

ГЛАВА 1

РОДОВЫЕ ТРАВМЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ

Диагноз родовой травмы (РТ) подразумевает повреждение тканей плода во время родов, обусловленное действием механических сил непосредственно на плод, превосходящее пределы выносливости мозговых структур, сосудов, оболочек, корешков, нервных сплетений и проявляющееся сдавлением и разрушением тканей в области приложения механических сил, а также местным и общим расстройствами кровообращения [54, 181]. Частота РТ, по данным ряда авторов, варьируется, так как она существенно зависит от диагностических подходов, возможностей обследования и мастерства акушеров. В среднем частота РТ 2–7 : 1000 живорожденных. Как причина гибели плода РТ не превышает 3,2 %, а как причина смерти в ранний неонатальный период — 2,5 % [182].

Механизм возникновения травмы в родах обусловлен статической механической энергией и существенно отличается от механизмов развития постнатальной травмы, когда воздействует преимущественно динамическая энергия. Процесс рождения — это совокупность компрессии, сжатия, вращающих моментов и тракции в период родов, которые многократно повторяются с нарастающей интенсивностью. Если внутриутробный размер плода, предлежание, неврологическая незрелость или другие предрасполагающие факторы усложняют это событие, родовой акт и акушерские пособия приводят к повреждению тканей, отеку, кровоизлиянию, переломам костей у новорожденного.

Предрасполагающими факторами к травматизации в родах являются [163]:

- затяжные или стремительные роды;
- патологическое предлежание плода и выпадение конечностей плода;

- макросомия плода или макрокрания;
- переносимость;
- диспропорция между размерами плода и тазом матери (узкий таз, аномалии таза матери);
- олигогидроамнион;
- повышение ригидности родовых путей (возрастная первородящая, избыток витамина D во время беременности);
- родостимуляция и акушерские пособия («выдавливание» плода, наложение вакуум-экстрактора или акушерских щипцов, повороты плода, кесарево сечение);
- очень низкий вес новорожденных или рождены до срока;
- аномалии развития плода.

Использование щипцов приводит к повреждениям лицевого нерва и плечевого сплетения, переломам плоских костей черепа и лицевых костей, внутричерепным кровоизлияниям, повреждениям шейного отдела позвоночника. Переломы орбиты и носовой кости, смещение носовой перегородки ведут к травме глазного яблока, интраорбитальным кровоизлияниям, отслойке сетчатой оболочки, разрыву роговицы [182].

Вакуум-экстракция плода ассоциирована с кефалогематомой, переломом костей черепа, разрывами скальпа, субапоневротическим и внутричерепным кровоизлияниями, кровоизлиянием в сетчатую оболочку глаза. Частоту повреждения увеличивают многократность приложений, большая продолжительность приложения и парамедиальное размещение чашки вакуум-экстрактора.

Крайне неблагоприятное сочетание механических факторов как для головного, так и для спинного мозга наблюдается при ягодичном предлежании, результатом чего может быть затылочный остеодиастаз [83].

Травматический генез внутричерепных повреждений и кровоизлияний очень вероятен, если одновременно имеются другие проявления родовой травмы: местное повреждение тканей головы, кефалогематома, субапоневротическое кровоизлияние, следы наложения акушерских щипцов, переломы костей черепа и ключицы и т.д. [88, 171]. Симптомы и повреждения, вызывающие предположение о РТ, представлены в табл. 1.1. Наличие этих симптомов диктует необходимость осторожного осмотра и требует тщательной неврологической оценки младенца, чтобы установить, существуют ли другие повреждения нервной системы.

Клинические проявления РТ зависят не только от тяжести повреждающих факторов, но и от состояния нервной системы к моменту рождения, локализации патологического процесса и обширности очага поражения.

Можно выделить следующие механизмы повреждения головного мозга при родовой травме [88, 155, 171, 172]:

1) при конфигурации головы и «стригуших» смещениях костей возникают обрыв вен, разрыв намета мозжечка с повреждением прямого синуса, вены Галена;

2) при захождении по стреловидному и ламбовидному швам нарушается отток по сагиттальному и поперечному синусам;

3) при конфигурациях и смещении массы мозга натянутый тенторий и серповидный отросток могут сдавливать сосуды (чаще вены) на поверхности полушарий и вызывают смещение мягкой паутинной оболочки с разрывом мелких сосудов. Это ведет к субпиальным кровоизлияниям, кровоизлиянию в мозжечок, инфарктам мозга и образованию борозд сдавления мозга;

4) натяжение впадающих в синусы поверхностных мозговых вен (вплоть до их разрыва в субдуральном пространстве или разрывов притоков вен в субарахноидальном пространстве), а также

Таблица 1.1. Симптомы и повреждения, сопутствующие родовой травме

Мягкие ткани	Череп	Лицо	Абдоминальные повреждения	Периферические нервы
Ссадины, эритема, петехии, экхимозы, разрывы, некроз подкожно-жировой клетчатки	Выраженная конфигурация черепа Кефалгематома Линейные переломы	Подконъюнктивальное кровоизлияние Кровоизлияние в сетчатку глаза Скелетно-мышечные повреждения Переломы ключицы Переломы длинных костей Повреждение грудинно-ключично-сосцевидной мышцы	Гематома печени Гематома селезенки Кровоизлияние в надпочечники Кровоизлияние в почку	Лицевой паралич Односторонний паралич голосовой связки Симптом Горнера Повреждение плечевого и люмбосакрального сплетений

изменение угла впадения вен в синусы (в том числе и вены Галена) могут вести к субарахноидальным (САК), субдуральным, субэпендимальным внутрижелудочковым кровоизлияниям (ВЖК);

5) при натяжении серповидного отростка и тентория сдавливаются устья впадающих в них вен, нарушается венозный отток по ним, что ведет к кровоизлиянию в дубликатуры твердой мозговой оболочки;

6) спазм артерий, изменение артериального давления в ответ на смещение, брадикардия при повышенном внутричерепном давлении приводят к нарушению церебральной гемодинамики.

Конфигурация головы плода в родах — это компенсаторно-приспособительный процесс. Реконфигурация завершается до седьмого дня жизни. При ее задержке отмечаются неврологические и психические нарушения. Существует три степени патологической конфигурации [60]:

I степень — захождение костей по одному из швов на 0,3 см и более;

II степень — захождение в пределах двух-трех швов;

III степень — захождение по четырем-пяти швам.

Отмечено, что при асимметричном захождении костей черепа чаще наблюдается асимметричное поражение паренхимы. Так, субдуральные кровоизлияния, как и разрыв намета мозжечка, чаще располагаются на стороне нижележащей кости.

Эпидуральные, субдуральные гематомы, кровоизлияния в вещество мозга и мозжечок, как правило, имеют травматический характер. Субарахноидальные и внутрижелудочковые кровоизлияния возникают как при травматическом, так и при гипоксическом факторах повреждения. Соотношение травматических и нетравматических внутричерепных кровоизлияний (ВЧК) составляет 1 : 10. Подтверждение характера повреждений проводится на основании данных анамнеза, клиники, лабораторных, нейрофизиологических и радиологических исследований.

Дифференциальная диагностика РТ:

— Пороки развития мозга.

— Внутриутробные инфекции (менингиты, энцефалиты).

— Гипоксически-ишемическая энцефалопатия.

— Наследственные и транзиторные метаболические нарушения.

Лабораторно-инструментальные исследования и консультации специалистов при РТ:

— Время свертывания крови, коагулограмма.

- Изменение показателей Hb, Ht, сахара крови, билирубина.
- Нейровизуализация: нейросонография (НСГ), КТ, МРТ.
- Нейрофизиологические исследования: КЭЭГ, ВП, электро-нейромиография (ЭНМГ).
- Рентгенография черепа (по показаниям).
- Исследование глазного дна.
- Исследование ЦСЖ (по показаниям).
- Консультации: невролога, окулиста, нейрохирурга, ортопеда, физиотерапевта.

