период после субарахноидального кровоизлияния все это приводит к повышению внутричерепного давления. Люмбальные пункции при кровоизлияниях в ликворные пространства показаны, прежде всего, с разгрузочной целью для снижения внутричерепного давления.

Однако терапевтическое значение люмбальных пункций не исчерпывается только этим. Хотя экспериментальные исследования показывают, что большая часть эритроцитов быстро выводится из ликворных пространств и гемолиз их в ликворе незначительный (Г. Ф. Добровольский, 1970; Н. А. Майорова и соавт., 1972), у человека и, в частности, у новорожденных при субарахноидальных кровоизлияниях гемолиз эритроцитов имеет место, по-видимому, в значительно большей степени. Эритроциты также значительно дольше остаются в ликворных пространствах в сгустках крови, постепенно разрушаясь. На вскрытии новорожденных, погибших через 5—6 дней после рождения, всегда можно обнаружить в субарахноидальных каналах красные кровяные сгустки, а также имbibию эритроцитами мягких мозговых оболочек.

Продукты распада излившейся крови оказывают токсическое влияние на мозг и его оболочки, вызывая их реактивные изменения в виде утолщения и фиброза. Это приводит к нарушению циркуляции и всасывания cerebro-спинальной жидкости и развитию арезорбтивной или окклюзионной гидроцефалии. По нашим наблюдениям, когда в родильных домах не проводили пункционное лечение, гидроцефалия после кровоизлияния в ликворные пространства развивалась в довольно ранний срок, через 2—3 нед после рождения. При этом открытая арезорбтивная гидроцефалия по мере нарастания рубцово-спаечного процесса в области базальных цистерн может переходить в окклюзионную.

Раздражение оболочек, коры мозга и эпендимы желудочков излившейся кровью и продуктами ее распада клинически проявляется так часто наблюдаемыми при родовой травме ирритативными симптомами в виде двигательного возбуждения, «мозгового» крика, ригидности затылка, судорог и др. Таким образом, вторым обоснованием целесообразности разгрузочных люмбальных пункций при кровоизлияниях в ликворные пространства является необходимость выведения крови и продуктов ее распада.

Появившиеся в последние десятилетия многочисленные работы относительно спазма артерий мозга, сопровождающего субарахноидальные кровоизлияния, также подтверждают целесообразность разгрузочных люмбальных пункций. Большинство исследователей считают, что спазм мозговых артерий при субарахноидальных кровоизлияниях имеет сложный патогенез, в котором важная роль принадлежит механическим и химическим факторам, а также вазомоторным рефлексам (А. И. Арутюнов и Э. И. Злотник, 1967; А. И. Арутюнов и соавт., 1969; Карр и соавт., 1968; Wilkins и Odom, 1970; Nagai и соавт., 1975). При попадании крови в субарахноидальное пространство, в процессе фибринолиза образовавшихся сгустков, разрушения тромбоцитов в cerebro-спинальную жидкость, омывающую артерии, попадают такие высокоактивные сосудосуживающие вещества, как серотонин, ангиотензин, различные пептиды, ионы и другие неорганические вещества, которые могут вызывать сужение артерий.

При ангиографических исследованиях у новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, мы иногда наблюдали в случаях субарахноидальных кровоизлияний изменения артерий мозга, напоминающие их спазм, механизмы которого, по-видимому, ничем не отличаются от таковых у взрослых.

Поскольку общепризнанной является важная роль гуморальных факторов в развитии спазма артерий мозга при субарахноидальном кровоизлиянии, то вполне обоснованной является эвакуация ликвора, содержащего высокоактивные вещества. Это будет способствовать уменьшению продолжительности и распространения спазма и тем самым борьбе с ишемией мозга.

Необходимо учитывать и еще одно обстоятельство. Путем люмбальной пункции мы можем диагностировать, строго говоря, лишь кровоизлияние в ликворные пространства, которое может быть как субарахноидальным, так и вентрикулярным. У умерших новорожденных мы иногда находили умеренные кровоизлияния в желудочки мозга, которые явно не были причиной смерти. Следовательно, вполне вероятно, что и у выживших новорожденных иногда бывают не только субарахноидальные, но и кровоизлияния в желудочки мозга. В таких случаях разгрузочные люмбальные пункции особенно важны для того, чтобы уменьшить раздражение эпендимы желудочков мозга продуктами распада крови и предупредить развитие блокады путей оттока ликвора.

Таким образом, при кровоизлияниях в ликворосодержащие пространства у новорожденных терапевтические люмбальные пункции показаны для нормализации внутричерепного давления, удаления продуктов распада крови и улучшения ликворо- и гемоциркуляции.

Количество пункций, их частота, количество ликвора, извлекаемого при каждой пункции, все это должно быть строго индивидуальным. Прежде всего, люмбальной пункции должна предшествовать диагностическая субдуральная пункция и, если обнаружено субдуральное кровоизлияние, оно должно быть удалено до производства люмбальной пункции. Если не соблюдать это правило, то при эвакуации cerebro-спинальной жидкости можно вызвать дислокацию мозга, сдавленного гематомой. При первой, диагностической люмбальной пункции, хотя результаты лабораторного исследования ликвора

еще неизвестны, следует всегда исходить из предположения, что мы имеем дело с кровоизлиянием в ликворные пространства, особенно если полученный ликвор окрашен кровью или отчетливо ксантохромный. Одновременно не следует удалять много ликвора и стремиться обязательно снизить ликворное давление до нормальных величин, если оно было значительно повышено. Если давление удастся хорошо контролировать во время пункции манометром, то следует удалять столько ликвора, чтобы снизить давление на $\frac{1}{3}$ по сравнению с исходным. Если же контролировать давление не удастся, то одновременно следует удалять не более 3—5 мл ликвора.

В тех случаях, когда при диагностической люмбальной пункции, произведенной в первые сутки после рождения, ликвор получить не удастся, обязательно должна быть произведена повторная пункция на следующий день. Точно так же следует производить на следующий день повторную люмбальную пункцию у тех новорожденных, у которых первый анализ церебро-спинальной жидкости дал отрицательные результаты, а состояние ребенка продолжает оставаться тяжелым. Это позволяет иногда все же диагностировать кровоизлияние в ликворные пространства. При всех условиях первые 2 люмбальные пункции нужно производить ежедневно, а в последующем через 1 день до тех пор, пока исчезнет кровянистая окраска ликвора и бензидиновая реакция станет отрицательной. Обычно это происходит в интервалы от 3 до 7 дней после рождения. Не следует стремиться повторять люмбальные пункции до исчезновения ксантохромной окраски ликвора, поскольку она сама по себе не является признаком кровоизлияния в ликворные пространства. В среднем общее количество терапевтических люмбальных пункций колеблется от 2 до 5, а количество ликвора, удаляемого во время одной пункции, от 1 до 8—10 мл в зависимости от интенсивности кровянистой окраски, высоты ликворного давления и напряжения переднего родничка. Повторные люмбальные пункции показаны и при отрицательной бензидиновой реакции, если остальные ликворологические показатели, о которых говорилось в предыдущем разделе, а также клиническая картина характерны для кровоизлияний в ликворные пространства.

Особого внимания заслуживает то, что при люмбальной пункции у новорожденного получена не церебро-спи-

нальная жидкость, а чистая кровь, которая не свертывается в игле и пробирке. Анализ таких наблюдений показывает, что это бывает при массивных кровоизлияниях в желудочки мозга или при субдуральных кровоизлияниях в заднюю ямку черепа, при которых кровь может распространяться в спинальное субдуральное пространство. В таких случаях необходимо удалять кровь до полного прекращения ее истечения из иглы, что позволяет иногда спасти жизнь некоторым из этих тяжелейших по своему состоянию новорожденных.

Люмбальные пункции при кровоизлияниях в ликворные пространства нередко приводят к быстрому и разительному улучшению состояния. Уже после первой пункции, особенно если внутричерепное давление было повышенным, заметно уменьшаются явления раздражения, ребенок становится более спокойным, исчезают или урежаются судороги, появляются глотательный, сосательный и другие рефлексy.

Терапевтическое значение люмбальных пункций при родовой черепно-мозговой травме не ограничивается случаями кровоизлияний в ликворосодержащие пространства. Они показаны как метод снижения внутричерепного давления при отеке мозга. Кроме того, люмбальная пункция позволяет контролировать высоту внутричерепного давления и тем самым избегать шаблона в назначении дегидратирующих средств. Уже во время диагностического поясничного прокола целесообразно производить эвакуацию некоторого количества cerebro-спинальной жидкости в тех случаях, когда давление ее превышает нормальные для новорожденных показатели. Если же по техническим причинам давление ликвора не удастся точно определить, то показанием для разгрузки служит напряжение переднего родничка и обильное истечение ликвора из иглы. Эти же признаки служат показанием и для повторных разгрузочных люмбальных пункций.

Иногда в результате постепенного нарастания нарушений мозгового кровообращения, отека-набухания мозга или гиперпродукции cerebro-спинальной жидкости признаки повышения внутричерепного давления появляются через 2—3 дня после рождения. Поэтому показания для разгрузочной люмбальной пункции могут возникать и в динамике посттравматического периода при ухудше-

нии состояния новорожденного и появлении признаков повышения внутричерепного давления.

Общие принципы производства разгрузочных люмбальных пункций в смысле степени снижения ликворного давления, количества извлекаемой жидкости ничем не отличаются от таковых при люмбальных пункциях, производимых в случаях кровоизлияний в ликворные пространства. Обычно в общей сложности достаточно 2—3 разгрузочных пункций в сочетании с дегидратационной терапией для нормализации внутричерепного давления и заметного улучшения состояния ребенка. Состояние новорожденных значительно улучшается сразу же после разгрузочной люмбальной пункции. Мы неоднократно наблюдали, как после одной пункции уменьшалось напряжение переднего родничка, прекращались судороги; дети становились более спокойными или более активными, появлялись физиологические рефлексы, нормализовался мышечный тонус.

Чрезродничковые пункции конвекситального субарахноидального пространства. В предыдущем разделе мы отмечали, что нередко при родовой черепно-мозговой травме во время диагностической пункции через передний родничок или венечный шов игла попадает в расширенные и переполненные кровянистой или ксантохромной жидкостью субарахноидальные ликвороносные каналы конвекситальной поверхности полушарий мозга. В таких случаях целесообразно произвести эвакуацию этой жидкости до прекращения ее истечения и ввести через иглу в полость черепа небольшое количество воздуха для контроля положения иглы. Если лабораторное исследование полученной жидкости подтверждает предположение о субарахноидальном кровоизлиянии, то целесообразно на следующий день повторить такую разгрузочную субарахноидальную пункцию.

Иногда субарахноидальные каналы конвекситальной поверхности мозга настолько переполнены ликвором, что после извлечения иглы он в течение некоторого времени продолжает просачиваться через пункционные отверстия в коже наружу или образует скопления в мягких тканях головы. В подобных случаях не следует стремиться прекратить ликворею, а целесообразно наложить на голову новорожденному стерильную повязку. Через 2—3 ч истечение ликвора прекращается, передний родничок

становится более мягким и обычно заметно улучшается состояние новорожденных.

Вентрикулярные пункции. Mungo (1928), Waitz (1928), Fleming (1931) рекомендовали производить разгрузочные вентрикулярные пункции новорожденным при остро нарастающей внутренней гидроцефалии, когда путем люмбальных пункций не удастся снизить внутричерепное давление. В. Л. Лесницкая и З. Ф. Гагулина (1968), Mungo (1952), Clifford (1953) производили вентрикулярные пункции при кровоизлияниях в желудочки мозга. По сути дела, эти показания совпадают, так как остро развивающаяся внутренняя водянка возникает обычно при кровоизлияниях в желудочки мозга с разобщением их на уровне отверстий Монро или силвиева водопровода. Более того, как вытекает из наших данных, даже при тампонаде кровью значительных участков системы желудочков мозга новорожденные не всегда погибают, но у них при несвоевременно начатом активном лечении в течение нескольких дней развиваются инкурабельные поражения мозга.

Показанием для разгрузочных терапевтических вентрикулярных пункций при родовой черепно-мозговой травме является предположение о кровоизлиянии в желудочки мозга, подтвержденное данными диагностической вентрикулярной или люмбальной пункции. При этом всегда целесообразно сочетать диагностическую вентрикулопункцию с вентрикулографией, которая позволяет у ряда детей обнаружить наличие блокады ликворных путей и уточнить ее уровень. Если при диагностической вентрикулопункции полученный ликвор явно свидетельствует о кровоизлиянии в желудочки мозга, то сразу же производится его эвакуация в количестве 5—10 мл под контролем степени напряжения переднего родничка. Целесообразно по мере удаления небольших количеств ликвора промывать полость желудочков дробными порциями изотонического раствора натрия хлорида. Для этого после эвакуации 2—3 мл кровянистой жидкости в желудочек вводят шприцем такое же количество изотонического раствора натрия хлорида, не извлекая иглы. Затем шприц снимают и в пробирку выпускают жидкость в количестве, в 2 раза большем введенной. Такие манипуляции повторяют несколько раз с тем, чтобы количество вентрикулярного ликвора, эвакуированного с учетом вводимого

для промывания изотонического раствора натрия хлорида, не превышало 5—10 мл. По мере удаления последних порций жидкости в желудочек вводят воздух для вентрикулографии, после чего извлекают иглу.

Терапевтические вентрикулярные пункции при кровоизлияниях в желудочки мозга производят повторно до исчезновения кровянистой или резко ксантохромной окраски ликвора и перехода положительной бензидиновой реакции в отрицательную. Их необходимо сочетать с люмбальными пункциями, 2 первых пункции повторяют ежедневно, а в последующем — через день. Обычно в общей сложности достаточно 3—5 пункций для санации ликвора. Во время повторных вентрикулопункций желудочки мозга также целесообразно промывать изотоническим раствором натрия хлорида. При этом, если вентрикулография не выявила разобщения боковых желудочков, то можно 1—2 раза произвести промывание всей системы желудочков с помощью 2 игл. Для этого производят одномоментную пункцию обоих боковых желудочков. Из одной иглы извлекается ликвор, а через вторую вводят в соответствующем количестве изотонический раствор натрия хлорида до исчезновения патологической окраски оттекающей жидкости. Если же желудочки мозга разобщены, то разгрузочные вентрикулопункции производят попеременно справа и слева.

Всегда следует в конце курса пункционного лечения произвести контрольную вентрикулографию, а иногда и пневмоэнцефалографию для уточнения степени внутренней гидроцефалии, ее характера и динамики, что позволяет у ряда детей не только судить об эффективности проводимого лечения, но и сформулировать ранние показания для шунтирующей операции.

