

**Государственное образовательное учреждение
«Таджикский государственный медицинский университет
им. Абуали ибни Сино»**

УДК: 616-089-053.36

На правах рукописи

РАУФИ НИХАД

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РОДОВЫХ
ТРАВМ ОСЛОЖНЕННОЙ КЕФАЛОГЕМАТОМОЙ У
ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ**

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

по специальности 14.01.18 – Нейрохирургия

Научный руководитель:

д.м.н, профессор Бердиев Р.Н.

Научный консультант:

к.м.н., доцент Бабаева Л.А.

Душанбе – 2023

Оглавление

Список сокращений и (или) условных обозначений -----	3
Введение -----	4
Общая характеристика работы -----	7
Глава 1. Этиология перинатального поражения нервной системы, осложненного кефалогематомой (обзор литературы) -----	11
1.1. Этиология и патогенез перинатального поражения нервной системы, осложненного кефалогематомой-----	11
1.2. Виды классификаций и клинических проявлений патологии нервной системы в перинатальном периоде-----	17
1.3. Особенности диагностики и лечения перинатальных расстройств нервной системы при кефалогематомах-----	20
Глава 2. Материал и методы исследования -----	26
2.1. Общая характеристика больных-----	26
2.2. Материал и методы исследования-----	35
2.2.1. Характеристика неврологического статуса у детей с перинатальным поражением нервной системы в сочетании с кефалогематомой-----	35
2.2.2. Нейроофтальмогическое обследование-----	37
2.2.3. Компьютерная томография-----	38
Глава 3. Результаты клинических и лабораторно-инструментальных исследований у новорожденных с кефалогематомой -----	45
Глава 4. Результаты лечения детей с перинатальной энцефалопатией в сочетании с кефалогематомой -----	58
Обсуждение результатов -----	74
Заключение -----	82
Список литературы -----	84

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- БО** – Буферные основания
- ВЖК** - Внутрижелудочковое кровоизлияние
- ДКГТ** – Двухсторонняя кефалогематома темени
- ДДЖ** - Двухсторонняя дилатация желудочков
- КВО** - Кефалогематома височной области
- КГ** - Кефалогематома
- КЗО** - Кефалогематома затылочной области
- КЛТО** – Кефалогематома левой теменной области
- КОС** - Кислотно-основное состояние
- КПТО** – Кефалогематома правой теменной области
- КСС** - Кровоизлияние в сосудистое сплетение
- НМС** - Незрелость мозговых структур
- НСГ** - Нейросонография
- ОДЖ** – Односторонняя дилатация желудочков
- ПВИ** – Перивентрикулярная ишемия
- ПВК** – Перивентрикулярное кровоизлияние
- ППНС** – Перинатальное поражение нервной системы
- ПЭ** – Перинатальная энцефалопатия
- РОС** – Рассеянная очаговая симптоматика
- СБР** – Синдром бульбарных расстройств
- СВЧГ** – Синдром внутричерепной гипертензии
- СПНРВ** – Синдром повышенной нервно – рефлекторной возбудимости
- СУ ЦНС** – Синдром угнетения центральной нервной системы
- СЭК** – Субэпендимальное кровоизлияние
- ЦНС** – Центральная нервная система
- ЧМТ** – Черепно-мозговая травма

Введение

Актуальность и необходимость проведения исследований по теме диссертации.

К числу актуальных медицинских и социальных проблем, на решение которых направлены значительные усилия и средства здравоохранения, относится проблема перинатального поражения нервной системы [А.М. Аксенова 2010, Н.А. Иванова 2009, Z. Rajtar 2000].

Термин «перинатальное поражение центральной нервной системы» объединяет различные по этиологии повреждения новорожденного, возникающие в промежуток времени от 28 недели беременности, до 7-го дня жизни. К причинам возникновения перинатальной энцефалопатии большинство исследователей относят: внутриутробную гипоксию, механическую родовую травму, вирусные и бактериальные инфекции, различные дисметаболические нарушения [О.С. Панина 2011, DM. Ferriero 2016, X. Liu 2018].

Одной из форм перинатального поражения нервной системы является родовая черепно-мозговая травма. Частота родовых повреждений головного мозга составляет от 39 до 60% от всех заболеваний центральной нервной системы новорожденных [К.Б. Бралов 2015, P. Gupta 2016]. Нередко родовая черепно-мозговая травма сопровождается тем или иным видом внутричерепного кровоизлияния, что является одной из основных причин смерти новорожденных [С.Ю. Вегнер 2011, Е.А. Морозова 2012]. Так, субарахноидальные кровоизлияния встречаются в 43 % случаев, субдуральные – у 12% детей с родовой черепно-мозговой травмой. Внутрижелудочковые кровоизлияния у этой категории пострадавших выявляются в 8% случаев, а частота разрывов намета мозжечка достигает 25,2% [И. И. Шоломов 2004, H. Seki 2018].

При клиническом исследовании новорожденных травма головного мозга определяется у 40% детей [К.Б. Бралов 2015]. У умерших от родовой травмы детей внутричерепные повреждения той или иной локализации выявлено в 81% случаев [О.С. Исхаков 2009]. По данным ВОЗ, в структуре детской смертности на долю родовых травм приходится 50%. Среди оставшихся в живых

новорожденных, перенесших черепно-мозговую травму в родах, частота инвалидизации достигает 85 – 92% [Н. Н. Володин 2001, Н.С. Машина 2015].

Родовая черепно-мозговая травма сопровождается не только внутричерепными но и поднадкостничными кровоизлияниями-кефалогематомами [M.D. Medlock 1997].

Поднадкостничное кровоизлияние встречается в 30% случаев у новорожденных с родовой черепно – мозговой травмой, а у детей с тяжелой формой поражения головы и шеи эта цифра достигает 57% [Л.С. Сафронова 2009, И. И. Шоломов 1997, SH. Kim 2014, X. Liu 2018].

В некоторых случаях поднадкостничные гематомы могут стать источником инфекции и привести к развитию воспалительных процессов центральной нервной системы или костей свода черепа [Н.Н. Володин 2006, E. V. Shnitkova 2000]. У детей с кефалогематомой нередко возникают анемия, артериальная гипотензия, гипербилирубинемия.

Встречаются и множественные кефалогематомы, которые чаще отмечаются у мертворожденных детей. Наличие их рассматривается как чрезвычайно тяжелый вид родовой травмы черепа [Ж.И. Бобоев 2013].

На современном этапе является актуальным прогнозирование течения перинатальной посттравматической энцефалопатии, осложненной кефалогематомой. В то же время отсутствуют информативные показатели, отражающие тяжесть поражения нервной системы у новорожденных с данной патологией.

Степень изученности научной задачи.

До настоящего времени нет единого мнения о наиболее эффективных методах лечения этой категории пострадавших. Не раскрыты в должной мере механизмы образования кефалогематом. Недостаточно изучены клинические формы течения заболевания. Не очерчен круг необходимых современных диагностических методов исследования. Не существует единой классификации кефалогематом, используемой на практике. Не изучена ультраструктура поражения подлежащей под кефалогематомой нервной ткани. Все выше

сказанное заставило нас продолжить совершенствовать лечение и диагностику данной патологии у детей раннего возраста, особенно у детей до одного года.

Теоретическая и методологическая основы исследований.

В процессе проведенного исследования детально изучены клинические проявления кефалогематом у детей первого года жизни. Проведено нейрохирургическое исследование, совместно с врачами нейрохирургами, которое включало осмотр больных. Обращали внимание на изменение формы головы ребенка, количество и место расположения кефалогематом, их размеры, а также на сопутствующую патологию. Для определения патологии нервной ткани всем пациентам выполнялось КТ – исследование мозга. Также, большинству больных произвели осмотр глазного дна. В процессе КТ – исследования мозга, оценивалось наличие патологических изменений нервной ткани и их глубина, а также выраженность воспалительного процесса. У трети больных провели нейросонографию.

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0» (StatSoftInc.,USA). Количественные величины описывались в виде среднего значения (M) и его стандартной ошибки (m). Для качественных величин высчитывались доли (%). Парные сравнения независимых групп по количественному признаку проводили по U-критерию Манна-Уитни, множественные – методом ANOVA Краскела-Уоллиса, парные сравнения зависимых групп проводили по T-критерию Уилкоксона. Для сравнения двух групп по качественному признаку применялся χ^2 – критерий Пирсона, точный критерий Фишера. Корреляционный анализ проводился непараметрическим методом Тау Кендалла. Различия между показателями считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Общая характеристика работы

Цель исследования: Изучение диагностики и лечения родовых травм осложненной кефалогематомой у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы первого года жизни.

Объект исследования. Объектом исследования послужили 132 новорожденных, среди которых у 121 ребенка была диагностирована данная патология. Все новорожденные наблюдались в отделении детской нейрохирургии и отделении неонатологии Национального медицинского центра РТ «Шифобахш».

Предмет исследования. Предметом исследования послужила кефалогематома у детей первого года жизни. Предмет диссертационного исследования совпадает с концепцией темы диссертации. Предмет диссертации соответствует паспорту специальности 14.01.18- Нейрохирургия.

Задачи исследования:

1. Изучить особенности клинической симптоматики родовых травм осложненной кефалогематомой у детей первого года жизни.
2. Разработать схему диагностики родовых травм, осложненной кефалогематомой у детей первого года жизни.
3. Выявить основные факторы, определяющие тяжесть и характер заболевания.
4. Разработать показания к применению рационального, оптимизированного хирургического лечения родовых травм, осложненной кефалогематомой у детей первого года жизни.

Методы исследования. В данной работе мы применили следующие методы исследования: сбор клиничко-анамнестических данных, неврологическое исследование, клиничко-лабораторные (общие и биохимические анализы крови), инструментальные методы (R-графия головы, КТ мозга, МРТ мозга, нейросонография мозга, офтальмоскопия).

Область исследования. Соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.18 – Нейрохирургия.
Подпункт : 1.1 Этиология и патогенез: 1.3 Особенности диагностики и лечения.

Этапы исследования. Исследование проводилось поэтапно. Первым этапом нами была изучена литература по данной патологии. Затем была сформулирована тема и цель диссертации, далее поставлены задачи исследования, определены практическая значимость работы, а также сформулирована научная новизна. После комплексного исследования больных, в зависимости от выраженности патологического процесса было проведено консервативное и оперативное лечение. Результаты проведенной терапии изучены в ближайшем и отдаленном периодах. Эффективность лечения проявлялась снижением клинической симптоматики.

Основная информационная и экспериментальная база. В работе была изучена информация (диссертации защищенные в Республике Таджикистан, научные статьи журналов, конференций, симпозиумов) о перинатальном поражении нервной системы, осложненной кефалогематомой. Исследование проводилось на базе кафедры нейрохирургии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», а также в отделении детской нейрохирургии и в отделении неонатологии Национального медицинского центра РТ «Шифобахш».

Достоверность диссертационных результатов. Результаты исследования подтверждаются достоверностью данных, достаточным объемом материала исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов лечения детей с перинатальным поражением нервной системы, осложненной кефалогематомой.

Научная новизна исследования:

В результате исследования изучены и определены клинические особенности течения перинатального поражения нервной системы, осложненного кефалогематомой.

Проведенный сравнительный анализ между расположением и объемом кефалогематомы и степенью тяжести перинатального поражения нервной системы выявил наличие корреляционной связи между ними.

Разработана схема диагностических мероприятий при родовой черепно-мозговой травме, осложненной кефалогематомой и прогноза его течения.

Теоретическая ценность исследования заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов.

Практическая ценность исследования:

Разработанная классификация кефалогематом позволит определить наиболее тяжелые формы перинатального поражения ЦНС и обозначить новые возможности лечения.

Составленная схема диагностики и прогноза перинатальной энцефалопатии, осложненной кефалогематомой, позволит провести экспресс-диагностику и добиться стойких положительных результатов лечения.

Неудовлетворительный исход перинатальной энцефалопатии, осложненной кефалогематомой, обуславливает необходимость более детального обследования пациентов с определением концентрации натрия, магния и серотонина в крови, что позволит своевременно проводить коррекцию лечения.

Положения, выносимые на защиту:

В клинической картине новорожденных с перинатальным поражением головного мозга, осложненным кефалогематомой, наиболее широко представлены синдромы: угнетения центральной нервной системы, повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, бульбарных расстройств и внутричерепной гипертензии.

Согласно разработанной нами классификации фактором, отягощающим течение перинатального поражения нервной системы, являются множественные кефалогематомы, расположенные в затылочной области размером более 8 см.

Классификация диагностики в зависимости от локализации и размеров кефалогематомы, биохимических показателей и структурных изменений мозговой ткани позволит оценить тяжесть поражения нервной системы и адекватность проводимой терапии.

Личный вклад диссертанта. Автор самостоятельно провел сбор, обработку и анализ доступной литературы, статистическую обработку клинического материала. Автор самостоятельно выполнял обследование и курацию больных, участвовал в проведении оперативных вмешательств при родовых черепно-мозговых травмах, разработал формализованные истории болезни, провел формирование базы данных. Самостоятельно написан текст диссертации, подготовлена электронная версия доклада для апробации и защиты. Автор лично изучил ближайшие и отдаленные результаты.

Апробация диссертации и информация об использовании ее результатов. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: научно-практической конференции посвященной, «85-летию со дня рождения член.-корр. АН РТ, профессора А.Т. Пулатова» (Душанбе, 2013); всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2015); XV-Юбилейной всероссийской конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2016); 65-й международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино (Душанбе, 2017); 66-й международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино (Душанбе, 2018).

Опубликование результатов диссертации. По материалам диссертации опубликовано 14 работ, из них 3 в журналах, входящих в перечень рекомендованных ВАК при Президенте Республики Таджикистан.

Структура и объем диссертации: диссертация изложена на 106 страницах и состоит из введения, общей характеристики работы, и 4-х глав (этиология и патогенез заболевания, материал и методы исследования, результаты собственных исследований, результаты лечения), обсуждения результатов, заключения, списка литературы. Работа иллюстрирована 18 таблицами и 14 рисунками. Список литературы включает 173 источника, из них 95 на русском и 78 на английском языке.

Глава 1. Этиология перинатального поражения нервной системы, осложненного кефалогематомой (обзор литературы)

1.1. Этиология и патогенез перинатального поражения нервной системы, осложненного кефалогематомой

Перинатальные расстройства функций нервной системы могут быть обусловлены различными патологическими изменениями в результате влияния механических и гипоксических факторов, нарушениями обменных процессов и мозгового кровообращения и другими расстройствами [6, 18, 29, 35, 57, 65, 67, 94, 106]

Как правило, причинами черепно-мозговой травмы (ЧМТ) во время родов могут являться механические повреждения мягко-тканых и костных структур черепа, головного мозга и его элементов [30, 51, 81, 124, 133].

Отягощенный соматический и акушерский анамнез роженицы, патология течения беременности и родовой деятельности способствуют развитию черепно-мозговой травмы и определяют варианты повреждения центральной нервной системы новорожденного [51, 36, 99, 127]. В развитии перинатальной энцефалопатии большую роль играет состояние самого плода и зависит от наличия хронической внутриутробной гипоксии, нарушения тока ликвора и крови, гестационного периода. При гестационном периоде ниже 35 недель, а также выше 40 недель считается угрожающим для развития патологических изменений в перинатальном периоде [117, 131, 167]

Мягкость костей черепа, а также свобода их швов способствуют большей изменчивости головы новорожденного. Гестационный период и активность обменных процессов в организме оказывают влияние на плотность костной структуры. Развитию кефалогематомы может способствовать повышенная масса тела новорожденного. У более крупных детей травматические поражения ЦНС наблюдаются в 30,5%, а кефалогематома встречается в 4,6% случаев, в то время у детей с нормальной массой тела травмы во время родов

наблюдаются в 7,8% случаев, а развитие кефалогематомы отмечается в 1,9% случаев [25, 38, 49, 54, 71]. Таким образом, у более крупных и переносенных детей риск развития черепно-мозговых травм выше [25, 38, 49, 54, 71].

Следует отметить, что в 77% случаев внутричерепные кровоизлияния наблюдаются при гестационном периоде до 26 недель, в 50% случаев они имеют место в сроке до 30 недель, и лишь в 7% случаев они встречаются при гестационном сроке выше 34 недель [16, 17, 63].

К предрасполагающим факторам риска развития перинатальной патологии можно отнести местожительство в зонах с экологически вредной окружающей средой; вредные привычки у родителей. Кроме того, неблагоприятным считается возраст рожавшей матери ранее 18 лет и выше 40 лет [8, 16, 54, 78, 80].

Причинами возникновения поднадкостничного кровоизлияния могут являться отслойка самой надкостницы, а также генетические коагулопатии и внутриутробный микоплазмоз. Развитию кефалогематомы также способствует ранний геморрагический синдром, возникающий сразу после рождения ребенка и обусловленный недостатком витамина «К» [24, 100, 129, 160, 167, 147, 172].

Этиологическими факторами развития внутричерепной травмы во время родов являются: гипоксическое состояние плода, отягощенная беременность, сложности во время родов, использование родовспомогательных пособий (экстракция вакуумом и применение акушерских щипцов), хронические заболевания внутренних органов у матери, групповая и резус-несовместимость крови, тромбоцитарные антигены Т-1 и Т-2 [2, 151, 152, 157, 159, 165, 171].

Следовательно, к отклонениям в центральной нервной системе могут привести длительная либо стремительная родовая деятельность, раннее отхождение околоплодных вод, применение выходных щипцов и вакуум-экстракция [12, 22, 55, 57, 58].

В случае продолжительности родовой деятельности матери больше 24 часов развитие кефалогематомы наблюдалось у 22% новорожденных, при длительности родов меньше 24 часов развитие кефалогематомы наблюдалось у 15,2% новорожденных, при самопроизвольных родах возникновение кефалогематомы

было отмечено в 14,5% случаев, при хирургических вмешательствах возникновение поднадкостничных кровоизлияний было отмечено в 20,8% случаев [27, 55, 58, 151, 159, 171].

Также этиологическим фактором развития кефалогематомы может являться возраст первородящей роженицы старше 30 лет, так как в виду слабой эластичности родовых путей роды могут оказаться затяжными [57, 69, 171].

По данным ряда отечественных авторов поперечное положение плода, а также его тазовое предлежание на момент родов повышают риск развития кефалогематомы [2, 90]. Участок развития кефалогематомы зависит от положения плода на момент родов. Кефалогематома в области большого родничка образуется в случае затылочного предлежания плода и может расширяться на обе теменные зоны. При появлении новорожденного во 2-ой позиции травматическое поражение ЦНС встречается в 1,3% случаев; а кефалогематома расположена, преимущественно в теменной зоне слева. При появлении новорожденного в 1-ой позиции внутричерепная травма во время родов имеет место только в 0,2% случаев, при этом кефалогематома чаще образуется в области затылка и правой теменной зоне [80, 103, 112, 149].

От травматического повреждения головы плода в первом периоде родов защищают плодный пузырь и передние воды, являющиеся своеобразными смягчающими и амортизирующими элементами; в случае раннего отхождения вод пропадает их защитная функция. Более того, в нормальных условиях плодный пузырь является своего рода гидравлическим клином, принимающим участие в расширении зева и сглаживании шейки матки. В случае раннего отхождения околоплодных вод эти механизмы происходят за счет сокращения матки, однако они будут более затяжными, что увеличивает риск развития асфиксии и родовых травм [123, 128].

Некоторые ученые утверждают, что применение выходных щипцов и вакуум-экстракции повышает риск развития травм во время родов, а также образования кефалогематомы [126, 154]. Применение выходных щипцов часто способствует травматизации родовых путей роженицы, а применение вакуум-

экстрактора может привести к родовым травмам ребенка. Согласно ряду авторов, кефалогематома встречается в 9% случаев при проведении вакуумной экстракции, в то время как при наложении акушерских щипцов кефалогематома встречается только в 3% случаев [14, 34, 63, 64, 130, 138, 154, 168]. Другие ученые отмечают, что инструментальные пособия можно использовать реже в случае более длительной 2-ой стадии родов. Также авторы предлагают производить кесарево сечение вместо использования щипцов [104].

Не рекомендуется использование вакуум-экстракции при гестационном периоде до 36 недель, из-за слабой структуры стенки сосудов плода и риска возникновения кефалогематом и внутричерепных кровоизлияний [152, 154, 157].

Итак, согласно имеющимся литературным данным, основными причинами черепно-мозговой травмы при родах и развития кефалогематомы у новорожденных являются:

1. Заболевания внутренних органов матери.
2. Осложненное течение беременности (гестозы, анемия).
3. Отклонения в развитии плода (недоношенность, избыточный вес плода).
4. Болезни новорожденного (коагулопатии, недостаток витамина «К», сосудистые нарушения).
5. Осложненное течение родов (анатомически или физиологически узкий таз роженицы, раннее отхождение околоплодных вод, стремительная и продолжительная родовая деятельность, гиперактивные сокращения матки, неправильное предлежание плода во время родовой деятельности, нахождение плода во 2-ой позиции, применение акушерских щипцов и вакуум-экстрактора, натяжение или перегиб пуповины, обвитие пуповины вокруг шейки плода).

В патогенезе развития кефалогематомы у плода играет роль смещение кожи головы и надкостницы черепа во время прохождения ребенка по родовым путям и его возвратного движения в момент стихания схваток. В период выталкивания плода головка выполняет не только поступательные движения, но и вращательные, что является наиболее травматичным. Причем имеет место преобладание сцепления надкостницы с тканями родового канала над связями

периоста и кости головы плода. Это может привести к отслойке периоста от кости и развитию кефалогематомы [138, 144, 152].

Нередко при родовой ЧМТ имеют место явления острой или хронической гипоксии новорожденного. Развитие гипоксии усугубляет общее состояние ребенка, отягощает патологический процесс и способствует формированию кефалогематомы [22, 39, 57, 65, 70, 81, 88, 107, 108].

Состояние асфиксии или хронической гипоксии новорожденного способствует развитию ацидоза, следствием которого являются: ангиоспазм, нарушение венозного оттока, нарушение церебрального кровообращения, увеличение проницаемости стенки сосудов, множественные внутримозговые кровоизлияния, а также развитие кефалогематомы [4, 8, 21, 26, 172].

Одним из факторов развития кефалогематомы является стаз крови в церебральных сосудах. Также образованию кефалогематом способствуют обвитие пуповины вокруг шеи плода, относительно короткая длина пуповины, которая в случае натяжения (во втором периоде родов) ведет к сужению сосудов пуповины и, тем самым, вызывает асфиксию плода. Также асфиксия плода может возникнуть в случае компрессии головкой или другими частями плода выпавшего сегмента пуповины [124, 133, 138, 154].

После излития околоплодных вод часть головы, находящаяся ниже «пояса соприкосновения», находится под влиянием атмосферного давления, а остальная часть находится под влиянием внутриматочного давления, которое в несколько раз больше атмосферного. Вследствие этого нарушается венозный отток из подлежащей части и возникает кефалогематома [33, 77, 103, 151, 172].

Возникновение внутренних кефалогематом объясняется связью поднадкостничных кровеносных сосудов с эпидуральными. При микроскопическом исследовании установлено сообщение кровеносных сосудов гаверсовых каналов кости с поднадкостничной гематомой, также наблюдается венозный стаз в подлежащей кости, а иногда и кровоизлияния [51, 76, 114, 172].

В случае применения акушерских щипцов возможна компрессия головки плода. Сила сдавливания щипцов зависит от того, насколько правильно они

наложены и соответствует ли их тракция схваткам и механизму родов. Силу сдавливания щипцов очень трудно регулировать, по этой причине нередко наложение щипцов приводит к образованию кефалогематомы. В случае применения вакуум-экстрактора может иметь место механическая травма, повышенный приток крови в подлежащие участки, и как следствие развитие кефалогематомы [36, 48, 80, 156].

Таким образом, к основным патогенетическим факторам развития кефалогематом относятся:

Механический фактор: обусловлен повышенным сцеплением между кожей головы ребенка и родовыми путями матери, чем между костями черепа и периостом плода. К механическим факторам относятся: гиперактивное сокращение матки, продолжительная родовая деятельность, движение головки плода вперед и назад с вращением в момент продвижения по родовому каналу.

К гидравлическому фактору относится преждевременное излитие околоплодных вод, являющихся своего рода амортизаторами, защищающими головку плода от травм.

Преобладание внутриматочного давления над атмосферным оказывает присасывающий эффект на кровь и тканевую жидкость. Эта характерная особенность может усугубляться во время кесарева сечения, вакуум-экстракции и стремительных родах.

К анатомическому фактору относится стаз крови вследствие патологических состояний пуповины (короткая длина, загиб или ее натяжение, обвитие пуповины вокруг шеи плода).

Развитию полнокровия головного мозга, образованию общего и местного отека мозга, появлению кровоизлияний и участков ишемии может способствовать длительное гипоксическое состояние плода, образующееся вследствие патологии внутренних органов матери, осложненной беременности. Возникает нарушение нейрогуморальных процессов гемодинамики в виде вазоконстрикторной реакции магистральных артерий, увеличения венозного тонуса и затрудненного венозного оттока. Все эти факторы приводят к развитию кефалогематомы [48, 81, 124, 133].