Родовая травма мягких тканей головы, костей черепа, разрыв внутричерепных тканей и кровоизлияния вследствие родовой травмы

Кефалогематома при родовой травме (P12.0) встречается у 0,2–2,5 % новорожденных [196]. Речь идет о скоплении крови под надкостницей кости свода черепа, и в повседневной практике она нередко недооценивается. Это признак местного травматического повреждения вследствие локальных механических воздействий: наложения щипцов, вакуум-экстрактора, хотя может быть одним из проявлений нарушения свертывающей системы крови. У недоношенных иногда ассоциируется с внутриутробным микоплазмозом [88].

Кефалогематома обычно локализуется в пределах одной кости, чаще теменной. При ягодичном предлежании может располагаться в затылочной области [133]. Необходимо также помнить, что на уровне значительной экстракраниальной гематомы в подлежащих участках мозга выявляются микрогеморрагии и в 20 % имеются линейные переломы костей черепа (P 13.0) [124]. В случае выраженной травмы кефалогематома может быть множественной и двусторонней, а при трещинах костей свода черепа распространяется за пределы шва. Массивность кровоизлияния в некоторых случаях приводит к анемии и гипотензии. Разрешающаяся гематома может вызвать гипербилирубинемия. Переливание крови и светолечение необходимы при массивном накоплении крови. Рентген черепа, КТ или МРТ проводятся при наличии неврологических симптомов.

Мелкие (до 3 см в диаметре) и средние кефалогематомы (4–5 см) обычно не приводят к существенным изменениям состо-

яния новорожденного и спонтанно организуются в течение 6–8 недель. Однако в ряде случаев, особенно при крупных гематомах, у многих детей самостоятельной организации не происходит. Через 2–3 недели, начиная с периферии, образуется костная ткань и кефалогематома покрывается капсулой. Параллельно происходят истончение подлежащей костной пластинки и образование в ней дефектов («окончатые», «дырчатые» черепа). Развиваются локальная атрофия коры, арахноидальные кисты, рубцы, гиперостоз [50]. Возможно бактериальное инфицирование кефалогематомы, что всегда опасно в плане септических осложнений [224].

Лечению в нейрохирургическом отделении подлежат новорожденные с поврежденными кожными покровами в области кефалогематомы, с кефалогематомами без четкой тенденции к уменьшению размеров до 10-го дня жизни, а также дети с оссифицированной кефалогематомой, которая образует косметический дефект [77].

Рекомендуются: витамин К в течение трех дней, эвакуация крови при крупной кефалогематоме, давящая повязка.

Субапоневрогическое кровоизлияние при родовой травме (P12.2) обусловлено скоплением крови под скальпом и внешне похоже на кефалогематому [218]. Чаще всего этот вид кровоизлияния возникает в результате наложения акушерских щипцов и разрыва подкожных вен. Кровь скапливается в зависимости от положения головы в разных местах. Выбухающее образование флюктуирует. Прирост окружности головы на 1 см соответствует 40 мл излившейся крови, вследствие чего у ребенка появляются признаки анемии, шок, возможен смертельный исход.

В 40 % субапоневрогическое кровоизлияние сочетается с переломами костей черепа и внутричерепными кровоизлияниями. Однако эта частота не соотносится с массивностью кровоизлияния.

Следует опасаться гиповолемического шока (снижение АД, бледность, мультиорганный дисфункциональный синдром: тахикардия, тахипноэ, гипотония мышц) и ДВС-синдрома, гипербилирубинемии. В связи с этим необходим контроль гематокрита, коагулограммы, уровня билирубина.

В лечебные мероприятия входят назначение витамина К, трансфузии свежей крови и светолечение. Нейрохирургическая тактика определяется специалистом.

Внутричерепные кровоизлияния являются наиболее опасной разновидностью РТ и сопровождаются наибольшей смертностью новорожденных. ВЧК подразделяются:

- на эпидуральные;
- субдуральные (супратенториальные или инфратенториальные);
- супратенториальные субарахноидальные;
- интрацереbellарные;
- интравентрикулярные кровоизлияния у доношенных детей;
- внутримозговые (паренхиматозные).

Клинически ВЧК характеризуются [57]:

- катастрофическим ухудшением состояния детей, с развитием различных вариантов синдромов угнетения или гипервозбудимости, иногда с ундулирующим течением;
- изменением характера крика и потерей коммуникабельности с осматривающим;
- снижением мышечного тонуса и двигательной активности новорожденного;
- признаками прогрессирующей внутричерепной гипертензии или острой гидроцефалии;
- глазными симптомами (птоз, анизокория, неподвижность взора, постоянный вертикальный и горизонтальный нистагм, нарушение окулоцефалического рефлекса и нарушение реакции зрачков, симптом сомкнутых век);
- судорогами, тоническими позами;
- дыхательными расстройствами.

Неврологическим проявлениям сопутствует изменение лабораторных показателей: метаболический ацидоз, гипоксемия, прогрессирующая постгеморрагическая анемия, снижение гематокрита или отсутствие его прироста на фоне инфузионной терапии.

70 % кровоизлияний протекают бессимптомно — «клинически немые», но наличие и выраженность вышеописанных нарушений у новорожденных абсолютно коррелируют с тяжестью кровоизлияния [147]. Жизнь ребенка может быть сохранена при своевременном нейрохирургическом вмешательстве.

Эпидуральное кровоизлияние (P10.8) встречается преимущественно у крупных доношенных и переносимых новорожденных с частотой 2 % среди всех ВЧК [136].

Локализуется между покровными костями черепа и надкостницей с внутренней стороны, отграничено от головного мозга твердой мозговой оболочкой. Источник кровотечения — вены и синусы твердой мозговой оболочки. В значительном числе случаев оно

сочетается с линейными и вдавленными переломами костей свода черепа, кефалогематомой.

Провоцирующие факторы: несоответствие родовых путей размерам головы плода, аномалии предлежания, инструментальное родоразрешение.

Клинические синдромы:

- бессимптомность;
- гипервозбудимость;
- угнетение;
- гипертензионный;
- гидроцефальный;
- очаговые неврологические симптомы (и их сочетание);
- судорожный;
- кома.

Доминирует быстро нарастающая внутричерепная гипертензия с первых часов жизни, церебральная гипервозбудимость сменяется прогрессирующим угнетением сознания, фокальные судороги, мидриаз ипсилатерально гематоме. Контралатерально — пирамидная симптоматика, гемипарез.

При КТ выявляется высокоплотное образование лентовидной формы между твердой мозговой оболочкой и покровными костями черепа. В ряде случаев — форма двояковыпуклой линзы, прилегающей к костям черепа [136, 196].

Нарушение метаболизма минимально и зависит от массивности кровоизлияния. Нейрохирургическая тактика определяется специалистом.

Субдуральное кровоизлияние (СДК) (P10.0) возникает вследствие разрывов синусов и крупных вен. В родах также возможен отрыв арахноидальных ворсин с истечением ликвора в субарахноидальное пространство. В таких случаях формируются субдуральные гигромы, содержащие кровь и ликвор в разных пропорциях. СДК встречаются в 23–24 % от всех внутричерепных родовых травм. Чаще наблюдаются у мальчиков, доношенных и переносенных новорожденных массой свыше 4000,0 г [156]. В 40 % случаев СДК двусторонние. Провоцирующими факторами являются: первые роды с общей продолжительностью 2–3 часа и менее, несоответствие родовых путей размерам головы плода, аномалии предлежания, инструментальное родоразрешение. Нетравматические СДК возникают у младенцев с наследственными нарушениями обмена (гипераммониемия, органические аминокислотурии), при применении осмодиуретиков [96].