Терапевтические инфуляции воздуха в субарахноидальное пространство. Введение воздуха в субарахноидальное пространство при кровоизлияниях впервые предложил Е. Г. Лубенский (1952) для ускорения санации cerebro-спинальной жидкости и уменьшения возможности развития слипчивого процесса в оболочках. У новорожденных при родовой черепно-мозговой травме субарахноидальное введение воздуха или кислорода производили Д. М. Аранская (1969), Е. Д. Фастыковская (1969). Терапевтические инфуляции воздуха показаны не только при субарахноидальном кровоизлиянии, а и при час-

тых судорожных припадках, которые при родовой травме далеко не всегда удается купировать медикаментозными средствами, а также при ликворной гипотензии.

Лечебный эффект введения воздуха в ликворную систему имеет двоякое клиническое проявление: улучшает общее состояние больного, а при наличии у него судорожных припадков и особенно судорожных состояний последние, как правило, прекращаются. Механизм лечебного действия воздуха, введенного в субарахноидальное пространство, точно неизвестен. Прежде всего, следует думать о рефлекторном нормализующем воздействии на мозговое кровообращение и метаболизм нервной ткани. Наряду с этим, очевидно, имеют место и другие механизмы лечебного действия. А. И. Арутюнов и соавторы (1969) установили, что при субарахноидальном кровоизлиянии образующиеся кровяные сгустки могут блокировать ликвороносные каналы полушарий мозга, выключая их из циркуляции или, во всяком случае, нарушая движение ликвора по отдельным каналам. При этом кровь вступает в непосредственный контакт с адвентицией артерий, которые расположены в просвете ликвороносных каналов. Хотя прямые доказательства отсутствуют, но вполне вероятно, что, распространяясь по субарахноидальному пространству и проникая в отдельные ликвороносные каналы, воздух способствует устранению их блокады излившейся кровью и восстановлению ликворотока, а следовательно, и более быстрому выведению продуктов распада крови. При этом, даже если воздух и не проник в конвекситальные ликвороносные каналы, а только в цистерны и желудочки мозга, то повышение ликворного давления уже само по себе может улучшать ток ликвора по каналам. Естественно, что восстановление циркуляции ликвора по субарахноидальным ликвороносным каналам уменьшает возможность их облитерации. Кроме того, способствуя улучшению ликворотока, а также уменьшению контакта артерий с излившейся кровью и продуктами ее распада, воздух может играть и роль антиспазматического средства. Не исключено, что именно в этом заключается противосудорожный эффект субарахноидального введения воздуха, что мы неоднократно наблюдали у новорожденных с субарахноидальными кровоизлияниями.

Учитывая все вышеизложенное, целесообразно в тех случаях, когда клинические симптомы свидетельствуют о вероятном субарахноидальном кровоизлиянии, а при люмбальной пункции получен кровянистый или отчетливо ксантохромный ликвор, уже при первой пункции, не дожидаясь результатов лабораторных исследований, особенно если у ребенка наблюдаются частые судорожные припадки, вводить субарахноидально 8—10 см³ воздуха, удалив в 2—3 раза меньшее количество ликвора. Если диагноз субарахноидального кровоизлияния подтвержден лабораторными исследованиями, то при повторной люмбальной пункции целесообразно еще раз произвести инсуфляцию воздуха. Вполне оправданы также лечебные инсуфляции воздуха непосредственно в конвекситальное субарахноидальное пространство, если при чрезродничковой пункции получен кровянистый или отчетливо ксантохромный ликвор.

Лечение повреждений черепа и его покровов

При родовой черепно-мозговой травме на коже головы часто имеются ссадины и участки некроза, а иногда раны, особенно после вакуум-экстракции или извлечения щипцами. Сами покровы черепа отечны и имbibированы кровью. Все это создает особо благоприятные условия для проникновения инфекции, в результате чего могут развиваться флегмоны покровов черепа с последующим отторжением тканей, обнажением значительных участков кости, возникновением некроза или остеомиелита обнаженной кости. Иногда из мягких тканей инфекция может проникать в полость черепа с развитием фатальных осложнений в виде гнойного менингоэнцефалита или абсцесса мозга. Поэтому очень важно при повреждениях кожных покровов головы у новорожденных с первого дня проводить профилактику гнойных осложнений.

Кожные раны подлежат первичной хирургической обработке с иссечением в случае необходимости их краев и наложением швов. Ссадины и везикулы эпидермиса необходимо повторно смазывать раствором бриллиантовой зелени для скорейшего их подсыхания и образования корочек. Если на коже головы имеются участки некроза, то их необходимо вести под стерильной сухой повязкой или наклейкой. При начинающемся отторжении некротизиро-

ванных тканей их своевременно иссекают, широко вскрывают и дренируют карманы, удаляя из них сгустки крови. В этот период стерильные повязки заменяют мазовыми. Обязательно следует производить повторные посевы отделяемого раны для определения флоры и ее чувствительности к антибиотикам для назначения целенаправленной антибактериальной терапии. При обнажении участков костей черепа во избежание их некротизирования накладывают мазовые повязки. Если после отторжения некротизированных мягких тканей обнажена на большой площади, то после очищения раны от гноя целесообразно проводить этапное сближение ее краев наводящими швами, что позволяет быстрее закрыть обнаженную кость.

Наши многолетние наблюдения показали, что у многих детей кефалогематомы самостоятельно не рассасываются (Ю. С. Бродский, 1967, 1973). Нередко через 2—4 нед после рождения ребенка по внутренней поверхности отслоенной кровью надкостницы, начиная с периферии, образуется костная ткань и довольно быстро кефалогематома покрывается костной капсулой (рис. 27). Параллельно с образованием костной капсулы кефалогематомы происходит рассасывание подлежащей кости черепа с образованием в ней дефектов (рис. 28), в результате чего создаются условия для постоянного воздействия на мозг содержимого кефалогематомы. Может развиваться локальная атрофия коры, арахноидальные кисты, оболочечно-мозговые рубцы. В других случаях, если кефалогематома состояла из сгустков, происходит их постепенная организация и прорастание костной тканью с образованием на месте бывшей кефалогематомы гиперостоза (рис. 29).

Относительно частая оксификация кефалогематом, необходимость в таких случаях хирургического удаления новообразованной костной капсулы привели нас к выводу о том, что наиболее целесообразной тактикой должна быть ранняя эвакуация крови до того, как начнется образование костной капсулы. Эвакуацию крови необходимо производить во всех случаях, если через 7—10 дней после рождения ребенка не наблюдается рассасывания кефалогематомы.

С соблюдением всех правил асептики под местным обезболиванием у основания кефалогематомы произво-

Рис. 27. Рентгенограмма черепа ребенка, 3 мес, с инкапсулированной кефалогематомой в правой теменной области

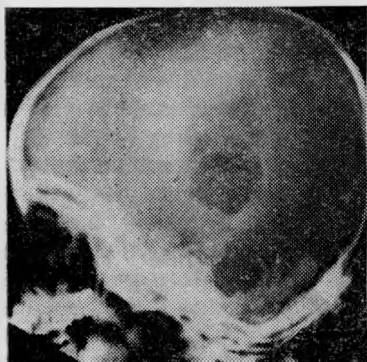
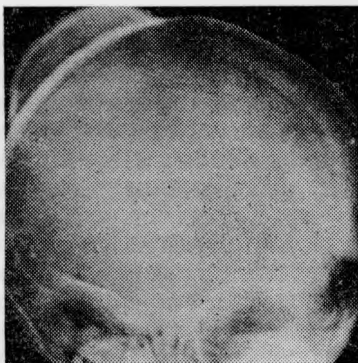
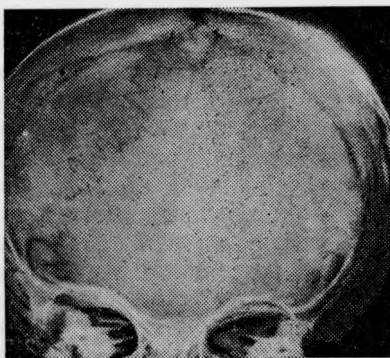


Рис. 28. Дефект левой височной кости у ребенка 2,5 лет, на месте бывшей кефалогематомы

Рис. 29. Гиперостоз левой теменной кости у ребенка, 2 лет, на месте бывшей кефалогематомы



дят пункцию ее полости 2 толстыми иглами Дюфо. Через одну из игл аспирируется кровь. Вторая игла служит для того, чтобы при аспирации крови в полости гематомы не создавалось отрицательное давление. Во многих случаях путем однократной аспирации удается полностью опорожнить кефалогематому. После извлечения игл на головку ребенка накладывают плотную стерильную повязку. Через сутки покровы черепа на месте кефалогематомы плотно прилежат к кости и на этом лечение заканчивается. Иногда через 1—2 дня приходится повторно аспирировать остаточное содержимое гематомы.

Нередко после аспирации жидкой крови становится очевидным при пальпации, что в полости кефалогематомы имеются сгустки. В таких случаях гематому вскрывают разрезом длиной 1,5—2 см. Ложкой или шпателем удаляют все сгустки, в полость кефалогематомы вводят марлевый или резиновый дренаж и накладывают 1—2 провизорных шва. Через 24—48 ч дренаж удаляют, зашивают провизорные швы и рана заживает фактически первичным натяжением.

При множественных кефалогематомах аспирацию крови можно производить одномоментно, но вскрывать кефалогематомы в случае необходимости нужно с интервалом в несколько дней. При этом обязательно необходим контрольный анализ крови после вскрытия первой кефалогематомы, так как даже незначительное кровотечение во время хирургических манипуляций может приводить к некоторой анемизации новорожденного. Это особенно важно при обширных кефалогематомах, которые сами по себе могут быть причиной анемии.

Если кожные покровы над кефалогематомой имеют повреждения, что нередко бывает после наложения вакуум-экстрактора, щипцов или других акушерских манипуляций, то опорожнять такие кефалогематомы необходимо в течение первых 2 сут после рождения. Следует отметить, что в таких случаях кефалогематому нужно не аспирировать, а обязательно вскрывать и дренировать без наложения провизорных швов. Промедление в таких случаях таит в себе угрозу инфицирования содержимого гематомы со всеми возможными грозными осложнениями вплоть до развития гнойного менингоэнцефалита или абсцесса мозга. Иногда нагноившаяся кефалогематома в течение некоторого времени может протекать без призна-

ков инфекционного осложнения. Если у такого ребенка при аспирации получено гнойное содержимое, то кефалогематому обязательно нужно вскрыть и дренировать, даже если ее удалось полностью аспирировать.

Вопрос о тактике при вдавлениях и вдавленных переломах костей крыши черепа должен решаться индивидуально в каждом конкретном случае. У новорожденных кости черепа мягкие и эластичные. Вдавления их имеют тенденцию к самостоятельному расправлению в относительно короткий срок. Поэтому, если у ребенка отсутствуют симптомы локальной компрессии мозга и вдавление кости не слишком велико по площади и глубине, возможна выжидательная тактика. Однако при этом всегда необходимо учитывать, что мозг новорожденного особо чувствителен к воздействию различных вредностей, в том числе и локального давления. Поэтому при переломах и вдавлениях больше 2 см в диаметре и смещенных в полость черепа на глубину более 2—3 мм показана операция. При крайне тяжелом состоянии новорожденного, которое практически никогда не бывает обусловлено самим вдавленным переломом, операция может быть отсрочена до стабилизации витальных функций, эвакуации субдурального кровоизлияния.

Операцию производят под местным обезболиванием. Разрез мягких тканей линейный или S-образный над участком вдавления. После осторожного отслаивания надкостницы над вдавленным участком кости мягкие ткани раздвигают в стороны автоматическим ранорасширителем. Если имеются свободные и подвижные костные фрагменты, то они осторожно убираются пинцетом и обязательно сохраняются до конца операции. Вопрос о вскрытии твердой мозговой оболочки решается в зависимости от ее цвета, напряжения, пульсации. При малейших сомнениях твердую мозговую оболочку следует вскрывать крестообразным разрезом. Если под ней обнаружена субдуральная гематома, ее удаляют по описанным выше правилам. Если же имеется локальное повреждение мозга, разрушение или геморрагическое инфарктирование коры, то этот нежизнеспособный поверхностный участок мозга подлежит удалению, которое целесообразно производить путем аспирации размозженной мозговой ткани электроотсосом, соединенным с электрокоагуляцией. Небольшое паренхиматозное крово-

течение останавливается прикладыванием на несколько минут ватничков, смоченных раствором перекиси водорода. После этого твердую мозговую оболочку зашивают наглухо. Затем производят первичную аутопластику костного дефекта удаленными в начале операции костными отломками. Для этого их укладывают без дополнительной фиксации в виде мозаики в костный дефект. Мягкие ткани, включая надкостницу, зашивают наглухо в один слой.

Иногда удается осторожно расправить и приподнять до нормального положения участок вдавления кости шпателем или распатром, введенным под кость через фрезевое отверстие, наложенное у края вдавления. Производить такое расправление нужно очень осторожно поглаживающими движениями шпателя или распатра по внутренней поверхности вдавленного участка кости. Если участок вдавления близко прилежит к будущим венечному или ламбдовидному швам, то шпатель или распатр может быть подведен под кость без наложения фрезевого отверстия после предварительного освобождения края кости по линии будущего шва от соединительнотканной перемычки и твердой мозговой оболочки. Однако расправить костное вдавление удастся далеко не всегда. При чрезмерном усилии тонкая и мягкая кость не расправляется, а разламывается на отдельные фрагменты. Поэтому, если осторожные попытки расправить вдавление не увенчались успехом, не следует форсировать элевацию. В таких случаях целесообразно из фрезевого отверстия или, начиная от края кости, ножницами вырезать весь участок вдавления в виде круга или овала, перевернуть и вставить его в образованный костный дефект как часовое стекло, а затем фиксировать 2—3 швами. При этом необходимо помнить, что у новорожденных твердая мозговая оболочка вблизи будущих швов спаяна с костью. Поэтому рассечению кости ножницами должно предшествовать постепенное отделение оболочки шпателем от кости.

Особенности ухода за новорожденными при родовой черепно-мозговой травме

Для ухода и лечения новорожденных, получивших родовую черепно-мозговую травму, даже если они не переводятся в специализированное отделение, а остаются в

родильных домах, целесообразно выделить специальной палаты интенсивной терапии, которая должна обслуживаться отдельной медицинской сестрой. Такая палата должна быть оборудована всем необходимым для управляемого дыхания, отсасывания слизи из дыхательных путей и кислородной терапии. Для последней лучше всего подходят детские кислородные палатки типа ДКП-1. Температура воздуха в палате интенсивной терапии должна быть в пределах 20—25°C.