1.2. Виды классификаций и клинических проявлений патологии нервной системы в перинатальном периоде

Кефалогематома согласно международной классификации болезней (МКБ-10) относится к родовой травме волосистой части головы, наряду с субпапоневротическим кровоизлиянием и другими повреждениями [96, 101, 110, 143].

В СССР и России долгое время пользовались предложенной в 1979 году Ю.А. Якуниным и соавт. классификацией перинатальных поражений нервной системы. Данная классификация составлена с учетом этиологического фактора, продолжительности его воздействия, вида энцефалопатии, локализации, а также стадии заболевания. По степени тяжести патологии были выделены: легкая, средней степени и тяжелая. По течению перинатальной энцефалопатии выделяли острый период (от 7-10 дней до 1 месяца), ранний восстановительный (до 3 месяцев) и поздний восстановительный (от 4 месяцев и до 1 года, иногда до 4 лет) периоды. Ведущими синдромами патологии в остром периоде явились нервно-рефлекторная гипервозбудимость, повышение внутричерепного давления, судороги, кома, гидроцефалия, синдром угнетения ЦНС.

На сегодняшний день существует другой вид классификации перинатальных заболеваний нервной системы у новорожденных под редакцией Н.Н. Володина, А.С. Петрухина (1999, 2006) [20, 32]. Данная классификация составлена с учетом клинико-патофизиологических и морфологических особенностей. По этой классификации все перинатальные поражения нервной системы подразделяются на 4 группы в зависимости от основного патогенетического фактора: травматические, гипоксические, токсико-метаболические, инфекционные. Каждая группа характеризуется нозологической формой, степенью поражения, ведущими синдромами. В дополнение к классификации приводятся данные анамнеза, определение клинических симптомов в процессе заболевания, данные лабораторно-инструментальных исследований. Классификация учитывает специфические особенности патогенеза

и клинических проявлений перинатального повреждения нервной системы у новорожденных [20,156].

К травматическим поражениям нервной системы относят родовую ЧМТ, родовую травму спинного мозга и периферической нервной системы. К внутричерепным родовым травмам относят расстройства церебрального кровообращения, включающие различные варианты кровоизлияния [23,79, 94, 116, 130, 149, 151].

Особенностями эпидуральных кровоизлияний являются прогрессирующее повышение внутричерепного давления в первые часы после рождения ребенка, повышенная возбудимость, судорожный синдром. Нередко может наблюдаться мидриаз на стороне развития гематомы. Кроме того кефалогематома может сочетаться с эпидуральным кровоизлиянием [54, 83, 95, 116, 117, 124].

Характерной особенностью субдуральных супратенториальных гематом является их бессимптомное течение либо наличие очаговой симптоматики в первые трое суток жизни. Могут иметь место парциальные судороги, повышение внутричерепного давления, повышенная возбудимость [138, 153, 165].

Субдуральные субтенториальные гематомы характеризуются грозным течением, причем сразу после рождения могут наблюдаться явления компрессии ствола головного мозга (прогрессирующее снижение активности мозга вплоть до коматозного состояния, поза дуги с опорой лишь на затылок и пятки, экзотропия, нарушение реакций зрачка, симптом плавающих глаз, фиксированный взор, прогрессирующие сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства). Особенностью отсроченного или подостро-прогрессирующего течения является наличием промежутка относительного благополучия, который может продолжаться от суток до нескольких недель. Вслед за периодом относительного благополучия прогрессируют признаки повышения внутричерепного давления (напряжение родничков, расширение затылочного шва, повышенная возбудимость, тонические судороги) и сдавления ствола головного мозга (расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем, офтальмологические

расстройства, бульбарный синдром). Подостро-прогрессирующее течения характеризуется повышенной летальностью [53, 59, 66, 81, 137, 139, 143].

При внутрижелудочковых кровоизлияниях симптоматика может проявляться уже на 1-е сутки жизни, иногда клиническая картина проявляется на 2-4-й неделе после рождения. Клинически данный вид кровоизлияния характеризуется чередованием периода повышенной возбудимости с угнетением, парциальными судорогами, расстройством дыхательного ритма; прогрессирующим повышением внутричерепного давления с присоединением рвоты, выпячиванием родничков, расхождением швов черепа; гидроцефалическим синдромом [124, 136, 165].

Клинические проявления паренхиматозных гематом обусловлены местом их развития и площадью поражения. В случае кровоизлияния в мозговые полушария клиника может отсутствовать, а также может иметь место постепенное торможение с утратой активности головного мозга с переходом в состояние комы. Кроме того может присоединиться очаговая симптоматика (гемисиндромы, парциальные припадки). Повышение внутричерепного давления обусловлено наличием перифокального отека головного мозга. В случае кровоизлияния в краевые отделы мозжечка клинические проявления могут отсутствовать. Кровоизлияния в отделы мозжечка нередко характеризуются увеличением внутричерепного давления и признаками сдавления ствола головного мозга [10, 25, 44, 57].

При субарахноидальных кровоизлияниях клиническая картина характеризуется торможением активности головного мозга в течение первых 12 часов, вплоть до коматозного состояния. В некоторых случаях отмечается «бодрствующая кома», при которой наблюдаются широко раскрытые глаза, пронзительный «мозговой крик», декортикационная поза (сгибание верхних конечностей при разгибании нижних). Характерны повышенная возбудимость, гиперестезии, прогрессирование наружного гидроцефального синдрома, может наблюдаться генерализованный судорожный синдром.

Тяжесть и течение патологических изменений головного мозга зависят от

расположения кровоизлияний (перивентрикулярное, внутрижелудочковое без изменения боковых желудочков, внутрижелудочковое с увеличением боковых желудочков, внутрижелудочковое с прорывом в вещество мозга) [4].

Причинами нервных расстройств, наблюдаемых у новорожденных в отдаленные сроки, могут являться как тяжелая, так и легкая травма во время родов. Возникшие изменения в структуре черепа при родах, включая и последствия кефалогематомы, отражаются на последующем развитии и росте ребенка. Чаще всего изменения могут иметь в затылочной кости, состоящей из четырех фрагментов. При воздействии травматического фактора на хрящевые зоны роста данной кости повышается риск нарушения ее дальнейшего развития с образованием асимметрии скелета [146].

Чаще всего кефалогематома образуется в теменной области справа, несколько реже чем слева, затем в костях затылочной и лобной зон. Как правило, кефалогематома продолжает нарастать в период 6-8 дней после рождения ребенка [10]. В последующем кефалогематомы размером >5 см чаще всего подвергаются обызвествлению, при размерах <4 см они подвергаются рассасыванию, имеется риск и её нагноения.

Кефалогематомы у детей часто характеризуются судорожным и гидроцефальным синдромами, повышением внутричерепного давления, перивентрикулярными кровоизлияниями, снижением психомоторного развития, логопедическими расстройствами [5, 7].

1.3. Особенности диагностики и лечения перинатальных расстройств нервной системы при кефалогематомах

Кефалогематомы нередко сопровождаются линейными переломами костей черепа, а также их вдавлениями, возникновением отрывных переломов. В месте образования кефалогематомы у ребенка, чаще в костях теменной области, могут образоваться трещины, характеризующиеся появлением зигзагообразной линии (симптом «молнии»). Образование трещин представляет угрозу ее распространения на все костные слои черепа с поражением подлежащих структур головного мозга [48, 64, 114].

Костные переломы задней черепной ямки в основном являются следствием получения травмы во время родов и при рентгенологическом их исследовании они имеют достоверные проявления как самого перелома, так и его связи с особенностями биомеханизма родов. Связь линейных переломов черепа с родовой травмой может быть подтверждена лишь при их определении в обеих теменных костях, в случае их симметричного расположения и повреждения одного либо двухкостных краев. Линейные переломы в одной стороне могут быть обусловлены родовой травмой, при этом они не являются специфическим для данного варианта повреждений. Реже при родовой травме могут возникать вдавленные переломы костей свода черепа, что также не является специфическим при данном виде травмы [48, 145].

Из выше указанного следует, что при определении кефалогематомы у новорожденного на сегодняшний день применяется комплексное обследование, включающее клинический осмотр, неврологическое обследование, лабораторные и рентгенологические исследования, нейросонографию, КТ и МРТ. Такое комплексное обследование способствует полноценной диагностике черепно-мозговых травм у новорожденного и предсказать прогноз течения патологии [115, 147].

Для выявления перинатальных расстройств нервной системы, осложненных кровоизлияниями, необходимо провести сбор данных родового анамнеза, оценки состояния ребенка при его рождении по шкале Апгар, клинических результатов, а также результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Обязательным считается изучение безусловных рефлексов, осмотр глазного дна, проведение люмбальной пункции и рентгенографии черепа [11,15, 86, 49, 56, 75].

Исследования Е.А. Сазоновой с соавторами (1997) показали, что для выявления наличия у ребенка кефалогематомы необходимо изучение свертывающей системы крови (ССК) [32]. Авторы предлагают наряду с изучением состояния ССК и обязательное исследование количества билирубина, общего белка в крови, гематокрита. Кроме того, рекомендуется проведение

краниографии в двух проекциях, нейросонографии, консультация офтальмолога и невропатолога [31, 170].

Для определения инфекционного и травматического этиологического фактора поражений нервной системы большую роль играет прицельное изучение клиники и иммунологического статуса новорожденного, а также проведение нейросонографии (НСГ) [19, 37, 45, 46, 47, 61, 73, 119, 162].

Новейшие методы исследования (НСГ, аксиальная КТ, МРТ, гамма – сцинтиграфия) позволяют получить данные о структуре мозгового вещества, выявить пороки развития, ишемические и геморрагические изменения, объем и состояние пространств, содержащих ликвор [12, 63, 85, 93, 140, 126].

Метод нейросонографии позволяет выявить костные дефекты, гидроцефалию. На снимках при НСГ кефалогематома представляется эхосвободной зоной, расположенной между линейными эхосигналами от надкостницы и кости [13, 64, 46, 62, 154, 166, 170].

Следует отметить, что чувствительность метода нейросонографии сопоставима с результатами морфологического исследования [101, 112, 117, 137].

О наличии внутричерепной гипертензии при УЗИ церебральных сосудов свидетельствуют сниженные показатели минимальной диастолической скорости кровотока и увеличение индекса резистентности; причем могут отсутствовать какие-либо изменения в структуре мозга [84, 98, 116, 118, 163]. Внутричерепные кровоизлияния чаще всего возникают на фоне повышенной сопротивляемости сосудов, а у ряда больных – при повышении кровотока в головном мозгу [40, 77].

Одним из информативных методов определения последствий родовой ЧМТ считается рентгенологическое исследование. На рентгенограммах кефалогематома представляет собой «мягкую» дополнительную полукруглую тень, широкое основание которой направлено к костям свода черепа. При кальцификации кефалогематомы имеет место уплотнение аморфного неоднородного характера. Рентгенологическим знакомившей место в прошлом кефалогематомы является локальное увеличение стенки костей черепа. Такое утолщение обусловлено отслоением надкостницы вследствие повышенного

локального образования костной ткани. А в некоторых случаях наблюдается другая картина – вместо гиперостоза на месте разрешившейся кефалогематомы появляются зоны истончения стенок свода черепа, местные атрофические изменения [31, 48].

Улучшение способов ранней диагностики и методов лечения повреждений головного мозга в результате перинатальной травмы положительно влияет на снижение частоты и уменьшение тяжести патологического процесса [1, 59, 82].

Лечебные мероприятия у больных с поражениями головного мозга должны быть направленными не только на головной мозг, но и на общие системы жизнеобеспечения, включающих коррекцию гемодинамики, дыхательной и выделительной функций организма, так как при их нарушении в организме происходит избыток недоокисленных продуктов метаболизма. Большую роль играет обеспечение защитных мер от развития вторичных поражений структур головного мозга [24, 89].

В тактике лечения новорожденных с данной патологией можно определить три основных направления:

1. Коррекция дыхательной и сердечной функции, обменных процессов, кислотно-щелочного и электролитного баланса.
2. Удаление кефалогематомы как механического фактора влияния на организм ребенка. Коррекция гемических нарушений, обусловленных возникновением анемии новорожденного, возникшей в результате кровопотери. Снижение числа билирубина в крови и как следствие его токсического воздействия, возникшего вследствие разрушения внутри кефалогематомы эритроцитов.
3. Нейропротективная терапия, направленная на повышение энергетического статуса клеток нервной системы, улучшение мозгового кровотока, борьбу с гипоксией [31, 124].

Оптимизация обменных процессов пораженного мозга, нормализация сохранившихся структур нервной системы и предупреждение необратимых мозговых расстройств производится путем применения лекарственных средств с

нейрометаболическим действием: церебролизин, энцефабол, ноотропил, танакан и так далее [164].

Лекарственная коррекция общего состояния новорожденного после полученной травмы направлена на симптоматическое и посиндромное лечение объем которого зависит от тяжести состояния [33, 72].

При перинатальном посттравматическом поражении головного мозга в остром периоде следует назначать полный покой; в случае неудовлетворительного сосания и глотания ребенка его кормление производят через введенный трансназально тонкий зонд сцеженным молоком.

Если новорожденный находится в состоянии резко повышенного возбуждения, назначается седуксен из расчета 1 мг на 1 килограмм веса ребенка. При кровотечениях с целью гемостаза назначают викасол. С целью предупреждения развития отека мозга назначают в/в капельно: 20%-ный раствор глюкозы, реополиглюкин, гипертонический раствор хлорида натрия, плазму крови по 10 мл на 1 кг веса новорожденного, а также в/м применяют 10%-ный раствор сульфата магния по 0,2 мл на 1 килограмм веса новорожденного. Помимо этого, при наличии показаний (внутричерепная гипертензия и судорожная готовность у ребенка) применяется краниально-церебральная гипотермия. Продолжительность процедуры составляет 2 часа, во время которой новорожденный спит [66].

Для предупреждения кровотечений у детей с родовой травмой, осложненной кефалогематомой, следует применять викасол в/м однократно. При размерах кефалогематомы свыше 8 сантиметров в диаметре необходимо выполнение хирургического вмешательства [146, 165].

В своих работах И.П. Елизарова (1977) рекомендует при кефалогематомах придерживаться определенной тактики. Оставленная больших размеров кефалогематома оказывает воздействие не только на локальном уровне, влияя на подлежащие кости черепа, но и влияет на общее состояние ребенка. На сегодняшний день считается все более определенным, что кефалогематому нельзя

оставлять – ее следует отсосать с последующим наложением компрессионной повязки [59, 161, 164].

В стадии восстановления назначаются препараты аминокислот (гаммалон или аминалон, церебролизин, глютаминовая кислота), ноотропил, тиамин бромид, кокарбоксилаза, пиридоксин [50].

Резюмируя все вышесказанное можно отметить, что для перинатального посттравматического поражения головного мозга нет специфичных признаков их клинического проявления; что создает определенные трудности в диагностике заболевания, при которых увеличивается период времени до начала применения дифференцированного лечения. Явным клиническим проявлением тяжелой черепно-мозговой травмы у новорожденного является развитие кефалогематомы. Указание на связь кефалогематом с эпидуральными гематомами и сосудами подлежащей мозговой ткани, их влияние на развитие анемии и повышение числа билирубина в крови, возможность нагноения образования и формирования костного дефекта заставляет рассматривать кефалогематому в качестве отдельного заболевания, нуждающегося в применении терапевтических мероприятий общего и местного характера.

Глава 2. Материал и методы исследования

2.1. Общая характеристика больных

Нами был проведен анализ результатов клинических и лабораторно-инструментальных обследований 132 новорожденных, среди которых у 121 ребенка отмечались перинатальные травматические поражения головного мозга, осложненные кефалогематомой.

Поступившие под наше наблюдение дети находились на первом – втором этапах выхаживания. Больничный этап наблюдения и лечения проходил в отделениях родильных стационаров города Душанбе.

Среди 121 новорожденного мальчиков было 65 (53,7%), девочек – 56 (46,3%).

В результате изучения анамнеза матери, особенностей ее беременности и родов удалось определить некоторые факторы, приводящие к перинатальному повреждению ЦНС, осложненному кефалогематомой.

Таблица 2.1. – Предрасполагающие факторы возникновения перинатальных повреждений ЦНС, осложненных кефалогематомой (n=121)

Предрасполагающие факторы	Число фоновых заболеваний	
	Абс. Число	%
Хронические экстрагенитальные заболевания беременной	62	51,2
Отягощенный акушерский анамнез	70	57,9
Патология течения беременности	119	98,3
Патология течения родов	103	85,1

Согласно приведенным в таблице 2.1 данным, можно сделать вывод, что среди предрасполагающих факторов перинатальных повреждений нервной системы у детей на первом месте стоит патологическое течение беременности – 119 (98,3%) случаев. Варианты патологического течения представлены на рисунке 2.1.

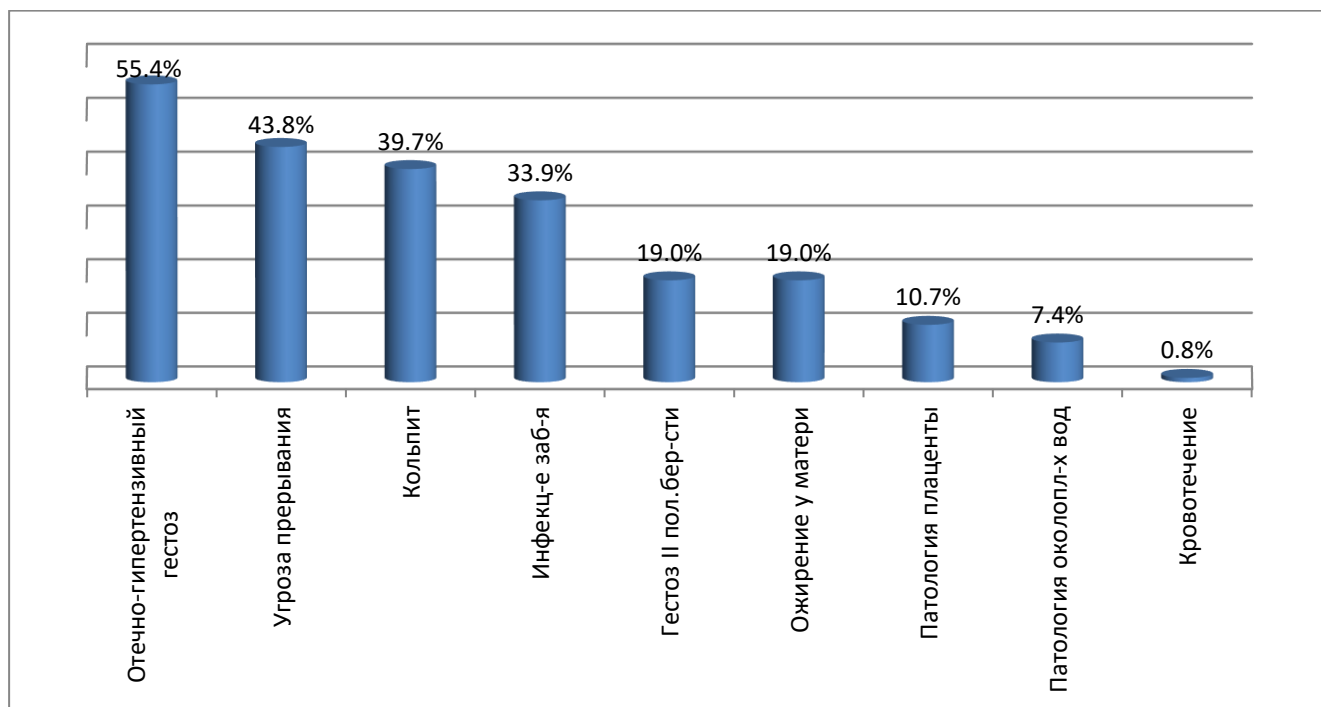


Рисунок 2.1. – Варианты патологического течения беременности

По нашим исследованиям большое значение в структуре патологического течения беременности имеет внутриутробная гипоксия плода, которая имела место у 69 (57,0%) новорожденных. Анемия беременных отмечалась у 68 (56,2%) матерей. Отечно-гипертензивная форма гестоза наблюдалась у 67 (55,4%) женщин во второй половине беременности. Кроме того, в 53 (43,8%) случаях наблюдалась угроза прерывания беременности, в 48 (39,7%) случаях имел место кольпит, у 41 (33,9%) женщины выявлены инфекционные заболевания. Несколько реже наблюдался гестоз первой половины беременности – у 23 (19,0%) женщин, чрезмерное увеличение массы тела отмечалось у 23 (19,0%) женщин, в 13 (10,7%) случаях была выявлена патология плаценты, в 9 (7,4%) случаях наблюдалась патология околоплодных вод и у 1 (0,8%) женщины имело место кровотечение.

Патология родового акта, по нашим исследованиям, занимает второе по значимости место в развитии перинатальных повреждений ЦНС и встречалась у 103 (85,1%) женщин. На рисунке 2.2 приведены особенности патологии родового акта.

Чаще всего среди патологии родового акта отмечалось раннее отхождение

околоплодных вод – 36 (29,7%) случаев. У 23 детей (19,0%) имела место асфиксия

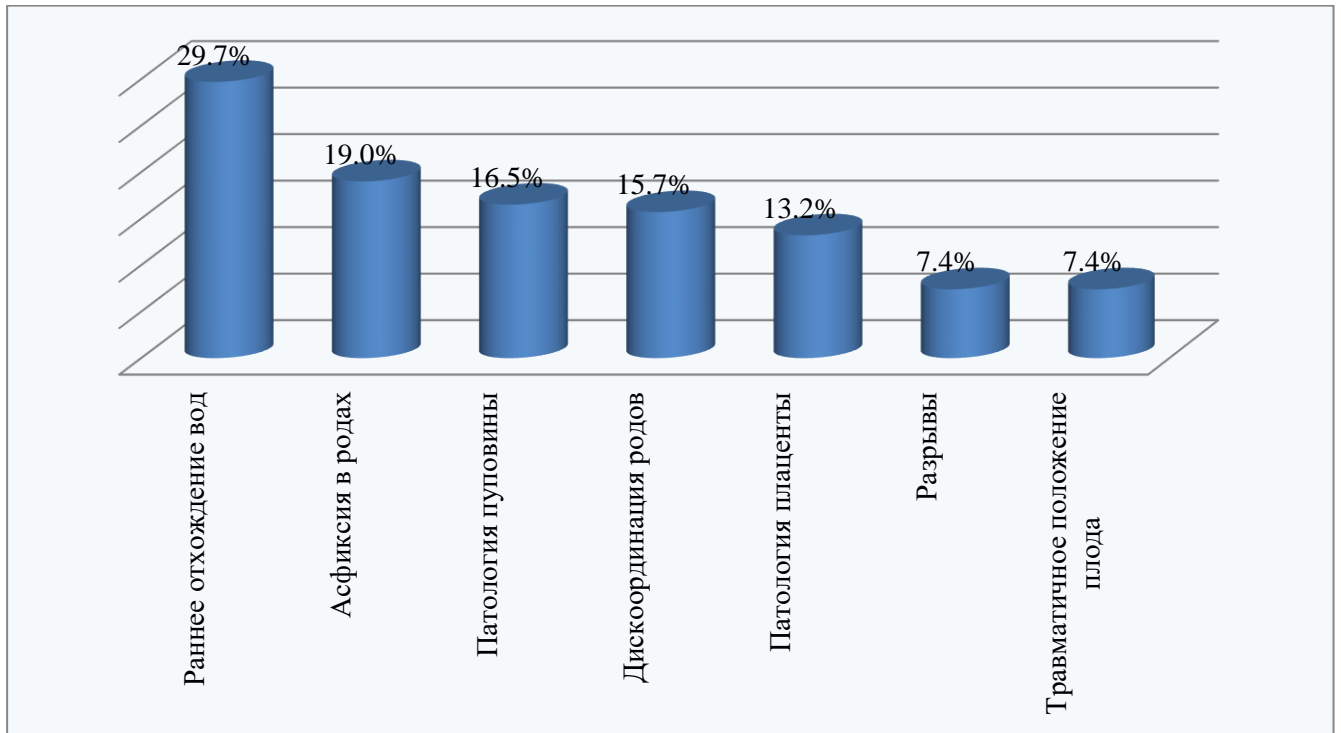


Рисунок 2.2. – Варианты патологии родового акта

в родах. У 20 (16,5%) новорожденных во время родов отмечалась патология пуповины (короткая пуповина, узел пуповины, тощая пуповина). В 19 (15,7%) случаях наблюдались такие виды патологии родов, как: стремительные роды, слабость родовой деятельности, дискоординированная родовая деятельность. В 16 (13,2%) случаях была выявлена патология плаценты: плацентит, раннее созревание плаценты, плацентарная недостаточность. У 9 (7,4%) женщин при родах были отмечены разрывов влагалища, шейки матки, половых губ. Еще в 9 (7,4%) случаях наблюдалось травматичное положение плода (неправильное вставление головки плода при родах, асинклитизм Литцманна, ягодичное предлежание).

