

Лечение. Методов лечения внутрижелудочных кровоизлияний не существует. Терапия направлена на их осложнения. Судороги требуют активной противосудорожной терапии, массивная кровопотеря и шок — переливания эритроцитной массы и свежезамороженной плазмы. Необходима коррекция ацидоза, в том числе бикарбонатом натрия при условии его медленного введения. Наружное дренирование СМЖ путем установки в боковой желудочек постоянного катетера применяют в раннем периоде быстро и неуклонно прогрессирующей гидроцефалии как временную меру до того момента, когда общее состояние ребенка, родившегося с очень низкой массой тела, позволит произвести вентрикулоперитонеальное шунтирование. Серийные лумбальные пункции, диуретики и ацетазоламид (диакарб) реальной роли в лечении посттэморрагической гидроцефалии не играют.

Клинически выраженные субдуральные гематомы аспирируют, вводя иглу для лумбальной пункции через большой родничок у его латерального края. Следует помнить, что причиной субдурального кровоизлияния может быть не только родовая травма, но и жестокое обращение с ребенком.

39.3. ПОЗВОНОЧНИК И СПИННОЙ МОЗГ

Родовая травма позвоночника и/или спинного мозга редка, но по своим последствиям разрушительна. Перелом или отрыв позвонков вызывают сильная тракция за тазовый конец при чрезмерно разогнутом позвоночнике, потягивание в бок или сильная продольная тракция при фиксированной в тазовом кольце голове, особенно в сочетании со сгибанием или поворотом вокруг вертикальной оси. Подобные повреждения, редко диагностируемые клинически, возможны при затрудненном выведении плечиков в случае головного предлежания или головы при тазовом предлежании. Повреждение при головном предлежании локализуется обычно на уровне IV шейного позвонка, при тазовом — на уровне нижних шейных и верхних грудных позвонков. Перерыв спинного мозга возможен и в отсутствие перелома позвоночника. Отек и кровоизлияния спинного мозга в острый период клинически от него неотличимы, но не обратимых неврологических расстройств не вызывают. Клиническая картина перерыва спинного мозга включает арефлексию, утрату чувствительности

и полный паралич ниже места повреждения. Однако у новорожденных за произвольное движение легко принять защитный рефлекс, опосредованный спинальными центрами ниже места повреждения. При тяжелом повреждении спинного мозга состояние новорожденного тяжелое с самого рождения за счет дыхательных расстройств, шока и гипотермии и продолжает катастрофически ухудшаться. Отмечается неврологическая симптоматика. Через несколько часов наступает смерть. При менее тяжелых повреждениях течение не столь катастрофическое. Неврологическая симптоматика (паралич, мышечная атония, поражение плечевого сплетения, часто — запор, проявляющийся с рождения или позднее, иногда спустя несколько дней, на протяжении первой недели жизни). У выживших вялые параличи нередко спустя недели и месяцы сменяются флексорными контрактурами конечностей, повышением мышечного тонуса и спастичностью. Прогностически неблагоприятны эпизоды апноэ в первые сутки жизни и стойкость двигательных нарушений в первые 3 мес.

Дифференциальный диагноз включает врожденную амиотонию и spina bifida с миелодисплазией. Для подтверждения диагноза необходимы УЗИ или МРТ. Лечение направлено на поддержание жизненно важных функций, в том числе длительная (иногда после выписки из стационара) ИВЛ. Повреждение спинного мозга нередко влечет за собой стойкую инвалидность. При сдавлении спинного мозга вследствие перелома или смещения позвонков прогноз зависит от того, насколько быстро сдавление удастся устранить.