При тяжелой родовой черепно-мозговой травме необходимость в реанимационных мероприятиях может возникать не только непосредственно после рождения в родильном зале, но иногда и в динамике неонатального периода после перевода новорожденного в палату интенсивной терапии или специализированное отделение. Поэтому многие такие младенцы в течение нескольких дней после рождения нуждаются в постоянном наблюдении реаниматолога, который должен быть готов ко всем необходимым реанимационным мероприятиям, включая интубацию, отсасывание слизи из трахеи и бронхов, а также управляемое дыхание и наружный массаж сердца.

При очень тяжелом состоянии новорожденных, нарушениях дыхания, приступах вторичной асфиксии, частых судорогах пеленание, туалет кожи, а иногда и введение лекарственных препаратов следует производить в кровати. Точно так же разрешается вопрос и о кормлении, которое в первые дни во избежание излишних энергетических затрат производят пипеткой или с ложки, а при снижении или отсутствии глотательного рефлекса — через зонд, введенный в желудок. Это обеспечивает возможность перорального введения лекарственных препаратов. При улучшении состояния, появлении стойкого и хорошо выраженного сосательного рефлекса можно переходить на кормление соской с тем, чтобы к 7—10-му дню ребенка можно было бы приложить к груди матери.

Во избежание обезвоживания и для дезинтоксикации новорожденный должен получать до 100—150 мл жидкости в сутки с учетом введенных лекарственных растворов. Для этого необходимо поить ребенка между кормлениями кипяченой водой, а если глотание нарушено, то вводить жидкость через зонд. Количество одномоментно вводимой жидкости не должно превышать 12—15 мл на

1 кг массы (С. С. Бакшеев и И. Н. Медведева, 1973). Это необходимо учитывать также при выборе очередности и последовательности введения различных лекарственных препаратов.

Медикаментозная терапия при родовой черепно-мозговой травме

Медикаментозную терапию, применяемую при родовой черепно-мозговой травме, соответственно задачам и целям, которые она преследует, можно разделить на несколько групп, а именно: реанимационная, «профилактическая», дегидратационная, корригирующая, седативная и реабилитационная. Такое подразделение в некоторой степени носит условный характер, поскольку многие из применяемых препаратов имеют сложное и многогранное действие. Однако для удобства изложения, по нашему мнению, целесообразно рассматривать именно отдельные группы медикаментозной терапии. Необходимо также подчеркнуть, что в задачи данной работы не входит описание мероприятий по оживлению новорожденных в родильном зале и применяемых при этом медикаментозных средств, так как это подробно изложили Л. С. Персианов (1967), Н. С. Бакшеев и И. Н. Медведева (1973), И. П. Елизарова (1974) и др. Поэтому мы ограничились описанием медикаментозного лечения, проводимого в палате интенсивной терапии или специализированном отделении.

Выраженные нарушения сердечной деятельности при родовой травме наблюдаются относительно редко, за исключением терминальных состояний. Поэтому не очень часто возникают и показания для применения препаратов, улучшающих сердечную деятельность. При выраженной тахикардии и слабости сердечных тонов назначают кордиамин подкожно по 0,1—0,2 мл 2—3 раза в день. При брадикардии и аритмии Д. М. Аранская (1969) рекомендует вводить новорожденным атропин. Однако, во-первых, по нашим наблюдениям, выраженная брадикардия при родовой травме наблюдается редко; во-вторых, дети грудного возраста очень чувствительны даже к минимальным дозам атропина. Отчетливые признаки отравления с резким возбуждением, гиперемией лица, судорогами у них могут появляться даже после закапы-

вания в глаз для расширения зрачка 1 капли 0,1% раствора атропина.

В комплексе реанимационных мероприятий, а также для профилактики застойных явлений в легких целесообразно применение эуфиллина, который обладает стимулирующим действием на дыхательные центры в стволе мозга, расширяет бронхи и улучшает кровоток в легочных сосудах. Дозировки и способы введения эуфиллина мы рассмотрим в разделе «профилактической» терапии, поскольку его применяют также и для профилактики, и борьбы с отеком мозга.

Нередко при родовой черепно-мозговой травме длительно держится цианоз кожных покровов, нарушены ритм и глубина дыхания, легкие еще полностью не расправились, то есть налицо признаки продолжающейся гипоксии организма и мозга в том числе. Поэтому важное значение в комплексе лечебных мероприятий занимает оксигенотерапия. Наиболее целесообразно проводить ее в кислородной палатке, куда подается увлажненный кислород в количестве 3—4 л в 1 мин. В последние годы при родовой черепно-мозговой травме все больше применяют гипербарическую оксигенацию (Л. О. Бадалян, 1976; В. П. Жижинова и соавт., 1977; И. П. Елизарова, 1977). Физиологической основой этого метода является повышение концентрации растворенного в плазме кислорода, благодаря чему весь гемоглобин переходит в оксигемоглобин. Необходимо отметить, что при проведении оксигенотерапии любым методом следует соблюдать 2 условия: не давать чрезмерного количества кислорода, превышающего 4—6 л в 1 мин, а также ограничивать срок оксигенотерапии, проводя ее прерывисто и не более 3—4 дней. Обычно, за исключением случаев присоединения пневмонии с выраженной дыхательной недостаточностью, в более длительной кислородной терапии и нет необходимости. Такая настороженность обусловлена появившимися в последние годы сообщениями о влиянии повышенной концентрации O_2 на мозговой кровоток и синтез нуклеиновых кислот в мозге новорожденных. Согласно экспериментальным исследованиям Kennedy и соавторов (1972), у новорожденных щенков длительные ингаляции повышенных концентраций O_2 приводили к стойкому сужению сосудов мозга, снижению мозгового кровотока и синтеза нуклеиновых кислот. Эти изменения длительно

сохранялись и после прекращения ингаляции кислорода.

Одной из важнейших задач в комплексном лечении новорожденных с травмой является профилактика и борьба с отеком-набуханием мозга. Для этих целей у новорожденных широко применяют нативную или сухую плазму. По сравнению с другими дегидратирующими средствами осмотического действия плазма выгодно отличается тем, что повышает коллоидно-онкотическое давление в сосудах не за счет солей, быстро покидающих кровяное русло, а за счет увеличения содержания белков крови. Благодаря этому, а также нормализации проницаемости сосудистых мембран, плазма способствует уменьшению периваскулярного отека, улучшает капиллярный кровоток и диффузию кислорода к клеткам мозга. В зависимости от тяжести состояния и выраженности гипертензионного синдрома нативную или сухую плазму вводят в течение 2—3 дней в количестве 20 мл внутривенно.

В качестве дегидратирующего препарата применяют также фуросемид по 1 мг на 1 кг массы ребенка в сутки внутримышечно. Назначать этот препарат необходимо обязательно в сочетании с 5% раствором ацетата калия по 5 мл внутрь 3 раза в день, либо с панангином по 1/4 таблетки 2 раза в день. В последние годы все большее применение в качестве средства, уменьшающего отек-набухание мозга и нормализующего внутричерепное давление, находит эуфиллин. Механизмы действия эуфиллина сложны, многообразны и до настоящего времени окончательно не выяснены. Предполагается, что эуфиллин уменьшает отек мозга либо за счет сужения артерий, что облегчает отток венозной крови и ликвора по расширенным периваскулярным пространствам (В. Бергинер, 1970), либо за счет снижения мозгового кровотока в результате гипервентиляции (Gottstein и соавт., 1972). Кроме того, эуфиллин используют в комплексе реанимационных мероприятий, а также для профилактики застойных изменений в легких. При родовой травме эуфиллин в 2,4% растворе назначают внутривенно в дозах 0,2—0,3 мл вместе с глюкозой в течение 5—7 дней.

Г. П. Коренева и соавторы (1972), Ю. И. Барашнев и соавторы (1977) рекомендуют при родовой черепно-мозговой травме маннитол, отмечая, помимо дегидрати-

рующего, также противосудорожный и седативный его эффект даже тогда, когда другие препараты не оказывают влияния. При черепно-мозговой травме у взрослых одним из важных механизмов лечебного действия маннитола является увеличение объемного мозгового кровотока (В. В. Щедренок, 1972; Вгисее и соавт., 1972). При этом улучшение кровотока под влиянием маннитола наступает независимо от исходного внутричерепного давления и степени его изменения. Это объясняется воздействием маннитола на микроциркуляторный уровень, уменьшением периваскулярного отека и отека эндотелия капилляров, что приводит к уменьшению капиллярного сопротивления и улучшению кровотока.

Учитывая вышеизложенное, по нашему мнению, маннитол может найти применение в лечении родовой черепно-мозговой травмы, когда предполагается наличие ишемии мозга: преждевременная отслойка плаценты, тугое обвитие пуповины вокруг шеи плода; после удаления обширных субдуральных гематом; при наличии признаков артериального спазма или аномалий развития магистральных артерий мозга и др. Таким новорожденным маннитол вводят в течение первых 2—3 сут внутривенно 1 раз в день из расчета 1 г сухого препарата на 1 кг массы новорожденного в 20% растворе. В качестве растворителя применяют изотонический раствор натрия хлорида или 5% раствор глюкозы. Препарат вводят очень медленно, лучше в верхний продольный синус.

Уже давно было доказано, что гипертонические растворы глюкозы не обладают собственно дегидратирующим действием (А. А. Кристер и А. П. Ромоданов, 1955). В то же время Cantu и Ames (1969) в эксперименте показали что глюкоза является чрезвычайно важным действенным средством в профилактике постишемического отека мозга. Такой эффект авторы объясняют тем, что внутривенное введение гипертонического раствора глюкозы снабжает мозг дополнительным экзогенным субстратом, способствующим поддержанию нормального метаболизма периваскулярных клеток, пострадавшего в результате ишемии.

Kennedy и соавторы (1972) полагают, что особо важное значение глюкоза имеет в период новорожденности, так как снабжает энергией мозговую ткань, находящуюся в состоянии повышенной функциональной активности

и интенсивного синтеза нуклеиновых кислот, для которого она необходима. По нашему мнению, при родовой черепно-мозговой травме глюкозу можно использовать не только как средство профилактики и борьбы с отеком мозга, но и для корригирующей и ранней реабилитационной терапии, учитывая ее роль в процессах метаболизма нервной ткани. Ее вводят внутривенно в виде 20% раствора по 10—20 мл на протяжении 7—10 дней.

В последние годы при родовой черепно-мозговой травме применяют кранио-церебральную гипотермию, которая, по мнению recommending ее исследователей, предотвращает развитие отека мозга, снижает уровень метаболических процессов в мозге и способствует сохранению его жизнедеятельности (К. В. Чачава и соавт., 1971; Л. О. Бадалян, 1976; И. П. Елизарова, 1977, и др.). Мы не пользовались так называемой «кранио-церебральной» гипотермией и относимся к ее применению с большой осторожностью. Имеются исследования (Negrin, 1974), убедительно показавшие, что при охлаждении головы через кожные покровы гипотермии мозга практически не наступает. Даже при непосредственном прикладывании к открытому мозгу пузырей со льдом удается получить лишь поверхностную, весьма незначительную и быстро проходящую гипотермию. Кроме того, заслуживает внимания и настороженное отношение к церебральной гипотермии при черепно-мозговой травме, которое высказывает М. Л. Борщаговский (1969), считающий, что при гипотермии может происходить своеобразная «консервация» патологического процесса с замедлением рассасывания и выведения продуктов распада из очагов деструкции мозга.

Корригирующая терапия при родовой черепно-мозговой травме имеет своей целью выравнивание и улучшение различных звеньев обмена веществ, который всегда нарушен в большей или меньшей степени. Выше мы уже отмечали, что важное значение в этом отношении имеет глюкоза и рассматривали механизмы ее действия. У детей, перенесших родовую травму, длительное время отмечается метаболический ацидоз (Л. С. Персианинов, 1967; Г. П. Полякова, 1969; Н. С. Бакшеев и И. Н. Медведева, 1973, и др.). Поэтому одной из важных задач корригирующей терапии является выравнивание кислотно-щелочного равновесия. Для этих целей применяется

внутривенное введение 5% раствора натрия гидрокарбоната. Количество раствора, необходимое для введения, рассчитывается после определения с помощью аппарата микро-Аstrup дефицита оснований (BE) по формуле:

$$K = \text{во мл 5\% раствора} = \text{BE} \times \text{масса тела ребенка в кг} \times 0,3$$

При отсутствии аппарата микро-Аstrup 5% раствор соды можно вводить в приблизительных дозах 10—20 мл в зависимости от массы новорожденного. Раствор натрия гидрокарбоната вводят в течение первых двух дней, иногда, учитывая показатели pH, с дополнительной коррекцией на 5—7-й день после рождения.

Принимая во внимание кратковременный эффект действия натрия гидрокарбоната, для коррекции кислотно-щелочного равновесия в комплексе с другими препаратами показаны внутривенные введения кокарбоксилазы по 25 мг в течение 5—7 дней. Как известно, кокарбоксилаза является коферментом, принимающим активное участие в углеводном обмене. Ее терапевтический эффект обусловлен, помимо влияния на углеводный обмен, также уменьшением явлений ацидоза.

Широкое применение при родовой черепно-мозговой травме получила глутаминовая кислота, которая является важной составной частью белков мозга, интенсивно участвует в окислительных процессах, происходящих в нервной ткани, обладает дезинтоксикационным действием и способствует нормализации кислотно-щелочного равновесия. Все изложенное обосновывает целесообразность применения глутаминовой кислоты для корригирующей терапии, а также и ранней реабилитации. Ее назначают внутрь в 1% растворе по 1 чайной ложке 3—4 раза в день. Лечение проводится в течение всего времени пребывания новорожденного в стационаре, а также продолжается в домашних условиях 1—1,5 мес. С первого дня после рождения назначают также кислоту аденозинтрифосфорную, которая играет важную роль в углеводном обмене, улучшает мозговое кровообращение и снабжение мозга кислородом. Эту кислоту вводят внутримышечно по 0,3 г 1 раз в день в течение 10—15 дней.

У многих новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, имеются клинические признаки недостаточности функции надпочечников, выражающиеся

в резкой адинамии, доходящей до полной прострации, бледности кожных покровов, резкой гипотонии мышц. Таким новорожденным показана стероидная терапия: преднизолон по $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ таблетки 2 раза в день в течение 5—7 дней с постепенным снижением дозы; при выраженной клинической картине внутривенно или внутримышечно вводят гидрокортизон по 5 мг с глюкозой в течение 1—2 дней, в последующем заменяя его преднизолоном.

При родовой черепно-мозговой травме мы почти никогда не наблюдали нарушений свертывания крови. Однако, по данным литературы, у новорожденных часто понижена резистентность капилляров, в периферической крови несколько снижено содержание фибриногена, может быть снижено и количество тромбоцитов (А. Ф. Тур, 1967). Поэтому в острый посттравматический период показаны средства, повышающие свертываемость крови и укрепляющие сосудистые стенки: 10% раствор кальция глюканата по 2 мл внутривенно, который вводится вместе с глюкозой; рутин с аскорбиновой кислотой по $\frac{1}{4}$ таблетки 3 раза в день. Указанные средства применяют в течение 3—5 дней.