В результате патологии родовой деятельности возникла необходимость выполнения некоторых манипуляций. У 40 (33,1%) рожениц понадобилось выполнение амниотомии, у 25 (20,7%) – эпизиотомии, у 23 (19,0%) рожениц была выполнена эпизиорафия. Также выполнялись такие пособия, как перинеотомия – в 7 (5,8%) случаях, перинеорафия- в 9 (7,4%) случаях, родостимуляция у 7 (5,8%) рожениц, кесарево сечение было применено у 5 (4,1%) рожениц.

В 70 (57,8%) случаях у рожениц был зарегистрирован отягощенный акушерский анамнез, показатели которого отражены на рисунке 2.3.

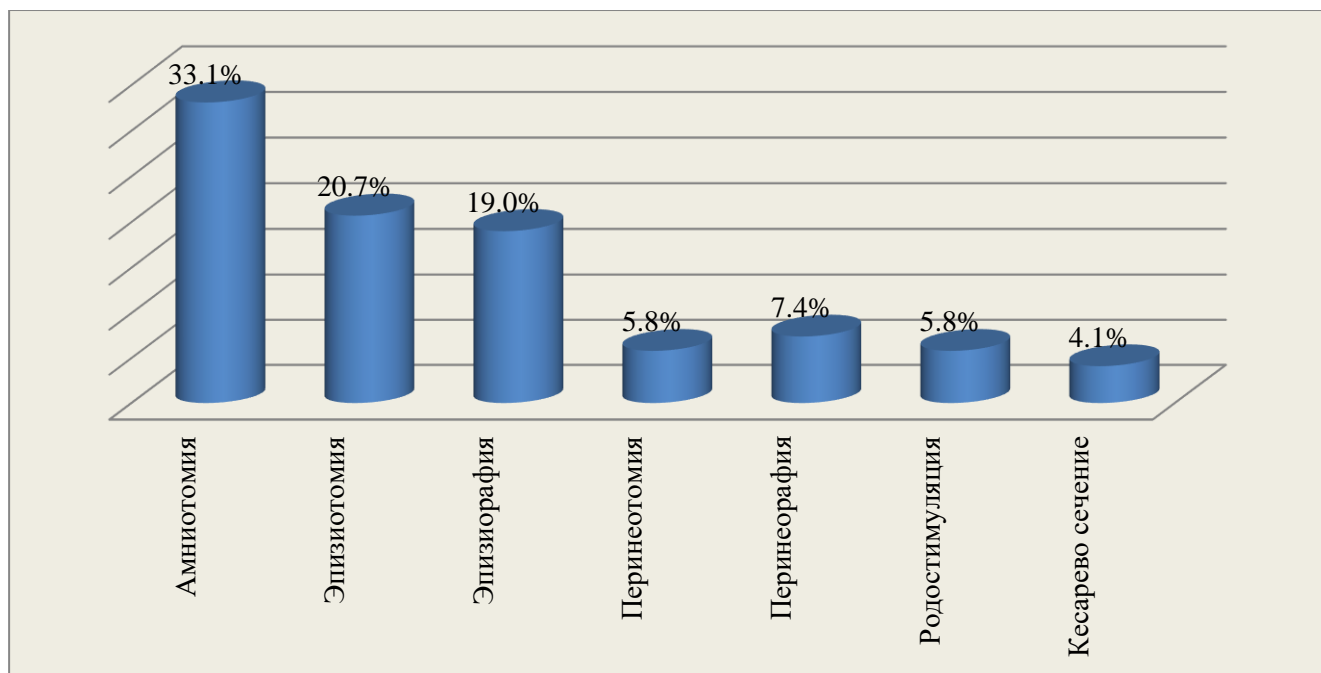


Рисунок 2.3. – Виды проведенных манипуляций у рожениц

В некоторых случаях у женщин наблюдались воспалительные заболевания мочеполовой сферы. Так, у 64 (52,9%) женщин наблюдали сальпингоофорит, аднексит, эндометрит, эрозию шейки матки; у 32 (26,4%) женщин имели место аборт; в 14 (11,6%) случаях отмечалось бесплодие в анамнезе; у 18 (14,9%) женщин были выявлены венерические заболевания. Несколько реже в анамнезе рожениц наблюдались преждевременные роды – 6 (5,0%) случаев, в 4 (3,3%) случаях отмечались расстройства менструального цикла; в 1 (0,8%) случае – кондиломатоз влагалища; у 3 (2,5%) рожениц был зарегистрирован в анамнезе генитальный инфантилизм; хирургические вмешательства на внутренних половых органах имели место у 2 (1,6%) рожениц.

В 62 (51,2%) случаях возникновению родовой черепно-мозговой травмы плода способствовало наличие хронических болезней у роженицы. Структура хронических заболеваний рожениц приведена на рисунке 2.4.

Так, в 17 (14%) случаях у рожениц наблюдалась нефропатия, с патологией желудочно-кишечного тракта – 27 (22,3%); у 19 (15,7%) рожениц имелись

патологии сердечно-сосудистой системы; у 10 (8,1%) –заболевания дыхательной системы; у 22 (18,1%) – патологии эндокринной системы.

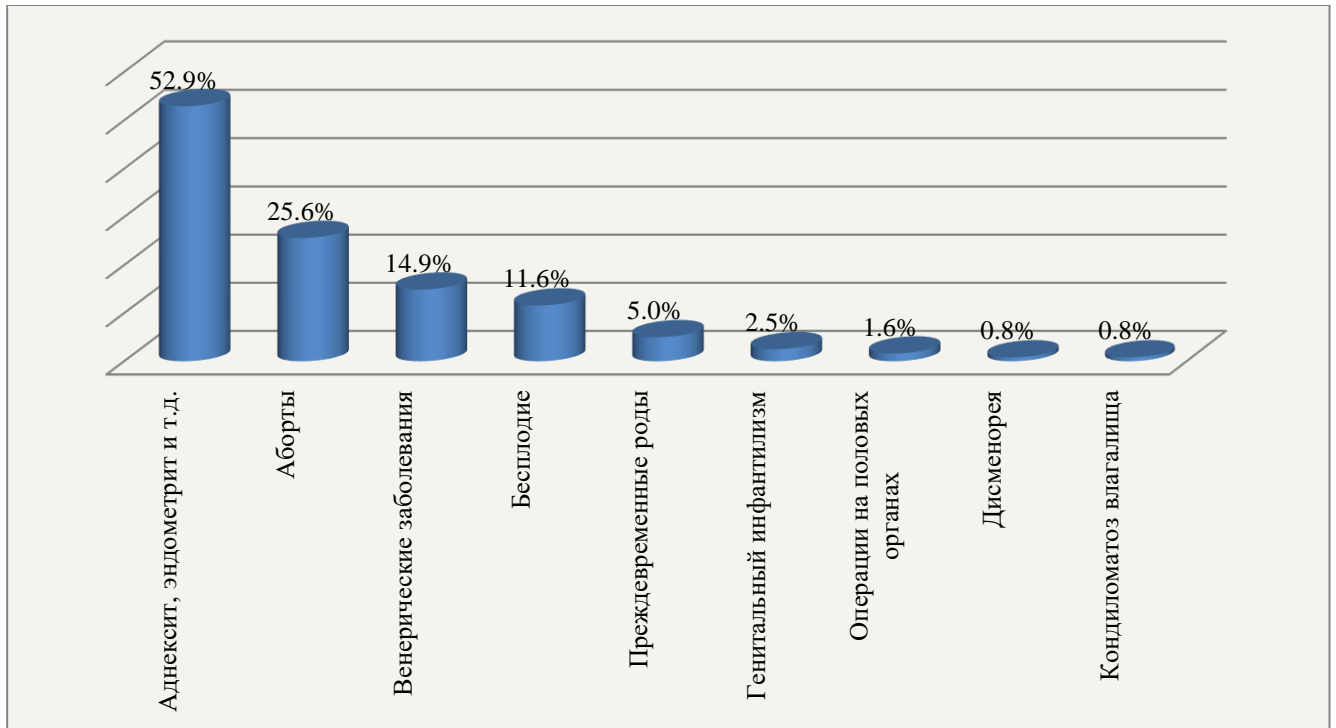


Рисунок 2.4. – Структура хронических заболеваний рожениц

Общее состояние новорожденных оценивалось по шкале V. Apgar (1953) на 1-й и 5-й минутах после рождения. При этом было выявлено, что 87 (71,9%) новорожденных с черепно-мозговыми родовыми повреждениями родились без признаков асфиксии, их соматическое состояние на 1-й минуте жизни по шкале Apgar оценивалось в 7-8 баллов, на 5-й минуте оно составило 8-10 баллов. Асфиксия средней степени тяжести отмечалась у 26 (21,5%) новорожденных, их соматическое состояние на 1-й минуте жизни по шкале Apgar оценивалось в 5-6 баллов, на 5-й минуте жизни оно составило 7 баллов. У 8 (6,6%) новорожденных наблюдалась асфиксия тяжелой степени с минимальными баллами по шкале Apgar на 1-й минуте жизни и не достигающих нормальных цифр к 5-й минуте жизни.

Новорожденных с избыточной массой тела свыше 3700 граммов было 37 (30,5%) детей, тогда как новорожденных детей с массой тела ниже 2500 грамм было только 2 (1,6%). У остальных новорожденных масса тела соответствовала возрастной норме.

Для объективного изучения характера клинических проявлений заболевания в зависимости от расположения кефалогематом пациенты были распределены по группам. Так, первую группу составили 57 детей с поднадкостничным кровоизлиянием в районе теменной кости справа. Во вторую группу вошли 39 новорожденных с поднадкостничным кровоизлиянием в районе теменной кости слева. Третью группу составили 8 новорожденных с кефалогематомами в районе обеих теменных костей. В четвертую группу вошли 16 детей с поднадкостничным кровоизлиянием в районе затылочных костей. Еще у одного ребенка наблюдалась кефалогематома в височной области справа. Распределение детей по группам в зависимости от расположения кефалогематом приведено в таблицах 2.2, 2.3, 2.5.

Оценка Апгара выполняется обычно на первой-пятой минуте после рождения и может быть повторена позднее, если результаты оказались низкими. Баллы менее 3 означают критическое состояние новорождённого, более 7 считается хорошим состоянием (норма). Идеальные 10 баллов встречаются редко. Обычно оценивает шкалу АПГАР неонатолог. Таким образом первичный диагноз данной патологии ставиться в большинстве случаев в первые минуты жизни, и родителям это сообщается. Но даже при этом при обращении мы выявляли огромные размеры или окостеневшие КГ.

Таким образом, чаще всего наблюдались поднадкостничные кровоизлияния в теменной области справа – 57 (47,2%) случаев. Реже встречались кефалогематомы в области левой теменной кости – 39 случаев (32,2%). Кефалогематомы затылочной области наблюдались у 16 (13,2%) детей. Несколько реже наблюдались поднадкостничные кровоизлияния в области обеих теменных костей, которые имели место у 8 (6,6%) новорожденных. У 1 (0,8%) ребенка отмечено поднадкостничное кровоизлияние в правой височной области. Следовательно, частота развития поднадкостничных кровоизлияний в зависимости от их расположения убывает в следующей последовательности: поднадкостничное кровоизлияние в теменной области справа, в теменной области слева, кефалогематомы в затылочной области, поднадкостничное кровоизлияние в

Таблица 2.2. – Распределение детей в зависимости от расположения кефалогематом (n=121)

Расположение кефалогематом	Количество новорожденных	
	Абс. Число	%
Теменная область справа	57	47,2
Теменная область слева	39	32,2
Обе теменные кости	8	6,6
Затылочная область	16	13,2
Височная область справа	1	0,8
Итого	121	100

области обеих теменных костей, кефалогематома в височной области справа. То есть наиболее частой локализацией поднадкостничных кровоизлияний является область теменных костей.

Данные общего обследования детей в зависимости от локализации кефалогематом представлены в таблице 2.3.

Таким образом, среди новорожденных с кефалогематомами в области затылочных костей не было отмечено случаев удовлетворительного состояния детей. Все дети в данной группе родились либо в состоянии средней степени тяжести, либо в тяжелом, что было обусловлено наличием связи стволовых структур головного мозга с центрами жизненно важных систем.

При расположении поднадкостничных кровоизлияний в обеих теменных областях только у 1 новорожденного наблюдалось удовлетворительное состояние при рождении.

Следовательно, расположение кефалогематом в затылочной области является одним из наиболее неблагоприятных и тяжелых вариантов течения заболевания.

При первоначальном осмотре детей было определено, что при кефалогематомах, расположенных в правой или левой теменной области, чаще наблюдается возбужденная реакция на осмотр у ребенка - 10 (17,5%) и 6 (15,4%)

Таблица 2.3. – Данные общего обследования новорожденных в зависимости от расположения кефалогематомы

Общее состояние и симптоматика	Расположение кефалогематомы				
	Правая теменная область (n=57)	Левая теменная область (n=39)	ДКГТ (n=8)	КЗО (n=16)	КВО (n=1)
Общее состояние					
-удовлетворительное	40	30	1	-	-
-средней степени тяжести	15	5	5	13	-
-тяжелое	2	4	2	3	1
Реакция на осмотр	10			4	
-возбуждения	9	6	2	7	-
-вялая	2	5	6	1	1
-отсутствует	36	-	-	4	-
-удовлетворительная		28	-		-
Поза	38	23		-	
-сгибательная	14	11	-	5	-
-полусгибательная	2	2	3	2	-
-разгибательная			1		1
Движения	36	20	2	3	-
-хаотичные	9	8	4	8	1
-вялые	-	-	-	1	-
-отсутствуют	12	11	2	4	-
-скованы					
Кормление –через зонд	8	2	2	9	1
-кормление грудью	41	28	-	-	-
Масса тела > 3700гр	15	12	4	6	-
Масса тела < 2500гр	1	-	-	-	1
Окраска кожных покровов					
-общий цианоз	-	1	-	1	1
-акроцианоз	17	10	3	2	-
-элементы токсической эритемы	7	9	2	3	-

случаев, соответственно; сгибательная поза – 38 (66,7%) и 23 (59,0%) случаев, соответственно, или полусгибательная поза – 14 (24,6%) и 11 (28,2%) случаев, соответственно; хаотичные движения конечностей наблюдались у 36 (63,2%) и 20 (51,3%) новорожденных, соответственно; скованность наблюдалась у 12 (21,1%) и 11 (28,2%) детей, соответственно. При расположении кефалогематомы в обеих теменных зонах или в затылочной области (n=13) чаще наблюдали вялую двигательную активность – у 6 (75,0%) и 7 (43,8%) новорожденных, соответственно; вялая реакция на осмотр отмечалась у 4 (50,0%) и 8 (50,0%) новорожденных, соответственно; разгибательная поза имела место у 1 (12,5%) и 2 (12,5%) детей.

У детей с поднадкостничными кровоизлияниями, локализованными в затылочной области (n=16) или обеих теменных костей (n=8), в течение первых 4-х дней после рождения в 9 (56,3%) и 2 (25,0%) случаях, соответственно, кормление осуществлялось через зонд, так как по причине тяжелого состояния и затруднения акта сосания у новорожденных кормление грудью не представлялось возможным. Среди больных с кефалогематомами, расположенными в правой теменной области (n=57), у 17 (29,8%) новорожденных отмечался акроцианоз, при расположении кефалогематомы в левой теменной области (n=39) акроцианоз наблюдался у 10 (25,6%) новорожденных с явлениями токсической эритемы в 9 (23,1%) случаях. У новорожденных с поднадкостничными кровоизлияниями, локализованными в затылочной области (n=16) общий цианоз наблюдался в 1 (6,3%), акроцианоз наблюдался в 2 (12,5%) случаях с явлениями токсической эритемы у 3 (18,8%) детей.

Таким образом, возникновению перинатальных поражений ЦНС с развитием поднадкостничных кровоизлияний способствуют анемия беременных, гестоз второй половины беременности, внутриутробная гипоксия плода. Кроме того, большую роль в развитии данной патологии играют такие нарушения родовой деятельности, как преждевременное излитие околоплодных вод, асфиксия во время родов и патологические расстройства в пуповине.

Как правило, у новорожденных с родовыми черепно-мозговыми травмами

отмечается избыточная масса тела.

Наиболее частой локализацией кефалогематом является область теменных костей. При данной локализации кефалогематом, а также в затылочной и височной областях, общее состояние новорожденных было наиболее тяжелым.

2.2. Материал и методы исследования

Нами проводился анализ результатов клинического наблюдения, лабораторно-инструментальных исследований и методов лечения 121 ребенка с перинатальными нарушениями нервной системы, осложненными поднадкостничным кровоизлиянием. Все новорожденные наблюдались в отделении детской нейрохирургии и отделении неонатологии Национального медицинского центра РТ «Шифобахш».

Для определения степени тяжести новорожденных и поражения головного мозга изучали состояние клинико-неврологического статуса, офтальмологическое обследование, проводили УЗИ головного мозга, КТ исследование и фотодокументацию.

2.2.1. Характеристика неврологического статуса у детей с перинатальным поражением нервной системы в сочетании с кефалогематомой

По степени тяжести перинатального поражения нервной системы были выделены три группы новорожденных с данной патологией. Оценка тяжести ППНС проводилась с учетом данных исследования соматического и клинико-неврологического статуса, согласно рекомендациям А. С. Петрухина с соавт. (1999). Распределение больных по степени тяжести ППНС приведены в таблице 2.4.

Пациентов с легкой степенью тяжести ППНС (1 группа) было 71 (58,7%) новорожденный. У пациентов данной группы сразу после рождения наблюдали “оглушенность”, чередующуюся с повышенной возбудимостью и небольшим тремором подбородка и кистей рук.

Также отмечались периодический горизонтальный нистагм, мышечный гипертонус, оживление сухожильных рефлексов, тахикардия и тахипноэ.

Во вторую группу вошли 38 (31,4%) новорожденных с перинатальным

Таблица 2.4. – Распределение пациентов на группы по степени тяжести перинатального поражения головного мозга

Степень тяжести поражения	Абсолютное количество детей	%
Легкая	71	58,7
Средняя	38	31,4
Тяжелая	12	9,9
Итого	121	100

поражением головного мозга средней степени тяжести. У пациентов данной группы наблюдалась более тяжелые общемозговые нарушения, с превалированием синдрома угнетения ЦНС; признаки очагового поражения головного мозга. При неврологическом обследовании отмечалось снижение мышечного тонуса и безусловных рефлексов, угнетение или отсутствие спонтанной двигательной активности.

Пациентов с тяжелой степенью перинатального поражения нервной системы было 12 новорожденных, у которых имели место грубые расстройства сознания, вплоть до коматозного состояния у 9,9% из них. Значительное влияние на тяжесть состояния у детей имело наличие повышенного интракраниального давления и судорожного синдрома, а также выраженность очаговых расстройств нервной системы.

Особенности неврологических нарушений у новорожденных в зависимости от расположения поднадкостничных кровоизлияний приведены в таблице 2.5.

Во время осмотра головы новорожденного отмечалась ее некоторая деформация. Чаще всего нарушение конфигурации головы наблюдалось при расположении кефалогематомы в ее правой области (n=42).

Выпячивание большого родничка (синдром повышенного внутричерепного давления) наблюдалось у 1 пациента с кефалогематой левосторонней локализации. У большей части детей наблюдалась родовая опухоль (n=50), совпадающая с расположением субпериостального кровотечения (n=41).

Таблица 2.5. – Показатели неврологической картины у новорожденных с кефалогематомой в зависимости ее расположения

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ	ЛОКАЛИЗАЦИЯ КЕФАЛОГЕМАТОМ				
	КПТО	КЛТО	ДКГТ	К30	КВО
Осмотр головы	42	25	6	9	-
Состояние черепно – мозговых нервов	5	6	1	1	-
Рефлексы	6	6	2	3	1
Мышечный тонус	6	7	3	3	-
Гиперестезия	6	7	3	3	-
Парезы	12	11	3	4	2
Синдромы	9	9	1	4	-

Примечание: *- статистическая значимость, $p < 0,05$

Во всех группах в большинстве случаев отмечалось снижение ладонно-ротового рефлекса, рефлексов Моро, Робинсона и автоматической походки (72). Также в этих группах у большей части пациентов ($n=79$) наблюдалось снижение мышечного тонуса.

Среди двигательных расстройств у 49 пациентов имел место периферический парез кистей. У 37 детей наблюдался тремор подбородка, у 67 новорожденных наблюдался тремор конечностей.

2.2.2. Нейроофтальмологическое обследование

Обследование нейроофтальмологом проведено 98 (81%) пациентам из 121 и предусматривало изучение непосредственного воздействия травмы на мягкие ткани и глазное яблоко (параорбитальное кровоизлияние, контузия глазного яблока), произвольных движений глазных яблок у пострадавших в сознании наличие сходящего или расходящего косоглазия в результате повреждения III или VI черепно-мозговых нервов, пареза взора в сторону, вверх, плавающие глазные яблоки, симптом разностояния глазных яблок

Тщательно в динамике изучали величину, равномерность зрачков или наличие анизокории, прямую и содружественную реакцию на свет и на болевые

раздражители, состояние корнеальных рефлексов. Большое значение придавали осмотру дисков зрительных нервов, при этом для части пострадавших консультацию проводили в динамике до и после операции.

Полученные данные нейроофтальмологического исследования в комплексе диагностических мероприятий позволили решать вопрос о характере и локализации повреждений.

Ультразвуковое сканирование головного мозга ребенка –нейросонографию (НСГ), проводили по стандартной методике [46, 47, 64], заключающейся в последовательном выведении изображений в 11 стандартных сечениях. Данную процедуру выполняли через большой родничок с помощью аппарата «НІТАСНІ НІ VISION AVIUS» с использованием секторальных датчиков 5МГц и 7,5МГц. Изучали состояние основных мозговых структур, желудочковой системы головного мозга; определяли особенности интракраниального кровоизлияния и расположение ишемических зон. При этом для проведения исследования не требовалось какой-либо медикаментозной подготовки. Нейросонография выполнена 47 новорожденным.

2.2.1. Компьютерная томография

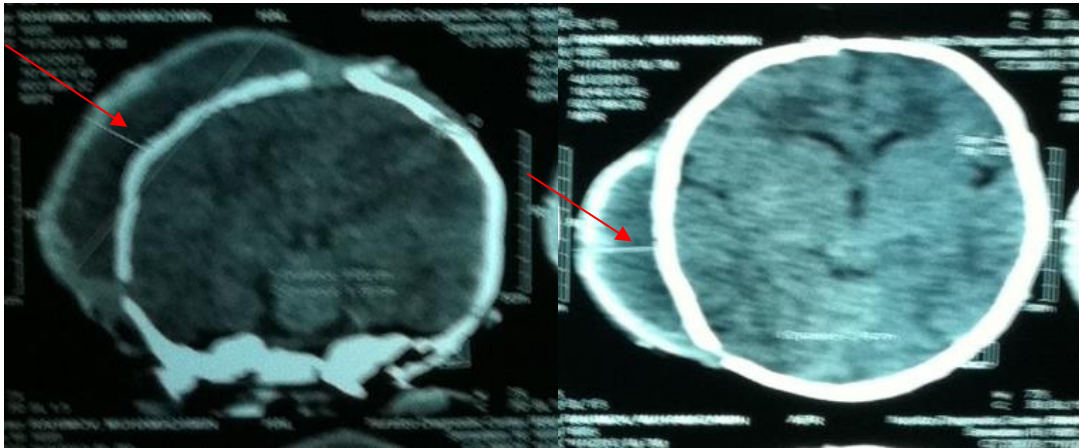
Компьютерная томография (КТ) является одним из наиболее информативных методов в диагностике различных форм черепно-мозговой травмы. Она проводилась на томографе фирмы «SIMENS SOMOTOM SENSATION 16» МСКТ (мультиспиральный) 16 срезовый, у 91 (92,9%) больного из 121, у 72 – неоднократно, т.е. в динамике.

При анализе компьютерных томограмм определяли плотность патологических очагов в единицах по G.Hounsfield (H.) при ТВЧГ: кефалогематом и размозжении мозга – их размеры и локализацию.

Характерными особенностями КФ на КТ были:

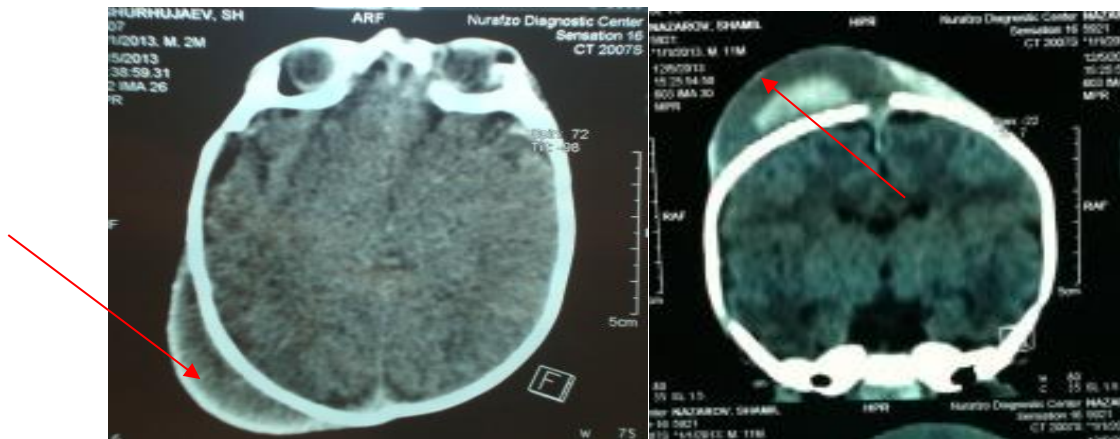
прилежащая к внутренней пластинке кости зона пониженной плотности (свежая несвернувшаяся кровь + 64 ед. По G.Hounsfield), либо интенсивно повышенной плотности (сгустки крови 76 ед.) в виде двояковыпуклой или плосковыпуклой формы, различных размеров, оттесняющая кнутри надкостнице.