Субдуральное супратенториальное кровоизлияние локализуется между твердой и мягкой мозговыми оболочками. Эти кровоизлияния обнаруживаются над поверхностью больших полушарий, в верхней продольной щели, на основании полушарий. СДК при надрыве намета мозжечка локализуются супратенториально [64].

Клиническая картина СДК:

— Бессимптомный период — период относительного благополучия («светлый» промежуток). При остром течении СДК его продолжительность до 6 дней, при хроническом течении — от 2–3 недель до 3–4 месяцев.

Синдромакомплекс при остром течении СДК:

— различный по степени выраженности гипертензионный синдром и/или гипервозбудимость (мозговой крик, беспокойство, тремор);

— очаговые неврологические нарушения: птоз, мидриаз на стороне повреждения, отклонение глаз в сторону гематомы — «глаза смотрят на очаг», гемипарез контралатерально гематоме. При парасагитальной локализации гематомы возможен нижний парепарез;

— фокальные и мультифокальные судороги;

— дислокационный синдром — церебральное угнетение, вплоть до комы, бульбарный синдром — дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения, клонические фокальные судороги сменяются экстензионно-тоническими. Смерть наступает от вклинения в височно-тенториальную или дуральную воронку.

Хроническое течение:

— гипотрофия, непостоянные физиологические рефлексы, пролонгированная иктеричность кожных покровов, субфебрилитет;

— нарастающие признаки внутричерепной гипертензии (напряжение родничков, расхождение швов, увеличение окружности головы, рвота, церебральная возбудимость);

— фокальные судороги;

— появление очаговых и стволовых симптомов (см. острое течение).

Нарушение метаболизма при изолированном СДК конвексительной локализации не типично.

НСГ: при малых и плоских СДК малоинформативна, при значительных по размерам кровоизлияниях в остром периоде отмечаются признаки сдавления гомолатерального полушария и смещение срединных структур в сторону, противоположную очагу. При хроническом СДК — наличие субдуральной гематомы в виде гипо-

эхогенной области между мозговой паренхимой (средней эхогенности) и гиперэхогенными костями черепа.

КТ и МРТ: кровоизлияние визуализируется в виде серпообразной зоны повышенной плотности, прилежащей к своду черепа и отечной паренхиме пониженной плотности.

После 2-й недели — изоплотный или прозрачный участок двояковыпуклой формы, облитерация борозд, смещение срединных структур, сдавление желудочка.

ЦСЖ: изменения малоспецифичны. Люмбальную пункцию следует проводить осторожно из-за опасности вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие.

Лечебную тактику определяет нейрохирург.

Субдуральное субтенториальное (инфратенториальное) кровоизлияние при полном разрыве намета мозжечка локализуется инфратенториально и в средней черепной ямке. Разрыв намета мозжечка может быть односторонним и двусторонним и в ряде случаев сопровождается геморрагической деструкцией мозжечка. У недоношенных детей сопровождается контузией мозжечка и развитием внутримозговых гематом [97].

Клинические синдромы:

- гипертензионный;
- угнетения;
- судорожный;
- кома;
- коллапс;
- бульбарный синдром;
- нарушение дыхания;
- острая анемия.

Следует обращать особое внимание на тех новорожденных, которые родились от затяжных родов и у которых в течение первых 12 часов жизни возникают грубые нарушения дыхания.

С первых минут жизни развиваются признаки сдавления ствола мозга. Прогрессирующая потеря церебральной активности (резкая вялость, адинамия) вплоть до комы, тонические экстензионные судороги, опистотонус. Птоз, мидриаз, анизокория, расходящееся косоглазие, нарушение зрачковых реакций, «плавающие» движения глазных яблок, нарушение окулоцефалического рефлекса. Симптом сомкнутых век — веки не удается раскрыть вследствие раздражения волокон тройничного нерва. Прогрессирование дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений, в тер-

минальной фазе фиксированный мидриаз. Наиболее частый исход — летальный.

НСГ: деформация IV желудочка, в отдельных случаях определяются зоны повышенной эхогенности в области структур задней черепной ямки, тромбы в большой цистерне мозга. Исследование ЦСЖ не показано ввиду высокого риска вклинения миндалин мозжечка в дуральную воронку. Наиболее информативны КТ и МРТ.

Кровоизлияния в мозжечок и заднюю черепную ямку. Обширная геморрагическая деструкция мозжечка встречается довольно редко и в основном у детей с низкой массой тела, родившихся на 26–28-й неделе гестации при патологических родах в тазовом предлежании, применении акушерских щипцов [105]. Очаги кровоизлияний могут быть множественными или единичными, различного размера — от 3 мм до нескольких сантиметров.

Имеют место 4 типа поражений:

1. Первичное внутримозжечковое кровоизлияние.
2. Распространение ВЖК или САК на мозжечок.
3. Венозный инфаркт.
4. Травматическое повреждение с разрывом мозжечка или разрывом главных вен затылочного синуса при затылочном остеодиастазе.

Клиника характеризуется катастрофическим течением с нарушением сознания, мышечной гипотонией, расстройством дыхания с частыми апноэ, брадикардией и артериальной гипотензией в сочетании с другими признаками сдавления ствола и отека мозга. Нередко отмечаются косоглазие, маятникообразное движение глазных яблок, парез лицевой мускулатуры, симптомы поражения каудальной группы черепных нервов, периодически тоническое напряжение конечностей, нарастающие признаки внутричерепной гипертензии, расхождение затылочного шва, напряжение родничков. Прогноз, как правило, неблагоприятный. Летальный исход наступает через 12–36 часов после появления патологических симптомов.

Однако при кровоизлиянии в краевые отделы полушарий мозжечка описывают случаи с менее драматическим течением: наблюдается развитие опистотонуса, сонливости, прогрессирующей арефлексии, вялой тетраплегии [210]. Имеются сообщения о случаях успешной консервативной терапии кровоизлияний в мозжечок, но обычно основным методом лечения остается экстренное хирургическое вмешательство с целью ранней декомпрессии. У

выживших доношенных детей отмечаются умственная отсталость, гипотония, атаксия.

Нейросонографически мозжечковые кровоизлияния определяются недостаточно четко вследствие гиперэхогенного отражения самого мозжечка. Диагноз подтверждается с помощью МРТ и КТ.

Кровоизлияния в вещество головного мозга травматические (P10.1) встречаются редко, преимущественно у доношенных и переношенных новорожденных массой выше 4000,0 г [97]. Провоцирующими факторами являются несоответствие родовых путей размерам головы плода, ригидные родовые пути, патологические варианты предлежания плода, инструментальное родоразрешение. Предрасполагающими факторами являются: внутриутробная гипоксия плода, асфиксия при рождении, очаги ишемии, коагулопатии, сосудистые мальформации, опухоли. В то же время париетальные и фронтопариетальные кровоизлияния часто остаются необъяснимыми. Эти кровоизлияния обнаруживают себя внезапно появляющимися фокальными судорогами в течение первой недели жизни. Острое начало позволяет в этих случаях предположить возможность геморрагического инфаркта.

Внутри мозговые (паренхиматозные) кровоизлияния (ВМК) возникают чаще при повреждении терминальных ветвей передних и задних мозговых артерий, а также ветвей v. cerebri magna. Субкортикально-корковые кровоизлияния представлены зонами некроза и участками мелкоочаговых кровоизлияний или геморрагическим пропитыванием.

Клинические симптомы:

- угнетения;
- гипертензионный;
- гидроцефальный;
- вегетативно-висцеральных расстройств (апноэ, дестабилизация АД, коллапс и др.);
- очаговые неврологические симптомы;
- судорожный;
- кома.

