

54559



РОДОВАЯ ТРАВМА ГОЛОВЫ  
(ОСНОВЫ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ)

*Учебное пособие*

Под редакцией А. С. Иова



Санкт-Петербург  
СпецЛит



Авторы:

*Иова Александр Сергеевич* — д-р мед. наук, профессор, нейрохирург, врач ультразвуковой диагностики, профессор кафедры детской невропатологии и нейрохирургии СЗГМУ им. И. И. Мечникова, заведующий НИЛ инновационных технологий медицинской навигации СЗГМУ им. И. И. Мечникова, заведующий НИЛ перинатальной нейрохирургии НМИЦ им. В. А. Алмазова;

*Крюкова Ирина Александровна* — канд. мед. наук, невролог, врач ультразвуковой диагностики, доцент кафедры детской травматологии и ортопедии СЗГМУ им. И. И. Мечникова;

*Крюков Евгений Юрьевич* — д-р мед. наук, доцент, нейрохирург, врач ультразвуковой диагностики, заведующий кафедрой детской невропатологии и нейрохирургии СЗГМУ им. И. И. Мечникова;

*Гармашов Юрий Анатольевич* — д-р мед. наук, профессор, нейрохирург, врач ультразвуковой диагностики, профессор кафедры детской невропатологии и нейрохирургии СЗГМУ им. И. И. Мечникова, ведущий научный сотрудник НИЛ инновационных технологий медицинской навигации СЗГМУ им. И. И. Мечникова, лауреат Государственной премии РФ;

*Иова Дмитрий Александрович* — нейрохирург, врач ультразвуковой диагностики, младший научный сотрудник НИЛ инновационных технологий медицинской навигации СЗГМУ им. И. И. Мечникова.

Рецензент:

*Лузева Валентина Ивановна* — д-р мед. наук, профессор, невролог, главный внештатный детский специалист Минздрава России по специальности «Неврология», заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики СПбГПМУ.

**Родовая травма головы (основы персонализированной медицинской помощи) : учебное пособие / под ред. А. С. Иова. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2018. — 80 с.**  
ISBN 978-5-299-00938-5

В учебном пособии рассматривается проблема персонализации медицинской помощи новорожденным детям с родовой травмой головы. На этапах диагностики это достигается путем значительного сокращения показаний к применению рентгеновских методов диагностики (рентгенографии и КТ), а на этапах лечения — за счет широкого использования приемов минимально инвазивной и неинвазивной нейрохирургии (пункционных технологий и обоснованного отказа от нейрохирургических манипуляций в условиях тщательного клиничко-интраскопического мониторинга). Важным инструментом обеспечения минимальной инвазивности лечебно-диагностических мероприятий являются авторские методики (транскраниально-чрезродничковая ультрасонография, ультрасонография черепа и скальпа, вентрикулосубгалеальное дренирование с помощью резервуар-катетера и др.).

Учебное пособие предназначено для неврологов, неонатологов, нейрохирургов, врачей ультразвуковой диагностики, травматологов и врачей других специальностей, участвующих в оказании медицинской помощи новорожденным с родовой травмой.

Утверждено в качестве учебного пособия методическим советом ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России. Протокол № 3 от 5 октября 2017 г.

УДК 616.053-001.8

Условные сокращения .....	4
Введение .....	5
<b>1. Общие вопросы родовой травмы головы .....</b>	<b>6</b>
1.1. Анатомо-физиологические особенности головы новорожденного и их клиническое значение .....	6
1.2. Биомеханика родовой травмы головы .....	8
1.3. Классификация родовой травмы головы .....	12
1.4. Клиническая диагностика родовой травмы головы .....	14
1.5. Особенности интраскопии при родовой травме головы .....	18
<b>2. Родовая травма скальпа .....</b>	<b>35</b>
2.1. Родовой отек .....	35
2.2. Повреждения скальпа с нарушением целостности кожных покровов .....	37
2.3. Подапоневротические гематомы .....	38
2.4. Поднадкостничные кровоизлияния (кефалогематомы) .....	40
<b>3. Родовая травма черепа .....</b>	<b>46</b>
3.1. Патологическая конфигурация головы .....	46
3.2. Линейные переломы костей черепа .....	47
3.3. Вдавленные переломы .....	49
3.4. Травма черепных швов .....	52
<b>4. Внутричерепная родовая травма .....</b>	<b>55</b>
4.1. Эпидуральные гематомы .....	56
4.2. Поднадкостнично-эпидуральные гематомы .....	59
4.3. Субдуральные гематомы .....	60
4.4. Субдуральные геморрагические скопления .....	64
4.5. Субарахноидальные кровоизлияния .....	66
4.6. Внутримозговые кровоизлияния .....	68
4.7. Внутрижелудочковые кровоизлияния .....	73
Тестовые вопросы .....	75
Литература .....	77