В качестве примера приводим КТ головного мозга с кефалогематомой (рисунок 2.5).



**Рисунок 2.5. – КТ головного мозга больного Е., 11 мес., и/б. № 240/151
диагнозом кефалогематома в правой теменно-височной области**

В качестве примера локализации кефалогематомы в области теменной доли предоставлена следующая КТ (рисунок 2.6).



**Рисунок 2.6. – КТ головного мозга больного С., 8 мес., и/б. 176/84 с диагнозом
кефалогематома теменной области справа, средних размеров (64 мл)**

Примером кефалогематомы большого размера служит следующая КТ (рисунок 2.7).

Весьма важным КТ – признаком при кефалогематоме являлось изменение плотности содержимого, представляющее сужение или сдавление отдела бокового желудочка соответственно локализации и размеров гематомы, степень дислокации желудочковой системы, выраженность конвексительных субарахноидальных пространств, а также деформация или сдавление базальных

и поперечной цистерн мозга.

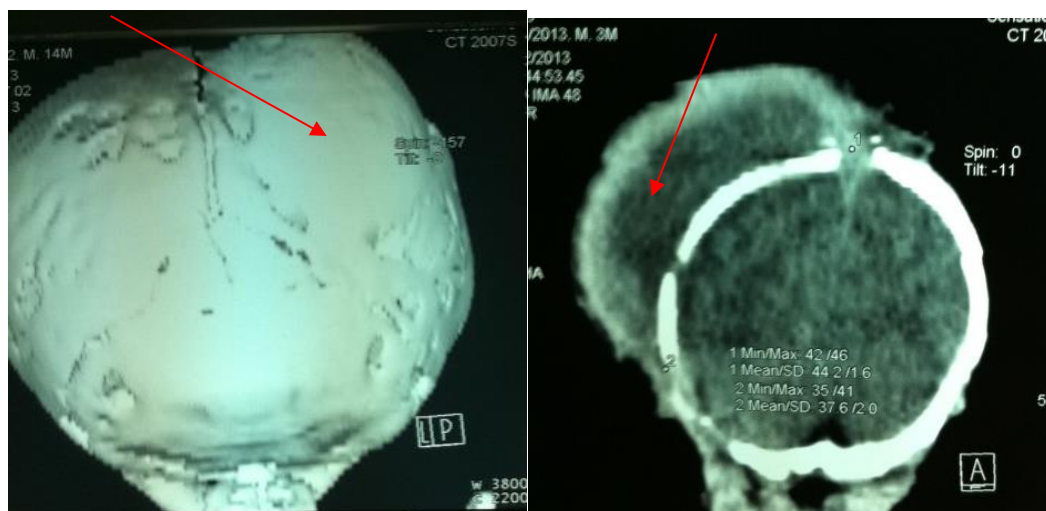


Рисунок 2.7. – КТ головного мозга больного Г., 12 мес., и/б. 238/146 с диагнозом окостеневшая кефалогематома в теменной области справа больших размеров (110 мл)

Примером изменений ликворосодержащих пространств является следующая КТ (рисунок 2.8).



Рисунок 2.8. – КТ головного мозга больного С., 14 м, и/б. 230/138 с диагнозом эпидуральная гематома в правой теменно-височной области больших размеров

На рисунке 2.8 видна ЭГ с грубым сдавлением и смещением желудочковой системы справа налево, сдавление субарахноидальных пространств и базальных цистерн. КТ позволила диагностировать сопутствующие ЭГ очаги ушиба, субдуральные гематомы (СГ), внутримозговые гематомы (ВМГ), внутрижелудочковые гематомы (ВЖГ), субдуральные гидромы (С.гидромы).

Изолированные ТВЧГ были диагностированы у 91 (92,9%) больного, - причем у 7 (7,1%) они сочетались с субдуральными, внутримозговыми и эпидуральными гематомами, субдуральными гидромами, субарахноидальными, внутрижелудочковыми кровоизлияниями, очагами ушиба и/или размозжения мозга.

Несомненно, такое сочетание ЭГ с другими внутричерепными повреждениями с последующим отеком мозга отягощали клиническое течение и влияли на исход. При компьютерной томографии также выявлялся характер, локализация повреждений костей свода и/или основания черепа.

С целью оптимальной оценки результатов полученных данных все субпериостальные кровоизлияния классифицировали на 3 степени в зависимости от их размеров. При этом измерялось расстояние между самыми удаленными точками краев кефалогематомы.

К 1-ой степени относили субпериостальные кровоизлияния размерами от 1 до 4 см; ко 2-й степени относили кефалогематомы размерами от 4,1 до 8 см в диаметре; к 3-й степени относили кефалогематомы размерам от 8,1 до 11 см в диаметре.

Такое разделение способствовало оптимальному изучению влияния размеров субпериостального кровоизлияния на степень тяжести патологии и результаты терапии новорожденных.

Характерные особенности размера и расположения кефалогематом приведены в таблице 2.6.

Крупная кефалогематома наблюдалась только при ее локализации теменной области (справа и слева), при этом кефалогематома размером 4,1 x 8 см имела место в теменной области справа. В остальных случаях при наличии ДКГТ размеры расположенных в левом полушарии образований оказались большими, чем в правом полушарии.

Размеры кефалогематом при их двусторонней локализации приведены в таблице 2.7.

Наибольшие размеры субпериостальных кровоизлияний наблюдались в

Таблица 2.6. – Размеры кефалогематом и их локализации

Размер кефалогематомы (в см.)	Локализация кефалогематомы					
	КПТО	КЛТО	ДКГТ		КЗО	КВО
			КЛТО	КПТО		
1- 4	15	10	2	6	4	1
4,1- 8	24	14	6	2	8	-
8,1- 11	2	2			-	-

Таблица 2.7. – Размеры кефалогематом при их двусторонней локализации

ДКГТ	Размеры кефалогематом в см							
КЛТО	5,5x3	5x4	3x2	8x2,5	3x4	4x5	7x5	3,5x5
КПТО	3x2	4x2	5x2,5	8x2	3x3,5	2x3	4x3	3x4

левой теменной области, а наименьшие – в затылочной области. При этом даже при небольших размерах кефалогематомы затылочной локализации наблюдалось тяжелое состояние новорожденного с картиной значительного поражения ЦНС.

При кефалогематомах, расположенных в левой теменной области наблюдалась асфиксия средней и тяжелой степени, интравентрикулярные кровоизлияния, что обуславливало тяжелое состояние пациентов с субпериостальным кровоизлиянием данной локализации.

Судорожный синдром отмечался у новорожденных с кефалогематомой, расположенной преимущественно в области правой височной кости.

Кроме того, для изучения состояния адаптационных процессов гомеостаза у новорожденных и динамического контроля проводимой терапии определялись данные кислотно-основного состояния крови, электролитов и концентрации серотонина в сыворотке крови.

Данные исследования выполнялись у 12 новорожденных с перинатальной энцефалопатией тяжелой степени и у 38 детей с перинатальным посттравматическим повреждением головного мозга средней степени тяжести. В

контрольную группу были включены 12 доношенных детей, состояние которых при рождении было удовлетворительным, по шкале Апгар до 8-10 баллов. У всех наблюдаемых детей имела место перинатальная энцефалопатия без признаков тяжелой соматической болезни и расстройства гомеостаза.

Определено, что у новорожденных со средней степенью тяжести перинатальной энцефалопатии на фоне дыхательной недостаточности I-II степеней наблюдался дыхательный ацидоз ($pH=7,27\pm 0,04$) в стадии субкомпенсации, вследствие расстройства альвеолярной вентиляции. Также отмечалось повышение pCO_2 ($4,96\pm 1,08$ мм рт.ст.), в результате которого увеличивался H_2CO_3 с дальнейшим его распадом на H^+ и HCO_3^- . При этом в случае острого дыхательного ацидоза концентрация HCO_3^- достигало уровня $28,5\pm 1,2$ ммоль/л.

Повышение H_2CO_3 способствовало развитию ацидоза в мозговой ткани и ангиодилатации.

Расстройство обменного гомеостаза у детей с перинатальным повреждением нервной системы тяжелой степени обусловлено декомпенсированным смешанным ацидозом ($pH=7,21-0,06$, $BE=-10,2\pm 2,2$ ммоль/л). При этом наблюдалось увеличение pCO_2 ($46,3\pm 1,5$ мм рт. Ст.) и снижение HCO_3^- ($13,6\pm 4,2$ ммоль/л).

При ацидозе метаболического характера имеет место повышенное образование ионов водорода. Избыточный H^+ соединяется с бикарбонатным буфером. Сформировавшаяся при этом угольная кислота распадается на углекислый газ и воду. Углекислый газ выводится через легкие. Ионы H^+ способствуют стимуляции дыхательного центра, что приводит к компенсаторной гипервентиляции легких. При дистресс-синдроме и аспирационном синдроме форсированное дыхание невыполнимо. Оно приводит к повышению парциального давления углекислого газа в крови и смешанному характеру ацидоза (метаболический + дыхательный).

Таким образом, раннее выявление КФ осуществлялось на основании данных диагностического нейрохирургического комплекса, в котором наиболее

существенным являются: клинико-неврологическое, рентгенологическое исследования и компьютерная томография.

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0» (StatSoftInc.,USA). Количественные величины описывались в виде среднего значения (M) и его стандартной ошибки (m). Для качественных величин высчитывались доли (%). Парные сравнения независимых групп по количественному признаку проводили по U-критерию Манна-Уитни, множественные – методом ANOVA Краскела-Уоллиса, парные сравнения зависимых групп проводили по T-критерию Уилкоксона. Для сравнения двух групп по качественному признаку применялся χ^2 – критерий Пирсона, точный критерий Фишера. Корреляционный анализ проводился непараметрическим методом Тау Кендалла. Различия между показателями считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Глава 3. Результаты клинических и лабораторно-инструментальных исследований у новорожденных с кефалогематомой

Диагностика перинатального повреждения нервной системы в сочетании с поднадкостничным кровоизлиянием только по объективным данным осмотра является недостаточной. Разнообразные клинические проявления данной патологии, многообразие вариантов повреждения структур головного мозга определяют необходимость применения дополнительного исследования с целью определения характера неврологического поражения и расположения травматического очага.

Родовая черепно-мозговая травма приводит не только к повреждению структур головного мозга, но и к расстройству функций других органов и систем организма, оказывающим воздействие на адаптационные механизмы организма, а также обуславливающим тяжесть и прогноз течения патологии. Компенсаторные особенности головного мозга и организма ребенка в раннем возрасте велики, однако оптимально изучить их полноценность можно лишь путем определения некоторых биохимических и инструментальных методов исследования новорожденных [91, 119].

В нашем исследовании осмотр глазного дна выполнялся у 121 новорожденного с родовой черепно-мозговой травмой. Изменения глазного дна наблюдались в 86 случаях, при этом у 60 детей наблюдались признаки ангиопатии сетчатки в виде полнокровия или расширения вен в 41 случае, венозного сужения в 12 случаях и артериодилатации в 7 случаях. Односторонние мелкие точечные геморрагии наблюдались у 13 новорожденных, двусторонние – у 11 детей; у 2 детей имел место застойный диск зрительного нерва. Результаты осмотра глазного дна у детей приведены в таблице 3.1.

Как видно из таблицы 3.1, в 35 (28,9%) случаях не было выявлено нарушений со стороны глазного дна, что может говорить о недостаточной

Таблица 3.1. –Результаты осмотра глазного дна у детей с родовой ЧМТ, в сочетании с кефалогематомой (n=121)

Параметр	Ангиопатия сетчатки	Точечные геморрагии	Застойный диск Зрительного нерва	Норма
Количество больных	60	24	2	35
%	49,6%	19,8%	1,7%	28,9%

информативности данного метода обследования новорожденных с перинатальным повреждением центральной нервной системы, осложненным субпериостальным кровотечением.

В 47 случаях у детей с перинатальным повреждением нервной системы было выполнено ультразвуковое сканирование головного мозга. Данные нейросонографии были изучены с учетом расположения очага поражения. Результаты данного исследования приведены в таблице 3.2.

Как видно из таблицы 3.2, в 9 случаях из 10 имела место двусторонняя дилатация желудочковой системы. Наиболее часто расширение желудочковой системы встречалось при локализации поднадкостничного кровоизлияния в области правой теменной кости.

Диффузная отечность структур головного мозга при НСГ была обнаружена у 8 новорожденных, проявляющаяся диффузной гиперэхогенностью тканей головного мозга, чаще имевшей место при поднадкостничных кровоизлияниях, локализованных в области левой теменной кости.

Околожелудочковая ишемия диагностирована у 6 детей, что соответствовало кефалогематоме, локализованной в области правого полушария мозга (n=4).

В 2-х случаях выявлена незрелость структур головного мозга. Интравентрикулярные кровоизлияния были отмечены в 4 случаях.

В 5 случаях у детей с кефалогематомой в области левой теменной кости имели место интракраниальные кровоизлияния, в 3 случаях они наблюдались при

Таблица 3.2. – Показатели нейросонографии у новорожденных с перинатальным повреждением нервной системы в зависимости от расположения субпериостального кровоизлияния

Патология головного мозга	Локализация кефалогематом				
	КПТО n=22	КЛТО n=16	ДКГТ n=4	КЗО n=4	КПВО n=1
Пвк	-	2	-	2	-
Слева	-	1	-	-	-
Сэк	1	-	-	-	-
Слева					
ВЖК слева	3	1	1	-	1
КСС слева	-	1	1	1	-
ДДЖ	4	3	1	1	1
ОДЖ слева	1	-	-	-	
ПВИ	3	2	-	-	1
Отек	2	4	-	2	-
НМС	-	-	-	1	1
Норма	11	6	1	-	-

расположении кефалогематом в затылочной области, в 2 случаях – при локализации в области правой теменной кости и в одном случае внутричерепное кровоизлияние наблюдалось при двусторонней локализации кефалогематом. Околожелудочковые кровоизлияния наблюдались в 5 случаях, при этом у 3 новорожденных кефалогематома была расположена в области левой теменной кости, также околожелудочковые кровоизлияния были отмечены под – и над затылочными рогами боковых желудочков, а также в левой зоне от них. Геморрагии в сосудистое сплетение наблюдались у 2 новорожденных и были расположены слева.

Как правило, интракраниальное кровоизлияние сочеталось с расширением вентрикулярной системы и отеком тканевых структур.

Расширение вентрикулярной системы в большей части наблюдалось с обеих сторон, причем при субпериостальных кровоизлияниях в области правой теменной кости наблюдалось вентрикулярное расширение в левом полушарии головного мозга. Интракраниальные кровоизлияния чаще наблюдались при расположении кефалогематом в области левой теменной кости.

При обследовании новорожденных в 12 случаях были выявлены интракраниальные кровоизлияния.

Пример 1.

Девочка Н – а, 4 месяцев, обследована 16.10.17. Из анамнеза на момент рождения была обнаружена кефалогематома, расположенная в области обеих теменных костей. Был установлен диагноз: перинатальное поражение головного мозга смешанного генеза. Среднетяжелая форма. Ранний восстановительный период. Гипертензионный синдром. Кефалогематома теменных областей. Интракраниальное кровоизлияние. Кисты хориоидального сплетения слева.

Пациентке проводилось динамическое нейросонографическое исследование во время и после лечения. Новорожденному были назначены противоотечные и нейропротективные препараты.

При нейросонографии: отмечается небольшая дилатация передних рогов боковых желудочков до 4 мм. Тела и затылочные рога без изменений. Третий и четвертый желудочки без изменений. В левом хориоидальном сплетении наблюдаются небольшие полости с небольшим лизисом стенок – псевдо кисты размерами 1x2 мм.

Заключение: Имеется сокращение вентрикулярной системы в динамике. Небольшое расширение передних рогов в области передней черепной ямки сохранено. Визуализируется хориоидальная псевдокиста слева в стадии лизиса.

На снимке: левый парасагиттальный срез. Хориоидальная псевдокиста слева. Стадия лизиса.

Данный пример иллюстрирует положительную динамику в виде сокращения желудочковой системы после курса лечения, что подтверждает эффективность проводимой терапии и возможность восстановления структур нервной системы



Рисунок 3.1. – Нейросонография девочки Н. 4 мес. С перинатальным поражением головного мозга

на морфологическом уровне.

Расширение вентрикулярной системы наблюдалось у 11 новорожденных. Во 2-м примере приведен случай определения выраженного расширения вентрикулярной системы при НСГ.

Пример 2.

Мальчик К– в, 3 месяцев, обследован 09.10.15. Из анамнеза на момент рождения была выявлена кефалогематома, расположенная в области левой теменной кости.

При нейросонографии: отмечается дилатация передних рогов области передней черепной ямки до 9 – 10 мм. В области средней черепной ямки передние рога дилатированы до 7 мм. Размер 3-го желудочка – 5 мм. В ядрах левой половины таламуса наблюдаются диффузные зоны ишемии с признаками некроза. Хориоидальные сплетения однородны.

Заключение: умеренное расширение передних рогов боковых желудочков, в области передней черепной ямки. Ишемия с признаками некроза в ядрах левой половины таламуса.

Расположение интракраниального кровоизлияния совпало с локализацией кефалогематомы. Данная особенность является характерной для исследуемого заболевания, что подтвердилось при нашем изучении.

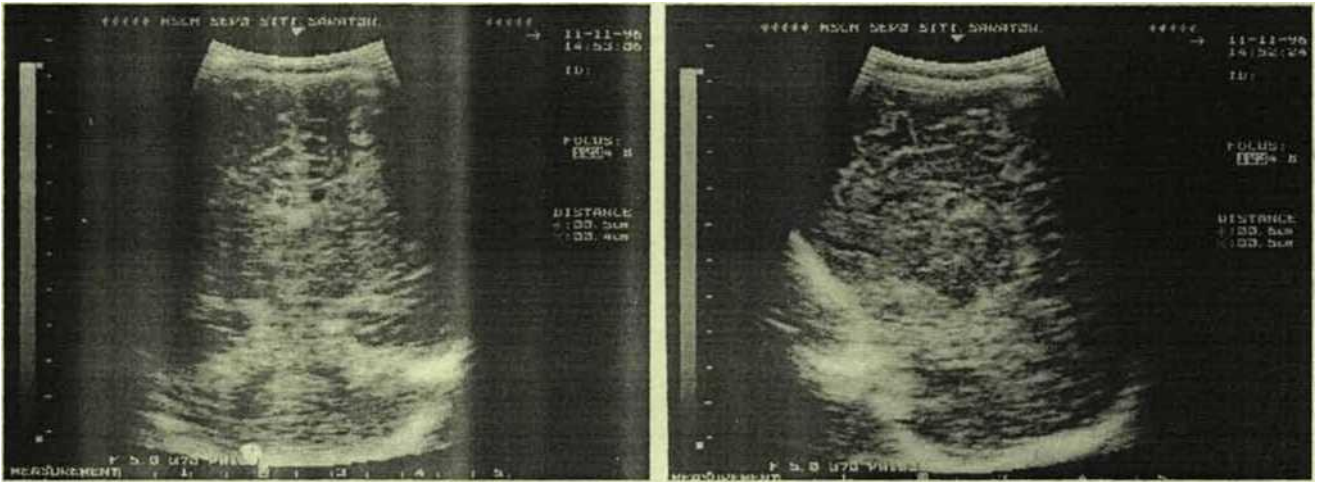


Рисунок 3.2. – Нейросонография ребенка К. 3 месяцев с кефалогематой

Еще одной характерной особенностью считается вариант дилатации вентрикулярных систем: расширение передних рогов и тела бокового желудочка.

У 6 детей наблюдались явления церебральной ишемии. Ниже приведен пример нейросонографического обследования ребенка с определением зон церебральной ишемии.

Пример 3.

Мальчик Н – в, 4,5 месяцев, обследован 24.09.15. Из анамнеза на момент рождения было определено перинатальное повреждение нервной системы, осложненное кефалогематомой, которая локализовалась в обеих теменных областях. После выписки домой мать отмечала у ребенка плохой, поверхностный процесс сна, периодические срыгивания, чрезмерную возбудимость, что и побудило явиться на осмотр к врачу.

При нейросонографии наблюдается асимметричная дилатация левого переднего рога в области передней черепной ямки до 0,5 см. В области средней черепной ямки он несколько возвышен из-за околожелудочковой отечности. 3-й и 4-й желудочки без изменений. Ядра подкоркового слоя нечеткие. Наблюдаются диффузные ишемические зоны. В эпендиме левых боковых желудочков визуализируется округлая полость с очерченными контурами – псевдо киста размерами 7x5 мм. В эпендиме правых боковых желудочков наблюдается двухкамерная псевдокиста размерами 1x1 и 1x2 мм с очерченными контурами. В области задней черепной ямки – элементы тела и задних рогов боковых

желудочков без изменений, отмечается однородность хориоидальных сплетений. Определяется увеличение эхоплотности тканей головного мозга диффузного характера.

Заключение: множественные субэпендимальные псевдокисты в области боковых желудочков. Интравентрикулярное кровоизлияние 1-2 степени. Левый передний рог бокового желудочка асимметрично расширенный. Отечность мозговой ткани, ишемия подкорковых ядер с двух сторон.

В данном примере отражена тяжесть родовой черепно-мозговой травмы, так как у ребенка после проведенного курса терапии в условиях стационара и амбулатория при обследовании продолжали иметь место явления повышенной возбудимости, плохой сон и признаки органического поражения ЦНС. Имеющиеся нарушения мозговых структур с двух сторон при наличии в анамнезе двустороннего субпериостального кровоизлияния при рождении, доказывают роль предикторов поднадкостничных кровоизлияний при обнаружении травматического поражения нервной системы и их воздействие на подлежащие структуры. Размеры кровоизлияний в левой гемисфере головного мозга, как правило, больше, чем в правой, что и подтвердили результаты нашего исследования кефалогематом двусторонней локализации (рис.3.3).

У 8 новорожденных наблюдалась диффузная отечность мозговой ткани; незрелость структур головного мозга наблюдалась в 2 случаях. У 18 детей с признаками неврологических нарушений при нейросонографии изменения мозговых структур не наблюдались. Приведенные нами примеры показывают различные варианты органических форм повреждения мозговых структур. Такие поражения как отечность и расширение структур головного мозга, ишемия, кисты, как правило, сочетаются друг с другом, что обусловлено запуском патологических механизмов, происходящих на клеточном, биохимическом, а затем и органном уровнях. Эти процессы определяют травматическое поражение головного мозга.

На рис. 3.3. – коронарный срез. В эпендиме – субэпендимальная киста в стадии лизиса.

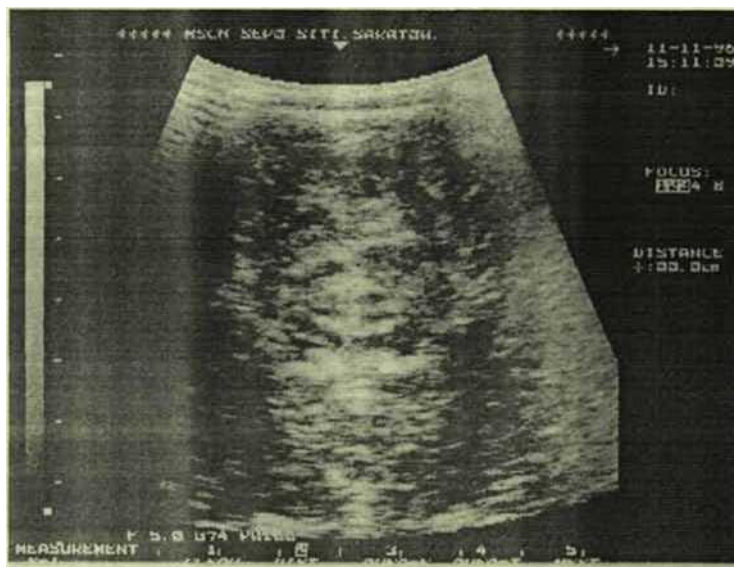


Рисунок 3.3. – Нейросонография ребенка Н. 4,5 мес., с перинатальным поражением головного мозга

Изучая посиндромно клиническую картину болезни новорожденных с родовой черепно-мозговой травмой, осложненной кефалогематомой, мы выделили ведущие симптомокомплексы. Синдром угнетения центральной нервной системы наблюдали у 55 новорожденных (45,5%); синдром повышения нервно-рефлекторной возбудимости имел место у 27 обследованных детей (22,4%); внутричерепная гипертензия диагностирована в 23 случаях (19%), рассеянную очаговую симптоматику отмечали у 14 больных (11,5%), бульбарные расстройства выявлены у 2 (1,6%) детей.