Клиническая картина зависит от обширности и локализации геморрагий. При мелкоочаговых геморрагиях клиническая картина мало выражена и нетипична: отмечаются вялость, срыгивание, нарушение мышечного тонуса и физиологических рефлексов, нестойкие очаговые симптомы, нистагм, анизокория, страбизм, фо-

кальные кратковременные судороги, внутричерепная гипертензия (за счет перифокального отека).

Рассеянные петехиальные кровоизлияния могут протекать асимптомно или с незначительными нарушениями.

В случае массивных кровоизлияний состояние у новорожденных тяжелое — от угнетения до комы, обусловленной нарастающей внутричерепной гипертензией. Характерна диффузная мышечная гипотония, гипо- и арефлексия. Обычно выявляются очаговые симптомы: птоз, мидриаз, анизокория (зрачок шире на стороне гематомы), косоглазие, горизонтальный или вертикальный нистагм, «плавающие» движения глазных яблок, нарушения сосания, глотания. Типичны очаговые двигательные расстройства, фокальные судороги лица и конечностей, крупноразмашистый тремор на стороне, противоположной кровоизлиянию. Массивным гематомам сопутствуют тяжелые метаболические нарушения, трудно корригируемые (гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз, ДВС-синдром). ЦСЖ: давление повышено, увеличено содержание эритроцитов (в том числе и измененных), повышена концентрация белка, нейтрофильный плеоцитоз (за исключением случаев мелкоочаговых паренхиматозных кровоизлияний).

НСГ при мелкоочаговых кровоизлияниях не информативна. Массивные геморрагические инфаркты визуализируются как асимметричные гиперэхогенные очаги в мозговой паренхиме. Через 2–3 недели на их месте формируются эконегативные полости (псевдокисты, лейкомаляция). Возможны смещение срединных структур и гомолатеральная компрессия бокового желудочка. При КТ-исследовании выявляются очаги повышенной плотности в паренхиме мозга, сопутствующая деформация ликворных пространств.

В последующем на месте кровоизлияния может образоваться псевдопорэнцефалическая киста, а возникший гемипарез сочетается с судорогами.

Острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт) в раннем постнатальном периоде

В соответствии со сроком развития острого нарушения мозгового кровообращения выделяют фетальный (пренатальный, внутри-

утробный) вариант инсульта — до рождения ребенка, перинатальный — между 28-й неделей гестационного возраста и 1-м месяцем жизни [32].

По данным литературы, у 25 % младенцев с митральным стенозом при нейровизуализации выявляют «немые» инфаркты мозга (т.е. перенесенные ишемические микроинсульты). Клинически «молчащие» ишемические очаги в мозговой ткани визуализируются у 20 % новорожденных с пороками сердца на дооперационном этапе и у 17,4 % — на послеоперационном [33]. Важно помнить о значении врожденных микро- и макроаномалий сосудов головного мозга у недоношенных детей с пре- и перинатальной патологией в генезе эпилепсии, слабоумия, церебрального паралича, задержки психомоторного и речевого развития. Среди причин развития инсультов у детей наряду с врожденными и приобретенными поражениями сосудов значительная роль играют нарушения коагулирующих и антикоагулирующих свойств крови [7, 15, 33].

Таблица 1.2. Основные клинические признаки и различные патологические состояния, приводящие к различным видам инсульта у детей [150]

Признак	Возможная причина	Тип инсульта	Предполагаемый механизм
1	2	3	4
Кожа			
Цианоз	Цианотический порок сердца	Ишемический инсульт (ИИ)	Кардиогенная эмболия, тромбоз мозговых сосудов (полицитемия)
Узелки Ослера, подногтевые кровоизлияния	Инфекционный эндокардит	ИИ, ВМК, САК	Кардиогенная эмболия, микотическая аневризма, васкулит
Пятна цвета кофе с молоком, пятна типа веснушек в подмышечных ямках, нейрофибромы	Нейрофиброматоз II типа	ИИ, ВМК, САК	Артериальная гипертензия (стеноз почечной артерии, феохромоцитомы), мойя-мойя
Гиперпигментированные пятна, ангиофибромы лица, околоногтевые фибромы, «шагреньевые» бляшки	Туберозный склероз	ИИ, САК	Кардиогенная эмболия (рабдомиомы), интракраниальная аневризма

Продолжение табл. 1.2

1	2	3	4
Чрезмерная эластичность кожи и разболтанность суставов	Синдром Элерса — Данлоса IV типа, соединительнотканная дисплазия	ИИ, САК	Аневризма, расслоение артериальной стенки
Желтоватые папулы, напоминающие кожу ошипанного цыпленка	Эластическая псевдоксантома	ИИ, ВМК, САК	Стеноз дуги аорты, аневризма
Телеангиэктазии	Болезнь Ослера — Вебера — Рандю	ИИ, ВМК, САК	Стеноз дуги аорты, аневризма
Пурпура	Болезнь Шенлейна — Геноха, криоглобулинемия	ИИ, ВМК	Васкулит, повышение вязкости крови
Боковой пламенеющий невус в зоне иннервации тройничного нерва	Синдром Стерджа — Вебера	ИИ, ВМК, САК, ТМВ	Капиллярно-венозная ангиома мягкой и паутинной оболочек мозга, артериовенозные мальформации
Эритема на щеках	Гомоцистинурия, СКВ	ИИ, ВМК, САК, ТМВ	Состояние гиперкоагуляции, васкулит
Афтозный стоматит, язвы половых органов	Болезнь Бехчета	ИИ, ТМВ	Состояние гиперкоагуляции, церебральный васкулит
Ангиокератомы, помутнение роговицы, патология почек	Болезнь Фабри	ИИ	Артериальная гипертензия, кардиогенная эмболия, васкулиты
Сетчатое ливедо	Антифосфолипидный синдром Снеддона у девочек (16–18 лет)	ИИ	Состояние гиперкоагуляции, кардиолипину
Голубой невус, лентигиноз	Миксома предсердия	ИИ, ВМК	Кардиогенная эмболия, неопластическая аневризма, расслоение артериальной стенки
Ксантомы, ксантелазмы	Семейная гиперлипидемия	ИИ	Ранний атеросклероз

Окончание табл. 1.2

1	2	3	4
Волосы			
Депигментированные, ломкие, закрученные волосы	Курчавых волос болезнь (синдром Менкеса)	ИИ, САК	Извитость и удлинение мозговых артерий, ангиодисплазия, СТД
Лобные залысины	Миотоническая дистрофия	ИИ	Кардиогенная эмболия
Эритема на щеках	Гомоцистинурия, СКВ	ИИ, ВМК, САК, ТМВ	Состояние гиперкоагуляции, васкулит
Афтозный стоматит, язвы половых органов	Болезнь Бехчета	ИИ, ТМВ	Состояние гиперкоагуляции, церебральный васкулит
Ангиокератомы, помутнение роговицы, патология почек	Болезнь Фабри	ИИ	Артериальная гипертензия, кардиогенная эмболия, васкулиты
Сетчатое ливедо	Антифосфолипидный синдром Снеддона	ИИ	Состояние гиперкоагуляции, кардиолипиды
Голубой невус, лентигиноз	Миксома предсердия	ИИ, ВМК	Кардиогенная эмболия, неопластическая аневризма, расслоение артериальной стенки
Ксантомы, ксантелазмы	Семейная гиперлипидемия	ИИ	Ранний атеросклероз

Причины нетравматических внутрочерепных кровоизлияний

1. Недоношенность и перинатальная гипоксия (кровоизлияния из герминального матрикса и т.д.).
2. Внутриутробная инфекция.
3. Врожденные сосудистые аномалии:
 - артериовенозные мальформации;
 - аневризмы;
 - кавернозные ангиомы и т.д.
4. Нарушения свертывающей системы:
 - геморрагические диатезы (геморрагическая болезнь новорожденных, ранняя и поздняя формы, тромбоцитопения, ДВС-

синдром, гемофилия, недостаточность II, V, VII, X, XIII факторов свертывания, болезнь Виллебранда и т.д.).