Для дезинтоксикации при тяжелом общем состоянии новорожденных показано внутривенное капельное введение в течение 1—2 дней таких препаратов, как гемодез, реополиглюкин по 10 мл на 1 кг массы ребенка. После удаления обширных субдуральных кровоизлияний или при больших кефалогематомах, приводящих к выраженной анемии, может возникнуть необходимость в переливании 30—50 мл крови, которое производят с соблюдением всех правил гемотрансфузии.

При родовой черепно-мозговой травме часто наблюдается выраженный ирритативный синдром, что требует седативной и противосудорожной терапии. Для этих целей у новорожденных применяют аминазин, который помимо выраженного седативного и противосудорожного действия несколько уменьшает тахикардию и цианоз. Аминазин назначают в 2,5% растворе по 3—5 капель с молоком или по 0,2—0,3 мл внутримышечно 2—3 раза в день до исчезновения выраженных симптомов возбуждения и судорог. Можно отметить, что у многих детей он оказывает значительный седативный и противосудорожный эффект, особенно в комплексе с дегидратационной те-

рапией и разгрузочными люмбальными пункциями. При этом у нас создалось впечатление, что аминазин особенно хорошо купирует клонические судороги локального или генерализованного характера и менее эффективен при тонических экстензионных судорогах стволового характера.

Помимо седативного, аминазин обладает слабо выраженным антигистаминным и холинолитическим действием, уменьшает проницаемость капилляров и поэтому может иметь определенное значение в качестве средства профилактики и борьбы с отеком мозга. Значительно большей антигистаминной и холинолитической активностью по сравнению с аминазином обладает дипразин, который оказывает и заметное седативное действие. Поэтому его можно применять вместо аминазина, особенно учитывая вероятность более выраженного противоотечного действия. Дипразин вводят внутримышечно 1—2 раза в день по 1 мг на 1 кг массы ребенка.

При значительно выраженном возбуждении и судорогах, которые не прекращаются после инъекций аминазина или дипразина, люмбальных пункций с инфузией воздуха, показано введение натрия оксибутирата (ГОМК). По своему многогранному фармакологическому действию этот препарат, несомненно, может найти широкое применение при родовой черепно-мозговой травме. ГОМК обладает выраженным седативным действием, снижает двигательную активность, вызывает сон и наркоз. В сочетании с другими средствами он способствует нормализации кислотно-щелочного равновесия, уменьшению ишемического отека мозга и удлиняет «переживаемость» мозга в условиях аноксии. ГОМК вводят в 20% растворе внутривенно или перорально в количестве 50—100 мг на 1 кг массы ребенка, то есть в среднем 1—2 мл. Внутривенно препарат вводят с 8 мл 20% раствора глюкозы. Вводить его нужно очень медленно в присутствии врача, поскольку при быстром введении возможны осложнения в виде тонических судорог и нарушений дыхания вплоть до его остановки. При правильном применении ГОМК наступает глубокий сон в течение 2—3 ч с прекращением судорог.

Антибиотики при родовой черепно-мозговой травме показаны лишь при сопутствующей пневмонии или гнойных осложнениях (нагноение кефалогематомы, покровов

черепа, имбибированных кровью). В последних случаях обязательно следует производить посев отделяемого из раны для определения флоры и чувствительности ее к антибиотикам. Назначение же антибиотиков с профилактической целью даже противопоказано. Оно не предупреждает развития инфекционных осложнений, а, снижая сопротивляемость организма ребенка, подавляя иммунные реакции, способствует инфицированию вплоть до развития сепсиса. Кроме того, антибиотики, длительно назначаемые профилактически, ведут к образованию устойчивых по отношению к ним форм микроорганизмов, а также способствуют возникновению кандидозов. Даже при наличии ссадин, ран и некрозов на коже головы новорожденных таких больных следует вести в асептических повязках, местно применять антисептики, но не назначать профилактически антибиотиков.

В комплексном лечении новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, определенное место должны занимать мероприятия по ранней реабилитации. Поэтому показано назначение препаратов, улучшающих обменные процессы в нервной ткани. В определенной степени этими свойствами обладают глюкоза, глутаминовая и аденозинтрифосфорная кислоты. Ю. И. Барашнев (1969, 1971) рекомендует для ранней реабилитации при родовой травме цианокобаламин. Согласно его исследованиям, цианокобаламин вызывает значительную стимуляцию роста капилляров мозга, увеличивает плотность капиллярной сети и активность митотического деления нервных клеток. Учитывая такое действие, он может быть показан при родовой травме в следующих случаях: когда беременность и роды осложнялись перенесенными инфекционными заболеваниями и интоксикациями; когда ведущими в патогенезе внутричерепного поражения были нарастающие нарушения мозгового кровообращения и гипоксия; при значительно выраженных нарушениях мозгового кровообращения, особенно артериального, диагностированных в неонатальный период с помощью церебральной ангиографии и исследования рОМК; новорожденным, которых приходилось особенно длительно реанимировать после рождения; после удаления массивных субдуральных гематом, приводящих к резкому повышению внутричерепного давления. Суммируя, можно говорить о том, что цианокобаламин показан в тех слу-

чаях, где можно предполагать особенно выраженное диффузное поражение мозга. Таким новорожденным цианокобаламин назначают с 3—4-го дня жизни внутримышечно по 30—40 мкг 2—3 раза в неделю, доводя общее количество инъекций до 10. В сочетании с цианокобаламином внутрь назначают тиамин и рибофлавин по 0,005 2 раза в день.

Важное значение имеет ранняя реабилитация при периферических параличах типа Дюшен — Эрба, которые довольно часто наблюдаются у новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму. Начинать реабилитацию в таких случаях необходимо максимально рано, как только у новорожденных наступает стабилизация витальных функций, прекращаются судороги и явления возбуждения, то есть в среднем с 3—4-го дня жизни. Благодаря рано начатому лечению мы смогли добиться полного восстановления функции пораженной конечности у 37 из 40 младенцев с параличами Дюшен — Эрба, а у 3 отмечено значительное уменьшение выраженности пареза. Таким новорожденным назначают галантамин гидробромида по 0,1 мл 0,25% раствора внутримышечно 1 раз в день, дибазол в порошках 2 раза в день по 0,0001 в течение 20—25 дней; ионофорез с 2% раствором калия йодида на область пораженного плечевого сплетения, а также массаж пораженной конечности.

Заканчивая раздел о медикаментозном лечении, по нашему мнению, целесообразно остановиться на методических вопросах, касающихся введения лекарственных веществ у новорожденных. В терапии родовой травмы большую роль играют перпараты, вводимые внутривенно. В то же время количество мест, куда можно произвести внутривенные инъекции, весьма ограничено. В течение первых 2 сут после рождения внутривенные вливания можно производить через зонд, введенный в пупочную вену в родильном зале при перевязке и отсечении пуповины. Однако пользоваться этим путем более 2 сут весьма нежелательно, учитывая все возрастающую опасность инфицирования. Если же зонд в родильном зале в пупочную вену не вводили, то на 2—3-и сутки после рождения, когда культи пуповины уже лигирована, условия для должной асептики при катетеризации пупочной вены по-настоящему не могут быть соблюдены. Поэтому основным местом для внутривенных инъекций становятся

ся вены покровов черепа. Очень важно максимально щадить эти вены и для этого должным образом комбинировать препараты и последовательность их введения с тем, чтобы свести число инъекций до минимума. Так, например, можно вводить в виде одной инъекции глюкозу, кокарбоксилазу, кальция глюконат и эуфиллин, а после них, не извлекая из вены иглу, в случае необходимости — раствор натрия гидрокарбонат, плазму или натрия оксибутират.

При резком отеке и имбибии кровью покровов черепа, обширных ссадинах или некрозах кожи головы в некоторых случаях найти вену, пригодную для инъекции, не удастся даже самой опытной манипуляционной сестре. У таких новорожденных самые необходимые внутривенные инъекции могут быть произведены в верхний продольный синус. При этом особенно важным является правильный выбор комбинации и последовательности введения препаратов с тем, чтобы ограничиться одной инъекцией в день. При правильной технике пункция верхнего продольного синуса у новорожденных не представляет больших затруднений и не сопровождается какими-либо осложнениями. Некоторые инъекции, такие, как введение маннитола, переливание крови, требующие длительного времени, вообще желательно производить не в кожные вены головы, а в верхний продольный синус. Пункцию верхнего продольного синуса должен производить врач. Тонкой иглой для внутривенных инъекций прокалывают кожу у переднего угла переднего родничка. Затем строго по сагиттальной линии головы иглу осторожно, почти параллельно поверхности кожи проводят в более глубокие слои по направлению к заднему углу переднего родничка с постоянным контролем путем аспирации ее местонахождения. После того как мы убеждаемся, что игла находится в просвете синуса и из нее в шприц поступает кровь, конец иглы параллельно поверхности кожи проводят еще дальше в просвет синуса на 3—4 мм. Во время инъекции лекарственных препаратов после введения каждых 1—2 мл положение иглы в синусе контролируется осторожной аспирацией крови.

В заключение необходимо еще раз подчеркнуть, что при лечении новорожденных, получивших родовую черепно-мозговую травму, не должно быть шаблона и раз навсегда установленных схем. Важен не только обосо-

ванный выбор лечебных мероприятий, той или иной методики хирургических манипуляций, но также коррекция проводимой терапии, контроль ее эффективности и своевременная отмена. Это относится не только к таким мероприятиям, как разгрузочные люмбальные и вентрикулярные пункции, производимые для выведения продуктов распада крови из ликворных пространств и снижения внутричерепного давления, но и к некоторым медикаментозным средствам, таким, например, как дегидратирующие, седативные и противосудорожные препараты.

Результаты комплексного лечения новорожденных при родовой черепно-мозговой травме

Немногочисленные данные литературы относительно смертности при родовой черепно-мозговой травме довольно противоречивы. Заметное снижение смертности в последние годы нельзя объяснить только улучшением методов лечения, хотя это, безусловно, сыграло важную роль. По нашему мнению, некоторые авторы просто недостаточно объективно оценивают свои результаты. И. П. Елизарова (1969) сообщила, что умерло только 25 из 200 новорожденных с субдуральными и субарахноидальными кровоизлияниями. Но эти данные нельзя считать достоверными, поскольку диагноз внутричерепных кровоизлияний и их локализации устанавливался лишь на основании неврологического исследования и ЭЭГ, а верифицирован был только в случаях смерти новорожденных. Более точную картину дает И. П. Елизарова (1977), которая показала, что умерло 109 из 443 новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму (травму и асфиксию по представлениям автора).

Для того чтобы правильно оценить результаты комплексного нейрохирургического лечения при родовой черепно-мозговой травме необходимо учитывать 2 обстоятельства. Во-первых, эти результаты фактически не могут быть сравнимы с результатами лечения в отделениях новорожденных даже самых высококвалифицированных родильных учреждений. Это связано с тем, что в специализированное отделение института нейрохирургии поступали новорожденные только с тяжелой клинической картиной внутричерепного поражения. Во-вторых, необходимо анализировать результаты в зависимости от харак-

тера внутричерепного поражения. Эти данные представлены в табл. 5.

Таблица 5

Ближайшие результаты комплексного нейрохирургического лечения при родовой черепно-мозговой травме

Характер внутричерепного поражения	Выписаны из отделения		Умерли
	выздоровление	улучшение	
Эпидуральные кровоизлияния	—	—	1
Субдуральные кровоизлияния	19	3	8
Субарахноидальные кровоизлияния	40	6	14
Внутричерепные кровоизлияния	—	—	1
Множественные кровоизлияния	4	3	45
Гипоксические-ишемические поражения мозга	106	51	1
Всего	169	63	70

Таким образом, выписано из отделения 232 человека. У 169 из них наступило полное восстановление всех физиологических функций и рефлексов новорожденных, отмечена нормальная динамика кривых массы и увеличения размеров головы. Таких младенцев мы отнесли в группу «выздоровление», понимая под этим отсутствие симптомов поражения нервной системы ко времени выписки из стационара. При этом мы полностью отдаем себе отчет в том, что такое понимание «выздоровления» весьма условно, так как неблагоприятные последствия перенесенной родовой травмы часто появляются в отдаленный период.

У 63 детей полного восстановления функций центральной нервной системы не произошло, но они были выписаны из нейрохирургического стационара в связи с отсутствием показаний для дальнейшего специального лечения. У них в течение пребывания в отделении прекратились судороги, появились рефлексы глотания и сосания, что позволило говорить об улучшении. Чаще всего у них до самой выписки отсутствовали или были непостоянными специфические рефлексы новорожденных, хотя в остальном состоянии у многих из них было вполне удовлетворительным. Реже на фоне отсутствия специфических рефлексов сохранялись вялость, слабый крик, быстрая

утомляемость при сосании, не отмечалось нормальной для периода новорожденности динамики увеличения размеров головы, которые на протяжении 2—3 нед оставались такими же, как при рождении. Такие дети направлялись для амбулаторного лечения под наблюдением невропатологов или переводились в неврологические стационары.

Умерло 70 новорожденных (23,1% по отношению ко всем лечившимся в институте). Самой большой смертность была при множественных внутричерепных кровоизлияниях и при кровоизлияниях субдуральной локализации. Среди множественных внутричерепных кровоизлияний также особенно часто (36 новорожденных) были субдуральные кровоизлияния в сочетании с кровоизлияниями иной локализации. В общей сложности умерло 44 новорожденных с субдуральными кровоизлияниями. Для правильной оценки эффективности нейрохирургического лечения необходимо разделить эти наблюдения на 2 группы — группу не диагностированных субдуральных кровоизлияний, которые были обнаружены лишь на секции, и вторую группу, в которой субдуральные кровоизлияния были диагностированы и производилось их удаление.

Не были диагностированы субдуральные кровоизлияния у 29 новорожденных. Причинами этого явилась их локализация на основании мозга или в задней ямке черепа, а в некоторых случаях очень небольшие размеры, когда на секции обнаруживались лишь отдельные мелкие сгустки крови в различных участках субдурального пространства либо мозг был только смазан тонким слоем крови. У 15 умерших новорожденных субдуральные кровоизлияния были диагностированы и производилось их удаление. При этом у 5 из них субдуральные кровоизлияния были удалены практически полностью, а у 10 лишь частично, что обусловлено их локализацией на основании мозга или в задней ямке черепа.