39.4. РОДОВАЯ ТРАВМА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Плечевое сплетение. Повреждение плечевого сплетения встречается довольно часто — 0,6–4,6 случаев на 1000 живорожденных. Оно вызывает паралич плеча в сочетании с параличом предплечья и кисти или без него, часто паралич руки в целом. Это повреждение характерно для крупных новорожденных и происходит при боковых тракциях за голову и шею во время прорезывания плечиков при головном предлежании, запрокидывании ручек за голову при тазовом предлежании или чрезмерном потягивании за плечики при затрудненном их выведении. С затрудненным выведением плечиков связано приблизительно 45% случаев поврежде-

ния плечевого сплетения. При **параличе Дюшенна–Эрба** страдают 5-й и 6-й шейные спинномозговые нервы. Он характеризуется невозможностью отведения плеча, ротации руки кнаружи и супинации предплечья. Рука приведена и повернута кнутри, плечо пронировано. Разгибание предплечья сохранено, но с пораженной стороны отсутствует рефлекс с двуглавой мышцы и рефлекс Моро (рис. 39.4). Имеется нарушение чувствительности по наружной поверхности руки. В отсутствие повреждения нижней части сплетения хватательное движение кисти сохранено, что прогностически благоприятно. Если повреждение захватывает диафрагмальный нерв, рентгеноскопия грудной клетки выявляет нарушение подвижности диафрагмы. **Паралич Дежерина–Клюмпке** — редкая форма поражения плечевого сплетения, при которой страдают 7-й и 8-й шейные и 1-й грудной спинномозговые нервы, что приводит к параличу руки в сочетании с птозом и миозом с той же стороны за счет повреждения симпатических волокон 1-го грудного спинномозгового нерва (синдром Горнера). В легких случаях сразу после рождения паралич нередко не замечают. В дифференциальный диагноз входят церебральный паралич, перелом и вывих плеча, отрыв эпифиза плечевой кости, перелом ключицы. МРТ выявляет разрыв или отрыв корешков плечевого сплетения.

В большинстве случаев движения восстанавливаются полностью, но прогноз зависит от характера повреждения нервов. Если паралич был вызван лишь отеком и кровоизлиянием вокруг нервных волокон, он за несколько месяцев проходит. Разрыв нервных корешков приводит к стойкому параличу. Наиболее прогностически неблагоприятен паралич дельтовидной мышцы — он приводит к

атрофии последней, вследствие чего плечо опускается. В целом прогноз при параличе верхней части руки благоприятнее, чем при параличе нижней.

Лечение состоит в частичной иммобилизации в положении, предупреждающем образование контрактур. При параличе верхней части руки плечо отводят под углом 90° с поворотом кнаружи, предплечью придают положение полной супинации, запястью — легкого разгибания с поворотом ладони к лицу. Повязку или шину накладывают на 1–2 нед. В течение дня ее периодически снимают. При параличе нижней части руки запястье фиксируют в нейтральной позиции, на кисть накладывают подушечку. При параличе всей руки иммобилизация проводится по тем же принципам. Легкий массаж и гимнастику начинают в возрасте 7–10 дней. Ребенок должен находиться под тщательным наблюдением и продолжать лечебную гимнастику, включающую активные и пассивные движения. Если в течение 3–6 мес. улучшения нет, показано нейрохирургическое вмешательство (пластика нервов, невролиз, сшивание нервов конец в конец или восстановление их непрерывности с помощью трансплантов).

Терапевтическая тактика и прогноз зависят от механизма повреждения и числа пострадавших нервных корешков. Наиболее легкий вариант — временное нарушение проводимости нерва вследствие отека (неврапраксия), при котором через несколько недель спонтанно наступает полное выздоровление. Более тяжелое повреждение — разрыв нервных волокон при сохранной миелиновой оболочке (аксонотмезис), при котором восстановление занимает несколько месяцев. Наиболее тяжелое повреждение — полный разрыв нервов (невротмезис) или отрыв нервных корешков, особенно на уровне



Рис. 39.4. Паралич в связи с травмой плечевого сплетения слева (асимметрия рефлекса Моро)

C_V – Th_I , требующее микрохирургического вмешательства. К счастью, в 75 % случаев поражение захватывает только спинномозговые нервы на уровне C_V – C_{VI} , а тяжесть его не превышает неврапраксии или аксонотмезиса, поэтому наступает спонтанное выздоровление. При контрактурах дву- и трехглазой мышц применяют ботулотоксин.