При проведении статистического анализа клинических данных была выявлена прямая корреляционная связь между синдромом угнетения и затылочной локализацией кефалогематомы ($r=0,37$, $p<0,05$). Получена достоверная корреляция между расположением кефалогематомы в правой теменной области и синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. На степень тяжести состояния детей оказывает влияние расположение субпериостального кровоизлияния ($r=0,103102$). При расположении кровоизлияний в затылочной области либо двухстороннем их расположении прогноз течения заболевания является менее благоприятным.

Приводим пример течения патологии у ребенка с родовым повреждением нервной системы, осложненным кефалогематомой, расположенной в затылочной области:

Пример 1.

История родов №2550. Мать Н-а С. И., 23года, поступила в родильное отделение 14.10.15. В анамнезе роженицы отмечается наличие 2 медицинских абортос и эрозии шейки матки. Данная беременность является третьей по счету, роды являются первыми. Во время беременности наблюдался токсикоз в первой ее половине, анемия, патологическое увеличение веса, а также отечный и гипертонический синдромы во второй половине беременности.

Роды наступили в срок при головном предлежании плода. Отмечался продолжительный безводный период – 8 часов 20 минут. Отмечалась дискоординация сокращения матки в родах – спазм нижнего сегмента шейки. Ввиду крупных размеров и избыточной массы плода (4100 г.) имел место разрыв промежности 2-й степени. Родился мальчик. На момент рождения общее состояние младенца оценивалось как средней тяжести. Отмечалась асфиксия 1-й степени, наркотической депрессии. По шкале Апгар ребенок получил 6 баллов на 1-й минуте после рождения, а на 5-й минуте – 8 баллов. Закричал сразу, крик громкий. Кожные покровы синюшные. Отмечалась мышечная гипотония в основном на нижних конечностях, рефлексы снижены. Субпериостальное кровоизлияние локализовалось в левой затылочной области, размерами 5хбсм. В затылочной области головы у новорожденного наблюдалась родовая опухоль.

Ребенку на вторые сутки после рождения была проведена нейросонография. Наблюдался отек мозговой паренхимы. Небольшое симметричное расширение боковых желудочков. Под телами и затылочными рогами боковых желудочков имелись перивентрикулярные кровоизлияния.

В результате проведенного лечения состояние ребенка улучшилось. На вторые сутки после рождения яно стало удовлетворительным. При этом еще наблюдалась отечность мягких тканей головы. Физиологические рефлексы с обеих сторон были симметричными. Наблюдался периферический тремор.

На 5-е сутки проводимой терапии наблюдалось умеренное диффузное снижение артериального давления, сохранялся периферический тремор, имел место вялый парез кистей, хватательный рефлекс был угнетенным. Новорожденный выписан для последующего наблюдения и проведения терапии в амбулаторных условиях.

Приведенный пример отражает следующие закономерности: расположение кефалогематомы совпадает с локализацией повреждения мозговых структур, синдром угнетения ЦНС характерен для субпериостального кровоизлияния затылочной локализации.

Приводим клинический пример с расположением у новорожденного поднадкостничного кровоизлияния в правой теменной области головы.

Наблюдение 2.

История родов № 2198. Мать В-а Ш. Н., 25 лет, поступила в родильное отделение 18.11.15. Анамнез роженицы был отягощен наличием воспалительных заболеваний женских половых органов (сальпингоофорит, эндометрит). Данная беременность по счету третья, роды также третьи. Во время беременности имели место ОРВИ, анемия беременной, кольпит. Беременность завершилась родами в срок в головном предлежании ребенка. При родах была применена амниотомия.

Родился мальчик, весом 4000 г. в удовлетворительном состоянии, по шкале Апгар на 1 и 5-й минутах после рождения ребенок набрал 8 баллов. На момент рождения поза у ребенка сгибательная, крик громкий.

При объективном осмотре в первые сутки после рождения состояние ребенка возбужденное, отмечаются явления повышенного интракраниального давления; наблюдается кефалогематома в правой теменной области размерами 4x5 см. Имели место признаки повреждения шейного отдела позвоночника – периферический парез, симптом Клиппэля — Фейля.

На вторые сутки после рождения присоединились мелкие подергивания конечностей.

На четвертые сутки была проведена нейросонография. При этом структурные изменения не обнаружены. Новорожденный был выписан для дальнейшего наблюдения и проведения терапии в амбулаторных условиях.

Данный пример характеризует картину неврологических нарушений при кефалогематомах, расположенный в правой теменной области, по типу повышенной нервно – рефлекторной возбудимости. Отсутствие при нейросонографическом исследовании каких-либо органических поражений и регресс неврологической симптоматики на фоне лечения свидетельствуют о более благоприятном варианте данной кефалогематомы в плане прогноза

Нами проведена сравнительная оценка выраженности расстройства ионного гомеостаза в зависимости от тяжести состояния наблюдаемых детей. При средней степени тяжести перинатального повреждения нервной системы концентрация ионов магния снижается. Наименьшие показатели магния на 5-7-й день с момента рождения наблюдались у новорожденных с тяжелым течением перинатальной энцефалопатии. Также у детей данных групп наблюдались гипонатриемия ($118,2 \pm 2,0$) и гиперкалиемия ($6,59 \pm 0,68$) (таблица 3.3).

При проведении статистического анализа была выявлена корреляционная связь между степенью тяжести перинатальной энцефалопатии и концентрацией электролитов в крови. Коэффициенты корреляции натрия и магния составили от -1,0 до -0,7, калия от +0,7 до +1,0 ($p < 0,05$).

У детей с перинатальным поражением центральной нервной системы средней и тяжелой степени в крови было выявлено повышенное количество серотонина (рисунок 3.4).

В результате проведенного статистического анализа была выявлена корреляционная связь между уровнем серотонина в сыворотке крови и степенью тяжести перинатальной энцефалопатии, при этом коэффициент корреляции составлял от -0,7 до -1,0 ($p < 0,05$).

Повышение уровня серотонина в крови варьировало в зависимости от тяжести неврологических расстройств.

При своевременно проведенном лечении, направленного на коррекцию

Таблица 3.3. – Динамика показателей электролитного и газового состава крови у детей с перинатальной энцефалопатией средней и тяжелой степени

Параметры КОС	Контрольная группа	ПЭ средней степени тяжести		ПЭ тяжелой степени	
		1 сутки	4 сутки	1 час	ИВЛ сутки
pH	7,39±0,04	7,27±0,04**	7,41±0,02	7,21±0,06**	7,51±0,02**
pCO ₂ мм. рт. Ст	31,2±5,8	49,6±1,08**	42,3±3,2*	46,3±1,5*	45,2±1,2*
HCO ₃ ⁻ ммоль/л	24,5±1,1	28,5±1,2	24,6±1,6	13,6± 4,2**	26,6±1,5
БО ммоль/л	-1,6±2,3	±2,1±1,1	+2,2±1,06	-10,2±2,2**	+3,4±3,3
Na ⁺ ммоль/л	137,2±3,9	130,2±2,8*	135,3±2,5	126,32±3,5* *	132,3±3,1
K ⁺ ммоль/л	3,9±2,2	6,9±2,1**	7,2±1,4**	8,8±2,6**	6,4±2,3*
Mg ⁺ ммоль/л	-	0,76 ± 0,09	-	0,513± 0,08*	-

Примечание: * - p<0,05 при сравнении с контрольной группой; ** - p<0,01 при сравнении с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни)

метаболических нарушений, в течение 48 часов наблюдали восстановление показателей КОС до нормальных значений, при этом сохранялась повышенная концентрация серотонина в крови.

Интракраниальные кровоизлияния зачастую совпадают с расположением субпериостальных кровотечений. У новорожденных с перинатальной энцефалопатией в сочетании с субпериостальным кровоизлиянием при нейросонографии определяется наличие кровоизлияний различного расположения, признаки ишемии, расширение вентрикулярной системы, отек структур головного мозга. При перинатальном повреждении нервной системы, осложненной кефалогематомой, околожелудочковые кровоизлияния располагались под и над затылочными рогами боковых желудочков; имели место интравентрикулярные кровоизлияния, в сосудистые сплетения, субэпендимальные гемorragии на стороне расположения кефалогематомы.

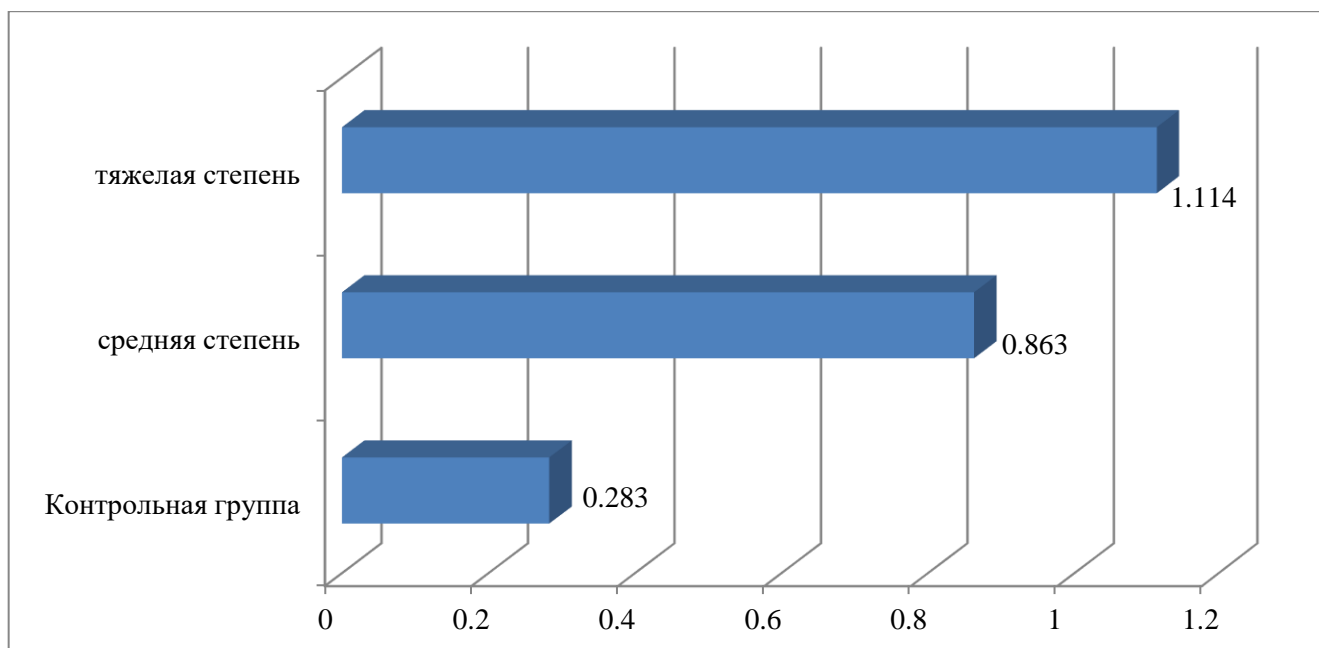


Рисунок 3.4. – Концентрация серотонина (моль/л) в сыворотке крови у пациентов с перинатальной энцефалопатией, осложненной кефалогематомой

Перинатальное повреждение нервной системы в сочетании с кефалогематомой сопровождается «биохимическими» нарушениями у новорожденного – расстройством КОС (метаболический и дыхательный ацидоз) крови, уменьшением концентрации Na и Mg, повышением концентрации в крови калия и серотонина.

Глава 4. Результаты лечения детей с перинатальной энцефалопатией в сочетании с кефалогематомой

Перинатальное посттравматическое поражение нервной системы характеризуется сложным механизмом развития и имеет разнообразные варианты проявления. В развитии травматической энцефалопатии задействованы все системы организма, принимающие участие в регуляции гомеостаза.

При перинатальной энцефалопатии травматического и гипоксического генеза терапия должна быть патогенетически обоснованной и направленной на устранение структурных и функциональных изменений. Для этого необходимо выделить критерии тяжести поражения мозговых структур, которые требуют тщательной оценки изменений в организме, происходящих в результате применяемого лечения.

Комплексное лечение новорожденных с перинатальной энцефалопатией травматического генеза проводилось с первых минут их жизни. Терапия носила посиндромный характер с уделением большего внимания основным звеньям заболевания. Особенности проводимой терапии детей с травматическим поражением головного мозга приведены в таблице 4.1.

При тяжелом состоянии новорожденных применялись реанимационные мероприятия. Проводилась интубация трахеи, катетеризацию периферических вен.

Ребенка с клиникой гипоксии содержали в кувезе с источником лучистого тепла и проведением оксигено-терапии посредством назального катетера.

Варианты исхода терапии нами были определены как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Термин «выздоровление» в качестве исхода терапии мы не считали применимым.

При перинатальном поражении головного мозга возникшие патоморфологические изменения у большей части новорожденных сохраняются в течение многих лет, а иногда и до конца жизни, претерпевая при этом лишь

Таблица 4.1. – Особенности проводимой терапии детей с травматическим поражением головного мозга в сочетании с кефалогематомой

Метод лечения	Назначение
Пункция кефалогематомы диаметром свыше 8,1 см с отсасыванием ее содержимого, промыванием полости и наложением давящей повязки.	Местная обработка кожных покровов растворами антисептиков
Метаболическая терапия	Ноотропил, актовегин, энцефабол, церебролизин, когитум
Противоотечная терапия	Введение гипертонического раствора хлорида натрия, лазикса
Восстановление микроциркуляции	Трентал, кавинтон, допамин
Кровоостанавливающая терапия. Нормализация адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов	Дицинон, аминокaproновая кислота, аскорбиновая кислота, викасол
Нормализация кислотно-щелочного равновесия	Раствор бикарбоната натрия, аскорбиновая кислота

некоторые изменения, поэтому темин выздоровление был не включен в исходы критерии результатов терапии. По этой причине мы могли судить лишь о клиническом улучшении состояния пациентов.

Критерии хорошего исхода лечения: общее состояние новорожденного на момент выписки из стационара удовлетворительное, признаки повышения внутричерепного давления отсутствуют, полное восстановление основных безусловных рефлексов новорожденного, тонуса мышц, устранение парезов или параличей, а также исчезновение судорог.

Критерии удовлетворительного исхода лечения: общее состояние ребенка удовлетворительное, восстановление некоторых безусловных рефлексов новорожденного, частичное разрешение парезов или параличей. При цереброспинальном варианте травматического поражения в данную группу были отнесены больные с уменьшением частоты судорожных припадков, а также со значительным снижением клинических проявлений гидроцефалии.

К неудовлетворительным результатам терапии отнесли случаи безуспешности проводимого лечения, отсутствие его эффекта. У таких новорожденных при незначительном разрешении парезов или параличей мышечный тонус практически оставался без изменений. У детей сохранялся судорожный синдром, наблюдалась гидроцефалия, имели место ранние признаки гиперкинезов.

При изучении ближайших результатов терапии новорожденных с родовой черепно-мозговой травмой, осложненной субпериостальным кровоизлиянием, было определено, что в 38 (31,5 %) случаях у детей наблюдали хороший результат лечения, в 66 (54,5%) случаях результат лечения был удовлетворительным, и у 17 (14%) новорожденных был зафиксирован неудовлетворительный исход лечения. Результаты лечения приведены в таблице 4.2.

Таблица 4.2. – Исходы терапии детей с перинатальным поражением головного мозга, осложненного субпериостальным кровоизлиянием

Исход лечения	Абсолютное число	%
Хороший	38	31,5
Удовлетворительный	66	54,5
Неудовлетворительный	17	14

Нами было установлено, что размеры кефалогематомы влияют на результаты терапии. В своем исследовании мы использовали собственную классификацию кефалогематом в зависимости от их размера. При учете размеров образования имели в виду их максимальный диаметр. Первая степень кефалогематом наблюдалась у 45 (37,2%) детей, вторая степень кефалогематом отмечена у 63 (52%) новорожденных, третья степень имела место у 13 (10,8%) новорожденных. При определении размеров двухсторонних кефалогематом суммировали показатели максимального диаметра обоих очагов.

Данные исхода терапии у новорожденных в зависимости от размера субпериостального кровоизлияния приведены в таблице 4.3.

Таблица 4.3. – Результаты терапии детей в зависимости от размера кефалогематом

Размер КГ	Исход терапии		
	Хороший	Удовлетворит.	Неудовлетворит.
I степень	20	21	4
II степень	18	38	7
III степень	-	7	6
Всего	38	66	17

При III степени субпериостального кровоизлияния у новорожденных не наблюдались случаи хорошего исхода терапии. Больше всего удовлетворительный исход терапии у детей наблюдался при II степени субпериостального кровоизлияния. Наибольшее количество неудовлетворительных исходов терапии у детей наблюдалось при II и III степени субпериостального кровоизлияния.

При сравнительном анализе была определена корреляционная связь между размерами кефалогематомы и исходом терапии – коэффициент корреляции составил 0,39 ($p < 0,01$). Определено, что при крупных размерах кефалогематом имеет место неудовлетворительный результат лечения. Статистическая значимость различия показателей была подтверждена при межгрупповых сравнениях исходов терапии в группах пациентов с малыми и крупными кефалогематомами ($p < 0,01$).

Продолжительность стационарного лечения считается одним из важных факторов социальной и экономической сферы, указывающих на объем медицинской помощи, необходимый для новорожденных с перинатальным поражением головного мозга. В результате нашего наблюдения была установлена связь между продолжительностью госпитализации детей с родовой черепно-мозговой травмой и размерами субпериостального кровоизлияния. Результаты данного анализа приведены в таблице 4.4.

Таблица 4.4. – Показатели срока госпитализации детей с перинатальной энцефалопатией в зависимости от размеров субпериостального кровоизлияния

Размер КГ в см	Продолжительность госпитализации			
	до 5 дней	до 10 дней	до 20 дней	до 30 дней
До 4	26	2	1	-
От 4,1 до 8	34	9	4	2
Более 8	2	3	1	2
Всего	62	14	6	4

Большая часть детей с субпериостальным кровоизлиянием размерами до 8 см были выписаны к 15-м суткам, тогда как дети с размерами кефалогематом свыше 8 см, главным образом, получали стационарную терапию в течение 30 дней. Наблюдаемая значительная разница в сроках стационарного лечения у пациентов с субпериостальным кровоизлиянием подтверждает наличие связи между размерами кефалогематомы и тяжестью состояния новорожденных. Данный факт определяет социальную значимость предлагаемого распределения кефалогематом по их размеру.

При исследовании мы также изучали наличие связи между расположением кефалогематомы и исходом лечения детей. Данные исследования приведены в таблице 4.5.

Для сравнительного изучения полученных данных использовали точный критерий Фишера. Из таблицы 4.5 следует, что хороший исход терапии не наблюдался при локализации кефалогематом в области затылочной ($r=0,57$; $p<0,01$) и височной ($r=1$; $p<0,01$) кости, а также при двустороннем расположении кефалогематом. У детей с кефалогематомой, расположенной в области правой теменной кости, наиболее чаще наблюдались хорошие результаты терапии ($r=0,39$; $p<0,01$).

Также была выявлена корреляционная связь между расположением кефалогематом и исходом лечения с помощью метода Гау Кендала.

Таблица 4.5. – Результаты терапии детей в зависимости от расположения кефалогематомы

Локализация КГ	Результаты лечения		
	хороший	удовлетворит.	Неудовлетворит.
КПТО	24	30	3
КЛТО	14	20	5
ДКГТ	-	5	3
КЗО	-	11	5
КВО	-	-	1
Всего	38	66	17

При субпериостальных кровоизлияниях в области правой теменной кости коэффициент корреляции составил $r=-0,39$ ($p<0,01$). Таким образом, при субпериостальных кровоизлияниях в области правой теменной кости чаще наблюдается хороший и удовлетворительный исход терапии. Корреляционная оценка связи между локализацией кефалогематом в области затылочной ($r=0,57$ при $p<0,01$) и височной кости ($r=1$ при $p<0,01$) и результатом лечения подтверждает превалирование неблагоприятных результатов терапии в указанной группе детей.

При анализе данных таблиц 4.4 и 4.5 установлено, что субпериостальные кровоизлияния в затылочной области имеют малые размеры и определяют неблагоприятный прогноз лечения. Данный факт при кефалогематомах затылочной области обусловлен близким расположением структур мозгового ствола и дыхательных и сосудодвигательных центров продолговатого мозга. При двустороннем расположении кефалогематом, очевидно, большую роль играет её значительная площадь поражения.

Итак, размер и расположение субпериостальных кровоизлияний оказывают влияние на тяжесть состояния ребенка и исход проводимой терапии.

Согласно классификации перинатальных повреждений головного мозгу детей по Н.Н. Володину и А.С. Петрухину (1999), нами было изучено соотношение исхода терапии и патогенетического фактора, играющего значительную роль в развитии заболевания.

Данные исследования приведены в таблице 4.6.

Таблица 4.6. – Исход терапии в зависимости от ведущего патогенетического фактора

Фактор патогенеза	Результаты лечения		
	хороший	удовлетворит.	Неудовлетворит.
Гипоксия	23	29	5
Травма	1	4	2
Инфекция	10	24	6
Нарушения метаболизма	4	9	4
Всего	38	66	17

В механизме развития заболевания у всех наблюдаемых нами детей имел место травматический фактор, однако при этом, на поражение головного мозга оказывало воздействие сочетание нескольких факторов: инфекционного, травматического, нарушения метаболизма. При сравнительном анализе была выявлена обратная корреляционная связь между наличием нескольких факторов и результатами лечения ($r=-0,26$ при $p<0,01$), что свидетельствовало о превалировании хороших исходов терапии. Результаты корреляционного анализа показали, что исход проводимого лечения зависит от наличия сочетания различных патогенетических факторов (инфекционного, травматического, нарушения метаболизма и гипоксического).

Нами были изучены результаты терапии детей в зависимости от превалирующего синдрома в течении данного заболевания (таблица 4.7).

Как видно из представленных в таблице 4.7 данных, у новорожденных с наличием гипертензионно-гидроцефального и бульбарного синдромов ($n=25$) хорошие исходы терапии не наблюдались. Наиболее часто хороший исход

Таблица 4.7. – Показатели исхода терапии в зависимости от преобладающего синдрома

Ведущий синдром	Результат лечения		
	хороший	удовлетворительный	неудовлетворительный
Угнетение ЦНС (n=55)	13(23,6%)	39 (70,9%)	3 (5,5%)
Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (n=27)	11 (40,7%)	16 (59,3%)	-
Гипертензионно-гидроцефальный синдром (n=23)	-	11 (47,8%)	12 (52,2%)
		1-й степени 6 (26,1%)	1-й степени 5 (21,7%)
		2-й степени 3 (13,0%)	2-й степени 4 (17,4%)
		3-й степени 2 (8,7%)	3-й степени 3 (13,0%)
Синдром бульбарных расстройств (n=2)	-	-	2 (100,0%)
Рассеянная очаговая симптоматика ЦНС (n=14)	14 (100,0%)	-	-
ВСЕГО (n=121)	38 (31,4%)	66 (54,5%)	17 (14,0%)

терапии наблюдался при рассеянной очаговой симптоматике ЦНС (n=14). Удовлетворительный исход терапии отмечался у детей с синдромами угнетения ЦНС (n=39) или нервно-рефлекторной гипервозбудимости (n=16). Среди общего числа неудовлетворительных исходов лечения наиболее часто они наблюдались при превалирующем гипертензионно-гидроцефальном синдроме (n=12).

Было выявлено, что у детей с перинатальным поражением головного мозга преобладал синдром угнетения нервной системы (n=39, 45,5%). Угнетение ЦНС выражалось в снижении рефлексов, тонуса мышц, двигательном ограничении. Исход терапии в данной группе пациентов главным образом являлся удовлетворительным.

Преобладание синдрома нервно-рефлекторной гипервозбудимости у новорожденных с перинатальным поражением нервной системы наблюдалось в 27 (22,3%) случаях. В этой группе пациентов также чаще имел место удовлетворительный исход терапии.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром в качестве превалирующего в клинической картине у детей с перинатальным поражением головного мозга наблюдался у 23 (19,0%) новорожденных. В этой группе у 5 детей наблюдался судорожный синдром, причем у 3-х из них судороги были тонико-клоническими; у 2-х новорожденных отмечалась преходящая ригидность мышц шеи и периоды общего замирания. Следует отметить, что в данной группе пациентов не наблюдались хорошие исходы терапии, чаще имел место неудовлетворительный исход терапии. Следовательно, гипертензионно-гидроцефальный синдром относится к наиболее тяжелой форме заболевания.

Новорожденным с клиникой повышенного внутричерепного давления назначалась схожая терапия. По результатам исследования при сравнительно одинаковом исходном состоянии детей и идентичной терапии выявлено наличие связи между размерами кефалогематом и исходами лечения: при субпериостальных кровоизлияниях 3-й степени часто наблюдаются неудовлетворительные результаты (n=7); удовлетворительный исход лечения наблюдался, главным образом, при субпериостальных кровоизлияниях I-II степени (у 9 новорожденных).