Таким образом, умерло 15 из 42 новорожденных, у которых произведено удаление субдуральных кровоизлияний. Это лучше результатов, получаемых при удалении острых травматических субдуральных гематом у взрослых, при которых послеоперационная смертность достигает, по данным литературы, 45—80% (Г. М. Никифоров и соавт., 1972; Mc Laurin и Tutor, 1961; Isfort, 1961; Nyström и Mäkelä, 1964; Talalla и Morin, 1971; Fell и соавт., 1975). К этому нужно добавить, что у 7 из 27 но-

ворожденных, у которых получены благоприятные результаты, были удалены двусторонние конвекситальные или конвекситально-базальные субдуральные кровоизлияния, у 4 — субдуральные кровоизлияния супра-субтенториальной локализации и у 2 — из задней ямки черепа.

Патологоанатомические исследования умерших новорожденных показывают, что во многих случаях смерть была обусловлена не субдуральными кровоизлияниями, а тяжелыми, не совместимыми с жизнью поражениями мозга или других органов. Внутричерепные кровоизлияния, часто небольших размеров, были лишь одним из составляемых внутричерепного поражения. Естественно, что в таких ситуациях удаление субдурального кровоизлияния не могло эффективно способствовать сохранению жизни новорожденных. Все сказанное относится и к субарахноидальным кровоизлияниям, которые сами по себе относительно редко ведут к гибели, если отсутствуют более тяжелые поражения мозга. В тех случаях, когда внутричерепные кровоизлияния у новорожденных являются основным патологоанатомическим субстратом поражения и их удается своевременно диагностировать, результаты нейрохирургического лечения вполне благоприятны.

Формально самая низкая смертность была в группе гипоксических-ишемических поражений мозга. Однако в действительности это, конечно, не так. Как мы указывали выше, даже при внутричерепных кровоизлияниях у ряда новорожденных причиной смерти послужили сопутствующие поражения мозга, обусловленные диффузными нарушениями кровообращения и гипоксией. Это относится к тем детям, у которых небольших размеров кровоизлияния сочетались с тромбозами крупных венозных коллекторов, к детям, у которых микроскопическое исследование мозга обнаружило тяжелейшие и распространенные нарушения кровообращения, особенно в стволе мозга. Множественные мелкие субарахноидальные кровоизлияния, кровоизлияния в желудочки мозга часто имели диапедезное происхождение и также были обусловлены динамическими нарушениями мозгового кровообращения.

При родовой черепно-мозговой травме окончательную оценку эффективности лечения следует производить по отдаленным результатам. Такой принцип является един-

ственно правильным, так как самые блестящие ближайшие результаты в смысле уменьшения смертности в неонатальный период еще не являются доказательством действительной успешности лечения. Более того, развитие реаниматологии новорожденных может даже вести к некоторому увеличению количества и тяжести неблагоприятных отдаленных последствий на фоне одновременного снижения смертности непосредственно от родовой черепно-мозговой травмы.

Вопросам отдаленных последствий родовой травмы посвящено много исследований, основным недостатком которых является отсутствие в большинстве случаев наблюдений одного врача за детьми от момента рождения. Большинство работ принадлежат авторам, которые не наблюдали детей начиная с острой стадии в момент рождения. С состоянием новорожденных в острый период и характером внутричерепных поражений они знакомы в лучшем случае по документам родильных домов, а иногда только по рассказам родителей. Все это неизбежно может приводить к ошибочным заключениям об отдаленных последствиях как в сторону уменьшения, так и увеличения их количества. Согласно данным литературы, от 30 до 60% всех детей, перенесших родовую черепно-мозговую травму, имеют различного характера неблагоприятные отдаленные последствия (М. Я. Дещекина, 1956; Л. С. Степанова, 1961; Н. Я. Мызникова и Г. Я. Шульман, 1962; М. Н. Алябьева, 1963; В. Г. Матысяк и З. И. Разумовская, 1963; Е. Ч. Новикова, 1965; Г. К. Степанковская и С. Т. Тарасюк, 1969; В. П. Галанов, 1972).

Мы проследили отдаленные результаты комплексного нейрохирургического лечения новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, в общей сложности у 178 детей в срок от 1 года до 10 лет после выписки из стационара. У 134 детей отдаленные результаты вполне благоприятны. Подавляющее большинство из них нормально развиваются в физическом и умственном отношении, посещают детские сады и школу и ничем не отличаются от своих сверстников. Некоторые дети, перенесшие тяжелую родовую травму, с опозданием на 3—6 мес начинали сидеть, ходить и разговаривать. Однако в последующем это отставание полностью сглаживалось и в 2,5—3 года они по своему развитию не отличались от других детей такого же возраста. Подобную динамику

отдаленного периода мы наблюдали у 9 детей и относим эти случаи к благоприятным исходам. У 4 детей на фоне совершенно нормального развития единственным вероятным признаком перенесенной родовой травмы осталась легкая слабость VI нерва. Все остальные параметры соответствовали возрастным нормам.

Неблагоприятные отдаленные результаты отмечены у 44 детей. При этом весьма вероятно, что у 7 детей имеющиеся нервно-психические расстройства обусловлены не родовой черепно-мозговой травмой, а дисгенезией мозга, внутриутробным или постнатальным его поражением. Так, матери 2 детей во время беременности перенесли тяжелый грипп. Еще у 1 ребенка, перенесшего во время родов нарушения мозгового кровообращения, под влиянием лечения состояние быстро улучшилось и до 6 мес он развивался нормально. Затем перенес тяжелый грипп и пневмонию, после чего отмечено отставание в развитии. У 4 детей с неблагоприятными отдаленными результатами во время пребывания в специализированном отделении при пневмоэнцефалографии были обнаружены признаки дисгенезии мозга в виде полости прозрачной перегородки (V желудочек) и гипоплазии отдельных извилин и долей. Наконец, 2 детей в грудном возрасте умерли от заболеваний, не связанных с перенесенной родовой травмой (врожденный порок сердца, поддиафрагмальный абсцесс).

Учитывая все изложенное, мы считали возможным исключить этих 9 детей из группы новорожденных с неблагоприятными последствиями непосредственно родовой черепно-мозговой травмы. Таким образом, в общей сложности из 169 новорожденных, лечившихся в институте нейрохирургии по поводу родовой черепно-мозговой травмы, которых мы наблюдали после выписки, неблагоприятные отдаленные результаты отмечены у 35 (20,7%) новорожденных.

При комплексном нейрохирургическом лечении в отдаленном периоде не наблюдалось формирования хронических субдуральных гематом и развития гидроцефалии, хотя, по данным литературы и нашим наблюдениям, эти заболевания у детей грудного возраста во многих случаях обусловлены перенесенной родовой черепно-мозговой травмой.

В качестве неблагоприятных отдаленных последствий у 35 детей наблюдали следующие психоневрологические нарушения:

Физическая и умственная отсталость	— 15 детей
Задержка развития и атрофия мозга	— 13 — » —
Парезы конечностей	— 12 — » —
Запаздывание развития речи	— 8 — » —
Судорожные припадки	— 6 — » —
Гиперкинезы	— 3 — » —
Повышенная возбудимость	— 3 — » —
Сходящееся косоглазие	— 2 — » —

У большинства детей указанные нарушения отмечались в различных сочетаниях. Особенно это относится к задержке развития и атрофии мозга, которая всегда сочеталась со значительной умственной отсталостью, нередко с судорожными припадками, церебральными парезами, гиперкинезами.

Умерли от пневмонии в возрасте 1,5—6 мес 5 детей. Хотя формально в этих случаях можно было бы исключить роль родовой травмы, однако катамнез, свидетельствующий о некотором отставании детей в развитии, дает основание поставить их физическую слабость и возникновение пневмонии в связь с перенесенной травмой. По данным различных исследователей, среди детей, перенесших родовую травму, в течение первого года жизни умирает от 6 до 10% (М. Ф. Дещекина, 1956; В. Г. Матысяк и М. Ф. Разумовская, 1965; Craig, 1950).

Неблагоприятные отдаленные результаты наблюдали при всех видах внутричерепных поражений. Однако важно подчеркнуть 2 обстоятельства. Во-первых, даже при таких тяжелейших внутричерепных поражениях, как субдуральные и множественные кровоизлияния, отдаленные результаты нейрохирургического лечения в основном вполне благоприятные. Во-вторых, как ни парадоксально, но после субдуральных кровоизлияний неблагоприятные отдаленные последствия редко бывают столь тяжелыми, как после других видов внутричерепных поражений. Лишь у 2 детей мы наблюдали признаки атрофии мозга с выраженной задержкой физического и умственного развития.

Складывается впечатление, что неблагоприятные отдаленные последствия наблюдаются чаще и бывают особенно тяжелыми при такой патологии родов, при таких

акушерских манипуляциях, которые приводят к выраженным нарушениям мозгового кровообращения, особенно артериального, сопровождающимся тяжелой гипоксией и ишемией. Речь идет о таких факторах, как преждевременная отслойка плаценты, выпадение пуповины и тугое обвитие ее вокруг шеи. Среди акушерских манипуляций на первом месте стоит вакуум-экстракция, вызывающая тяжелые нарушения венозного внутричерепного кровообращения. Выраженные расстройства мозгового кровообращения, особенно артериального, чаще приводят к наиболее неблагоприятным отдаленным последствиям в виде атрофии мозга и церебральных парезов с задержкой физического и умственного развития. При внутричерепных кровоизлияниях, возникших в результате явного воздействия механических факторов, такие тяжелые поражения в отдаленный период встречались значительно реже.

Проведенный анализ, включающий длительное диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими родовую черепно-мозговую травму, показал, что результаты комплексного дифференцированного нейрохирургического лечения значительно эффективнее только консервативных методов, применяемых педиатрами и невропатологами в родильных домах без учета характера внутричерепного поражения. При лечении новорожденных в специализированном нейрохирургическом отделении неблагоприятные отдаленные результаты отмечены только у 20,7% новорожденных по сравнению с 30—60%, по данным литературы. Эти показатели особенно убедительны, если учесть, что в специализированное отделение поступали новорожденные с тяжелой клинической картиной внутричерепного поражения. Улучшение результатов обусловлено следующими объективными причинами: а) более широким комплексом диагностических и лечебных мероприятий, которыми располагают нейрохирурги; б) возможностью у большинства детей правильно распознать характер внутричерепного поражения, обнаружить и локализовать кровоизлияние и, следовательно, своевременно применить целенаправленное патогенетическое лечение, включая хирургическое; в) возможностью объективно оценивать эффективность проводимых лечебных мероприятий и благодаря этому корректировать лечение в динамике неонатального периода.

В свою очередь, возможности и эффективность нейрохирургического лечения определяются рядом факторов, а именно: а) характером и тяжестью внутричерепного поражения; б) локализацией внутричерепного кровоизлияния и его доступностью для удаления; в) характером и выраженностью нарушений мозгового кровообращения; г) сроком, прошедшим от рождения до начала нейрохирургического лечения.

Благоприятные ближайшие и отдаленные результаты мы получили при субдуральных и субарахноидальных кровоизлияниях и даже иногда при множественных внутричерепных кровоизлияниях. Более ограничены возможности нейрохирургического лечения тех новорожденных, у которых клиническая картина обусловлена не внутричерепными кровоизлияниями, а всецело гипоксическими ишемическими поражениями мозга. Даже при внутричерепных кровоизлияниях неблагоприятные ближайшие и отдаленные результаты у многих детей определяются сопутствующими гипоксическими и ишемическими поражениями. Однако и у таких новорожденных значение нейрохирургической помощи достаточно велико. Нейрохирургическое обследование в содружестве с педиатром позволяет, прежде всего, уточнить характер внутричерепного поражения, выбрать наиболее обоснованное медикаментозное лечение (дополняемое по показаниям разгрузочными люмбальными пункциями) и своевременно его корригировать.

ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НОВОРОЖДЕННЫМ ПРИ РОДОВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Изучение характера внутричерепных поражений, возникающих у плода во время родов, а также возможностей и результатов нейрохирургического обследования и лечения убедительно свидетельствует о том, что дальнейшее снижение смертности и числа неблагоприятных отдаленных последствий родовой черепно-мозговой травмы не может быть достигнуто без активного участия ней-

рохирургов в лечении таких новорожденных. Анализ литературы показывает, что нейрохирурги накопили более чем полувековой опыт лечения новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, опыт несомненно положительный, свидетельствующий, что активное нейрохирургическое лечение может быть весьма эффективным. Однако до последнего времени его возможности не использовались в полной мере. Создалось парадоксальное положение, при котором к помощи нейрохирургов значительно чаще прибегают по поводу остаточных явлений и отдаленных последствий перенесенной родовой травмы, таких, как хронические субдуральные гематомы у детей грудного возраста, различные формы младенческой гидроцефалии, эпилепсии и др. Поэтому вопросы диагностики и лечения таких остаточных явлений разработаны нейрохирургами значительно полнее и нашли всестороннее освещение в нейрохирургической литературе.

Серьезным тормозом в развитии нейрохирургического лечения новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, в острый период являлось отсутствие необходимых разработок организационно-методических мероприятий, постоянных контактов между работниками родильных домов и нейрохирургами, недостаточное знание акушерами и педиатрами нейрохирургических возможностей лечения родовой травмы. Однако в последние годы положение существенно изменилось. Интерес к нейрохирургическому лечению все больше возрастает.

Н. М. Дорофеев (1963) сообщил о том, что для диагностики и эвакуации субдуральных кровоизлияний у новорожденных с успехом применял пункции через роднички и трепанации черепа.

А. Ф. Тур (1967) считал, что при некоторых локализациях субдуральных кровоизлияний у новорожденных можно прибегнуть к оперативному вмешательству. Необходимость нейрохирургической помощи при субдуральных кровоизлияниях у новорожденных отмечают Ю. И. Барашнев (1971), Л. О. Бадалян (1975) И. П. Елизарова (1977). Примечательно, что эти высказывания принадлежат не нейрохирургам. Акушеры, педиатры и невропатологи сами приходят к выводу о том, что далеко не во всех случаях действенная помощь травмированным

новорожденным может быть оказана только консервативными методами.

Современный уровень развития нейрохирургии, ее специализация, развитие смежных дисциплин создают реальные возможности для значительного расширения нейрохирургической помощи новорожденным при родовой черепно-мозговой травме, создания системы неотложной нейрохирургической помощи при родовой травме. Эти возможности определяются особенностями здравоохранения в нашей стране — всеобщим охватом беременных женщин и рожениц сетью родильных стационаров, широким комплексированием лечебных мероприятий во всех областях медицины, развитием специализированных лечебных учреждений и широкой сети нейрохирургических отделений, а также наличием службы скорой медицинской помощи.