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АД — артериальное давление	РТ — родовая травма
АШТР — асимметричный шейный тонический рефлекс	РТГ — родовая травма головы с. ж. — сутки жизни
ВЖК — внутрижелудочковое кровоизлияние	САК — субарахноидальное кровоизлияние
ВМК — внутримозговое кровоизлияние	САП — субарахноидальное пространство
ВПР — врожденные пороки развития	СВИ — структурные внутричерепные изменения
ВСД — вентрикулосубгалеальное дренирование	СГС — субдуральные геморрагические скопления
ВСК — время свертывания крови	СДГ — субдуральная гематома
ВЧД — внутричерепное давление	ССГП — синдром сдавления головы плода
ВЧК — внутричерепные кровоизлияния	ТМО — твердая мозговая оболочка
ГЦС — гидроцефальный синдром	ТУС — транскраниальная ультрасонография
ДБ — детская больница	ТЧУС — транскраниально-чрезродничковая ультрасонография
ДК — длительность кровотечения	УС — ультрасонография
дн. — дни	ФТР — фотореакции
ЗЧЯ — задняя черепная ямка	ЦДК — цветное доплеровское картирование
ИВЛ — искусственная вентиляция легких	ЦНС — центральная нервная система
КГ — кефалогематома	ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
КТ — компьютерная томография	ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЛП — люмбальная пункция	ЧН — черепные нервы
МКБ-10 — Международная классификация болезней	ЧСС — частота сердечных сокращений
МРА — магнитно-резонансная ангиография	ЭГ — эпидуральная гематома
МРТ — магнитно-резонансная томография	СРБ — С-реактивный белок
НСГ — нейросонография	Ег — эритроциты
ПХО — первичная хирургическая обработка	Нб — гемоглобин
ПЭГ — поднадкостнично-эпидуральная гематома	Нт — гематокрит
	Тг — тромбоциты

## ВВЕДЕНИЕ

Родовая травма (РТ) — местное повреждение тканей плода в течение родового акта, возникшее вследствие воздействия механических сил непосредственно на плод (не на плаценту или пуповину), проявляющееся разрывами, растяжением, переломами, вывихами, размозжением тканей и часто сопровождающееся местными расстройствами кровообращения в месте приложения этих сил (венозный застой, отек, стаз, кровотечение, тромбоз) [44].

Родовая травма головы (РТГ) — это возникающие в родах повреждения мягких тканей головы, черепа и/или его содержимого из-за чрезмерного сдавления головы плода при функциональном или органическом несоответствии ее размеров и родовых путей матери, а также при акушерских манипуляциях. РТГ проявляется признаками механического воздействия (ссадины, раны, чрезмерная деформация черепа, переломы и пр.) и может сочетаться с вторичными геморрагическими и/или ишемическими повреждениями мозга.

Выявление внешних признаков механического воздействия в области мягких тканей мозгового черепа является важным критерием дифференциальной диагностики с геморрагическими или гипоксически-ишемическими повреждениями мозга нетравматического генеза.

Основные причины РТГ: патологические роды (слабость/дискоординация родовой деятельности, стремительные/затяжные роды, несоответствие размеров головы плода и таза роженицы — крупный плод / узкий таз, патологическое предлежание плода — затылочное, лицевое, тазовое); родостимуляция; акушерские манипуляции (ручные — выдавливание плода, инструментальные — щипцы, вакуум-экстракция и др.). Крайне редко возможна РТГ, связанная с выпадением плода из родовых путей матери (падения на пол и др.).

Вопросы этиопатогенеза и патоморфологии РТГ достаточно подробно описаны в работах В. В. Власюка. В представленном учебном пособии освещаются клинические аспекты данной проблемы, а также некоторые анатомо-физиологические и патогенетические особенности, имеющие основное значение для выбора персонализированной медицинской тактики.



# 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РОДОВОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

## 1.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВЫ НОВОРОЖДЕННОГО И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Одной из главных причин своеобразия РТГ являются анатомо-физиологические особенности головы новорожденного (табл. 1).

К моменту родов голова плода является наибольшей по окружности частью его тела. Например, у доношенного новорожденного она составляет 33–37 см, что на 1–2 см больше окружности грудной клетки. Именно голова плода чаще всего формирует родовой канал. Поэтому во время даже физиологических родов она подвергается максимальному механическому воздействию со стороны естественных сил изгнания и сопротивления родового канала.

Мозговой череп значительно превосходит по размерам его лицевую часть. С анатомической точки зрения, мозговая часть головы включает мягкие ткани (скальп), череп, твердую, паутинную и мягкую мозговые оболочки, большой мозг, мозговой ствол и мозжечок.

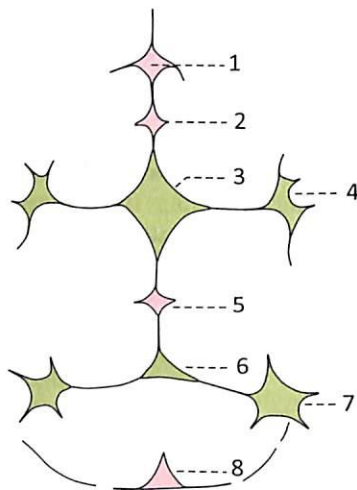


Рис. 1. Схема родничков черепа новорожденного [5]:

1 – родничок площадки (располагается в надпереносье); 2 – метопический (в области лобного шва); 3 – передний (большой); 4 – клиновидный; 5 – теменной (в области сагиттального шва); 6 – задний (малый); 7 – сосцевидный; 8 – мозжечковый (в области чешуи затылочной кости)