5. Миело- и лимфопролиферативные заболевания, злокачественные опухоли.

6. Васкулиты и васкулопатии (инфекционные, аутоиммунные и т.д.).

Внутрижелудочковое кровоизлияние травматическое встречается редко с частотой менее 1 : 1000, преимущественно у доношенных новорожденных [56]. ВЖК у рожденных в срок исходят не из герминального матрикса, который к рождению полностью редуцируется, а из сосудистого сплетения, где также слабо развит соединительнотканый каркас. Во многих случаях ВЖК связывают с форсированным извлечением плода, ротацией головы или затяжными родами в сочетании с асфиксией и гипоксией, которые вызывают повреждение эндотелия, венозный застой, патологическую централизацию кровообращения и кровоизлияния. Нередко отмечается распространение кровоизлияния в паренхиму мозга. У 90 % доношенных детей с ВЖК клинические симптомы появляются в первые 24 часа жизни. Однако описывают и более позднее начало, вплоть до возраста 10 дней — 3 недель у 25 % новорожденных с неясной этиологией. Почти всегда самым ярким симптомом ВЖК у доношенных новорожденных являются судороги. У 20 % новорожденных наряду с ВЖК имеет место сопутствующее кровоизлияние в зону ишемии или инфаркта мозга. *Клинически травматическое и гипоксическое ВЖК неразличимы, и необходимо опираться на сопутствующие признаки травмы.*

Выделяются три варианта клинической картины ВЖК:

1. Клинически «молчаливый».
2. Сальтаторный.
3. Катастрофический.

Клинически «молчаливый» (бессимптомный) вариант течения характерен чаще для ВЖК I и II степени тяжести и встречается в 60–70 % случаев, может быть обнаружен лишь с помощью дополнительных нейровизуализирующих методов обследования. Может отмечаться снижение гематокрита или отсутствие его прироста после гемотрансфузии. Надо отметить, что ВЖК I и II степени разрешаются в 25 % случаев самостоятельно, без какого-либо вмешательства, а применение интенсивной терапии в острый период может только ухудшить состояние ребенка.

Сальтаторный «волнообразный» вариант течения типичен для подострого течения ВЖК II степени. Клиническая картина ха-

характеризуется периодической сменой фаз церебральной активности — гипервозбудимость чередуется с прогрессирующим глубоким угнетением, а за внезапным ухудшением следует улучшение или стабилизация состояния. Наблюдаются повторные приступы апноэ, взбухание и напряжение родничков, мышечная гипер- или, чаще, гипотония, гипорефлексия, вегетативно-висцеральные расстройства, нарастающий цианоз или мраморность кожных покровов и очаговые неврологические симптомы (нистагм, косоглазие, симптомы Грефе или Вилли), судорожные приступы. Отмечаются метаболические нарушения: ацидоз, гипернатриемия, гипоксия, гиперкапния, гипогликемия. Типично избыточное кровенаполнение мозга с увеличением венозного давления, что требует ограничения струйного внутривенного вливания жидкости и особенно гиперосмолярных растворов. При прогрессировании вентрикуломегалии (обычно через 10–12 дней) нарастает гипоперфузия. В ЦСЖ — примесь крови, реактивный плеоцитоз, повышение уровня белка и снижение уровня глюкозы.

Катастрофическое течение заболевания возникает у новорожденных с тяжелым ВЖК III–IV степени. Клиника характеризуется быстрым угнетением церебральной активности (от нескольких минут до нескольких часов), развитием ступора или комы, тоническими судорогами, децеребрационной позой, отсутствием реакции зрачков на свет и движений глазных яблок в ответ на вестибулярные раздражители, стволовыми и вегетативно-висцеральными нарушениями (апноэ, гиповентиляция, аритмия, брадикардия, снижение АД, расстройства терморегуляции). Фиксируются метаболические сдвиги (тяжелая гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз, электролитные нарушения), снижение гематокрита, развитие ДВС-синдрома. Формируется острая окклюзионная гидроцефалия. На начальных стадиях регистрируются снижение систолической и диастолической скоростей кровотока, увеличение индекса резистентности. На более поздних стадиях — снижение диастолической скорости кровотока, индекса резистентности.

ВЖК III–IV степени часто сопутствуют **интраталамические кровоизлияния и кровоизлияния в базальные ядра**, что подтверждается нейросонографически гиперэхогенной тенью в проекции этих образований. Может наблюдаться распространение крови в субарахноидальное пространство (вторичные субарахноидальные кровоизлияния). Исход при тяжелых ВЖК с катастрофическим синдромом неблагоприятный.

Визуализировать ВЖК с помощью ультразвукового исследования становится реальнее тогда, когда образуются субэпендимальные и внутрижелудочковые тромбы (гиперэхогенные тени). Оптимальным сроком для диагностики ВЖК являются 4–7-й день жизни ребенка, контроль — на 14-й день. В большинстве случаев субэпендимальное кровоизлияние через несколько недель бесследно исчезает, но из него может сформироваться через 7–14 дней субэпендимальная киста, имеющая размер 3–5 мм. Внутрижелудочковые тромбы разрешаются в течение 5–12 недель и могут локализоваться в различных участках системы желудочков мозга [104].

Косвенным признаком ВЖК может быть вентрикуломегалия, которая визуализируется только при динамическом ультразвуковом исследовании на 4–7-й день жизни ребенка и часто за 2–3 недели предшествует появлению клинических симптомов гидроцефалии. Вентрикуломегалия при ВЖК может достигать значительных размеров. Ее причиной является либо нарушение всасывания цереброспинальной жидкости (вследствие асептического хориоэпендиматита), либо нарушение оттока. Острое развитие гидроцефалии в 25 % случаев может быть результатом обструкции водопровода мозга или, реже, отверстия Монро. Медленно прогрессирующая гидроцефалия в 25 % случаев может развиваться вследствие спаечного процесса в задней черепной ямке.

Описано в 50 % случаев спонтанное обратное развитие постгеморрагической вентрикулодилатации, когда при легкой степени ВЖК размеры желудочков мозга стабилизируются без дополнительного лечения. Размеры желудочков могут возвратиться к норме в течение нескольких месяцев, а могут оставаться увеличенными в размерах, что не отражается на психомоторном развитии детей. В этом случае выявленную КТ и МРТ головного мозга дилатацию желудочков не следует трактовать как основной признак атрофии головного мозга.

Самыми вескими критериями неблагоприятного прогноза для детей с ВЖК являются следующие особенности острого периода:

- обширные или средней тяжести ВЖК, особенно при распространении на паренхиму мозга;
- катастрофическое начало клинических проявлений с возбуждением родничка, судорогами, остановкой дыхания и другими клиническими классическими синдромами;
- постгеморрагическая гидроцефалия, которая спонтанно не стабилизируется;

— признаки повышения внутричерепного давления, свидетельствующие о прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) травматическое (P10.2) встречается редко, преимущественно у доношенных. Провоцирующими факторами являются несоответствие родовых путей размерам головы плода, ригидные родовые пути, патологические варианты предлежания плода, инструментальное родоразрешение. Предрасполагающие факторы: гипоксия, коагулопатия, сосудистые мальформации, опухоли. Характерными признаками САК травматического генеза являются: крупноочаговость, асимметричность, геморрагическое пропитывание мягкой мозговой оболочки с распространением гематомы в толщу коры больших полушарий и подлежащее белое вещество. САК в некоторых случаях сочетаются с субдуральными гематомами, проявлениями контузии или сотрясения головного мозга (и/или мозжечка), в 25 % случаев — с линейными или вдавленными переломами черепа [228].