Паралич диафрагмы. Возникает при поражении диафрагmalного нерва (3–5-го шейных спинномозговых). Оно проявляется цианозом, одышкой, нарушением ритма дыхания. Обычно паралич диафрагмы односторонний и сопровождается поражением верхней части плечевого сплетения с той же стороны. Дыхание становится грудным, брюшная стенка в нем не участвует. Аускультация выявляет ослабление дыхания с пораженной стороны. Отсутствуют движения диафрагмы, заметные со здоровой стороны непосредственно под реберной дугой. Диагноз подтверждают УЗИ или рентгеноскопия, выявляющие высокое стояние диафрагмы с пораженной стороны и разнонаправленность движения обоих ее куполов при дыхании.

Специфической терапии паралича диафрагмы не существует. Новорожденного укладывают на пораженную сторону. Первоначально проводят парентеральное питание, затем, в зависимости от состояния, переходят на зондовое или кормление через соску. Нередко паралич диафрагмы осложняется пневмонией. В большинстве случаев через 1–3 мес. наступает спонтанное выздоровление. Изредка приходится прибегать к пластике диафрагмы.

Паралич лицевого нерва. Обычно бывает периферическим, вследствие его сдавления внутриутробно, интранатально или при наложении акушерских щипцов. Изредка паралич обусловлен агенезией ядра лицевого нерва. Периферический паралич сопровождается мышечной атонией и, будучи полным, захватывает $\frac{1}{2}$ лица целиком, включая лоб. При плаче пораженная половина лица неподвижна, рот перекошен. Морщины на соответствующей стороне лба отсутствуют, глаз постоянно открыт, носогубная складка сглажена. При центральном параличе способность морщить лоб на пораженной стороне сохраняется, парализованы только нижние $\frac{2}{3}$ лица. Обычно имеются другие проявления поражения головного мозга, чаще всего паралич отводящего (VI черепного) нерва. Прогноз зависит от того, пострадал ли нерв от сдавления или имеется разрыв его волокон. В первом

случае в ближайшие несколько недель происходит восстановление. Критически важно предупредить высыхание роговицы. При стойком периферическом параличе показана пластика нерва. Дифференциальную диагностику следует проводить с не представляющим опасности отсутствием мышцы, опускающей угол рта.

Внутриутробные или интранатальные поражения других периферических нервов встречаются редко и обычно являются осложнением перелома или кровоизлияния.

39.5. ГИПОКСИЯ И ИШЕМИЯ

Об *аноксии* говорят в случае полного прекращения, в результате определенной последовательности событий, поступления к плоду кислорода, о *гипоксии* — в случае падения его концентрации в артериальной крови ниже нормы. Под *ишемией* подразумевается недостаточное для нормальной жизнедеятельности кровоснабжение органов и тканей. Тяжелая *гипоксически-ишемическая энцефалопатия* — основная причина необратимого повреждения ЦНС, приводящего к смерти в период новорожденности, детскому церебральному параличу и олигофрении. Летальность в период новорожденности при нем составляет 15–20 %. У 25–30 % выживших остаются необратимые изменения ЦНС (детский церебральный паралич, олигофрения). Специфической терапии, позволяющей добиться обратного развития тяжелой гипоксически-ишемической энцефалопатии, не существует, поэтому критически важно предупредить его. Избежать летального исхода или инвалидности во многих случаях помогает адекватная оксигенации путем ингаляции кислорода или ИВЛ и коррекция сопутствующей полиорганной недостаточности (табл. 39.1). Об интранатальной *асфиксии* говорят в случае ацидоза (pH артериальной крови < 7), оценке по шкале Ангар на 5-й минуте после рождения 0–3 балла, симптомах тяжелого поражения ЦНС (мышечная дистония, кома, судороги) и полиорганной недостаточности.

Этиология. Причинами гипоксии плода могут быть:

- 1) неадекватная оксигенация крови матери в результате гиповентиляции на фоне общей анестезии, цианотического порока сердца, дыхательной недостаточности, отравления окисью углерода;