### Анатомо-физиологические особенности головы новорожденного

Анатомическая структура	Анатомо-физиологические особенности
Скальп (кожа, подкожная клетчатка, апоневроз, надкостница)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Слои скальпа тонкие; подкожная клетчатка — выраженная, рыхлая;</li> <li>• достаточно прочное соединение между собой кожи, подкожной клетчатки и апоневроза;</li> <li>• слабое соединение надкостницы с апоневрозом (подапоневротическая клетчатка тонкая, рыхлая);</li> <li>• надкостница тонкая, плотно приращена к наружной костной пластинке, особенно в области швов;</li> <li>• между надкостницей и костью — множественные фиброваскулярные волокна, обеспечивающие рост кости</li> </ul>
Кости свода черепа	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мягкие, состоят в основном из эластичных наружной и внутренней костной пластин, диплоэтический слой практически отсутствует (рис. 1) (представлен тонким слоем лишь в области теменных бугров) → предрасполагающий фактор повреждения черепа даже при минимальном механическом воздействии на голову плода;</li> <li>• диплоэтические вены: крупные отсутствуют;</li> <li>• мелкие в зонах начала окостенения;</li> <li>• наличие швов и родничков между костями свода черепа (сращение надкостницы и ТМО в промежутках между костями) → кости свода черепа подвижные, смещаются в родах;</li> <li>• возможно наличие непостоянных эмбриональных швов лобной и затылочной кости;</li> <li>• наиболее подвижна чешуя затылочной кости (давление на нее во время потуг или родов в ягодичном предлежании → смещение чешуи внутрь черепа → сдавление верхнего сагиттального синуса → нарушение оттока венозной крови из полости черепа или мозжечка);</li> <li>• в области родничков и швов (чаще в лямбдовидном) нередко выявляются вставочные (вормиевы) кости</li> </ul>
Твердая мозговая оболочка (ТМО)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тонкая, но достаточно плотная;</li> <li>• плотно сращена с костью, особенно в области швов;</li> <li>• наличие между костью и ТМО множества фиброваскулярных перемычек (обеспечение питания растущей кости)</li> </ul>
Субарахноидальное пространство	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Относительно широкие и эластичные;</li> <li>• наличие мостовых вен, идущих от мозга к верхнему сагиттальному и поперечному синусам (при чрезмерной интранатальной деформации головы → разрыв мостовых вен → субдуральные гематомы)</li> </ul>
Головной мозг	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Малая дифференцированность нейронов (незавершенность корковой локализации функций) и их функциональная поливалентность → возможность отсутствия очаговой неврологической симптоматики даже при выраженных СВИ;</li> <li>• высокая гидрофильность → склонность мозга новорожденных к отеку и преобладанию общемозговой симптоматики</li> </ul>
Мозговой кровоток	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Несовершенство ауторегуляции мозгового кровотока, особенно у недоношенных (зависимость от системного АД): повышение АД → ↑ мозгового кровотока → ВЧК; снижение АД → ↓ мозгового кровотока → инфаркт);</li> <li>• наличие зон пограничного кровотока: у недоношенных — перивентрикулярно, у доношенных — субкортикально и парасагиттально (между бассейнами передней, средней и задней мозговой артерий)</li> </ul>



## 1.2. БИОМЕХАНИКА РОДОВОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

Влияние многообразных ante- и интранатальных факторов способствует специфичности биомеханики родовых повреждений головы. Следует выделить две принципиально разные группы повреждений мозга плода во время родов: а) повреждения вследствие воздействия механической энергии на голову плода; б) патологические изменения, связанные с другими факторами (например, с асфиксией).

О РТГ можно говорить только тогда, когда непосредственной причиной возникающих в родах повреждений является механическое воздействие на голову плода.

Важным в понимании особенностей интранатальной патологии головного мозга является знание биомеханики РТГ, основа которой — воздействие на голову плода *статической* механической энергии в виде относительно длительного *сдавления головы плода* при прохождении ее по родовым путям матери. Это принципиально отличает РТГ от классической черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у детей более старшего возраста и взрослых, при которой на голову пострадавшего действует *динамическая* механическая энергия (удар движущимся предметом по голове или удар движущейся головой о неподвижный предмет).

Сдавление головы плода возникает при любых, в том числе и физиологических родах. Эволюция создала сложный «биологический» механизм, обеспечивающий изменение окружности и формы головы плода во время и сразу после родов. Сначала происходит постепенное максимально возможное уменьшение окружности головы плода, затем ее форма претерпевает изменения, все время адаптируясь к особенностям того участка родового канала, по которому в данный момент она проходит (физиологическая интранатальная конфигурация головы). В самое ближайшее время после рождения отмечается восстановление формы и размеров головы новорожденного. Такие изменения возможны благодаря упруго-эластическим свойствам черепа и перемещениям цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) из обширных церебральных субарахноидальных пространств в спинальные (при сдавлении головы) и обратно (после рождения головы плода). Если сдавление головы плода в родах не превышает возможности интранатальных механизмов адаптации плода к родам, то повреждения головы не наблюдаются. В этих случаях правомерно говорить о *физиологическом сдавлении*. При нарушениях интранатальных адаптационных механизмов из-за их незрелости или вследствие нарушения внутриутробного развития плод теряет возможность компенсировать сдавление и возникают различные повреждения головного мозга (*патологическое сдавление*).

Еще более 200 лет назад W. Smellie в своем «Трактате о теории и практике акушерства» указывал на возможную взаимосвязь между сдавлением головы плода в родах и фатальными повреждениями мозга у новорожденного.

Выделяют следующие факторы риска РТГ:

а) фетальные (со стороны плода) — макрокrania, крупный плод, врожденные пороки развития (ВПР) плода (синостозы черепных швов и др.), недоношенность, переношенность и др.;

б) материнские (узкий таз, ригидность шейки матки, искривление таза, опухоли родовых путей и др.);

в) интранатальные (стремительные/длительные роды, затяжной потужной период, особенности предлежания плода — лицевое, затылочное, тазовое, инструментальные акушерские пособия и пр.).