Квалифицированная нейрохирургическая помощь не может быть оказана в родильном доме, где для этого отсутствуют все необходимые условия и аппаратура. Кроме того, в родильном доме не может быть обеспечено постоянное наблюдение и участие нейрохирурга в лечении. Опыт отечественной медицины и в частности нейрохирургии, показывает, что в настоящее время наиболее целесообразным является создание в крупных городах узко специализированных отделений для лечения больных с определенными формами заболеваний. Нейрохирурги Украины располагают положительным опытом в создании специализированных отделений для лечения травмы центральной нервной системы, мозговых инсультов, эпилепсии, нейроонкологических больных. Поэтому на современном этапе важнейшим условием развития нейрохирургической помощи травмированным новорожденным является их концентрация в одном месте в пределах крупного города, то есть создание специализированных отделений для лечения новорожденных с черепно-мозговой травмой. В настоящее время такие отделения могут быть созданы в столицах союзных республик, а также в областных центрах и крупных промышленных городах, где имеется нейрохирургическая служба.

Вопрос о том, на какой базе развертывать такое отделение, должны решать местные органы здравоохранения в зависимости от конкретных условий. Оно может быть организовано на базе городской или областной детской

больницы либо при отделениях патологии новорожденных, которые в настоящее время создаются в крупных городах. В областных центрах с небольшим количеством населения, в которых имеется только один родильный дом, такое отделение может быть создано на его базе. Однако при любых вариантах специализированное отделение для лечения новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, должно представлять собой самостоятельную структурную единицу, изолированную от других подразделений данного стационара, и обслуживаться специально закрепленным за ним средним и младшим медицинским персоналом.

Количество коек в специализированном отделении планируется из расчета 15—20 на 1 млн населения. Оно должно быть оснащено всем необходимым оборудованием и инструментарием для оказания реанимационной помощи и выполнения простейших диагностических и лечебных манипуляций: централизованная подача кислорода, набор ларингоскопов и интубационных трубок, аппаратуры для отсасывания слизи из дыхательных путей и управляемого дыхания, кислородные палатки или кюветы с автоматической подачей кислорода, регуляцией температуры и влажности. Основную палату следует разделить на полубоксы. Кроме нее, в отделении должна быть палата-изолятор для новорожденных с гнойными или инфекционными осложнениями, обслуживаемая отдельным средним медицинским персоналом. Целесообразно иметь специальную манипуляционную комнату со всем необходимым набором стерильного материала и инструментария, в которой можно производить диагностические и лечебные пункции, вводить воздух в ликворосодержащие пространства и даже операции удаления субдуральных кровоизлияний. При правильной организации в специализированном отделении можно выполнять весь необходимый объем диагностических исследований и лечебных мероприятий, включая хирургическое лечение. Исключение составляют необходимые далеко не во всех случаях рентгенологические исследования, осуществляемые в рентгеновском кабинете стационара, на базе которого создано отделение.

В специализированном отделении предусматривается совместная работа нейрохирурга и педиатра с привлечением в необходимых случаях офтальмолога, невропатоло-

лога, рентгенолога, реаниматолога и других смежных специалистов. При этом важно подчеркнуть, что нейрохирург должен постоянно работать в отделении и участвовать в обследовании и лечении всех больных, а не выполнять функции консультанта, приглашаемого в отделение от случая к случаю. Задачи и объем работы нейрохирурга в специализированном отделении могут быть сформулированы следующим образом: а) диагностические — уточнение характера внутричерепного поражения, выявление и локализация внутричерепных кровоизлияний, определение высоты внутричерепного давления, диагностика некоторых аномалий развития и внутриутробных поражений мозга, а в динамике посттравматического периода выявление развивающейся гидроцефалии или атрофии мозга, а также интракраниальных гнойных осложнений; б) лечебные — удаление субдуральных кровоизлияний, эвакуация крови и продуктов ее распада из ликворных пространств, разгрузочные люмбальные и вентрикулярные пункции при внутричерепной гипертензии, терапевтические инсуффляции воздуха в ликворные пространства при субарахноидальных кровоизлияниях и частых судорожных припадках, эвакуация кефалогематом, лечение повреждений черепа и его покровов, шунтирующие операции при развивающейся гидроцефалии; в) профилактические — с помощью всех указанных диагностических и лечебных мероприятий предупреждение или, во всяком случае, сведение до минимума возможности развития поздних осложнений, связанных с резидуальными состояниями и сопровождающихся нервно-психическими симптомами и синдромами.

Госпитализации в специализированное отделение подлежат все новорожденные, у которых после рождения обнаружены признаки поражения центральной нервной системы. Только такой принцип может обеспечивать своевременную и правильную диагностику характера внутричерепного поражения и патогенетическое лечение. Опыт показал, что всякие попытки ограничить круг показаний для нейрохирургического обследования и лечения на основании особенностей течения родов, длительности отсутствия самостоятельного дыхания после рождения, характера клинической картины и других показателей чреваты ошибками и отказом в специализированной помощи некоторым новорожденным, которым

она, как выясняется в последующем, была, безусловно, показана. Хотя важнейшей задачей нейрохирургической помощи новорожденным является своевременное удаление внутричерепных кровоизлияний, ее цели, возможности, как было показано выше, не ограничиваются только этим. Поэтому показанием для перевода в специализированное отделение не может служить только предположение о внутричерепном кровоизлиянии, тем более, что внутричерепные кровоизлияния у новорожденных очень часто не имеют четко очерченной, характерной только для них клинической картины. Концентрация именно всех новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, независимо от характера внутричерепного поражения в специализированном отделении обеспечивает их наиболее квалифицированное обследование и лечение.

Вопрос об обеспечении питания новорожденных должен решаться в зависимости от расположения специализированного отделения. Если оно организовано не на базе родильного дома, то снабжение донорским молоком лучше всего возложить на один из крупных и близко расположенных родильных домов в централизованном порядке. В самом же специализированном отделении должны быть предусмотрены койки для матерей, которых госпитализируют после их выписки из родильных домов для кормления своих детей, которые к этому времени по своему состоянию обычно уже могут быть переведены на грудное вскармливание.

Перевод новорожденных из родильных домов в специализированное отделение следует осуществлять в максимально ранний срок, как только у них обнаружены признаки поражения центральной нервной системы, то есть, как правило, в течение первых суток после рождения. Опыт нашей работы показал, что новорожденные с травмой вполне удовлетворительно переносят транспортировку не только в пределах города, но и из окрестных населенных пунктов специальным санитарным автотранспортом и даже авиатранспортом. Таким образом, специализированное отделение может обслуживать не только город, в котором находится, но и прилежащие к нему населенные пункты. Единственным противопоказанием для транспортировки являются выраженные нарушения витальных функций. Обязанности транспортировки лучше всего возложить на акушерские бригады городской

скорой помощи, а из загородной зоны — на службу санитарной авиации.

Средняя продолжительность лечения новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, в специализированном отделении — 2—3 нед. Затем их либо выписывают домой, либо, при отсутствии полного восстановления функций и наличии резидуальных явлений, переводят в детские неврологические стационары для раннего реабилитационного лечения. За всеми новорожденными, лечившимися в специализированном отделении по поводу родовой черепно-мозговой травмы, следует проводить постоянное диспансерное наблюдение нейрохирурга и невропатолога для своевременного выявления отдаленных последствий. Такие дети должны быть все-сторонне обследованы, при необходимости стационарно, включая нейрохирургические методы, для уточнения характера и степени поражения мозга. Только такой путь позволит выбрать правильный комплекс необходимых реабилитационных лечебных мероприятий, которые у ряда детей должны быть не только консервативными, но и нейрохирургическими.

СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РОДОВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

А. И. Арутюнов (1969) писал, что на всем земном шаре ежегодно свыше 300 000 детей умирает в первые дни жизни от родовой черепно-мозговой травмы и приблизительно столько же остается тяжелыми инвалидами. За прошедшие годы положение существенно не изменилось и в настоящее время в развитых странах родовая травма занимает первое место среди причин смертности новорожденных. Как было показано выше, среди выживших детей от 30 до 60% имеют различного характера неблагоприятные отдаленные последствия. Даже при комплексном нейрохирургическом лечении количество неблагоприятных отдаленных последствий перенесенной родовой травмы, хотя и значительно снижается, но все же составляет около 21%. Все эти данные убедительно показывают, что родовая черепно-мозговая травма является не только важной медицинской, но и не менее важной социальной проблемой.

Высокий процент смертности и неблагоприятных отдаленных последствий перенесенной родовой травмы снижает воспроизводство и прирост населения страны и, главное, трудоспособного населения. Гибель ребенка или его стойкая инвалидизация в результате перенесенной родовой черепно-мозговой травмы становятся трагедией для семьи и нередко вызывают боязнь иметь еще детей. При наличии в семье хронически больного ребенка матери иногда приходится оставлять работу для постоянного ухода за ним, либо семья вынуждена поместить такого ребенка в специальное учреждение для детей с нарушениями центральной нервной системы. Для содержания этих детей в подобных учреждениях государство ежегодно затрачивает значительные средства. Еще большие средства затрачиваются государством для лечения детей с отдаленными последствиями перенесенной родовой травмы амбулаторно, в стационарах и специализированных санаториях. В значительной степени эти расходы являются непроизводительными, так как эффективность лечения многих отдаленных последствий родовой черепно-мозговой травмы весьма низкая.

Коммунистическая партия Советского Союза одной из важнейших задач нашего общества развитого социализма поставила борьбу за здоровое поколение. В выполнении этой огромной и благородной задачи одно из центральных мест должна занимать профилактика любых нарушений нормального развития ребенка и начинаться эта профилактика должна еще до его рождения. Это в полной мере относится к проблеме родовой черепно-мозговой травмы. Ожидать в ближайшие годы заметного снижения смертности детей от родовой черепно-мозговой травмы и уменьшения количества неблагоприятных отдаленных последствий не приходится. Единственно реальный путь к снижению этих показателей — уменьшение количества случаев родовой травмы, то есть ее профилактика.

Все мероприятия по профилактике родовой черепно-мозговой травмы можно разделить на 2 больших группы, а именно: проводимые антенатально и в интранатальный период. Профилактика в антенатальный период, по сути дела, должна начинаться еще до возникновения беременности. Под этим следует понимать разъяснительную работу путем научно-популярных лекций, бесед и выступ-

лений в печати о значении здоровья и возраста женщины для благоприятного родоразрешения первым ребенком, о вреде аборт, алкоголя и курения, о необходимости раннего обращения в женскую консультацию при появлении признаков вероятной беременности, а также своевременное выявление и лечение хронических заболеваний женских половых органов и др.

При первом посещении консультации каждая беременная женщина должна быть взята под постоянное диспансерное наблюдение. При этом важнейшее значение имеет своевременное выявление среди беременных лиц с определенными «факторами риска», неблагоприятного течения беременности и родов. К ним относятся в первую очередь женщины с различной экстрагенитальной патологией: ревматическими пороками сердца, гипертонической болезнью, хроническими заболеваниями печени и почек, хроническими инфекционными заболеваниями, эндокринопатиями и др. При этих заболеваниях отмечается самая высокая перинатальная смертность и почти всегда значительно страдает плод и новорожденный. Идеальным условием является охват всех женщин и девушек детородного возраста с экстрагенитальными заболеваниями специализированным диспансерным наблюдением и лечением, чтобы подготовить их к беременности и родам. При наступлении беременности такие женщины подлежат особому наблюдению и комплексному обследованию для определения фазы и активности патологического процесса, состояния других органов и систем, их резервных и адаптационных возможностей. В этом отношении важное значение имеет опыт создания на Украине специализированных отделений внутренней патологии беременных, где проводится их комплексное обследование и лечение.

Тщательному наблюдению и помещению на профилактическую койку подлежат женщины с угрозой прерывания беременности (привычный выкидыш, истмико-цервикальная недостаточность, маточные кровотечения), имевшие в прошлом самопроизвольные аборты, а также беременные с различными формами токсикозов, так как у них велика опасность внутриутробного поражения плода, возникновения уродств развития и тяжелой хронической внутриутробной гипоксии плода. Не меньшую опасность в этом отношении представляют некоторые професси-

ональные вредности, такие, например, как вибрация и работа с рядом химических веществ, а также употребление беременной женщиной алкогольных напитков. Необходима тщательная разъяснительная работа врача женской консультации о вреде даже минимальных доз алкоголя для плода на всех стадиях беременности, а также незамедлительный перевод беременной женщины на другую работу, не связанную с указанными профессиональными вредностями.

Значительную «группу риска» представляют беременные, у которых было какое-либо неблагополучие при предыдущих родах, особенно приведшее к рождению ребенка с явлениями родовой черепно-мозговой травмы. В таких случаях необходимы тщательное выяснение особенностей патологии предыдущих родов (не только по данным анамнеза, но и на основании медицинской документации) и ранняя госпитализация беременной женщины в специализированный родильный стационар. Это позволит прогнозировать возможные нарушения течения будущих родов, их вероятный характер и, следовательно, заранее планировать акушерскую тактику в интересах матери и плода для предупреждения таких грозных осложнений, как, например, слабость родовой деятельности со всеми вытекающими последствиями.

Важное место в антенатальной профилактике родовой черепно-мозговой травмы должны занимать мероприятия по рациональному питанию беременных. Проблема питания приобретает все более важное значение, прежде всего, в связи с тем, что с каждым годом увеличивается количество детей, рождаемых с большой массой и ростом. По данным А. Г. Папа и соавторов (1972), по Киеву за 20 лет количество детей, рожденных с массой 4 кг и более, увеличилось с 6,7 до 15,4%. Параллельно возрастанию частоты рождения детей с большой массой увеличивается количество осложнений при родах. Роль крупных размеров плода в его более частом травмировании во время родов общеизвестна. Поэтому с первого посещения беременной женщиной женской консультации должна проводиться настойчивая разъяснительная работа по рациональному режиму питания. К сожалению, пропаганда рационального питания беременных не получила еще должного и повсеместного распространения. Рождение

крупного ребенка нередко становится предметом гордости и хвастовства родителей. Этому способствует и тот факт, что в родильных домах в сводках о родившихся за сутки детях, вывешиваемых для сведения родственников, наряду с полом указывается и масса новорожденных.

Не менее важное значение, чем режим питания, с самых первых месяцев беременности имеет правильная физиопсихопрофилактическая подготовка будущей роженицы, рациональный режим труда и отдыха, обязательные дозированные физические нагрузки, прогулки и занятия гимнастикой под наблюдением и руководством врача в женской консультации. Это наряду с рациональным питанием поможет избежать избыточной массы беременной и дряблости мышц ее брюшной стенки, что, к сожалению, столь часто встречается среди нынешнего контингента рожениц, особенно в городах.