У 2 детей имел место бульбарный синдром и в обоих случаях зафиксирован неудовлетворительный исход терапии.

Ниже приводим пример с хорошим исходом терапии:

Пример 1

История № 116. Мать, В – а, 20 лет, поступила 19.03.2016.

Из анамнеза во время беременности имелась неоднократная угроза прерывания. В результате быстрых родов родился мальчик весом 3150 г, рост 51 см, окружность головы 36 см, окружность грудной клетки 35 см. Состояние ребенка при рождении по шкале Апгарна 1-й и 5-й минутах составило 8-9 баллов, соответственно, и расценено, как удовлетворительное. Крик громкий, тонус мышц сохранен, положение сгибательное. Наблюдалась конфигурация головы, размер большого родничка 1х1см. Швы сформированы. Сразу после рождения на голове младенца была определена родовая опухоль. Физиологические рефлексy

сохранены. Отмечается неврогенная кривошея слева. Выявлена кефалогематома в области правой теменной кости, консистенция мягко – эластическая, размерами 5x1 см.

Для повышения адгезивно – агрегационной функции тромбоцитов назначался раствор викасола 1% 0,3 мл в/м. Назначено противоотечное лечение. Терапия проводилась в течение 12 дней. Младенец выписан из отделения домой без симптомов общемозговых и очаговых неврологических расстройств.

Далее иллюстрируем пример с удовлетворительным исходом терапии.

Наблюдение 2

История №452. Мать И – а, 26 лет. Поступила 29.07.2015.

У роженицы в анамнезе имелись хронические воспалительные заболевания половых органов, медицинский аборт и выкидыш на 24-й неделе. В течение данной беременности была выявлена хроническая внутриутробная гипоксия плода; анемия, НЦД по гипертоническому типу у матери. Родовая деятельность протекала с амниотомией в плановом порядке.

Родился младенец мужского пола весом 3400 г, рост 50 см, окружность головы 37 см, окружность грудной клетки 34 см. Наблюдался зеленоватый оттенок околоплодных вод и оболочек. Младенец – носитель вируса герпеса. Состояние ребенка при рождении по шкале Апгар составило 8 баллов, удовлетворительное. Положение сгибательное, крик громкий. Тонус мышц резко сниженный. Голова ребенка округлой формы, размеры большой родничка составляют 2x2см. Наблюдается родовая опухоль в области правой теменной кости 3x3см. Двигательная активность понижена. Физиологические рефлексы подавлены. Обнаруженная кефалогематома не напряжена, размеры ее составили 7x7см.

Объективно наблюдается периферический тремор.

Назначена терапия: антигипоксанты, гемостатики, противоотечные препараты. На 4-е сутки после рождения рефлексы опоры и автоматической ходьбы оставались сниженными. При подтягивании за ручки младенец подтягивал головку. Тонус мышц нормализовался. Размеры кефалогематомы

уменьшились до 6,5 x 6 см. Мальчик был выписан для продолжения терапии в амбулаторных условиях.

Приведенное клиническое наблюдение показывает, что в результате проводимой терапии наблюдался частичный регресс неврологической симптоматики, неполное восстановление рефлекторной сферы.

Приводим пример неудовлетворительного результата лечения:

Пример 3

История № 758. Мать, Д – а, 23 года, поступила 18.11.15.

У роженицы в анамнезе имелся токсический миокардит, пролапс митрального клапана. Данная беременность сопровождалась угрозами прерывания на 17 и 27 неделях беременности, анемией. Во время родов наблюдалась дистация шейки матки, дискоординация родового акта, применена амниотомия.

Родился мальчик весом 3200 г, рост – 49 см, окружность головы – 34 см, окружность грудной клетки – 32 см. Состояние ребенка при рождении по шкале Апгар составило 6 баллов, расценено как среднетяжелое. Отмечалась медикаментозная депрессия. Крик средней громкости. Тонус мышц сохранен. Объективно наблюдался акроцианоз со следами везикулеза. Головка младенца резко конфигурирована, нахождение костей свода черепа по всем швам. Большой родничок не выбухал, размеры составили 0,5 x 0,5 см. Наблюдалась кефалогематома в области правой теменной кости, размеры которой составили 6x8 см.

Движения в конечностях ограниченные, отмечается снижение рефлексов спинальной группы, периферический тремор при беспокойстве. Были применены реанимационные мероприятия.

Состояние ребенка в 1-е сутки являлось тяжелым, питание зондовое. Наблюдалось выраженное снижение рефлексов и гипотония мышц. При осмотре кожных покровов отмечался акроцианоз по типу « перчатки – носки» и цианоз носогубного треугольника, что свидетельствовало о гипоксическом синдроме. Во

время кормления младенца отмечалось срыгивание молоком. При установлении ребенка в вертикальное положение головка не держалась.

На 2-е сутки после рождения состояние ребенка расценивалось как средней степени тяжести. Положение – полусгибательное. При подтягивании ребенка за ручки головка не держалась. Отмечается гипертонус мышц нижних конечностей, периферический тремор. Рефлексы вызывались, но с быстрым подавлением.

На 3-и сутки отмечались повышенная чувствительность, периферический тремор. Рефлексы подавлены. Симптом тяжелой головы сохранен.

На 4-е сутки – двигательное ограничение, наблюдался вялый парез.

На 5-е сутки, несмотря на проводимую терапию, наблюдался тремор подбородка, втягивание головки в плечи, парез кистей. Опора на наружную часть стопы.

В данном примере отражена негативная динамика неврологического статуса, несмотря на проводимую терапию. У ребенка выявлено перинатальное поражение нервной системы смешанного генеза. При данной патологии у новорожденного преобладали проявления внутричерепной гипертензии.

Таким образом, особую опасность у ребенка представляет наличие бульбарного и гипертензионно-гидроцефального синдромов.

При развитии бульбарного синдрома возникает поражение основных функциональных центров головного мозга (сосудодвигательного и дыхательного). При развитии гипертензионно-гидроцефального синдрома происходит отек и компрессия структур головного мозга, динамические нарушения ликворной системы. Нами был проведен анализ неврологических нарушений у новорожденных в динамике в зависимости от срока гестации. Результаты проведенного анализа приведены в таблице 4.8.

Среди наблюдаемых новорожденных (n=9) раньше срока родились 6 детей, позже срока – 3 детей. Среди новорожденных с гестационным сроком до 36 недель исход терапии считался неудовлетворительным у 2 детей, еще у 1 ребенка

наблюдался удовлетворительный исход терапии; в клинической картине заболевания у новорожденных преобладал синдром угнетения нервной системы и гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Таблица 4.8. –Результаты лечения в зависимости от гестационного срока

Срок гестации в неделях	Результаты лечения		
	хороший	удовлетворит.	Неудовлетворит.
30	-	-	СУ ЦНС
33	-	-	СВЧГ
35	-	СВЧГ	-
36	СПНРВ	СВЧГ	-
37	-	-	СВЧГ
41	-	СУ ЦНС	СУ ЦНС
43	-	-	СБР
Количество детей	1	3	5

В клинической картине заболевания у детей с гестационным сроком свыше 40 недель преобладают синдромы угнетения нервной системы и бульбарный; исход проведенного лечения также расценивался как неудовлетворительный.

Следовательно, при сроке гестации новорожденных до 36 недель и свыше 40 недель результаты терапии имеют неблагоприятный прогноз.

На основании оценки клинических особенностей ребенка с родовой травмой центральной нервной системы, осложненной кефалогематомой, можно прогнозировать возможную эффективность послеродовой терапии.

К неблагоприятным прогностическим факторам, оказывающим влияние на тяжесть заболевания и прогноз лечения, относятся:

развитие кефалогематомы, расположенной в обеих теменных областях, а также в области затылочной и височной костей;

кефалогематомы размерами свыше 8 см;

сочетание субпериостальных кровоизлияний с поражением нервной системы на мозговом и спинальном уровнях;

перинатальное поражение нервной системы, осложненной кефалогематомой, с явлениями бульбарного и гипертензионно-гидроцефального синдромов.

Таким образом, кефалогематома является своеобразным маркером перинатальной посттравматической постгипоксической энцефалопатии.

Пункционное и хирургическое лечение кефалогематом

Пункционное лечение кефалогематом проводили у 114 (94,2%) пострадавших из 121, из них у 32 (28,1%) оно проводилось повторно. В 7 (5,8%) случаев больные лечились оперативно, вследствие окостенения наружной пластинки кефалогематомы (Рисунок 4.1).

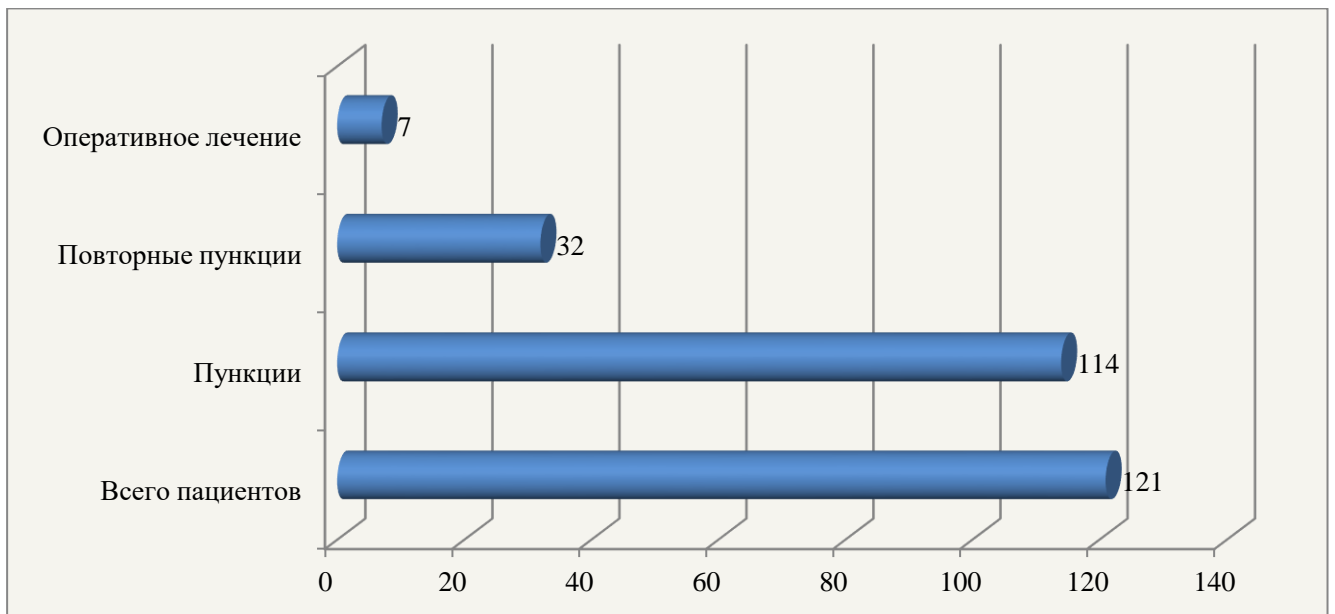


Рисунок 4.1. – Характеристика хирургических вмешательств у детей

Показаниями для пункционного лечения больных являлись:

- кефалогематома среднего и большого размера (от 50 до 100 мл), проявляющиеся клинической симптоматикой сдавления головного мозга;
- кефалогематома малого размера (до 50 мл) в лобной и затылочных областях с наличием сопутствующего соматического фона.

Показаниями для оперативного вмешательства считали:

- наличие кефалогематомы малого и большого размера вследствие окостенения наружной пластинки без сопутствующих интракраниальных гематом иной локализации и зон церебрального ушиба, с отсутствием в динамике

синдрома сдавления мозга, а также без значимых изменений при КТ-исследовании (отсутствие компрессии бокового желудочка, смещения срединных структур головного мозга, признаков компрессии или деформации базальных цистерн мозга).

Пункционное лечение детей использовалось в различный период. У 72 (63,2%) новорожденных оно было применено в течение 6 часов после госпитализации, у 40 (35,1%) детей – до исхода первых суток. Лишь у 2 (1,7%) новорожденных пункционное лечение проводилось в период 5-7 суток, это было связано с определением на КТ повышенной плотности гематомы.

Операции, выполненные у 7 (5,8%) детей в период более 3-х суток, были обусловлены следующими факторами:

- состояние пациентов крайне тяжелое, нуждающееся в применении интенсивной терапии и реанимационных мероприятий; в данном случае, по данным клинико-неврологического исследования до проведения КТ, было невозможно диагностировать;

- несогласие родственников пострадавшего на оперативное вмешательство, невозможность раннего проведения КТ по техническим причинам.

В послеоперационном периоде у 1 (14,2%) больного развилось следующее осложнение: нагноение операционной раны, где причиной явилось позднее обращение и не проведение антибактериальной терапии от момента родов и поступления в стационар.

Все пациенты были выписаны в удовлетворительном состоянии. Таким образом, лечебная тактика при кефалогематомах была различной и определялась многими факторами: тяжестью состояния больных, размерами, локализацией и темпом развития, степенью и локализацией повреждений мозга (очагами ушиба – размозжения), а также от сочетания кефалогематомы с внечерепными повреждениями.

У подавляющего большинства больных были удалены пункционно кефалогематомы среднего и большого размера (94,2%), вследствие окостенение

наружной пластинки кефалогематомы – в 7 случаях явились основанием для выполнения оперативного вмешательства.

Обсуждение результатов

На сегодняшний день большинство аспектов перинатального поражения нервной системы, особенно при сочетании с кефалогематомой, которыми занимаются специалисты в области неврологии, нейрохирургии, педиатрии и реаниматологии, все еще остаются малоизученными. Механизмы травматического поражения центральной системы характеризуются своей сложностью. Повреждения центральных нейронов характеризуются своей продолжительностью – в течение нескольких месяцев с момента травматического поражения, и обусловлены обширным патогенетическим каскадом с разными периодами течения [74, 141].

Согласно данным зарубежных исследователей, черепно-мозговые травмы наблюдаются в 1% случаев от всех родившихся детей, тогда как кефалогематомы у этих детей определяются в 56% случаев. Это свидетельствует о большом удельном весе кефалогематом среди всех травматических поражений центральной нервной системы [114, 134, 136, 142, 145].

Среди специалистов нет единой точки зрения на эффективность определенного метода терапии пациентов с перинатальной энцефалопатией. Патогенез развития кефалогематом, а также клинические формы течения травматического поражения нервной системы до конца не изучены. Нет единого мнения по поводу использования какого-либо варианта классификации субпериостальных кровоизлияний, применяемого в практической деятельности, не исследована структура нервной ткани, расположенной под кефалогематомой.

На сегодняшний день остается нерешенным ряд актуальных проблем: считается ли развитие кефалогематомы маркером травматического поражения только мягких тканей головы, или же данное проявление можно считать и симптомом поражения головного мозга; какие возникают ультраструктурные изменения в веществе головного мозга при развитии кефалогематомы; каким образом проявляется общая реакция организма ребенка при перинатальной энцефалопатии?

С учетом выше изложенного целью проводимого исследования явилось изучение характера поражения центральной нервной системы у детей с перинатальным поражением головного мозга, осложненным кефалогематомой, а также разработать алгоритм диагностики перинатального поражения ЦНС и прогноза заболевания.

Нами был проведен анализ результатов клинических, лабораторно-инструментальных исследований, диагностики и лечения 121 ребенка с перинатальным поражением головного мозга, осложненного кефалогематомой. Контрольная группа для сравнения по биохимическим показателям включала 12 пациентов.

Среди предрасполагающих факторов перинатальных повреждений нервной системы у детей на первом месте стоит патологическое течение беременности матери – 119 (98,3%) случаев. Патологии течения родов наблюдались в 103 (85,1%) случаях; у 70 (57,9%) матерей имел место отягощенный акушерский анамнез; в 62 (52,1%) случаях были зафиксированы хронические экстрагенитальные заболевания беременных.

По нашим исследованиям большое значение в структуре патологического течения беременности имеет внутриутробная гипоксия плода, которая имела место у 69 (57,0%) новорожденных. Анемия беременных отмечалась у 68 (56,2%) матерей. Отечно-гипертензивная форма гестоза наблюдалась у 67 (55,4%) женщин во второй половине беременности. Кроме того, в 53 (43,8%) случаях наблюдалась угроза прерывания беременности, в 48 (39,7%) случаях имел место кольпит, у 41 (33,9%) женщины выявлены инфекционные заболевания.

Чаще всего среди патологии родового акта отмечалось раннее отхождение околоплодных вод – 36 (29,7%) случаев. У 23 детей (19,0%) имела место асфиксия в родах. У 20 (16,5%) новорожденных во время родов отмечалась патология пуповины. В 19 (15,7%) случаях наблюдались патологии родов. Таким образом, полученные нами результаты совпадали с результатами зарубежных исследователей [99, 103, 109, 110, 120, 132, 133].

В 70 (57,8%) случаях у рожениц был зарегистрирован отягощенный акушерский анамнез. При этом у 64 (52,8%) женщин в анамнезе имелись воспалительные заболевания мочеполовых органов, у 32 (26,4%) женщин имели место аборт.

Со стороны плода предрасполагающими факторами к развитию перинатальной патологии оказались большие размеры плода, срок гестации меньше 36 и более 40 недель, тазовое и поперечное предлежание. Данные собственного исследования подтверждаются работами зарубежных авторов [95, 97, 121, 122].

Перинатальное поражение головного мозга легкой степени наблюдалось у 71 (58,7%) новорожденного; перинатальное поражение нервной системы средней степени тяжести отмечено в 38 детей (31,4%) случаях; тяжелая степень перинатального поражения головного мозга наблюдалась у 12 (9,9%) детей. Чаще всего наблюдались поднадкостничные кровоизлияния в теменной области справа – 57 (47,2%) случаев. Реже встречались кефалогематомы в области левой теменной кости – 39 случаев (32,2%). Кефалогематомы затылочной области наблюдались у 16 (13,2%) детей. Несколько реже наблюдались поднадкостничные кровоизлияния в области обеих теменных костей, которые имели место у 8 (6,6%) новорожденных. У 1 (0,8%) ребенка отмечено поднадкостничное кровоизлияние в правой височной области.

На степень тяжести состояния детей оказывает влияние расположение кефалогематомы ($r=0,103102$). При расположении кровоизлияний в затылочной области либо двухстороннем их расположении прогноз течения заболевания является менее благоприятным. Так, среди больных с затылочным расположением кефалогематомы не было детей с удовлетворительным состоянием. У всех детей данной группы на момент рождения отмечалось тяжелое или среднетяжелое состояние. При субпериостальных кровотечениях, локализованных в области обеих теменных костей, лишь в одном случае у ребенка состояние на момент рождения расценивалось как удовлетворительное. При изучении неврологического статуса у детей на первой неделе после рождения в

клинической картине данного заболевания были обнаружены некоторые закономерности. При проведении статистического анализа клинических данных была выявлена прямая корреляционная связь между синдромом угнетения и затылочной локализацией кефалогематомы ($r=0,37$, $p<0,05$). Получена достоверная корреляция между расположением кефалогематомы в правой теменной области и синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости.

Изменения глазного дна наблюдались в 86 случаях, при этом у 60 детей наблюдались признаки ангиопатии сетчатки в виде полнокровия или расширения вен в 41 случае, венозного сужения в 12 случаях и артериодилатации в 7 случаях. Односторонние мелкие точечные геморрагии наблюдались у 13 новорожденных, двусторонние – у 11 детей; у 2 детей имел место застойный диск зрительного нерва.

При проведении НСГ около – и внутрижелудочковые кровоизлияния диагностированы у 25% новорожденных. Расположение интракраниального кровоизлияния, как правило, совпадало с локализацией кефалогематомы. Постгеморрагическое расширение вентрикулярных систем наблюдалось в 23% случаев, и чаще было двусторонним. При нейросонографическом исследовании у 17% новорожденных наблюдалась диффузная отечность паренхимы мозговой ткани. В 11% случаев наблюдались интракраниальные кровоизлияния в области левого полушария головного мозга. По расположению они были разделены следующим образом: околожелудочковые кровоизлияния располагались под- и над затылочными рогами боковых желудочков (11%), интравентрикулярные кровоизлияния имели место у 8% пациентов, геморрагии в сосудистые сплетения наблюдались у 4% новорожденных, субэпендимальные кровоизлияния визуализировались в 2% случаев. Околожелудочковая ишемия диагностирована у 13% новорожденных. У 4% детей выявлена незрелость структур головного мозга.

При биохимическом исследовании детей с перинатальной посттравматической энцефалопатией средне тяжелой и тяжелой степени было установлено, что при средней степени тяжести перинатального повреждения нервной системы концентрация ионов магния и натрия снижается, вследствие

чего повышается концентрация ионов калия. У детей со средней степенью тяжести и тяжелым течением перинатального поражения головного мозга наблюдался дыхательный ацидоз в стадии суб- и декомпенсации, вследствие расстройства альвеолярной вентиляции. Также отмечалось повышение pCO_2 . К возникновению дыхательного ацидоза приводили внутриутробная асфиксия (уменьшение возбудимости дыхательного центра), аспирационный синдром, хроническое интранатальное гипоксическое состояние плода. Метаболические расстройства у детей с перинатальным поражением головного мозга тяжелой степени наблюдается смешанный ацидоз и повышение концентрации калия. У новорожденных с тяжелым посттравматическим поражением головного мозга метаболический ацидоз сопровождается увеличением pCO_2 .

У детей с перинатальным поражением центральной нервной системы средней и тяжелой степени в крови также было выявлено повышенное количество серотонина. Повышение уровня серотонина в крови, по всей видимости, было обусловлено повышенной проницаемостью мембран тромбоцитов. При этом имеет место выделение и промежуточных продуктов образования простагландинов — тромбоксана A₂ и B₂, которые приводят к расстройству контроля тонуса сосудов, способствуя развитию стойкого спазмасосудов головного мозга [9, 18, 25, 42].

Для изучения характерных особенностей поражения центральной нервной системы у новорожденных с кефалогематомами был исследован клинический материал.

Была выявлена взаимосвязь между тяжестью заболевания и локализацией кефалогематомы. Наиболее тяжелые поражения структур головного мозга наблюдались при двустороннем расположении кефалогематом. Как правило, кровоизлияния в субдуральное и субарахноидальное пространства совпадали с расположением кефалогематом. При субпериостальных кровоизлияниях в затылочных областях наибольшее поражение структур головного мозга наблюдалось в лобных его долях, что, по всей видимости, было обусловлено контузионным механизмом черепно-мозговой травмы.

Таким образом, изучение клинического материала свидетельствует о том, что кефалогематома в 91,3% случаев являлась предиктором тяжелой родовой черепно-мозговой травмы. Это выражалось наличием переломов костей черепа (33%), кровоизлияниями в субдуральное и субарахноидальное пространства (62%), кровоизлияниями в вещество головного мозга или внутрижелудочковыми кровоизлияниями (24%).

Варианты исхода терапии нами были определены как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. При изучении ближайших результатов терапии новорожденных с родовой черепно-мозговой травмой, осложненной субпериостальным кровоизлиянием, было определено, что в 38 (31,5%) случаях у детей наблюдали хороший результат лечения, в 66 (54,5%) случаях результат лечения был удовлетворительным, и у 17 (14%) новорожденных был зафиксирован неудовлетворительный исход лечения.

Нами было установлено, что размеры и расположение кефалогематомы влияют на результаты терапии. Для сравнительного изучения полученных данных использовали точный критерий Фишера.

Хороший исход терапии не наблюдался при локализации кефалогематом в области затылочной ($r=0,57$; $p<0,01$) и височной ($r=1$; $p<0,01$) кости, а также при двустороннем расположении кефалогематом. У детей с кефалогематомой, расположенной в области правой теменной кости, наиболее чаще наблюдались хорошие результаты терапии ($r=0,39$; $p<0,01$).

При сравнительном анализе была определена корреляционная связь между размерами кефалогематомы и исходом терапии – коэффициент корреляции составил 0,39 ($p<0,01$). Определено, что при крупных размерах кефалогематом имеет место неудовлетворительный результат лечения. Статистическая значимость различия показателей была подтверждена при межгрупповых сравнениях исходов терапии в группах пациентов с малыми и крупными кефалогематомами ($p<0,01$).

Продолжительность стационарного лечения считается одним из важных факторов социальной и экономической сферы, указывающих на объем

медицинской помощи, необходимый для новорожденных с перинатальным поражением головного мозга. В результате нашего наблюдения была установлена связь между продолжительностью госпитализации детей с родовой черепно-мозговой травмой и размерами субпериостального кровоизлияния. Так, большая часть детей с субпериостальным кровоизлиянием размерами до 8 см были выписаны к 15-м суткам, тогда как дети с размерами кефалогематом свыше 8 см, главным образом, получали стационарную терапию в течение 30 дней.

С учетом характерных особенностей кефалогематом, оказывающих влияние на результаты терапии и тяжесть состояния детей нами была использована следующая классификация кефалогематом (Георгиева О.А, 2005):

А. По количеству пораженных зон: одиночные и множественные.

Б. По размеру.