Диапазон клинических проявлений широк — от бессимптомного до катастрофического течения, зависит от массивности кровоизлияния и представлен следующими синдромами:

- гипервозбудимость;
- гипертензионный;
- острая наружная гидроцефалия;
- судорожный;
- угнетения;
- кома.

Вначале у детей с САК может не отмечаться никаких нарушений, и судороги появляются только на 2-й или 3-й день жизни (фокальные клонические — чаще у доношенных, атипичные — у недоношенных). В то же время ранними проявлениями САК могут быть судороги, которые с трудом купируются, и альтернирующая смена фаз церебральной активности. Метаболические нарушения нетипичны.

Известно три клинических варианта САК у новорожденных:

1. Бессимптомное течение или минимальная неврологическая симптоматика в виде синдрома повышенной возбудимости и признаков внутричерепной гипертензии, тремор при перемене положения тела, спонтанный рефлекс Моро, срыгивание, повышение сухожильных рефлексов, ригидность затылочных мышц, напряже-

ние родничка, расхождение стреловидного и венечного швов, непостоянный симптом Грефе, гиперестезия.

2. Судорожный синдром, возникающий на 2-е сутки жизни.

3. Симптомы катастрофического течения вскоре после рождения. В течение первых 12 часов жизни нарастает угнетение церебральной активности вплоть до комы. В отдельных случаях наблюдается «бодрствующая» кома: глаза широко открыты, пронзительный мозговой крик, поза декорткации (флексия рук, экстензия ног). Быстро нарастающая наружная гидроцефалия. Генерализованные судороги возникают в первые часы жизни. При массивных САК в заднюю черепную ямку состояние может резко ухудшаться в связи с компрессией ствола мозга.

К поздним осложнениям САК относят гидроцефалию вследствие нарушения ликвороциркуляции в субарахноидальных цистернах, а также другие признаки неврологических нарушений и задержки развития.

К сонографическим признакам САК относят: расширение силвиевой борозды или пространств между мозговой паренхимой и височной или затылочной костями черепа. Возможно повышение эхоплотности субкортикального белого вещества на стороне кровоизлияния.

КТ: повышение плотности субарахноидальных пространств, с последующим их расширением. МРТ: малоинформативна в остром периоде [196].

Диагностическая люмбальная пункция проводится как компонент комплексного обследования в связи с судорожным синдромом, подозрением на сепсис или менингит. Характерные для САК изменения ЦСЖ включают: высокое давление, повышенное число эритроцитов, часто реактивный плеоцитоз, увеличение содержания белка и ксантохромию, к 3–6-м суткам — выраженную реакцию макрофагов.

Лечение внутрочерепного кровоизлияния:

- венозный доступ при помощи катетера;
- поддержание внечерепного гомеостаза — адекватная оксигенация (осторожно с кислородонасыщением механической вентиляцией!);
- поддержка адекватной гемодинамики — восполнение гиповолемии: концентрированная плазма, эритроцитарная масса, цельная кровь, физиологический раствор (10–20 мг/кг);
- поддержание глюкозы крови на уровне 2,2–4,4 ммоль/л;

- поддержание водно-электролитного баланса и КОС. Коррекция метаболического ацидоза гидрокарбонатом натрия 1–2 мЭкв/к;
- допамин 5–20 мкг/кг/мин;
- гемостатическая терапия — витамин К 0,1 мл в течение 3 дней, этамзилат 0,1 мл/кг в течение 4 суток;
- контроль гематокрита и коагулограммы;
- контроль введенной и выделенной жидкости;
- лечение судорожного синдрома — фенобарбитал 20 мг/кг/сут, со снижением дозы до 5 мг/кг/сут внутривенно, конвулекс 10–25 мг/кг/сут внутривенно;
- постоянный кардиореспираторный мониторинг для обнаружения апноэ, периодического дыхания, гипотензии и нарушений сердечного ритма.

При кровоизлияниях в остром периоде исключаются ноотропные и вазоактивные препараты, ГОМК, маннитол.

Исход ВЧК. Степень тяжести ВЧК частично определяет прогноз для жизни и дальнейшего статомоторного и нервно-психического развития ребенка. Так, СЭК, как правило, не влечет за собой последующих нарушений развития. При ВЖК II и локализованных ВЖК III степени благоприятный прогноз отмечают в 80 % случаев. В случаях тяжелых ВЖК III–IV степени или в ассоциации с гипоксически-ишемическим повреждением прогноз неблагоприятный у 90 % выживших новорожденных. Последствия проявляются судорогами, спастическими парезами, атаксией, гиперкинезами, субкортикальной слепотой, интеллектуальным дефицитом.

У подобных детей уже на стадии восстановления можно отметить целый ряд угрожающих признаков:

- аномалия тонуса (выраженный флексорный тонус в руках в сочетании с повышенным экстензорным тонусом в ногах);
- аномальное положение пальцев ног (спонтанный симптом Бабинского, отсутствие плантарного сгибания);
- аномальное положение пальцев рук (приведение большого и сгибание указательного пальцев);
- сохранение и отсутствие редукции примитивных рефлексов.

Повреждение позвоночника и спинного мозга при родовой травме (P11.5) составляет 0,61 % от родового травматизма, преимущественно у доношенных новорожденных [126, 144].

Оно обусловлено вращательными, сгибательными и разгибательными движениями вокруг продольной и поперечной оси при

патологическом течении родов, аномалиях предлежания (ягодичное, поперечное, ножное), неправильном выполнении акушерских пособий (избыточные боковые тракции или ротация туловища в отсутствие потуг и при фиксированной голове, гиперэкстензия в 35 % случаев при кесаревом сечении). Предрасполагающие факторы — гипоксия, коагулопатии, сосудистые мальформации, макро-сомия [198].

Указанные манипуляции приводят к нарушению архитектоники и окклюзии сосудов, инфарктам, интраспинальным кровоизлияниям, травматическим разрывам, фиброзу твердой и паутинной оболочек спинного мозга. Реже встречаются повреждения позвоночного столба, которые проявляются переломами позвонков, дислокациями и выпадением позвоночных дисков.

Спинальный инфаркт может быть обусловлен тромбозом или спазмом, вовлекающим артерию Адамкевича, вследствие катетеризации с введением медикаментов в пупочную артерию (очень редко — в пупочную вену), или тромбозом сосудов при септическом процессе.

Клинические синдромы зависят от степени поражения [91]:

- Мертворожденность или ранняя неонатальная смерть.
- Дыхательная недостаточность.
- Угнетение.
- Спинальный шок.
- Парезы и параличи конечностей.
- Вегетативно-висцеральные расстройства (парез кишечника и нарушение функции сфинктеров, апноэ, коллапс).
- Синдром Бернара — Горнера (сужение глазной щели, миоз, энтофтальм и позднее депигментация радужной оболочки).

Выделяют три варианта клинического течения:

— ***Катастрофический:*** мертворождение или летальный исход в первые часы жизни после рождения на фоне прогрессирующих дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств. Наблюдается при краниоспинальном уровне повреждения.

— ***Тяжелый:*** сопровождается картиной спинального шока, продолжающегося от нескольких дней до нескольких недель (адинамия, арефлексия, атония). Живот вздут, парез кишечника, «парадоксальное» диафрагмальное дыхание. Атония анального сфинктера и мускулатуры мочевого пузыря, отсутствие болевой чувствительности ниже уровня поражения. Иногда — синдром Клода Бернара — Горнера. Рефлекторные реакции и чувствитель-

ность в области лица сохранены. Прогрессирование дыхательной недостаточности часто приводит к летальному исходу в периоде новорожденности. Наблюдается при поражении средне- и нижнешейных, верхнегрудных отделов спинного мозга. Метаболические нарушения, характерные для тяжелой дыхательной недостаточности. Снижение системного АД, брадикардия, гипотермия.