Все указанные выше мероприятия во многом будут способствовать профилактике 2 наиболее частых причин родовой черепно-мозговой травмы — недонашиванию и перенашиванию беременности. Если проблеме недонашивания беременности и выхаживанию недоношенных детей в нашей стране уделяется чрезвычайно большое внимание и достигнуты определенные успехи, то проблема перенашивания еще далека от окончательного разрешения.

Поэтому мы хотели бы поставить на обсуждение вопрос о целесообразности более широкого внедрения в практику методов вызывания родовой деятельности при явном наступлении нормального срока начала родов. При патологическом течении беременности (токсикозы, резус-конфликт и др.) такие мероприятия тем более оправданы, так как могут избавить плод от внутриутробного гипоксического состояния. В этом отношении весьма интересные и обнадеживающие данные приводят Mc Nau и соавторы (1977). За 10 лет, все шире применяя вызывание родов, они добились снижения перинатальной смертности с 33 до 22 на 1000 родившихся, в том числе смертность от родовой травмы снизилась в 2 раза, в основном за счет уменьшения числа случаев слабости родовой деятельности, затяжных родов и внутриутробной асфиксии плода.

Интранатальная профилактика родовой черепно-мозговой травмы складывается из тщательного анализа и оценки течения родов в каждом конкретном случае, выбора наиболее рационального способа родоразрешения и правильного его проведения. Во многих случаях выбор способа родоразрешения должен быть сделан еще до начала родовой деятельности.

Являясь нейрохирургами, мы не ставили перед собой задачу изложить все акушерские проблемы интранатальной профилактики родовой черепно-мозговой травмы. Эти вопросы нашли освещение в обширной специальной литературе. На основании собственного опыта лечения новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму, ретроспективного анализа течения и ведения родов в этих случаях мы хотим изложить нашу точку зрения лишь на некоторые вопросы интранатальной профилактики родовой травмы плода.

Считаем необходимым со всей определенностью подчеркнуть, что в ряде случаев родовой травмы можно было бы избежать при тщательном обследовании роженицы и постоянном наблюдении врача за течением родов, своевременном выявлении малейших отклонений от их нормального течения, начинающегося неблагополучия и угрожающих признаков со стороны плода, быстром выборе и умелом применении наиболее целесообразного и щадящего метода оперативного родоразрешения.

Мы не можем полностью согласиться с мнением В. П. Жижиновой и соавторов (1977) о том, что основная роль в повреждениях центральной нервной системы у новорожденных принадлежит не акушерским оперативным вмешательствам, а той патологии, по поводу которой они предпринимались. Такая точка зрения, к сожалению, еще бытует среди некоторых акушеров и педиатров и иногда приводит к недостаточно обоснованному выбору того или иного способа оперативного родоразрешения, злоупотреблению вообще оперативными методами, в частности, вакуум-экстракцией и вакуум-стимуляцией. Обсудить этот вопрос тем более важно, что, по нашему мнению, в ряде случаев при явно предполагаемом неблагополучии во время родов (узкий таз, старая первородящая, сочетанный токсикоз, перенашивание беременности, угрожающая — начавшаяся внутриутробная асфиксия и особенно сочетание этих «факторов риска») обязательно показано

своевременное применение оперативного родоразрешения. Поэтому при выборе метода операции всегда нужно помнить, что безопасных для плода и матери родоразрешающих операций не существует (Н. С. Бакшеев, И. Н. Медведева, 1973).

У нейрохирургов сложилось совершенно твердое убеждение в том, что вакуум-экстракция и вакуум-стимуляция являются одними из самых антифизиологичных для плода методов оперативного родоразрешения. В то же время в акушерстве укоренилось глубоко ошибочное, по нашему мнению, представление о том, что вакуум-экстракция менее травматична для плода, чем извлечение акушерскими щипцами, якобы потому, что создает значительно меньшее повышение внутричерепного давления (Malmström, 1957; К. В. Чачава, 1962 и др.). Однако никем не доказано, что акушерские щипцы приводят к внутричерепным повреждениям в результате именно повышения внутричерепного давления. Поэтому такое сравнение ни в чем не убеждает и выглядит лишь слабой попыткой доказать желаемое, не имея достоверных доказательств. Акушерские щипцы приводят при неумелом их применении к внутричерепным повреждениям в основном за счет резких и быстрых деформаций головы плода и возникающих в результате этого разрывов дубликатур твердой мозговой оболочки и внутричерепных сосудов, а также, правда значительно реже, локальных повреждений мозга по типу костной компрессии. Конечно, определенную роль могут играть и возникающие в результате деформаций щипцами головы плода затруднения венозного оттока из полости черепа, но они имеют второстепенное значение, так как извлечение щипцами — это относительно быстрая по времени манипуляция. Кроме того, степень деформации головы плода, а следовательно, и опасность внутричерепного поражения во многом зависят от опытности акушера, его умения определить показания, условия и момент для наложения щипцов, искусно наложить и произвести извлечение плода.

При вакуум-экстракции механизмы и патогенез внутричерепных повреждений совершенно иные. Помимо неизбежного и при этом методе чрезмерного конфигурирования головы плода, вакуум-экстрактор, накладываемый, как правило, над верхним продольным синусом, сам по себе резко нарушает внутричерепное венозное кровооб-

рашение. Подробно этот вопрос мы изложили в разделе о патогенезе внутричерепных поражений плода и новорожденного. По времени же вакуум-экстракция всегда более продолжительна, чем извлечение щипцами. При этом следует также иметь в виду, что внутричерепные поражения, вызываемые вакуум-экстрактором у плода, хотя, быть может, реже приводят к гибели в неонатальный период, зато значительно чаще, чем при извлечении щипцами, оставляют после себя тяжелые отдаленные последствия у выживших детей.

Поэтому ни в коем случае вакуум-экстракцию не следует применять вместо акушерских щипцов. По нашему мнению, особенно важно подчеркнуть это, поскольку, как показали Н. С. Бакшеев и И. Н. Медведева (1973), за последние годы количество родоразрешений с помощью акушерских щипцов уменьшилось. Однако это не привело к сколько-нибудь заметному уменьшению числа случаев родовой черепно-мозговой травмы новорожденных. Право на вакуум-экстракцию может быть оставлено, очевидно, только для тех ситуаций, когда показано оперативное родоразрешение, но извлечение акушерскими щипцами невозможно. И в каждом таком случае показания для вакуум-экстракции должны быть четко документированы в истории родов. Можно не сомневаться в том, что такое ограничение показаний для вакуум-экстракции, наряду с расширением показаний для акушерских щипцов и родоразрешений путем кесарева сечения, в интересах плода будет способствовать снижению частоты родовой черепно-мозговой травмы.

Н. С. Бакшеев и И. Н. Медведева (1973) утверждают, что, несмотря на значительное несовершенство методов оперативного родоразрешения через естественные родовые пути, попытка их замены методом кесарева сечения в интересах плода не может быть принята отечественными акушерами. По нашему мнению, подобное стремление выступать от имени всех отечественных акушеров необосновано, а существо вопроса остается спорным. Столь односторонний подход может нанести вред не только плоду, но и матери. Не будем останавливаться на том физическом вреде, который может быть нанесен материнскому организму при наложении щипцов или вакуум-экстрактора. А чем можно измерить тот моральный ущерб и ту моральную травму, нередко на всю жизнь, которые на-

носит матери и всей семье рождение любой ценой, но зато через естественные родовые пути, тяжело травмированного ребенка, либо погибающего в ближайшие дни после рождения, либо на всю жизнь остающегося глубоким инвалидом? По нашему мнению, столь категорические установки некоторых акушеров во многом определяются тем, что они не видят этих детей в возрасте нескольких лет и не встречаются с их родителями.

Новорожденная М. (ист. бол. 2244). Матери 39 лет. У нее узкий таз II степени. Данные роды четвертые. Первые роды мертвым плодом. 2-е роды с помощью вакуум-экстракции, и ребенок погиб от родовой черепно-мозговой травмы, 3-и роды также с помощью вакуум-экстракции и ребенок резко отстает в физическом и умственном развитии. Во время данных родов слабость родовой деятельности, в связи с чем ребенка извлекли также с помощью вакуум-экстрактора в глубокой синей асфиксии и оживляли в течение 1 ч. После оживления состояние ребенка крайне тяжелое, резкая адинамия, непрерывные клонические и тонические судороги, дыхание поверхностное, расходящееся косоглазие, арефлексия. Состояние неуклонно ухудшалось и через 24 ч после рождения наступила смерть. На вскрытии обнаружено диффузное субарахноидальное кровоизлияние, субдурально конвексительная поверхность и основание мозга с двух сторон покрыты тонкими напластованиями крови, двусторонний разрыв мозжечкового намета.

Новорожденный Т. (ист. бол. 1246, 1971 г.). Матери 32 года, роды 4-е. Первые трое детей погибли от родовой травмы в результате стремительных родов. Эти роды также были стремительными, родился ребенок в синей асфиксии. После оживления появились полиморфные клонические судороги, повышение тонуса мышц, тремор конечностей, ригидность затылка, в связи с чем был переведен в институт нейрохирургии.

При комплексном обследовании новорожденного внутричерепных кровоизлияний не обнаружено. Проводилось консервативное лечение, под влиянием которого прекратились судороги, однако в остальном состоянии ребенка заметно не улучшилось, он очень вялый, плохо берет грудь, физиологические рефлексы непостоянные, окружность головы в течение 12 дней практически не увеличилась в размерах.

Чем, как не игнорированием тяжелейшего акушерского анамнеза и чрезмерно императивными установками против кесарева сечения в интересах плода, можно объяснить стремление любой ценой повторно добиваться рождения ребенка естественным путем при явных признаках невозможности этого? В результате, учитывая возраст и печальный опыт предыдущих катастроф во время родов, женщины окончательно теряют надежду и возможность стать матерью.

Мы, нейрохирурги, наблюдающие тяжелые последствия родоразрешения «любой ценой», но естественным путем, глубоко убеждены в том, что показания для кесарева сечения именно в интересах плода (что всегда относительно) должны быть в разумных пределах расширены.

В. Э. Гринфелде и соавторы (1975) также считают, что необходимо пересмотреть акушерскую тактику в отношении плода, соблюдая максимально бережное отношение к нему.

Mc Nau и соавторы (1977) показали, что им удалось в 2 раза снизить перинатальную смертность от родовой травмы благодаря двум мероприятиям — вызыванию родов, то есть предохранению от перенашивания и увеличению вдвое частоты кесарева сечения.

Не будучи специалистами-акушерами, мы не беремся формулировать все возможные ситуации, при которых следует прибегать к операции кесарева сечения в целях сохранения жизни и здоровья ребенка. Но не может вызывать сомнений, что извлечение ребенка путем кесарева сечения еще до начала развивающегося во время родов неблагополучия целесообразно, по крайней мере, при следующих ситуациях: а) при явном несоответствии размеров плода и таза матери; б) если предыдущие роды, особенно повторные, заканчивались рождением ребенка с признаками родовой черепно-мозговой травмы; в) у старых первородящих, у которых имеется сочетание большого числа «факторов риска», могущих с большой вероятностью привести к патологическому течению родов. В таких случаях акушер должен изложить будущей матери и ее родным возможный риск для ребенка при рождении через естественные родовые пути, предложить в качестве альтернативы кесарево сечение, поставив их в известность об определенной доле риска этой операции для здоровья матери, и руководствоваться в выборе метода родоразрешения желанием будущих родителей.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Андреева Е. И. Анализ основных причин антенатальной и постнатальной гибели плодов и новорожденных: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Рига, 1973.—39 с.

Арутюнов А. И., Злотник Э. И. Успехи хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга.— *Вопр. нейрохир.*, 1967, № 5, с. 21—29.

Арутюнов А. И., Барон М. А., Майорова Н. А. Прижизненное изучение развития субарахноидального кровоизлияния в свете патогенеза спазма артерий мозга.— *Вопр. нейрохир.*, 1969, № 5, с. 4—11.

Бадалян Л. О. Детская неврология.— М.: Медицина, 1975.— 568 с.

Бакшеев Н. С., Медяник Р. В., Лисица Р. М. Состояние и пути снижения перинатальной смертности.— В кн.: Тр. V съезда акушеров-гинекологов УССР. Киев: Здоров'я, 1972, с. 39—44.

Бакшеев Н. С., Медведева И. Н. Вакуум-экстракция плода.— Киев: Здоров'я, 1973.— 188 с.

Барашнев Ю. И. Болезни нервной системы новорожденных детей.— М.: Медицина, 1971.— 197 с.

Беленькая Р. М. Варианты строения артерий основания головного мозга.— *Вопр. нейрохир.*, 1974, № 5, с. 23—29.

Боголепов Н. К. Сосудистые заболевания нервной системы. Многотомное руководство по неврологии.— М.: Медгиз, 1963. Т. IV, ч. 1, с. 388—389.

Бродский Ю. С. Субдуральные гематомы у детей, перенесших родовую черепно-мозговую травму.— В кн.: Нейрохирургические аспекты проблемы родовой черепно-мозговой травмы. Новокузнецк, 1969, с. 213—216.

Бродский Ю. С. Субдуральные кровоизлияния у новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму.— В кн.: Конференция нейрохирургов УССР. Киев, 1970, с. 94—96.

Бродский Ю. С. К патологоанатомической характеристике субдуральных кровоизлияний у новорожденных.— К кн.: Нейрохирургия, вып. 4.— Киев: Здоров'я, 1971, с. 175—179.

Бродский Ю. С. Церебральная ангиография при родовой черепно-мозговой травме новорожденных.— В кн.: III конференция нейрохирургов Прибалтийских республик: Рига, 1972, с. 35—38.

Бродский Ю. С. Нейрохирургическое лечение новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму.— В кн.: Тр. V съезда акушеров-гинекологов УССР. Киев, 1972, с. 97—101.

Бродский Ю. С. О хирургической тактике при кефалогематомах.— *Клин. хир.*, 1973, № 10, с. 54—59.

Бродский Ю. С., Спиридонова М. В., Лященко Д. С. К характе-

ристике и патогенезу нарушений мозгового кровообращения, возникающих в перинатальном периоде.— В кн.: Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. М., 1974, с. 125—135.

Вишневский А. С. Атлас периферической нервной и венозной систем.— М.: Медгиз, 1949.— с. 219—231.

Войт Е. Б. К морфологии органических поражений головного мозга у плодов и новорожденных.— Педиатрия, 1972, № 11, с. 33—39.

Вяльцев В. В., Корниченко В. Н., Валеев Е. К., Милованова Л. С., Воробьев Ю. В. Прогностическое значение исследований кровообращения и метаболизма мозга при тяжелой черепно-мозговой травме.— Вopr. нейрохир., 1973, № 6, с. 3—8.

Галанов В. П. Отдаленные результаты нейрохирургического лечения внутричерепных кровоизлияний у новорожденных.— В кн.: Материалы IX Всесоюзной конференции молодых нейрохирургов. Кишинев, 1972.— с.