Можно предположить существование нескольких биомеханических алгоритмов формирования повреждений головного мозга при сдавлении головы плода в родах.

Первый механизм (*сдавление со структурно-функциональными повреждениями*) включает следующую последовательность событий: чрезмерное сдавление головы → патологическая конфигурация → линейный перелом костей черепа, разрыв тенториума, фалькса, разрыв мостовых вен и пр. → внутричерепные геморрагии → отек мозга → дислокация мозга → локальная и диффузная ишемия → набухание отека и дислокации → гипоксия ствола. Этот механизм характеризуется первоначально структурными повреждениями, а затем — функциональными расстройствами (ишемия, отек и пр.). Такая последовательность возникает только тогда, когда механическая энергия превышает прочность тканей головы.

Второй механизм можно обозначить как *сдавление с функционально-структурными повреждениями по ишемическому типу*. Он включает в себя следующие этапы: чрезмерное сдавление головы плода → повышение ВЧД → снижение мозговой перфузии → локальная гипоксия → локальный инфаркт → геморрагия в зону инфаркта → отек и дислокация мозга → диффузная ишемия → диффузные микрогеморрагии → набухание отека и дислокации мозга → гипоксия ствола. Естественно, что раньше всего и наиболее выраженными будут ишемические повреждения в зонах с исходно низкой микроциркуляцией. Такими являются перивентрикулярные области у недоношенных и субкортикальные зоны у доношенных новорожденных.

Третий механизм (*сдавление с функционально-структурными повреждениями по геморрагическому типу*) включает в себя следующие патогенетические звенья: чрезмерное сдавление головы плода → выраженная деформация головы плода → сдавление венозных синусов или дренажных вен → затруднение оттока венозной крови

из полости черепа → переполнение и перерастяжение вен → разрыв вен → внутричерепные геморрагии → дислокация мозга → диффузная церебральная гипоксия → нарастание отека и дислокации мозга → гипоксия ствола. Безусловно, что наибольший риск геморрагии существует в области сосудов, стенка которых по каким-либо причинам менее прочная, чем в остальных местах (например, в зоне герминального матрикса, при васкулитах, сосудистых мальформациях и пр.).

Четвертый механизм (*сдавление с первичной дислокацией мозга*) характеризуется таким алгоритмом: чрезмерное сдавление головы плода → уменьшение объема супратенториальных отделов черепа → смещение гемисфер мозга вниз, в т. ч. медиобазальных отделов височных долей в щель Биша (височно-тенториальная дислокация) → компрессия среднего мозга → смещение намета мозжечка вниз → дислокация мозжечка вниз → миндалина мозжечка, смещаясь в затылочно-дуральную воронку, сдавливают продолговатый мозг → гипоксия ствола. Очевидно, именно такой механизм повреждения предполагал W. Penfield, говоря о родовой дислокации височных долей в тенториальную вырезку с локальной ишемией и развитием в дальнейшем склероза медиобазальных височных структур (инцизуральный склероз).

При родах в ягодичном предлежании сначала возникает уменьшение объема задней черепной ямки за счет смещения подвижной чешуи затылочной кости внутрь черепа и мозжечок смещается снизу вверх, сдавливая средний мозг в области тенториальной вырезки (мозжечково-тенториальная дислокация).

Клинические проявления асфиксии новорожденного имеют много общего с классическими признаками дислокации мозга. Для обоих этих состояний характерны брадикардия, артериальная гипертензия, нарушение дыхания и сознания. Не исключено, что именно острая интранатальная дислокация мозга, возникающая при чрезмерном сдавлении головы плода в родах, в ряде случаев является главной причиной состояний, трактуемых как асфиксия новорожденного.

И, наконец, пятый механизм *повреждения мозга при сдавлении головы плода* основывается на всегда возникающей после вскрытия плодного пузыря разницы между внутричерепным давлением у плода и атмосферным давлением. В условиях патологических родов возможно формирование следующего алгоритма: вскрытие плодного пузыря → чрезмерное и/или длительное сдавление головы плода → повышение ВЧД → замедление кровотока по верхнему сагиттальному синусу (присасывающий эффект низкого атмосферного давления) → переполнение и перерастяжение вен → диффузная церебральная гипоксия → разрыв вен с хрупкой стенкой → геморрагии.

При всех описанных выше механизмах патологическая цепь может прерваться на любом из этапов с последующим обратным разви-

тием внутричерепных изменений. Выраженность повреждений и резидуальные проявления при этом зависят от интенсивности и длительности сдавления.

Окружность головы незрелого плода меньше, чем у доношенного новорожденного, однако это не снижает риск ее травматического повреждения. Наоборот, поскольку упруго-эластические свойства черепа у них низкие, микроциркуляторное коллатеральное сосудистое русло не сформировано, а герминальный матрикс не полностью редуцирован, тяжелые повреждения могут возникать даже при незначительном сдавлении головы.

В перечисленных выше биомеханических вариантах интранатальной патологии головного мозга сдавление головы плода является основой повреждающего воздействия. Исходя из этого, мы считаем целесообразным выделить *синдром сдавления головы плода* (ССГП) в родах, характеризующийся чрезмерной конфигурацией головы, которая может привести к ишемическим и/или геморрагическим повреждениям головного мозга.