— **Средней тяжести:** клиника спинального шока более кратковременна, двигательные и рефлекторные нарушения менее выраженные.

— **Легкий:** в основе неврологических расстройств лежат гемодинамические нарушения с преобладанием отека. На первый план выступают транзиторные изменения мышечного тонуса, спонтанной двигательной активности и рефлекторной деятельности. Однако эти нарушения в течение нескольких дней исчезают.

КТ и МРТ позволяют визуализировать область и характер повреждения (МРТ более предпочтительна). ЭНМГ: признаки денервации скелетных мышц на уровне поражения.

ЦСЖ: при кровоизлиянии, надрывах, разрывах — ликвор геморрагический, при ишемии может быть повышение уровня белка.

Локализация поражения, основные клинические проявления травматического поражения спинного мозга в остром и восстановительном периоде представлены табл. 1.3.

Таблица 1.3. Основные клинические проявления травматического поражения спинного мозга в неонатальном периоде

Локализация поражения	Основные клинические проявления в неонатальном периоде
1	2
Краниоцервикальный уровень	Острый период: мышечная атония/гипотония, адинамия, бульбарные нарушения, отсутствие физиологических рефлексов, дыхательная аритмия, нарушение ЧСС, снижение АД, гипо- или гипертермия. Восстановительный период: бульбарный синдром, дизартрия, спастический тетрапарез
Уровень С1–С4	Мышечная дистония конечностей (атония сменяется гипертонусом), вялый парез мышц шеи — «свисающая голова», нейрогенная кривошея, парез диафрагмы, нарушения ритма дыхания, нарушение терморегуляции, декапитированный рефлекс Переса. Восстановительный период: спастический геми- или тетрапарез, проводниковые нарушения чувствительности. Тазовые нарушения по центральному типу при двустороннем поражении

Окончание табл. 1.3

1	2
Уровень C5–D2	Геми- или тетрапарез спинального типа — вялый верхний и спастический нижний, проводниковая анестезия, амиотрофический синдром. Тазовые нарушения по центральному типу при двустороннем поражении. Деформации позвоночника
Уровень D3–D12	Нижний парапарез (атония постепенно сменяется мышечной спастичностью), парез брюшной стенки. Тазовые нарушения по центральному типу при двустороннем процессе. Деформации позвоночника
Уровень L1–S2	Нижняя вялая параплегия: «поза лягушки», отсутствие рефлексов Веркома, опоры, автоматической ходьбы, рефлекса ползания Бауэра; снижение или асимметрия коленного, подошвенного, ахиллова рефлексов. Паралитические вывихи тазобедренных суставов. Паралитическая косолапость. При двусторонних процессах — тазовые нарушения
Уровень S3–S5	Истинное недержание мочи и кала, снижение или отсутствие анального рефлекса

Родовая травма периферической нервной системы (P14)

Патоморфологически различают четыре основных типа травм периферических нервов [4, 55, 144, 182]:

1. Авульсия — полный преганглионарный отрыв корешка от спинного мозга.

2. Нейротемезис — постганглионарный разрыв нерва.

3. Аксонотемезис — разрыв аксона при интактной миелиновой оболочке, что обуславливает частичное восстановление нерва.

4. Нейроапраксия — «ушиб» нерва, аксон и оболочка интактны, что создает предпосылку для полного восстановления.

Наибольший вклад в описание натальных повреждений плечевого сплетения внесли В. Duchenn (1872) и А. Klumpke (1885). Частота встречаемости — 0,1–0,2 %, при ягодичном предлежании — 8–23 % случаев, преимущественно у доношенных [55]. Повреждение плечевого сплетения у новорожденных, как правило, связано с травмой во время патологических родов. В одних случаях это чрезмерная тракция за голову плода, сдавление шеи, затруднение при выведении плечевого пояса и головы, запрокидывание рук плода. Часто наблюдается при узком тазе, макросомии, родах

в ягодичном предлежании. В таких случаях происходит повреждение нервных корешков (растяжение, разрыв, надрыв) на участках, где они сливаются в нервные стволы, составляющие сплетения, и даже полный отрыв корешков спинного мозга. При менее серьезных повреждениях все ограничивается мелкими кровоизлияниями и отеком вокруг нервного ствола.

Клиническая картина зависит от локализации повреждения. Существуют три разновидности натальной плексоневропатии:

1. Проксимальный (верхний) тип или паралич Эрба — Дюшенна (P14.0) (повреждение корешков из сегментов C5—C6) — наиболее распространенный вид паралича. В патологический процесс обычно вовлекаются следующие нервы и мышцы: n. axillaris (m. deltoideus), n. musculocutaneus (m. biceps и m. brachialis), n. radialis (m. brachioradialis и m. supinator brevis), n. suprascapularis (m. infraspinalis). Это приводит к атрофии мышц плеча и предплечья, к невозможности подъема плеча до горизонтальной линии, сгибания предплечья, супинации предплечья и кисти. Пораженная конечность вяло свисает вдоль туловища и ротирована несколько внутрь, в результате чего наблюдается симптом Новика («кукольная ручка»). Голова наклонена к опущенному паретичному плечу, кисть в положении ладонного сгибания. Рефлексы с двуглавой мышцы не вызываются. Паретичная конечность не участвует в рефлексе Моро (!), но хватательный рефлекс частично сохранен. Мышечный тонус снижен. При тяжелой форме пареза может наблюдаться подвывих или вывих головки плечевой кости вследствие резкого снижения тонуса мышц, фиксирующих плечевой сустав. Наблюдается симптом «щелчка» Финка. Нарушена чувствительность в дельтовидной области. В 5 % случаев в патологический процесс вовлекаются C3—C4-корешки, что сопровождается поражением диафрагмального нерва [85]. В таких случаях, помимо паралича конечности, наблюдаются респираторные расстройства (учащенное дыхание, цианоз, икота, одышка), особенно при беспокойстве и крике.

2. Дистальный (нижний) тип или паралич Дежерина — Клюмпке (P14.1) (повреждение корешков из сегментов C7—D2) — более редкая форма паралича, нарушается функция дистального отдела руки. Поражаются локтевой, лучевой нервы, глубокие нервы плеча и предплечья. Рука новорожденного пронирована, кисть пассивно свисает, мышечный тонус снижен, отсутствуют движения в мышцах кисти и предплечья (длинные сгибатели кисти и пальцев, межкостные и червеобразные мышцы кисти, мышцы тенара и гипотенара). Хватательный и ладонно-ротовой рефлекс на стороне

поражения не вызываются, но конечность участвует в рефлексе Моро. Часто наблюдаются трофические нарушения в виде отека, гиперемии или бледности кожи (симптом «ишемической перчатки»). Обнаруживается синдромом Бернара — Горнера при поражении *n. communicans*, *n. sympathicus* [41].

3. Тотальный тип, или паралич Керера (P14.3) (повреждение корешков из сегментов C5–D2). При этом в патологический процесс может вовлекаться и спинной мозг. Наблюдаются полная обездвиженность пораженной руки, диффузная гипотония (симптом «шарфа»), арефлексия, отсутствуют рефлекссы Моро и Робинзона. Отмечаются нарушение всех видов чувствительности, трофические расстройства. Часто сочетается с синдромом Клода Бернара — Горнера и парезом диафрагмального нерва на стороне поражения [43].