Гринфелде В. Э., Бергмане Е. Р. Профилактика родовой травмы. Ученые-медики Латвийской ССР — практике здравоохранения.— Рига, 1975, ч. 1, с. 114—115.

Егорова И. С. Электроэнцефалография.— М., 1973.— 296 с.

Ейтс П. О. Расстройства кровообращения в системе позвоночной артерии.— В кн.: Нарушения мозгового кровообращения. М., 1968, с. 69—76.

Елизарова И. П. Церебральные нарушения у новорожденных, перенесших родовую травму и асфиксию.— Л.: Медицина, 1977.— 176 с.

Жижинова В. П., Кенжебаева Г. А., Тастанбеков Б. Д. Внутричерепная родовая травма у новорожденных.— М.: Медицина, 1977.— 99 с.

Зозуля Ю. А. Ангиографический феномен ложной окклюзии внутренней сонной артерии.— В кн.: Нейрохирургия, вып. 4. Киев: Здоров'я, 1971, с. 48—53.

Клосовский Б. Н., Космарская Е. Н. Состояние мозгового вещества, переключенного на коллатеральное кровообращение.— Ж. невропатол. и психиатр., 1968, № 7, с. 964—972.

Коренева Г. П., Срогович М. П., Комарова Л. А. Применение маннита при внутричерепной родовой травме новорожденных.— Педиатрия, 1972, № 11, с. 43—45.

Кристер А. А., Ромоданов А. П. Влияние гипертонических растворов на высоту ликворного давления.— Врач. дело, 1956, № 2, с. 187—188.

Лебедев Б. В., Сазонова Н. С., Ермолина Л. А., Михайлова И. А., Карандеева А. В., Елизарова И. П. Интранатальная асфиксия и ее влияние на развитие ребенка.— Ж. невропатол. и психиатр., 1975, № 10, с. 1562—1568.

Лихачева Н. Б. Вены покровных костей черепа плодов и новорожденных.— В кн.: Вопросы анатомии и оперативной хирургии. Л., 1955, с. 120—128.

Любимов Г. О. Повреждения головки новорожденных младенцев в судебно-медицинском отношении. Диссертация. М., 1881, 92 с.

Майорова Н. А., Купч Я. А., Арутюнова А. С., Сафронов В. А. Гемолиз эритроцитов и токсичность гемолизированной крови в ликворе.— Вopr. нейрохир., 1972, № 3, с. 27—33.

Максименков А. Н. Анатомические особенности строения венозной системы головного мозга. Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга.— М.: Медгиз, 1956, с. 228—240.

Николаев А. П. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения асфиксии и внутричерепной травмы внутриутробного плода.— В кн.: Тр. X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов.— М., 1961, с. 7—13.

Николаев А. П., Дышловой В. Д. Клинико-физиологические и генетические аспекты в изучении внутриутробной асфиксии плода.— Вестн. АМН СССР, 1969, № 1, с. 3—10.

Осна А. И., Галанов В. П. Диагностическая пункция оболочек у новорожденных для выявления субдуральных гематом.— В кн.: Нейрохирургические аспекты проблемы родовой черепно-мозговой травмы новорожденных. Новокузнецк, 1969, с. 155—158.

Парайц Э., Сенаши Й. Неврологические исследования в грудном и детском возрасте.— Будапешт, 1970.— 216 с.

Пенфилд В., Эрикссон Т. Эпилепсия и мозговая локализация.— М., 1949.— 451 с.

Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М.: Медгиз, 1967.— 332 с.

Персианинов Л. С. О влиянии родов на плод и новорожденного.— Вестн. АМН СССР, 1969, № 1, с. 33—41.

Полякова Г. П. О внутричерепной травме новорожденных.— Акушерство и гинекология, 1952, № 3, с. 44—50.

Полякова Г. П. Значение внутриутробной асфиксии и инфекции в генезе внутричерепной травмы новорожденных.— В кн.: Нейрохирургические аспекты проблемы родовой черепно-мозговой травмы новорожденных. Новокузнецк, 1969, с. 76—79.

Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста.— М.: Медицина, 1971.— 344 с.

Ромоданов А. П., Бродский Ю. С. Нейрохирургические аспекты лечения новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму.— Педиатрия, 1969, № 10, с. 53—57.

Ромоданов А. П., Зозуля Ю. А. Возрастные изменения показателей мозгового кровообращения по данным быстрой серийной ангиографии.— В кн.: Возрастные особенности течения патологических процессов. Киев, 1969, с. 71—77.

Ромоданов А. П., Бродский Ю. С. К вопросу о нейрохирургическом лечении новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму.— Вопр. нейрохир., 1970, № 2, с. 18—23.

Ромоданов А. П., Бродский Ю. С. Патогенез, клиника и лечение родовой черепно-мозговой травмы.— В кн.: Руководство по нейротравматологии. М.: Медицина, 1978, ч. 1, с. 478—492.

Соуляк-Савицкая М. Nodi vasculosi свола art. carotidis interae человека.— В кн.: Сб. трудов, посвященный 40-летней деятельности профессора В. Н. Тонкова. Л., 1937, с. 204—212.

Тихеев В. И. Клиника и лечение нарушений мозгового кровообращения у новорожденных детей.— Вопр. пед., охр. матер. и дет., 1952, № 2, с. 30—35.

Тур А. Ф. Диагностика и лечение внутричерепных родовых травм новорожденных детей.— Педиатрия, 1960, № 10, с. 3—9.

Тур А. Ф. Физиология и патология новорожденных детей.— Л., 1967.— 255 с.

Фавер Г. Л. Диагностика, лечение и профилактика внутричерепных поражений у новорожденных детей.— Пермь, 1971.— 168 с.

Фарбер Д. А., Алферова В. В. Электроэнцефалограмма детей и подростков.— М.: Медицина, 1972.—216 с.

Фролова О. Г. Перинатальная смертность и факторы, влияющие на ее уровень.— В кн.: Плод и новорожденный. М., 1974, с. 199—206.

Хоминский Б. С. К патоморфологии вклинений в тенториальное отверстие.— Вopr. нейрохир., 1954, № 6, с. 9—17.

Хоминский Б. С. О грыжевидных вклинениях головного мозга, образующихся при повышенном внутричерепном давлении, и их значении.— Архив патологии, 1956, № 8, с. 63—68.

Чачава К. В. Вакуум-экстрактор в акушерстве.— Тбилиси, 1962.— 130 с.

Шмидт Е. В., Верещагин Н. В., Колтовер А. Н., Брагина Л. К. Роль патологической извитости сонных и позвоночных артерий в нарушениях мозгового кровообращения.— Ж. невропатол. и психиатр., 1962, № 8, с. 1149—1159.

Шедренко В. В. Применение маннитола в борьбе с нарушением мозгового кровообращения в остром периоде травмы черепа и головного мозга.— В кн.: Сб. научных работ по актуальным вопросам нейрохирургии. Рига, 1972, с. 182—184.

Шербакова Е. Я., Корниенко В. Н., Лебедев А. Н. Ангиографические признаки в первые сутки посттравматического коматозного состояния.— В кн.: Материалы научной конференции нейрохирургов УССР. Запорожье, 1972, с. 177—178.

Alexander E., Davis C. Intra uterin fracture of the infant's skull. J. Neurosurg., 1969, 30, 4, 446—454.

Bruse D., Miller J., Longfitt T., Goldberg H., Stanek A., Valanti M. rCBF and intracranial pressure in comatose patients. Cerebral blood flow and intracranial pressure. 1972, pt. 2, 200—205.

Cantu R., Ames A. Experimental prevention of cerebral vasculature obstruction produced by ischemia. J. Neurosurg., 1969, 1, 50—54.

Courville C. Pathology of the central nervous system. Mountain View, 1945, 241—250.

Craig W. Intracranial haemorrhage in the new — born. Arch. Dis. Child., 1938, 13, 2, 89—124.

Cushing H. Concerning surgical intervention for the intracranial hemorrhages of the new — born. Am. J. Med. Sc., 1905, 130, 563—583.

Dandy W. Chronic subdural hydroma and serous meningitis. Pract. Surg., 1932, 12, 306—309.

Ellington E., Margolis G. Block of arachnoid villus by subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg., 1969, 30, 6, 651—657.

Elvidge A., Jackson G. Subdural hematoma and effusion in infants. Am. J. Dis. Child., 1949, 78, 5, 635—658.

Fell D., Fitzgerald S., Moiel R., Caram P. Acute subdural Hematomas. J. Neurosurg., 1975, 42, 1, 37—42.

Gass H. Kinks and coils of the cervical carotid artery. Surg. Forum. 1959, 3, 721—724.

Grunert V., Krenn J., Kutscha-Lissberg E., Valensak E. Quelques donnees sur le pronostic des contusions cerebrales. Neuro — Chirurgie, 1969, 15, 4, 275—281.

Harwood-Nasch D. The angiography of vascular anomalies in the newborn and infant. 5-th Intern. Congr. Neurol. Surg., Tokyo, 1973.

Henschen K. Diagnostik und Operation der traumatischen Subduralblutung. Arch. Klin. Chir., 1912, 99, 1, 67—107.

Hoedt-Rasmussen K. Regional cerebral blood flow. *Acta Neurol. Scand.*, 1967, 43, suppl. 27.

Ingraham F., Matson D. Neurosurgery of Infancy and Childhood Springfield, 1954, 456 p.

Kapp J., Mahaley M., Odom G. Cerebral arterial spasm. *J. Neurosurg.*, 1968, 29, 4, 331—356.

Kennedy Ch. Grave G., Sokoloff L. Alterations of local cerebral blood flow due to exposure of newborn puppies to 80—90% oxygen. Cerebral blood flow and intracranial pressure. 1972, pt. 1, 137—141.

Lagos J., Siekert R. Intracranial hemorrhage in infancy and childhood. *Clin. Pediatr.*, 1969, 8, 90—97.

Lazorthes Y. Les critères circulatoires et biologiques de la mort du cerveau. *Neuro — Chirurgie*, 1972, 18, 1, 26—28.

Manniello R., Farrell Ph. Analysis of United States neonatal mortality statistics from 1968 to 1974, with specific reference to Changing trends in major causalities. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 1977, 129, 6, 667—674.

Mc Laurin R., Tutor F. Acute subdural hematoma. *J. Neurosurg.*, 1961, 18, 1, 61—67.

Mc Nay M., Mellwain G., Howie P., Macnaughton M. Perinatal deaths analysis by clinical cause to assess value of induction of labour. *Brit. Med. J.*, 1977, 1, 6057, 347—350.

Munro D. The treatment of injuries to the nervous system. Philadelphia, 1952, 294 p.

Naffziger H. Subdural fluid accumulations following head injury. *J. A. M. A.*, 1924, 82, 1751—1752.

Nagai H., Noda S., Mabe H. Experimental cerebral vasospasm. *J. Neurosurg.*, 1975, 42, 4, 420—428.

Nyström S. Mäkelä T. Das acute, subacute und chronische subdural Hämatom. *Acta neurochir.*, 1964, 11, 565—578.

Palvölgyi R. Regional cerebral blood flow in patients with intracranial tumors. *J. Neurosurg.*, 1969, 31, 2, 149—163.

Raimondi A., White H. Cerebral angiography in the newborn and infant: general principles. *Ann. Radiol.*, 1967, 10, 3—4, 147—164.

Rowbotham G. Acute injuries of the head. Edinburgh, 1949, 480 p.

Salah S., Valensak E., Kutscha-Lissberg E., Grunert V. Dans quelle mesure l'angiographie, est-elle un paramètre de la mort cérébrale. *Neuro — Chirurgie*, 1972, 18, 1, 49—52.

Schipke R., Riege D., Scoville W. Acute subdural hemorrhage at birth. *Pediatrics*, 1954, 14, 4, 468—474.

Schwartz Ph. Birth injuries of the newborn. New — York, 1961, 384 p.

Talalla A., Morin M. Acute traumatic subdural hematoma. A review of one hundred consecutive cases. *J. Trauma*, 1971, 11, 771—777.

Vlahovitch B., Frerebeau Ph., Gros C. La panangiographie cérébrale chez L'enfant et nourrisson. *Neuro — Chirurgie*, 1967, 18, 7, 873—882.

СОДЕРЖАНИЕ

Общие сведения	3
Современные представления	3
Частота родовой черепно-мозговой травмы и ее место в структуре перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных	6
Патологическая анатомия	9
Повреждение черепа и его покровов	9
Патологическая анатомия внутричерепных кровоизлияний у новорожденных	11
Повреждения дупликатур твердой мозговой оболочки	20
Локальные повреждения мозга	22
Вклинения мозга	23
Патологоанатомические признаки нарушений мозгового кровообращения и ликвороциркуляции	25
Микроскопические изменения в мозге и его оболочках	26
Сопутствующие поражения других органов и систем организма	30
Некоторые вопросы этиологии и патогенеза внутричерепных поражений у плода и новорожденного	32
Роль и характер воздействия механических факторов	34
Роль, характер, механизмы и динамика нарушений внутричерепного кровообращения у плода и новорожденного	36
Некоторые аномалии развития и анатомические варианты образования магистральных артерий мозга и их роль в возникновении во время родов нарушений внутричерепного кровообращения	50
Значение некоторых аномалий развития и внутриутробных поражений мозга плода	55
Сочетанное действие во время родов на плод различных патологических факторов	56
Классификация родовой черепно-мозговой травмы	60
Клиника родовой черепно-мозговой травмы новорожденных	62
Общая симптоматика	62
Динамика состояния новорожденных, перенесших родовую черепно-мозговую травму	79
Диагностика характера внутричерепного поражения у новорожденных	95
Офтальмоскопия	97
Электрэнцефалография	99

Обзорная рентгенография черепа	101
Субдуральная пункция	103
Эксплоративная краниотомия	110
Люмбальная пункция	112
Вентрикулярная пункция	122
Воздушные контрастные методы исследования внутричерепных ликворосодержащих пространств	124
Церебральная ангиография	128
Лечение новорожденных при родовой черепно-мозговой травме	130
Лечебная тактика при субдуральных кровоизлияниях	132
Лечебная тактика при кровоизлияниях в ликворосодержащие пространства	141
Лечение повреждений черепа и его покровов	151
Особенности ухода за новорожденными при родовой черепно-мозговой травме	156
Медикаментозная терапия при родовой черепно-мозговой травме	158
Результаты комплексного лечения новорожденных при родовой черепно-мозговой травме	169
Организационно-методические принципы специализированной нейрохирургической помощи новорожденным при родовой черепно-мозговой травме	177
Социальное значение и профилактика родовой черепно-мозговой травмы	183
Список рекомендуемой литературы	193