Кроме сдавления в родах возможны и ятрогенные механические повреждения в области головы плода (акушерская травма). Для нее характерны повреждения со стороны скальпа (ссадины, раны и пр.), переломы черепа, сочетающиеся с другими, преимущественно геморрагическими, внутричерепными патологическими состояниями, а также нередко и внечерепными травмами.

Таким образом, родовые механические повреждения мозга содержат два принципиальных понятия, различающихся по биомеханике возникновения и, что особенно важно, по роли врача в их происхождении — это ССГП в родах и акушерская травма головы. Выделение ССГП в родах как возможной причины интранатальных травматических повреждений позволяет пересмотреть роль ятрогенного фактора в родовом травматизме.

Различные внутриутробные заболевания и поражения плода (пороки развития, интоксикации, внутриутробные инфекции и т. д.) сами по себе могут быть причиной тяжелых церебральных повреждений у новорожденных. Безусловно, большое значение имеет асфиксия в родах.

С точки зрения персонализации медицинской помощи при РТГ эти состояния имеют следующее значение: а) хроническая внутриутробная гипоксия плода создает неблагоприятный фон и повышает чувствительность головного мозга даже к минимальной интранатальной гипоксии, возникающей в родах; б) пороки развития и внутриутробные поражения могут затруднять роды и способствовать интранатальному травматическому поражению мозга (в т. ч. и при нормально протекающих родах); в) тяжесть состояния новорожденного

и прогноз могут определяться не РТГ, а теми структурными изменениями головного мозга, которые возникли в пренатальном периоде.

РТГ может быть лишь фактором, который приводит к декомпенсации пренатальной патологии головного мозга.

**1.3. КЛАССИФИКАЦИЯ РОДОВОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ**

Согласно МКБ-10 краниальные родовые повреждения рассматриваются в классе XVI «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде», блок «Родовая травма» (P10—P13) (табл. 2).

В табл. 3 представлены варианты РТГ в зависимости от вида структурных повреждений.

В табл. 4 выделены критерии общей характеристики РТГ с учетом принципов классической нейротравматологии и особенностей интранатальных повреждений.

Таблица 2

**Классификация родовых повреждений головы согласно МКБ-10**

Код	Название кода	Шифр
P10	Разрыв внутричерепных тканей и кровотечение вследствие родовой травмы	P10.0 Субдуральное кровоизлияние при РТ P10.1 Кровоизлияние в мозг при РТ P10.2 Кровоизлияние в желудочек мозга при РТ P10.3 Субарахноидальное кровоизлияние при РТ P10.4 Разрыв мозжечкового намета при РТ P10.8 Другие внутричерепные разрывы и кровоизлияния при РТ P10.9 Внутричерепные разрывы и кровоизлияния при РТ неуточненные
P11	Другие родовые травмы ЦНС	P11.0 Отек мозга при РТ P11.1 Другие уточненные поражения мозга при РТ P11.2 Неуточненные поражения мозга при РТ P11.3 Поражение лицевого нерва при РТ P11.4 Поражение других черепных нервов при РТ P11.9 Поражение ЦНС при РТ неуточненное
P12	Родовая травма волосистой части головы	P12.0 Кефалогематома при РТ P12.1 Повреждение волос при РТ P12.2 Подапоневрическое кровоизлияние при РТ P12.3 Гематома волосистой части головы при РТ P12.4 Повреждение волосистой части головы вследствие процедур мониторинга P12.8 Другие повреждения волосистой части головы при РТ P12.9 Повреждение волосистой части головы при родах неуточненное
P13	Родовая травма скелета	P13.0 Перелом костей черепа при РТ P13.1 Другие повреждения черепа при РТ

**Варианты родовой травмы головы в зависимости от характера структурных повреждений**

Локализация повреждения	Характер структурных повреждений
Травма скальпа	Механические повреждения кожи и подкожной клетчатки: • без нарушения целостности кожи (родовой отек, кровоподтеки); • с нарушением целостности поверхностных слоев кожи (ссадины); • с нарушением целостности всех слоев кожи (поверхностные раны) и подлежащих тканей (глубокие раны)
	Подапоневрическое кровоизлияние
	Поднадкостничное кровоизлияние (кефалогематома)
Травма черепа	Патологическая конфигурация черепа
	Переломы костей свода черепа — линейные, вдавленные (вогнутые, импрессионные, депрессионные), декомпрессионные
	Надрыв или разрыв черепных швов
Внутричерепная травма	Внутричерепные кровоизлияния (супра-/субтенториальные): • оболочечные (эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные); • внутримозговые (полушарные, в базальные ядра, внутримозжечковые, в ствол мозга); • внутрижелудочковые; • комбинированные (поднадкостнично-эпидуральные, эпидурально-субдуральные, паренхиматозно-внутрижелудочковые, паренхиматозно-субарахноидальные)
	Отек головного мозга (локальный или диффузный)
	Церебральный артериальный или венозный инфаркт

Таблица 4

**Общая характеристика родовой травмы головы**

Критерий	Варианты РТГ
По локализации и типу травмирующего фактора	• Изолированная (без внечерепных механических повреждений). • Сочетанная, включая внечерепные механические повреждения (краниоспинальная РТ, перелом ключицы и пр.). • Комбинированная (воздействие на плод нескольких повреждающих факторов: механическая энергия + гипоксия, инфекция и пр.)
По происхождению механической энергии	• Синдром сдавления головы плода в родах — повреждения в результате чрезмерных по интенсивности, но естественных по происхождению механических сил, воздействующих на голову плода при прохождении по родовым путям. • Акушерская травма головы — повреждения в результате не естественных по происхождению механических сил (вакуум-экстракция, щипцы)