Проксимальный и тотальный парезы, если сочетаются с нарушением целостности позвоночника (дислокация, перелом), могут осложняться синдромом Унтерхарншайдта. Неосторожный осмотр и манипуляции с резким поворотом головы приводят к спазму позвоночной артерии, развивается ишемия ретикулярной формации, возникает клиника спинального шока, что может явиться причиной летального исхода. В более легких случаях развиваются диффузная мышечная гипотония, акроцианоз, похолодание кистей, стоп, парезы верхних конечностей, бульбарные нарушения [43, 85, 119].

При КТ/миелографии и МРТ определяют целостность нервов и корешков, спинного мозга и костных структур.

Рентгенография шейного отдела позвоночника, грудной клетки, плеча позволяет выявить переломы, вывихи и подвывихи позвонков, ключицы, плечевого сустава и плечевой кости, паралич диафрагмы.

ЭНМГ: спонтанная биоэлектрическая активность в режиме покоя отсутствует, при активном мышечном усилии регистрируется интерференционный тип кривой со сниженной амплитудой колебаний в паретичных мышцах.

При травматических плексоневропатиях лечение назначается в острый период. Прежде всего необходима иммобилизация конечности с приданием ей физиологического положения, так как быстро развивается контрактура Фолькмана (внутриротаторная контрактура плеча и пронаторная — предплечья). Длительность иммобилизации достигает 3–6 недель. Спустя 2–3 недели назначаются легкий массаж и осторожные пассивные движения. Наи-

большой эффект достигается при комбинированном лечении (медикаментозное, физиотерапевтическое, ортопедическое). Чем раньше начинается процесс восстановления, тем лучший прогноз. Отсутствие восстановления в первый месяц — показание к хирургическому вмешательству, которое должно быть выполнено в первые 3–4 месяца жизни.

Паралич диафрагмального нерва при родовой травме — синдром Кофферата (P14.2)

В 80–90 % случаев сочетается с травматическими повреждениями плечевого сплетения (тотальный и проксимальный типы), изолированные парезы крайне редки [112, 167].

Клинические синдромы:

- дыхательные нарушения (парадоксальное дыхание, тахипноэ);
- апноэ;
- угнетение;
- спинальный шок.

Ведущим симптомокомплексом являются дыхательные нарушения: одышка, усиливающаяся при перемене положения, аритмичное дыхание, приступы цианоза. Выявляются асимметрия грудной клетки, отставание в акте дыхания пораженной половины, парадоксальное дыхание. При аускультации на стороне пареза выслушиваются ослабленное дыхание, крепитирующие хрипы, может развиваться пневмония с затяжным течением. В области шеи на стороне пареза выявляется припухлость вследствие затруднения венозного оттока. Может наблюдаться смещение органов средостения в противоположную сторону, что сопровождается признаками сердечной недостаточности (тахикардия, глухость сердечных тонов, систолический шум) и увеличением печени.

Односторонние легкие парезы протекают практически бессимптомно или с минимальным проявлением дыхательной недостаточности. Восстановление полное или частичное в течение 6–8 недель. Выявляются нарушения метаболизма, характерные для дыхательной недостаточности.

УЗИ, рентгеноскопия грудной клетки: высокое стояние и малая подвижность (релаксация) купола диафрагмы на пораженной стороне/сторонах.

Родовая травма лицевого нерва (P11.3)

Повреждение лицевого нерва возникает при сдавлении его акушерскими щипцами или костями таза матери (мыс крестца), при переломе височной кости или костей основания черепа. Чаще парез возникает у детей, рожденных в лицевом предлежании. Место сдавления обычно локализуется в околоушной области или в зонах выхода нерва из шилососцевидного отверстия. Симптомы бывают выражены в различной степени. Асимметрия лица особенно заметна при плаче или крике новорожденного — рот перетягивается в здоровую сторону, отмечается неравномерность образования складок на лбу. На стороне пареза сглажена носогубная складка, невозможны смыкание глазной щели, мигание, наблюдаются лагофтальм, симптом Белла, угол рта опущен. Затруднено сосание — молоко вытекает из угла рта паретичной стороны, поисковый рефлекс ослаблен. Характерным для пареза лицевого нерва у новорожденных является функциональное отсутствие слезотечения, что требует предохранения глаза от высыхания. В дифференциально-диагностическом аспекте актуально рассматривать синдром Мебиуса и врожденную гипоплазию *m. depressor anguli oris* [92].

Родовые травмы других отделов периферической нервной системы (P14.8) встречаются редко, в основном при патологическом предлежании плода (ягодичное и ножное), неправильном выполнении акушерских пособий. В постнатальном периоде, как правило, они вторичные (следствие воспалительных изменений в костях и суставах) или ятрогенные [20, 55, 92, 144]. Повреждение нервов конечностей клинически проявляется нарушением движений и мышечного тонуса в соответствующих зонах иннервации. При выявлении симптоматики, характерной для повреждения того или иного периферического нерва, необходимо провести комплексное обследование для исключения травматических и гнойно-воспалительных процессов в костях, суставах и мягких тканях.

Повреждение лучевого нерва наблюдается при переломе плечевой кости, инъекциях в область плеча. Повреждение нерва в верхней трети плеча приводит к параличу разгибателей предплечья, кисти и основных фаланг пальцев, ограничено сгибание предплечья, исчезают рефлексы с сухожилия трехглавой мышцы, снижается карпорадиальный рефлекс. Поражение в средней трети плеча не снижает функции разгибателей предплечья, рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы сохранен. Поражение на уровне нижней трети

плеча не вызывает изменения карпорадиального рефлекса. Клинически ведущий синдром — наличие свисающей кисти, невозможно произвести разгибание кисти и пальцев, а также отведение большого пальца.

Повреждение седалищного нерва возникает при переломах бедренной кости. Клинические признаки — дряблость и атрофия мышц ягодицы, бедра, голени. Мышечный тонус в ноге резко снижен, ограничен объем движений в голеностопном суставе, свисает стопа. Резко снижен или отсутствует ахиллов рефлекс. Аналогичная симптоматика может возникать при введении аналептиков и хлористого кальция в пупочную вену, а также вследствие инъекций в ягодичную область.

Повреждение запирающего нерва в родах встречается редко, оно может быть обусловлено чрезмерным разведением бедер плода в матке [182]. Клинически проявляется отведением и ротированием кнутри бедер, низким мышечным тонусом в ногах. Указанные нарушения обычно исчезают в течение нескольких недель.

Повреждение грудинно-ключично-сосцевидной мышцы при родовой травме (P15.2) возникает при наложении акушерских щипцов, ручных пособиях. Типично для ягодичного предлежания. Иногда сочетается со спинальной травмой. Разрыв обычно локализуется в нижней трети (стернальной части).

Пальпируется умеренно плотная опухоль. Иногда ее диагностируют к середине — концу первой недели жизни при развитии кривошеи. Голова наклонена в сторону повреждения, а подбородок повернут в противоположную сторону. Необходимо дифференцировать с врожденной мышечной кривошеей. Фиброзное перерождение связано с аномалией положения плода, маловодием, давлением костных структур таза матери, наследственными болезнями костно-мышечной системы. Используют корректирующее положение головы, сухое тепло, физиотерапию, массаж. Хирургическая коррекция в первом полугодии жизни.

Лечение повреждений периферических нервов и спинальных травм в восстановительном периоде [20]:

— Стабилизаторы клеточных мембран — эссенциале, α -липоевая кислота.

— Средства, улучшающие проводимость и метаболизм нервной и мышечной ткани — нейромидин, глиатилин, витамины B_1 , B_2 , B_{12} , агвантар, коэнзим Q10.

— Средства, улучшающие микроциркуляцию — актовегин.

— Массаж, лечебная гимнастика, физиотерапия.