1-я степень - наибольший диаметр кефалогематом составляет менее 4 см

2-я степень -наибольший диаметр кефалогематом составляетот 4,1- 8см

3-я степень -наибольший диаметр кефалогематом составляетсвыше 8,1 см.

При множественных кефалогематомах размер высчитывается суммированием наибольших диаметров всех образований.

В. По расположению кефалогематомы подразделили на лобной, теменной, височной, затылочной областей.

Г. По вариантам сочетанного повреждения:

1. Кефалогематомав сочетании с переломом костей черепа.

1) подлежащим,

2) отдаленным.

2. Кефалогематома в сочетании с церебральным повреждением:

1) с эпидуральной гематомой,

2) с интракраниальными кровоизлияниями, отеком мозгового вещества, расширением структур головного мозга.

3. Кефалогематома, сочетающаяся с неврологическими нарушениями.

1) очаговыми,

2) общемозговыми.

К неблагоприятным прогностическим факторам, оказывающим влияние на тяжесть заболевания и прогноз лечения, относятся:

развитие кефалогематомы, расположенной в обеих теменных областях, а также в области затылочной и височной костей;

кефалогематомы размерами свыше 8 см;

сочетание субпериостальных кровоизлияний с поражением нервной системы на мозговом и спинальном уровнях;

перинатальное поражение нервной системы, осложненной кефалогематомой, с явлениями бульбарного и гипертензионно-гидроцефального синдромов;

биохимические расстройства: ацидоз, снижение концентрации натрия и магния, гиперкалиемия и повышение уровня серотонина в крови;

гестационный срок до 36 недель и свыше 40 недель.

Имеющиеся характерные особенности клинической картины данной патологии, нейросонографического и морфологического исследования структур при поражении головного мозга у детей с кефалогематомами предоставляют новые возможности для диагностики и терапии пациентов.

Заключение

Основные научные результаты диссертации

1. Перинатальную энцефалопатию, сопровождающуюся кефалогематомой, следует рассматривать, как структурное и биохимическое повреждение головного мозга. Основными клиническими формами ее являются: угнетение нервной системы при расположении кефалогематомы в затылочной области, повышение нервно-рефлекторной возбудимости при кефалогематоме правой теменной области, а также внутричерепная гипертензия, бульбарный синдром. Характерны три типа течения: легкое, средней степени тяжести и тяжелое [1-А, 2-А, 7-А, 8-А, 10-А, 14-А].
2. Перинатальная энцефалопатия, осложненная кефалогематомами более 8 см в диаметре, двухсторонней, затылочной и височной локализации, сопровождается структурными изменениями мозгового вещества в виде перивентрикулярных, внутрижелудочковых кровоизлияний, дилатации боковых желудочков, перивентрикулярной ишемии и диффузного отека мозговой ткани, что характерно для тяжелого типа течения перинатальной энцефалопатии и является неблагоприятным признаком [1-А, 3-А, 5-А, 6-А, 8-А, 12-А, 13-А].
3. Перинатальное поражение нервной системы, осложненное кефалогематомой, сопровождается биохимическими сдвигами гомеостаза - ацидозо-, гипонатриемией, гипомагниемией и гиперсеротонинемией, что коррелирует с тяжестью заболевания. У детей со среднетяжелым и тяжелым поражениями центральной нервной системы величина содержания магния и натрия крови снижается, а уровень серотонина повышается [1-А, 9-А, 10-А, 13-А].
4. Разработанная дифференцированная система диагностики и прогноза перинатальной энцефалопатии, осложненной кефалогематомой, в зависимости от локализации и размера последней, типа течения, биохимических показателей и структурных изменений мозговой ткани позволяет провести экспресс-диагностику и добиться стойких положительных результатов [2-А, 4-А, 7-А, 9-А, 10-А, 14-А].

5. В детском возрасте использование компьютерной томографии в раннем периоде черепно-мозговой травмы (92,9%) позволяет выявить локализацию и размер кефалогематомы, сопутствующие ей (ВЧ) гематомы очаги разможнения, состояние ликворосодержащие пространств, особенно, охватывающей цистерны, а также определить величину смещения срединных структур [1-А, 4-А, 5-А, 9-А, 10-А, 12-А].

6. Степень тяжести состояния ребёнка зависит не только от объема, локализации и скорости формирования кефалогематомы, но и от сопутствующей тяжести течения внутричерепных и внечерепных повреждений [1-А, 4-А, 6-А, 8-А, 10-А, 11-А, 14-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Всех новорожденных целесообразно осматривать на наличие кефалогематомы. В случае выявления кефалогематомы у новорожденных необходимо проведение обследования и лечения с учетом разработанной нами тактики.

2. Прогноз тяжести течения перинатальной энцефалопатии, осложненной кефалогематомой, необходимо проводить с помощью стандартной программой, с учетом локализации и размера кефалогематомы, типа течения, биохимических показателей и структурных изменений мозговой ткани.

Список литературы

Список использованных источников

- [1] Абалова В.В. Клинико-инструментальная оценка функционального состояния центральной нервной системы у новорожденных детей в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Автореф. дис... канд. мед. наук / В.В. Абалова // Москва. – 2014.- 26с.
- [2] Адамян Л.В. Тазовое предлежание плода (ведение беременности и родов). Клинические рекомендации (протокол) / Л.В. Адамян // Казань. – 2017. – 39с.
- [3] Аксенова А.М. Перинатальное поражение центральной нервной системы и его последствия / А.М. Аксенова // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2010 - №9 (81). – С. 50-60.
- [4] Барашнев Ю. И. Клинико - морфологическая характеристика и исходы церебральных расстройств при гипоксически - ишемических энцефалопатиях / Ю. И. Барашнев // Акушерство и гинекология. - 2000. - №5. - С.39 - 42.
- [5] Баринов С.В. Факторы риска и причины развития кефалогематом в современных условиях / С.В. Баринов // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – №1. – С. 47-49.
- [6] Бархатов М.В. Натальные травмы шейного отдела спинного мозга. / М.В. Бархатов // Сибирский медицинский журнал. Иркутск. – 2015. - №7. С. 14-18.
- [7] Бегалиев С.М. Судорожный синдром у детей. / Бегалиев С.М. // Вестник экстренной медицины. 2013. - №3. – С. 260.
- [8] Безменова О. В. Факторы риска развития перинатальной постгипоксической энцефалопатии // О. В.Безменова, С. Р. Газизова // Материалы 61-й научной конференции молодых ученых и студентов СГМУ. - Саратов, 2000. - С.33.
- [9] Бережанская С. Б. Уровень биогенных аминов в крови детей с перинатальным гипоксическим и травматическим поражением ЦНС /С. Б. Бережанская., Е. А. Лукьянова // Педиатрия. - 2002. - №1. - С.23 - 26.

- [10] Бобоев Ж.И. Клиническая картина и результаты лечения тяжелой черепно-мозговой травмы у детей. / Ж.И. Бобоев, Усмонов Л.А., Ш.М. Кариев // Вестник экстренной медицины. – 2013. - №3. – С. 260-261.
- [11] Боброва Л. В. Перинатальные поражения ЦНС у детей первого года жизни / Л. В. Боброва, А. В. Свистельников, А. Г. Смирнов // Актуальные вопросы перинатальной неврологии: Материалы Приволжской научно — практической конференции. - Пермь, 2003. - С.59 - 62.
- [12] Боброва Л. В. К вопросу о клинических проявлениях родовой травмы у детей / Л. В. Боброва, Е. В. Шишкина // Актуальные вопросы перинатальной неврологии: Материалы Приволжской окружной научно -практической конференции. - Пермь, 2003. - С.50 - 53.
- [13] Богадельников И.В. Гидроцефалия у детей / И.В. Богадельников, Е.В. Здырко, Е.А. Крюгер // Здоровье ребенка. Укр. - 2011. - №5(32). – С. 86-87.
- [14] Бочкова Л. Г. Адаптационные механизмы при критическом состоянии новорожденных при внутричерепной гипоксии / Л. Г. Бочкова, Е. В. Шишкинская, Е. В. Любаева //Сб. науч. тр., посвященных 90 - летию кафедры нервных болезней СГМУ и 35 - летию отделения неврологии ЦРБ г. Балаково. - Саратов, 2003. - С.31 - 33.
- [15] Бралов К.Б. Новый способ исследования безусловного рефлекса у детей первых месяцев жизни / К.Б. Бралов, Г.М. Еликбаев, А.А. Туаева // Вестник. КазНМУ. – 2015. - №4. – С. 183-185.
- [16] Вайнштейн Н.П. Клинико-иммунохимическая оценка проницаемости гематоэнцефалического барьера новорожденных из двоен, родившихся после применения вспомогательных репродуктивных технологий. Автореф. дис... канд. мед. наук / Н.П. Вайнштейн // Москва. – 2009. – 26с.
- [17] Вегнер С.Ю. Диагностика и хирургическое лечение травматических внутричерепных гематом у детей раннего возраста. Автореф. дис... канд. мед. наук / С.Ю. Вегнер // Омск. – 2011. – 21с.

- [18] Верижникова Е. В. Перинатальное поражение центральной нервной системы гипоксического генеза: клиника, диагностика, прогноз, лечение: дис.... докт. мед.наук. /Е. В. Верижникова. - СПб., 2001. - 229 С.
- [19] Володин Н. Н. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия - дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики и терапии /Н. Н. Володин, М. И. Медведев., С. О. Рогаткин // Рос.педиатр - 2001. - №1. - С.38-41.
- [20] Володин Н.Н. Классификация перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей первого года жизни / Н.Н. Володин // Методические рекомендации. Москва: ВУНМЦ. – 2006.
- [21] Воронкова В. В. Центральная гемодинамика и органный кровоток при геморрагических поражениях новорожденных: автореф. дисс... канд. мед.наук / В. В. Воронкова. - М., 2000. — С. 25.
- [22] Галоян Ю.В. Кефалогематома новорожденных в современном акушерстве / Ю.В. Галоян // Молодой ученый. – 2016. - №26.2. – С. 6-9.
- [23] Гарбуз И.Ф. Натальные повреждения шейного сегмента позвоночника причины и клинические признаки / И.Ф. Гарбуз, А.И. Гарбуз // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. - №9. –С. 27-28.
- [24] Георгиева О. А. Кефалогематома у новорожденных с перинатальным поражением нервной системы: клиника, диагностика, лечение: автореф...дис. канд. мед..наук / О. А. Георгиева // Саратов. - 2005. - С.22.
- [25] Долинина А.Ф. Исходы перинатальных повреждений центральной нервной системы гипоксического генеза у недоношенных детей /А.Ф. Долинина, Л.Л. Громова, Е.Р. Копылова // Педиатрический вестник Южного Урала. – 2014. - №1-2. - С. 44-47.
- [26] Дюсенова С.Б. Последствия постгипоксических изменений головного мозга у детей: Клинические особенности и диагностика / С.Б. Дюсенова, Е.А. Корнеева, И.Л. Домбровская // Успехи современного естествознания. – 2014. - №7. – С. 9-11.

- [27] Железова М.Е. Новый взгляд на быстрые роды / М.Е. Железова // Практическая медицина. – янв. 2015. - №1(86). – С. 7-10.
- [28] Иванова Н.А. Акушерские аспекты профилактики перинатального поражения ЦНС гипоксически-ишемического генеза плода и новорожденного. Диссертация ... к.м.н. / Н.А. Иванова. Петрозаводск – 2009. – 157с.
- [29] Изменения церебральной гемодинамики у больных с перинатальной постгипоксической энцефалопатией / И. И. Шоломов, Н. А. Орнатская, Н. И. Тихонова [и др.] // Современные аспекты диагностики и лечения заболеваний нервной системы: Материалы Всерос. Конференции, посвященной 80 - летию рождения Заслуженного деятеля науки РФСР доктора медицинских наук, профессора Евгения Ивановича Бабиченко. - Саратов, 2004. - С. 255 - 258.
- [30] Исхаков О.С. Патогенетические механизмы и лечебно-диагностическая тактика при черепно-мозговой травмы у детей / Автореф. дис... канд. мед. Наук / О.С. Исхаков // Москва. – 2009. – 49с.
- [31] Кардаш А.М. Мониторинг и лечение тяжелой черепно-мозговой травмы. / А.М. Кардаш // Украинский нейрохирургический журнал. – 2014. - №2. – С. 8-19.
- [32] Кефалогематома как маркер перинатального поражения центральной нервной системы / В. В. Лихобабин, Е. А. Сазонова, У.В. Чернышова [и др.] // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. – М. 1997. - С.127.
- [33] Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных: Метод, рекомендации / №99/34, утв. МЗ РФ, РГМУ; Сост.: Н. Н. Володин, А. С. Петрухин. - М., 1999. - С. 64.
- [34] Колесов В.Н. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения при лечении больных с последствиями закрытой ЧМТ / В.Н. Колесов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2016. – Том 12. - №2. – С. 256-257.
- [35] Кривцова Л.А. Методы нейровизуализации в построении прогноза исходов церебральной ишемии у детей первого года жизни / Л.А. Кривцова,

В.В. Бельский // Вестник новых медицинских технологий. 2013. – Том XX. - №2. – С. 423-426

[36] Крюкова И.А. Оптимизация скрининг-диагностики структурных внутричерепных изменений у новорожденных. Дис.... канд. мед. наук / И.А. Крюкова // Санкт-Петербург. – 2009. – 142с

[37] Кулебякин И.Ю. Судебно-медицинская оценка родового травматизма у новорожденных при проведении экспертиз, связанных с оказанием медицинской помощи при родовспоможении / И.Ю. Кулебякин, А.Б. Шадымов, А.О. Колесников // Вестник судебной медицины. Новосибирск. – 2018. -№3. – С. 44-46.

[38] Курмабаева Н.Н. Поражение головного мозга и органов зрения вследствие внутриутробного инфицирования микст-инфекцией / Н.Н. Курманбаева // Вестник АГИВУ. - 2012. - №1. – С. 28-29.

[39] Лежанина Л. Ю. Структура перинатальных поражений нервной системы у детей первого месяца жизни (по данным отделения патологии новорожденных ДКБ №13 г. Перми за 2002 г.). /Л. Ю. Лежанина., Т. Н. Углева // Актуальные вопросы перинатальной неврологии: Материалы Приволжской окружной науч.- практ. конференции. - Пермь, 2003. - С.53 - 55.

[40] Литовченко Т.А. Ультразвуковая диагностика родовой травмы шейного отдела позвоночника нарушений вертебробазилярного кровообращения у новорожденных / Т.А.Литовченко, М.А. Григорук // International Neurological Journal. – 2010. - №7(37).

[41] Лобанова Л. В. Допплерография в диагностике и прогнозе гипоксических поражений головного мозга у доношенных новорожденных / Л. В. Лобанова // Журн. Российский вестник перинатологии и педиатрии. - . 2001. - №4. - С.21 - 24.

[42] Машина Н.С. Состояние здоровья детей первого года жизни и определяющие его факторы / Н.С. Машина, М.Ю. Галактионова // Сибирское медицинское обозрение. – 2015. - №2. – С. 26-31.

- [43] Метаболические нарушения у новорожденных с перинатальной постгипоксической энцефалопатией: Методическое пособие /Сост.: Е. В. Верижникова, И. А. Салов, Г. В. Коршунов. - Саратов, 2003 - 40 с.
- [44] Морозова Е.А. Клиническая эволюция перинатальной патологии мозга. Дис.... канд. мед. наук / Е.А. Морозова // Казань. – 2012. – 288с.
- [45] Мулатова А.Г. Нейроиммунологические критерии диагностики и прогнозирования перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных / А.Г. Мулатова, А.А. Грешилов, В.Р. Амирова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010.- С. 34-39.
- [46] Нейросонографическая диагностика субдуральных гематом у детей раннего возраста / Л. М. Бродская, И. В. Буракова, Л. С. Рудак [и др.] // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. - М., 1997. - С.69.
- [47] Нейросонография в диагностике перинатальных поражений головного мозга у новорожденных / В. Р. Амирова, Р. А. Макулова, Н. В.Сахарова [и др.] // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. - М., 1997. - С.54.
- [48] Новокшенов А.В. Родовая черепно-мозговая травма новорожденных: диагностика и лечение / А.В. Новокшенов // Политравма. – 05.2009. - №1. – С. 42-49.
- [49] Опыт ранней диагностики сомато-неврологических расстройств и их реабилитация у крупных новорожденных / Н. Т. Михайлова, М. В. Бардакова, А. М. Чередниченко [и др.] // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. - Екатеринбург, 1997. - С. 111.
- [50] О реабилитации детей с перинатальными энцефалопатиями / С. П. Каплина, Н. Н. Ильина, А. М. Попова, Н. В. Сызганцева // Рос.педиатр, журнал. - 2001. - №1. - С.42.
- [51] Орнадская Н. А. Значение изменений церебральной гемодинамики в патогенезе перинатальной постгипоксической энцефалопатии: автореф. дис. канд. мед.наук / Н. А. Орнадская. - Саратов, 2003. - С. 26.

- [52] Панина О.С. Эффективность применения трансректальной магнитотерапии в реабилитации новорожденных с перинатальным поражением ЦНС / О.С. Панина // Педиатрия жур. 2011. – Том 90. - №1. – С. 70-74.
- [53] Парамей О. В. Состояние органа зрения у 3 - летних детей с отягощенным перинатальным анамнезом / О. В. Парамей Е. И. Сидоренко // Рос.педиатр, журнал.-2001.- №3.-С.118.
- [54] Парилов С.Л. Судебно-медицинская оценка родовой травмы центральной и парасимпатической нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни. Автореф. дис... канд. мед. наук / С.Л. Парилов // Москва. – 2009. – 49с.
- [55] Петров Ю.А. Клинические особенности течения беременности, родов и послеродового периода у первородящих повторнобеременных женщин / Ю.А. Петров, Т.Ю. Байкулова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. - №8-5. – С. 719-723.
- [56] Перинатальный ультрасонографический мониторинг в оценке структурного состояния головного и спинного мозга плода и новорожденного. / А. Ю. Гармашов, Г. А. Икоева, А. С. Иова, Л. В. Кузнецова //Актуальные вопросы современной неврологии: Материалы науч. - практ. конф. - Саратов, 1997.-С.134.
- [57] Перцева Г.М. Кефалогематома. Поиск факторов, провацирующих ее появление / Г.М. Перцева, А.А. Борщева // Кубанский научный медицинский вестник. – 2017. - №2(163). – С. 120-123.
- [58] Плехенова Е.Р. Преждевременное излитие околоплодных вод при недоношенной беременности. Тактика ведения беременности и родов. Автореф. дис... канд. мед. наук / Е.Р. Плехенова // - Москва. – 2008. – 167с.
- [59] Приходько О.Г. Перинатальная патология центральной нервной системы у детей / О.Г. Приходько // Специальное образование. – 2010. - №1. – С. 92-98.
- [60] Проблемы неврологической и иммунологической памяти и перспективы реабилитации (основы и концепция) / Ю. А. Малашиха, З. Г. Надарешвили, Н. Ю. Малашиха [и др.] // Аллергология и иммунология. - 2015. - №1. – С. 19 - 23.

- [61] Результаты катамнестического наблюдения за детьми с перинатальным поражением ЦНС на первом году жизни / Д. Н. Дегтярев, З. Х. Шунгарова, П. Н. Лешкевич [и др.] // Актуальные вопросы современной неврологии: Материалы науч. - практ. конф. - Саратов, 1997. - С. 83 - 84.
- [62] Результаты сплошного НСГ - обследования новорожденных в отделении реанимации / Е. И. Доманин, Д. К. Волосников, Е. И. Летягин, Н. В. Масленникова // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. - М., 1997. - С.87.
- [63] Ромащенко Т.И. Визуальная диагностика постгипоксических изменений головного мозга у детей трех- четырех месяцев жизни / Т.И. Ромащенко // Медицина и Экология. – 2009. – №1. – С. 108-110.
- [64] Ромащенко Т.И. Нейросонография как метод выбора в алгоритме исследований структур головного мозга у детей грудного возраста / Т.И. Ромащенко // Медицина и Экология. – 2009. – №1. – С. 113-117.
- [65] Сафронова Л.Е. Изучение факторов риска формирования кефалогематом у новорожденных в современных условиях. Автореф. дис.... канд. мед. наук / Л.С. Сафронова // Челябинск. - 2009. – 23с.
- [66] Савельева Г.М. Акушерство / Г.М. Савельева // ГЭОТАР-Медицина. – 2015. – 656с.
- [67] Семягина Л. М. Перинатальные критерии риска развития церебральных нарушений у доношенных новорожденных / Л. М. Семягина, Т. Е. Колесова // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. - М., 1997. - С. 37.
- [68] Смычек В.Б. Течение и оценка исходов черепно-мозговой травмы / В.Б. Смычек, Е.Н. Пономарева // Медицинские новости. – 2012. - №7. – С. 4-19.
- [69] Сидорова, И. С. Комплексная прогностическая оценка защитно-приспособительных возможностей плода в профилактике церебральных повреждений при осложненных родах / И. С. Сидорова, И. О. Макаров, И. В. Шишукова // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. - М., 1997. - С.38.

- [70] Использование шкалы NEO - NEURO для оценки тяжести поражения центральной нервной системы новорожденных детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию / С. О. Рогаткин Д. Н., Дегтярев., А. В. Хачатрян М. В. Кыштымков // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. - М., 1997. - С.125.
- [71] Самординова Л.А. Является ли крупная масса плода фактором риска неврологических нарушений? / Л. А. Самординова, Н. Г. Сванадзе, Е. И. Аксентьева, // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. - М., 1997. - С.128.
- [72] Самсонова Е. Г. Влияние кортексина на новорожденных детей с проявлением церебральной ишемии / Е. Г. Самсонова // Современные аспекты диагностики и лечения заболеваний нервной системы: Материалы Всерос. Конференции, посвященной 80-летию рождения Заслуженного деятеля науки РСФСР доктора медицинских наук, профессора Евгения Ивановича Бабиченко. - Саратов, 2004. - С. 212 - 214.
- [73] Сенцова Т. Б. Особенности иммуномикробиологических факторов у новорожденных детей при перинатальной патологии / Т. Б. Сенцова, Э. Р. Хан // Рос.педиатр, журнал. - 2000. - №2. - С.7 - 10.
- [74] Сепиашвили Р. И. Мозг - один из центральных органов иммунной системы / Р. И.Сепиашвили, Ю. А. Малашихия // Аллергология и Иммунология. - 2015. – Том 16. – С. 8 - 13.
- [75] Скоромец (Шумилина), А. П. Инфекционные поражения нервной системы у новорожденных: автореф. дис.... докт. мед.наук /А. П. Скоромец (Шумилина).- СПб, 2001. - С. 70.
- [76] Соколов П.Л. Нейровизуализационная и нейрофизиологическая оценка состояния головного мозга у детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы в периоде новорожденности / П.Л. Соколов // Acta Biomedica Scientifica. – 2018. – Том 3. - №1. – С. 89-92.

- [77] Степанова О.А. Ультразвуковая диагностика в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных. / О.А. Степанова, А. И. Сафина // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Том 7. - №6 – С. 92-97.
- [78] Судакова Н. М. Клинические проявления поражения нервной системы у новорожденных, родившихся от матерей с хроническим пиелонефритом / Н. М. Судакова // Рос.педиатр, журнал. - 2001. - №3. - С.8.
- [79] Терапевтическая эффективность ортопедических мероприятий в лечении натальных травм шейного отдела позвоночника и спинного мозга у новорожденных / С. В. Бужинская, И. Б. Буркова, Л. М. Бродская [и др.] // Перинатальная неврология: Материалы 2-го съезда РАСПМ. - Воронеж, 1997.- С.71.
- [80] Терещук В. И. Факторы высокого риска анте- и интранатальных повреждений центральной нервной системы у новорожденных / В. И. Терещук О. Б. Федерякина // Перинатальная неврология: Материалы 2- го съезда РАСПМ. - М., 1997. - С.136.
- [81] Тихонова Т.К. Причины возникновения кефалогематом у новорожденных / Т.К. Тихонова, Т.Б. Шанина // Научный журнал: Педиатр. – 2011. – Том 2. – №4. – С. 57-60.
- [82] Толстошеина М. В. Эффективность терапии новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы /М. В. Толстошеина, В. А. Усвицкий // Материалы 61-й научной конференции молодых ученых и студентов СГМУ.- Саратов, 2000. - С.30.
- [83] Тонкова – Ямпольская, Р. В. Некоторые особенности развития и поведения детей с перинатальным поражением нервной системы /Р. В. Тонкова - Ямпольская, Э. Л. Фрухт // Рос. Педиатр.журнал. — 2001. - №1. - С.9.
- [84] Улезко Е. А. Применение импульсного доплера для оценки повышения внутричерепного давления у новорожденных / Е. А. Улезко // Современные диагностические технологии в медицине: Материалы Республиканской конференции. - Минск, 2000. - №2. - С. 84.