Критерий	Варианты РТГ
По степени тяжести	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Легкая степень — чрезмерная интранатальная и/или длительная постнатальная деформация головы новорожденного, травма скальпа; жизненно важные функции не нарушены, по данным нейроиобразования — без внутричерепных повреждений.</li> <li>• Средняя степень — линейные или вогнутые переломы костей свода черепа, немассивное САК, небольшие ВЧК без дислокации мозга и окклюзии путей ликворооттока.</li> <li>• Тяжелая степень — тяжелые повреждения черепа, обширные инфаркты, массивные САК и другие ВЧК, признаки отека и дислокации головного мозга, окклюзия путей оттока ЦСЖ</li> </ul>
По динамике структурных внутричерепных изменений	Тип течения: регрессирующий, стабильный, медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий, катастрофический, волнообразный
По уровню клинической компенсации	Стадия компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации

#### 1.4. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РОДОВОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

Неврология новорожденных и младенцев принципиально отличается от взрослой неврологии. Ввиду анатомо-физиологических особенностей травматические внутричерепные изменения у новорожденных могут протекать с бессимптомным периодом длительностью от нескольких часов до нескольких суток (период мнимого благополучия). Поэтому особую важность имеют анте-/интранатальный анамнез и осознание клинической значимости травмы скальпа как диагностического ориентира (переломы, внутричерепные гематомы у новорожденных чаще локализируются именно в области поврежденного скальпа).

Клиническая картина РТГ очень вариабельна, зависит от наличия и выраженности травматических внутричерепных повреждений, гестационного возраста, сопутствующей экстрацеребральной патологии и лечебных мероприятий (седация, ИВЛ и пр.). Основным критерием диагноза РТГ является наличие внешних признаков механического воздействия на область волосистой части головы новорожденного.

Основные возможные клинические проявления РТГ:

1. Синдром сдавления головы плода в родах (патологическая конфигурация головы, выраженное нахождение по черепным швам, гематомы скальпа, локальное вдавление, болезненная припухлость, крепитация и др.).
2. Нарушения целостности кожных покровов в области волосистой части головы (ссадины, раны).

3. Экстракраниальные признаки РТ (шейного отдела позвоночника, плечевого сплетения, перелом ключицы, кровоизлияния в склеры др.).
4. Общие мозговые синдромы (церебральная возбудимость/депрессия, кома, внутричерепная гипертензия, судорожный, вегетативной дисфункции, менингеальный).
5. Очаговые мозговые синдромы (нарушение краниальной иннервации, двигательные нарушения, фокальные судороги).
6. Дислокация и сдавление ствола головного мозга — ведущие синдромы, определяющие тяжесть состояния пациентов с ВЧК и возможный летальный исход.
7. Острый анемический синдром ( $\downarrow$  Нб, Нт, Ег).
8. Метаболические нарушения (ацидоз, гипогликемия, гипербилирубинемия и др.).
9. Регинальные геморагии.

Краткая характеристика основных клинических синдромов при РТГ представлена в табл. 5.

Критерии клинической оценки и варианты угнетения сознания у новорожденных приведены в табл. 6.

Таблица 5

#### Краткая характеристика основных клинических синдромов РТГ

Синдром	Характеристика
Синдром церебральной возбудимости (P91.3)	Эмоциональное и двигательное беспокойство, раздраженный крик, стойкий тремор конечностей, повышение мышечного тонуса (скованность), оживление безусловных и глубоких рефлексов, спонтанный рефлекс Моро, прерывистый непродолжительный сон
Синдром угнетения ЦНС (P91.4 Церебральная депрессия новорожденного)	Способность к пробуждению $\downarrow$ . Угнетение коммуникабельности, реакции на осмотр, спонтанной двигательной активности, открывания глаз, глубоких рефлексов, рефлексов новорожденных (в т. ч. сосания и глотания), $\downarrow$ мышечного тонуса, слабый крик, парасимпатикотония. Стволовые рефлексы + (ФТР, Пейпера, окулоцефалический*, окуловестибулярный, корнеальный, хоботовый). Локализует боль: <ul style="list-style-type: none"> <li>• оглушение (летаргия): с задержкой реагирует на тактильные и болевые стимулы (пытается открыть глаза, плач / гримаса плача, движения в конечностях);</li> <li>• сопор (ступор): реагирует только на болевые стимулы (пытается открыть глаза, тихий плач / гримаса плача, нахмуривание бровей, слабые движения в конечностях)</li> </ul>
Кома (P91.5 Неонатальная кома)	Способность к пробуждению и двигательная активность отсутствуют. Глаза не открывает. Не сосет. Мышечная гипотония/атония. На боль не реагирует. Рефлексы (глубокие, Бабинского, новорожденных) (-). Стволовые рефлексы ( $\downarrow$ /-). Нарушения дыхания/гемодинамики (+/-)

Синдром	Характеристика
Судороги новорожденных (P90)	Внезапные спонтанные мышечные сокращения, которые не могут быть прерваны осматривающим, либо бессудорожные эквиваленты. С началом фокальным /генерализованным/неизвестным/фокальным с трансформацией в билатеральные тонико-клонические приступы. Моторные приступы: с автоматизмами, тонические, атонические, миоклонические, клонические, тонико-клонические, миоклонически-атонические, миоклонико-тонико-клонические. Не моторные приступы: вегетативные (изменение ЧСС, побледнение, покраснение); с остановкой активности. Атипичные (стертые) приступы: офтальмические, необычные движения и позы — «педальрующие» движения ног, «плавающие» движения рук, имитация АШТР, эпилептическое апноэ
Синдром внутричерепной гипертензии (P91.8)	Беспокойство/угнетение, монотонный крик, поверхностный сон гиперестезия кожи головы, напряжение/выбухание большого родничка, расхождение черепных швов, ↑ малого родничка, чрезмерный прирост окружности головы, запрокидывание головы назад, оживление безусловных и/или глубоких рефлексов, рвота, зевота, нерегулярное дыхание, апноэ, брадикардия, глазные феномены (косоглазие, нистагм, экзофтальм, симптом «заходящего солнца» и др.)
Синдром вегетативной дисфункции (P96.8; G90.8)	Мраморность кожных покровов, акро-, периорбитальный и периоральный цианоз, симптом Арлекина, термолабильность, частые срыгивания, рвота, расстройство ритма дыхания и сердцебиения, лабильность АД. <i>Симпатикотония</i> : мидриаз, тахикардия, ↑ АД, тахипноэ, ↓ бронхиальной и слюнной секреции, ↓ перистальтики кишечника, бледность. <i>Парасимпатикотония</i> : миоз, брадикардия, ↓ АД, брадипноэ, аритмичное дыхание с апноэ, ↑ бронхиальной и слюнной секреции, ↑ перистальтики кишечника, отеки, гиперемия кожных покровов
Синдром двигательных нарушений (P94)	Нарушения мышечного тонуса у новорожденного: гипотония, гипертония, опистотонус по гемитипу. Моно-, геми-, тетрапарез
Нарушения краниальной иннервации	Глазодвигательные нарушения (III, IV, VI ЧН): горизонтальный нистагм, стойкое косоглазие, мидриаз
	Парез мимических мышц (VII ЧН)
	Бульбарный синдром (IX, X, XII ЧН): нарушение глотания, поперхивание, парез мягкого нёба, сливание молока через нос, «гнузавый» крик, ↓ нёбно-глоточных рефлексов, девиация языка
Менингеальный синдром	Напряжение/выбухание большого родничка. Общая гиперестезия, гиперестезия кожи головы. Поза с запрокидыванием головы назад. Общее беспокойство, мозговой крик/стон. Обильные срыгивания. Симптом подвешивания Лессажа

Синдром	Характеристика
Стволовой синдром	Угнетение сознания/кома. Глазодвигательные и зрачковые нарушения: парез взора — «смотрит на гемипарез», косоглазие по вертикали, плавающие движения глазных яблок, нистагм — горизонтальный, вертикальный, ротаторный, анизокория, сужение/расширение зрачков без ФТР. Расстройство ритма дыхания и сердцебиения, лабильность АД (тахикардия/брадикардия, тахипноэ/брадипноэ, аритмичное дыхание с эпизодами апноэ и др.). Бульбарный синдром. Угнетение стволовых рефлексов. Поза децеребрации (руки и ноги разогнуты)/мышечная атония. Рефлекс Кушинга (↑ АД + ↓ ЧСС)
Дислокация и сдавление ствола головного мозга	<b>Центральная транстензоральная дислокация (отек мозга).</b> <i>Дизцефальная стадия</i> : возбуждение/угнетение, зевота, периодическое дыхание Чейна — Стокса (апноэ → ↑ частоты и глубины дыхания → их ↓ → апноэ), зрачки несколько сужены, ФТР +/↓, стволовые рефлексы +. <i>Стадия среднего мозга — верхних отделов моста</i> : кома, гипервентиляция или апнейстическое дыхание (длительный вдох, короткий выдох), зрачки средних размеров или умеренно широкие, ФТР (-), движения глазных яблок несодружественные, окулоцефалические рефлексы (-), децеребрационная поза. <i>Стадия нижних отделов моста — верхних отделов продолговатого мозга</i> : кома, атактическое дыхание Биота (беспорядочное по частоте и глубине, смена глубоких и поверхностных вдохов, нерегулярные паузы), зрачки средней величины, ФТР (-), окулоцефалический рефлекс (-), мышечная атония. <i>Стадия продолговатого мозга (терминальная)</i> : кома, гаспинг-дыхание (нерегулярные редкие вдохи), максимально широкие зрачки, ФТР (-), мышечная атония, угнетение/прекращение дыхания и кровообращения.
	<b>Височно-тенториальная дислокация</b> (боковое сдавление ствола). Стадия глазодвигательного нерва (оглушение; гомолатерально — мидриаз, без ФТР; офтальмоплегия; окулоцефалические рефлексы ↓/abs; децеребрационная ригидность; дыхание не нарушено /гипервентиляция) → стадия среднего мозга/верхних отделов моста → стадия нижних отделов моста/верхних отделов продолговатого мозга → стадия продолговатого мозга (терминальная).
	<b>Мозжечково-тенториальная дислокация.</b> Угнетение/кома, узкие фиксированные по средней линии зрачки, поза децеребрации. Нарушение дыхания и сердцебиения.
	<b>Дислокация миндалик мозжечка в большое затылочное отверстие.</b> Компрессия продолговатого мозга, грубое угнетение/прекращение дыхания и кровообращения. Зрачки максимально широкие

\* Окулоцефалический рефлекс (феномен «глаз куклы») нельзя проверять, если есть подозрения на травму шейного отдела позвоночника у новорожденного ребенка [3].