- [85] Ультразвуковая диагностика перинатальных повреждений головного мозга у детей / Г. Ш. Ишмухаметов, Ф. М. Байбазарова, В. М. Ахметова [и др.] // Актуальные вопросы современной неврологии: Материалы науч. - практ. конф. - Саратов, 1997. - С. 59.
- [86] Шалькевич Л.В. Математическая модель диагностики перинатального поражения центральной нервной системы у детей в неонатальном периоде / Л.В. Шалькевич // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. - №62:3. С. 85-91.
- [87] Изменения церебральной гемодинамики у больных с перинатальной постгипоксической энцефалопатией / И. И. Шоломов, Н. А. Орнатская, Н. И. Тихонова [и др.] // Современные аспекты диагностики и лечения заболеваний нервной системы: Материалы Всерос. конференции, посвященной 80 - летию рождения заслуженного деятеля науки РСФСР доктора медицинских наук, профессора Евгения Ивановича Бабиченко. - Саратов, 2004. - С.255 - 258.
- [88] Шоломов И. И. Интенсивная терапия постгипоксической энцефалопатии / И. И. Шоломов, В. В. Щуковский // Современные аспекты диагностики и лечения заболеваний нервной системы: Материалы Всерос. Конференции, посвященной 80 - летию рождения Заслуженного деятеля науки РСФСР доктора медицинских наук, профессора Евгения Ивановича Бабиченко. - Саратов, 2004. - С.246 - 248.
- [89] Шоломов И. И. Интенсивная терапия при гипоксическом поражении головного мозга новорожденного / И. И. Шоломов, Е. В. Верижникова // Сб. науч. тр., посвященных 90 летию кафедры нервных болезней СГМУ и 35 - летию отделения неврологии НРБ г. Балаково. - Саратов, 2003. - С. 243 - 246.
- [90] Шоломов И. И. Информативные параметры тяжести и прогноза перинатальной постгипоксической энцефалопатии / И. И. Шоломов, Е. В. Верижникова // Новые технологии в неврологии и нейрохирургии на рубеже тысячелетий: Материалы российского конгресса. — Ступино, 1999. - С.231.
- [91] Шоломов И. И. КЩС и ионный гомеостаз при гипоксическом поражении ЦНС новорожденного. / И. И. Шоломов, В. А. Усвицкий // Актуальные

вопросы современной неврологии: Материалы науч. - практ. конф. - М., 1997. - С.88.

[92] Шоломов И. И. Травма нервной системы - актуальная проблема современной медицины / И. И. Шоломов // Актуальные вопросы современной неврологии: Материалы науч. - практ. конф. - Саратов. 1997. - С. 44 - 45.

[93] Формализованные подходы к оценке нервно - психического развития детей раннего возраста с перинатальной патологией / Н. Н. Володин, С. О. Рогаткин, В. М. Шкловский, Г. А. Асмолова [и др.] // Рос.вести. Перинатол. и педиатр. - 2003. - №6. - С.38 - 41.

[94] Шоломов И. И. Родовая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга: клиника, диагностика, лечение: дис...докт. мед. наук / И. И. Шоломов. - Саратов, 1995. - С. 224.

[95] Ырысов К.Б. Родовая черепно-мозговая травма: особенности диагностики и тактика лечения / К.Б. Ырысов, М.С. Назаралиев // Нейрохирургия и неврология Казахстана. - №4(17). – 2009. – С. 16-18.

[96] Aicardi's Diseases of the Nervous System in Childhood / John B.P. Stephenson. – European Journal of Pediatric Neurology. – Vol. 13(issue 5). –Sep. 2009 - P. 475-476.

[97] Akangire G. Birth injuries in Neonates / G. Akangire, B. Carier // Pediatric Review. – 2016 Nov. – Vol 37(11). – P. 451-462.

[98] Akolekar R. Umbilical and fetal middle cerebral artery Doppler at 35-37 weeks' gestation in the prediction of adverse perinatal outcome / R. Akolekar // Ultrasound Obstetrics and Gynecology. – 2015 Jul. – Vol 46(1). – P. 82-92.

[99] Ali A. U. Vacuum assisted Vaginal Delivery / A.U. Ali, E.R. Norwitz // Reviews in Obstetrics and Gynecology. – 2009 Winter. – Vol 2(1). – P. 5-17.

[100] Annemieke J. Brouwer. Intracranial hemorrhage in full-term newborns: a hospital-based cohort study / Annemieke J. Brouwer // Neuroradiology. – 2010 Jun. – Vol 52(6): P. 567-576.

- [101] Anderson P.J. Associations of newborn brain magnetic resonance imaging with long-term neurodevelopmental impairments in very preterm children / P.J. Anderson // *The Journal of Pediatrics*. – 2017 Aug. – Vol 187. – P. 58-65.
- [102] Antonio, E. International Classification of Diseases. Neuropsychological disorders / E. Antonio, Ph. D. Puente // University of North Carolina at Wilmington. Department of Psychology. - 1996. - P.67.
- [103] Arulkumaran, M. D. Operative Vacuum - Assisted Vaginal Delivery. / M. D. Arulkumaran // Conference Coverage Figo 2000 INTERNATIONAL FEDERATION of GYNECOLOGY and OBSTETRICS: Washington D. C., USA.- <http://www.obgyn.net/avtranscripts/FIGOarulkumaran.htm>
- [104] Attlee T. Birth trauma / T. Attlee // *The College of craniosacral therapy*. - Lemington, 2000.
- [105] Bergenhenegouwen L. Preterm Breech Presentation: A Comparison of Intended Vaginal and Intended Cesarean Delivery / L. Bergenhenegouwen // *Obstetrics and Gynecology*. – 2015 Dec. – Vol 126(6). – P. 1223-1230
- [106] Brew N. Cerebral vascular regulation and brain injury in preterm infants / N. Brew, D. Walker, F.Y. Wong // *American Journal of Physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*. – 2014 Jun. – Vol 306(11). – P. 773-386.
- [107] Colditz M.J. Subgaleal hemorrhage in the new born: A call for early diagnosis and aggressive management / M.J. Colditz // *Journal of Pediatrics and Child Health*. - 2015 Feb. – P. 140-146.
- [108] De Vries LS. Progress in neonatal neurology with a focus on neuroimaging in the preterm infant / de Vries LS, MJ. Benders, F. Groenendaal // *Neuropediatrics*. – 2015 Aug. – Vol 46(4). – P. 234-241.
- [109] Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: Advances in Diagnosis and Treatment / I. Novak [et. al.] // *JAMA Pediatrics*. – 2017 Sep. – Vol 171(9). – P. 897-907.
- [110] Ferriero DM. The Vulnerable Newborn brain: Imaging Patterns of Acquired Perinatal Injury / DM. Ferriero // *Neonatology*. - 2016. – Vol 109(4). – P. 345-351.

- [111] Glass HC. Seizures in preterm neonates: A multicenter observational Cohort study / HC. Glass // *Pediatric Neurology*. – 2017 Jul. – Vol 72. – P. 19-24.
- [112] Gupta P. Neonatal cranial sonography: A concise review for clinicians / P. Gupta // *Pediatric Neuroscience*. – 2016 Jan-Mar. – Vol 11(7). – P. 7-13.
- [113] Hack M. Psychosocial development of adolescent preterm children / M. Hack // *Early Human Development*. - 2013. - Vol. 89, №4. - P. 197-198.
- [114] Hinojosa-Rodriguez M. Clinical neuroimaging in the preterm infant: Diagnosis and prognosis / M. Hinojosa-Rodriguez // *NeuroImage Clinical*. – 2017 Aug 14. – Vol 16. – P. 355-368.
- [115] Hsieh KL. Revisiting neuroimaging of abusive head trauma in infants and young children / KL. Hsieh // *AJR Am Journal Roentgenol*. – 2015 May. – Vol 204(5). – P. 944-952.
- [116] Hyun Sook Hong. Intracranial hemorrhage in term neonates / Hyun Sook Hong, Ji Ye Lee // *Child's Nervous System*. – 2018. – Vol 34(6). – P. 1135-1143.
- [117] Imran Ahmad Khan. Neonatal Intracranial Ischemia and Hemorrhage: Role of Cranial Sonography and CT Scanning / Imran Ahmad Khan // *Journal of Korean Neurosurgery Society*. – 2010 Feb. – Vol 47(2). – P. 89-94.
- [118] Impaired cerebrovascular autoregulation after hypoxic - ischemic injury in extremely low birth weight neonates: Detection with power and pulsed wave Doppler US / F. Blankenberg, N. Lou, A. Norbash [et. al.] // *Radiology*. - 1997. - Vol. 205. - P. 563 - 570.
- [119] Isolation of blood-brain barrier-crossing antibodies from a phage display library by competitive elution and their ability to penetrate the central nervous system / Thom G. [et. al.] // *MABs*. – 2018 Feb/Mar. – Vol 10(2). – P. 304-314.
- [120] Jihan Jeon. Vacuum extraction vaginal delivery: current trend and safety / Jihan Jeon, Sunghun Na // *Obstetrics and Gynecology Science*. – 2017 Nov. – Vol 60(6). – P. 499-505.
- [121] Johanson R. B. MRCOG. Instrumental vaginal delivery / R. B. Johanson MRCOG // *Clinical green top Guidelines*. - 2000. - № 10. - P.26.

- [122] Johanson R. Vacuum extraction versus forceps delivery /R. Johanson, Menon V. // Cochrane database System Review – 2010 Nov 10; (11): CD000224
- [123] Kavya M. Cranial ultrasound in detection of neurological lesions in preterm neonates in a tertiary center in North Kerala, India / M. Kavya, K. Radhamani, P. Mahesh // International Journal of Contemporary Pediatrics. 2017 May. – Vol 4(3). – P. 804-809.
- [124] Kim H.M. Intracranial hemorrhage in infants with cephalohematoma / SH. Kim [ey. Al.] // Pediatrics International. – 2014 Jun. – Vol 56(3). P. 378-381.
- [125] King, S. J. Cranial trauma following birth in term infants/ S. J. King, A. E. Boothryd // Br.j. Radiol. - 1998. - Vol.71. -P. 233 -238.
- [126] Koizumi K. Giant immature intracranial teratoma with antenatal cranial perforation / K. Koizumi // The Journal of Obstetrics and Gynecology Research. – 2010 Dec. – Vol 36(6). – P. 1252-1255.
- [127] Korell M. Dual chamber safety vacuum — initial experiences with a new suction cup / M. Korell, S. H. King, H. Hepp // Frauenklinik in Klinikum Grosshadem Cudwig - Maximilians - Universiti.- <http://www.medline.ru>
- [128] Kreeger K. Y. Double-Edged effect of inflammatory response discovered after brain injury / K. Y. Kreeger // The University of Pennsylvania health system. - 1999. - July 21.
- [129] Kreeger K. Y. Head trauma damages DNA repair mechanism / K. Y. Kreeger // The University of Pennsylvania. - 1999. - July 9.
- [130] Kyung Joon OH. The combined exposure to intra-amniotic inflammation and neonatal respiratory distress syndrome increases the risk of intraventricular hemorrhage in preterm neonates / Kyung Joon OH // Journal of Perinatal Medicine. – 2018 Jan. – Vol 46(1). – P. 9-20.
- [131] Linder I. Gender and birth trauma in full-term infants / I. Linder // Journal of Maternal and Fetal Neonatology Medicine. – 2012 Sep. – Vol 25(9). – P. 1603-1605.

- [132] Lipner HS. Developmental and Interprofessional Care unit Through High-Risk Infant Follow-up / Hs. Lipner, RF. Huron // *Pediatric Clinics Of North America*. – 2018 Feb. - Vol 65(1). – P. 135-141.
- [133] Liu X. A comparison of maternal and neonatal outcomes with forceps delivery versus cesarean delivery / X. Liu, MB. Landon, W. Cheng, Y. Chen // *Journal of Maternal and Fetal Neonatology Med.* – 2018 Oct 24. – P. 1-7.
- [134] Medlock M. D. Neurologic birth trauma. Intracranial, spinal cord, and brachial plexus injury/ M. D. Medlock, W. C. Hanigan // *Clin. Perinatol.* - 1997. - Vol.24, №4. - P.845-857.
- [135] Merck, Manuals. Birth Trauma / Merck Manuals //The Merck Manuals of Diagnosis and therapy. Section 19. Pediatrics. Chapter 260. Disturbances in newborns and infants. - jul 24 2003.
<http://www.merck.com/pubs/mmanual/section19/chapter>
- [136] Mukerji A. Periventricular/Intraventricular Hemorrhage and Neurodevelopmental Outcomes: A Meta-analysis // A. Mukerji, V. Shah, P.S. Shah // *Pediatrics*. – 2015 Dec. – Vol 136(6). – P.1132-1143.
- [137] Murphy Dr. J. Ultrasound findings and clinical antecedents of cerebral palsy in very preterm infants /D. J. Murphy, P. L. Flope, A. Johnson //Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition. - 1996. - Vol.74, № 2. - P.105 - 109.
- [138] Nachtergaele P. Craniocerebral birth injuries in term newborn infants: a retrospective series / P. Nachtergaele, F. van Calenbergh, L. Lagae // *Child's Nervous system*. – 2017 Nov. – Vol 33(11). – P. 1927-1935.
- [139] Nagawaka TA. Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 task force recommendations- executive summary / TA. Nagawaka // *Annals of Neurology*. – 2012 Apr. – Vol 71(4). – P. 573-585.
- [140] Narhi H. Texture analysis of periventricular echogenicity on neonatal cranial ultrasound predicts periventricular leukomalacia / H. Narchi, D. Mahmoud-Ghoneim, A. Skinner, P. Cogings // *Journal of Neonatal-Perinatal Medicine*. – 2013. – Vol 6(2). – P. 117-124.

- [141] Nervous-mental health of children who has perinatal damage of nervous system / E. V. Shnitkova, E. M. Burtsev, A. E. Novikov, M. S. Filosofova // Korsakov's journal of neurology and psychiatry. - 2000. - №3.
- [142] Nirupama Laroina M. D. Birth Trauma / M. D. Nirupama Laroina // American Academy of Pediatrics. Section 4, topic 2836. - May 13, 2003. - http://www.emedicine.com/PED/htm#section~injuries_with_favorable_longterm_prognosis
- [143] Odent M. Risk factors for anorexia nervosa / M. Odent // Lancet. - 2003. - Vol.361, № 5.-P.1913 - 1914.
- [144] Pediatric neuroimaging in early childhood and infancy: challenges and practical guidelines / N. Raschle // Ann N.Y. Acad Sci. – Apr 2012. - №1252. – P. 43-50.
- [145] Penn Researchers. Explaining the mechanics behind the delayed effects of brain trauma //Chain paths to therapeutic relief U.P.H.S. department of public affairs. - 2001. - № 3. - <http://www.uphs.upenn.edu/web>
- [146] Phillippi J.C. Prevention of vitamin K deficiency bleeding / J.C. Phillippi // Journal of midwifery and women's health. – 2016 Sep. – Vol61(5). – P. 632-636.
- [147] Pisani F. Monitoring of newborns at high risk for brain injury / F. Pisani, C. Spagnoli // Italian Journal Pediatrics. – 2016 May. – Vol 42(1). – P. 48.
- [148] Rajtar Z. Intracranial haemorrhages in neonatal period / Z. Rajtar - Leontiew, E. Lipska // Kliniki Patologn Noworodka Akademii Medycznej w Warszawie. NorwaPediatria. - 2000. - № 1. - P.18.
- [149] Roth J. Occipital cephalohematoma – a rare pathology / J. Roth, S. Constantini // Child's Nervous System. 2016 Nov. – Vol 32(11). P. 2057-2058.
- [150] Rogers E.E. Early neurodevelopmental outcomes of extremely preterm infants / E.E. Rogers, S.R. Hints // Seminars in Perinatology. – 2016 Dec. – Vol 40(8). – P. 497-509.
- [151] Sadia A. Effect of epidural analgesia on labor and its outcomes / A. Sadia // J Ayub Med Coll Abbottabad. – 2015. – Vol 27(1). – P. 146-150.

- [152] Scheib A. Epidural hematoma / A. Scheibi [et. al.] // Journal of Pediatric Surgery. – 2012 Feb. – Vol 47(2). – P. e19-e21.
- [153] Seong-Hyun Park. Surgical treatment of Subacute Epidural Hematoma caused by a vacuum extraction with skull fracture and Cephalohematoma in a neonate / Seong-Hyun Park, Sung-Kyoo Hwang // Pediatric Neurosurgery. 2006. – Vol 42. – P. 270-272.
- [154] Sanchez-Fernandez I. Prognostic value of brain magnetic resonance imaging in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: A meta-analysis / The Journal of Child Neurology. – 2017 Nov. – Vol 32(3). P. 1065-1073.
- [155] Seki H. Complications with vacuum delivery from a forceps-delivery perspective: Progress toward safe vacuum delivery / H. Seki // The Journal of obstetrics and gynaecology research. – 2018 Aug. – Vol 44(8). – P. 1347-1354.
- [156] Shakir R. International Classification of Diseases (ICD-11) and neurologic disorders: the future / R. Shakir, D. Bergen // Neurology/ - 2013 Jul 9. – Vol 81 (2). – P. 182-183.
- [157] Shekhar S. A prospective randomized study comparing maternal and fetal effects of forceps delivery and vacuum extraction / S. Shekhar, N. Rana, RS. Jaswal // Journal of Obstetrics Gynaecology of India. – 2013 Apr. – Vol 63 (2). – P. 116-119.
- [158] Shihadeh A. Forceps or vacuum extraction: a comparison of maternal and neonatal morbidity / A. Shihadeh, W.Najdawi // Department of Obstetrics and Gynecology. Royal Medical Services, Amman, Jordan. - 2001. - Vol.7, №1/2. - P.106-114.
- [159] Shrestha B. Effects of maternal epidural analgesia on the neonate – a prospective cohort study / B. Shrestha, A. Devgan, M. Sharma // Italian Journal of Pediatrics. – 2014. – Vol 40. – P. 99.
- [160] Singleton T.C. Diagnostic and Therapeutic challenges of Intracranial Hemorrhage in neonates with congenital Hemophilia: A case report and review / T.C. Singleton, M. Keane // The Ochsner Journal. – 2012 Fall. – Vol 12(3): P. 249-253.

- [161] Smets K.J. Treatment of cranial epidural hematoma in a neonate by needle aspiration of a communicating cephalohematoma / K.J. Smets, D. Vanhauwaert // *European Journal of Pediatrics*. - 2010 May. – Vol 169(5). – P. 617-619.
- [162] Staudt MD. Infected cephalohematomas and underlying osteomyelitis: a case-based review / MD. Staudt, D. Etarsky, A. Ranger // *Childs Nervous System*. – 2016 Aug. – Vo 32(8). – P. 1363-1369.
- [163] Tanakan hi therapy of perinatal damages of central nervous system / V. V.Shparakh, S. B Sayutina. T. V Remezova // *Korsakov's journal of neurology and psychiatry*. - 2000. - №3. - P.37.
- [164] Shparakh V. V. Tanakan in therapy of perinatal damages of central nervous system / V. V. Shparakh // *Korsakov's journal of neurology*. — 2000. - № 3. — <http://www.mediasphera.aha.ru/heurol>.
- [165] Tan AP. Intracranial hemorrhage in neonates: A review of etiologies, patterns and predicted clinical outcome. / AP Tan // *European Journal of Paediatric Neurology*. – 2018 Jul. – Vol 22(4). – P. 690-717.
- [166] Teng F. Y. Vacuum extraction: does duration predict scalp injury?/ F. Y. Teng, S. W. Sayre // *Obstetrics and gynecology*. - 1997. - Vol.89. - P.281 -285.
- [167] Vause S. Commentary on Maternal and child health after assisted vaginal delivery: 5-year follow up of a randomized controlled study comparing forceps and ventose / S. Vause, C. Tower // *BJOG*. – 2014 Dec. – Vol 121 suppl 7. – P. 29-34.
- [168] Volpe J.J. Intracranial hemorrhage in early infancy – renewed importance of vitamin K deficiency / J.J. Volpe // *Pediatric Neurology*. – 2014 Jun. – Vol 50(6). – P. 545-546.
- [169] Wei Shen. Comparison of transcranial ultrasound and cranial MRI in evaluations of brain injuries from neonatal asphyxia / Wei Shen, Jia-Hua Pan, Wei-Dong Chen // *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. – 2015. – Vol 8(10). – P. 18319-18326.
- [170] Wikstrom S. Early single-channel aEEG/EEG predicts outcome in very preterm infants / S. Wikstrom // *Acta Paediatrica*. – 2012 Jul. Vol 101(7). – P. 719-726.

- [171] Wilson M.J. Ambulition in labour and delivery mode: a randomized controlled trial of high-dose vs mobile epidural analgesia / M.J. Wilson // *Anaesthesia*. – 2009 Mar. – Vol 64(3). – P. 266-272.
- [172] Wong F. Cerebral flow measurements in the neonatal brain / F. Wong // *Prenatal and Postnatal Determinants of Development*. -2016 Nov. – Vol 109. – P. 69-87.
- [173] Yildiz EP. Neonatal hypoxic ischemic encephalopathy: an uptade on disease pathogenesis and treatment / EP Yildiz, B. Ekici, B. Tatli // *Expert review of neurotherapeutics*. – 2017 May. – Vol 17(5). – P. 449-459.

Список публикаций соискателя ученой степени

Статьи в рецензируемых научных журналах

[1-А]. Н. Рауфи. Особенности диагностики и тактика лечения родовых черепно-мозговых травм /Р.Н Бердиев, Ш.А. Турдибоев, С.Н. Шоев // Здравоохранение Таджикистана. – Душанбе. – 2016. - №3. – С. 39-43.

[2-А]. Н. Рауфи. Диагностическое значение нейросонографии при травматических внутричерепных гематомах у детей раннего возраста /Р.Н Бердиев, С.А. Шоев, Ш.А. Турдибоев, Х. Дж. Рахмонов // Вестник Авицены. – Душанбе. – 2013. - №4. – С. 29-31.

[3-А]. Н. Рауфи. Комплексный подход в хирургическом лечении хронических внутримозговых гематом /Р.Н Бердиев, С.А. Шоев, Ш.А. Турдибоев, Х. Дж. Рахмонов // Здравоохранение Таджикистана. – Душанбе. – 2015. - №4. – С. 100-104.

Статьи в научных сборниках

[4-А]. Н. Рауфи. Характер повреждения ствола головного мозга в зависимости от дислокационного синдрома /Р.Н Бердиев, Ш.А. Турдибоев // Сборник научных статей 65 годичной международной научно-практической конференции Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино. – Душанбе. – 2017. – С. 185-187.

[5-А]. Н. Рауфи. Неврологическая картина при первичных и вторичных повреждениях ствола головного мозга / Р.Н Бердиев, Ш.А. Турдибоев // Сборник научных статей 66 годичной международной научно-практической конференции Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино. – Душанбе. – 2018. – С. 50-52.

[6-А]. Н. Рауфи. Особенности течения посттравматической эпилепсии /Д.И. Кодиров, Н.О. Рахимов // Медицинская наука: Новые возможности. Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с

международным участием, посвященный «Году развития туризма и народных ремесел». – Душанбе. – 2018. – С. 242.

[7-А]. Н. Рауфи. Корреляция между травматическими субстратами и повреждениями ствола головного мозга / Д.И. Кодиров, Б.А. Рахмонов // Медицинская наука: Новые возможности. Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященный «Году развития туризма и народных ремесел». – Душанбе. – 2018. – С. 242-243.

[8-А]. Н. Рауфи. Течение черепно-мозговой травмы при сочетании с другими внечерепными повреждениями / Н.О. Рахимов, Мирмастов А.И. // Медицинская наука: Новые возможности. Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященный «Году развития туризма и народных ремесел». – Душанбе. – 2018. – С. 243

Тезисы докладов

[9-А]. Н. Рауфи. Лечебная тактика кефалогематом у детей / Р.Н. Бердиев // Материалы научно-практической конференции посвященной «85 – летию со дня рождения член.-корр. АН РТ, профессора А.Т. Пулатова». – Душанбе. – 2013. – С. 183.

[10-А]. Н. Рауфи. Дифференциальный подход в лечении кефалогематом у детей / Р.Н. Бердиев // Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» - Санкт-Петербург. – 2015. – С. 180-181.

[11-А]. Н. Рауфи. Миниинвазивная хирургия в лечении хронических внутричерепных гематом / С.Н. Шоев, Р.Н. Бердиев, И.М. Хабибов // Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» - Санкт-Петербург. – 2015. – С. 29.

[12-А]. Н. Рауфи. Оценка диагностики и выбор тактики лечения кефалогематом у детей / Р.Н. Бердиев // XV – Юбилейная Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» - Санкт-Петербург. – 2016. – С.196.

[13-А]. Н. Рауфи. Диагностика и лечебная тактика при хронических внутримозговых гематомах / С.Н. Шоев, Р.Н. Бердиев, Х.Дж. Рахмонов// XV – Юбилейная Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» - Санкт-Петербург. – 2016. – С. 115-116.

[14-А]. Н. Рауфи. Малоинвазивное хирургическое лечение хронических внутричерепных гематом / С.Н. Шоев, Р.Н. Бердиев, Ш.А. Турдибоев// XV – Юбилейная Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения» - Санкт-Петербург. – 2016. – С. 34-35.