Таблица 6

## Степени угнетения сознания у новорожденных

Критерий	Оглушение (летаргия)	Сопор (ступор)	Кома
Реакция на прикосновение	Пытается открыть глаза, плач/гримаса плача, движения в конечностях	Нет реакции	Нет реакции
Реакция на боль (щипок, укол)	+	Нахмуривание бровей, гримаса плача, попытка открыть глаза, слабые движения в конечностях, локализует боль (отдергивание)	Нет реакции
Стволовые рефлексы *	+	+	+/-
Глубокие рефлексы	+	↓	-
Рефлекс Бабинского	+	+	-
Рефлексы новорожденных	+	↓	-
Сосательный рефлекс	Угнетен	-	-
Мышечный тонус	Нормальный или ↓	Гипотония (поза лягушки)	Диффузная гипотония
Спонтанная двигательная активность	↓	+/-	Отсутствует
Нарушения витальных функций	-	-	+

\* Окулоцефалический рефлекс (феномен «глаз куклы») нельзя проверять, если есть подозрения на травму шейного отдела позвоночника у новорожденного ребенка [3].

### 1.5. ОСОБЕННОСТИ ИНТРАСКОПИИ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ ГОЛОВЫ

Учитывая возможность бессимптомного течения родовой ЧМТ с внезапной клинической декомпенсацией, особое значение принадлежит медицинской визуализации (интраскопии). Принципиальна ранняя диагностика переломов костей свода черепа и внутричерепных гематом уже на этапе родильного дома.

Стандартной технологией нейровизуализации при острой травме головы является компьютерная томография (КТ). Исследование не прерывается, как правило, не требуется седации, достаточным бывает сытое состояние новорожденного, тугое пеленание и пустышка, смоченная раствором глюкозы. Эта технология обладает высокой чувствительностью при травматических повреждениях как головного мозга, так и костей черепа, но связана с лучевой нагрузкой. В послед-

ние годы появляется все больше работ о риске развития онкологических заболеваний, связанных с применением КТ у младенцев [61]. Поэтому применение КТ у детей, особенно раннего возраста, должно проводиться по очень строгим показаниям.

Неоспоримыми преимуществами по качеству визуализации головного мозга обладает МРТ. Однако проведение МРТ у новорожденных имеет свои, часто непреодолимые, ограничения: несовместимость МРТ-аппаратами (маленькие города и населенные пункты), длительность; необходимость седации и транспортировки ребенка к МРТ-аппарату; «шумовой эффект»; сложности проведения у «тяжелых» новорожденных, особенно недоношенных, находящихся в условиях искусственного жизнеобеспечения; низкая доступность магнитносовместимых диагностических инкубаторных систем в практической неонатологии. Важный недостаток МРТ — невозможность визуализации костей черепа.

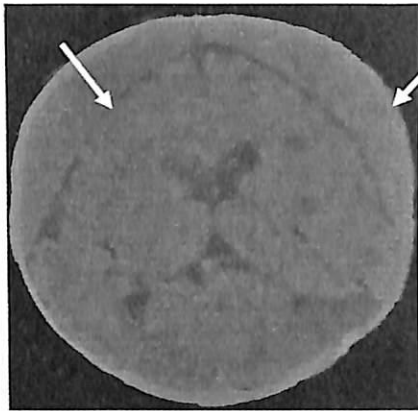
Ультрасонография (УС) на протяжении многих лет является ведущим методом скрининг-диагностики у новорожденных и младенцев. Неоспоримые преимущества УС: экономическая доступность, безопасность (отсутствие лучевой нагрузки), отсутствие необходимости седации и транспортировки ребенка, возможность многократных повторных исследований. Современные ультразвуковые сканеры позволяют получать изображения высокого качества и воссоздать почти полную картину состояния структур головного мозга, от поверхностных до глубоких. При недостаточной эффективности УС показано дифференцированное применение рентгенографии черепа и/или экспертных технологий нейродиагностики (КТ головного мозга и костей черепа, МРТ, МРА и пр.).

### Ультрасонография головного мозга

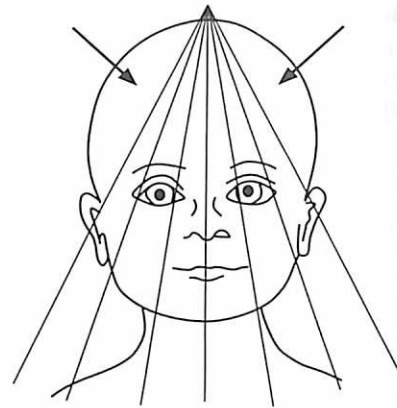
Традиционная чрезродничковая УС имеет существенные недостатки, особо значимые при травме головы: а) невозможность оценки внутричерепного состояния в зонах, расположенных непосредственно под костями свода черепа (именно в тех зонах, где чаще всего локализуются оболочечные гематомы); б) недостаточность визуализации среднего мозга (отсутствие надежных УС-критериев дислокаций и отека мозга); в) невозможность дифференциальной диагностики патологических состояний в конвексально-парасагитальной области (субдуральные скопления, наружная гидроцефалия и др.); г) зависимость от размеров переднего родничка.

На рис. 2 показаны недостатки стандартной чрезродничковой ультрасонографии (УС), которые могут привести к опасной врачебной ошибке.





а



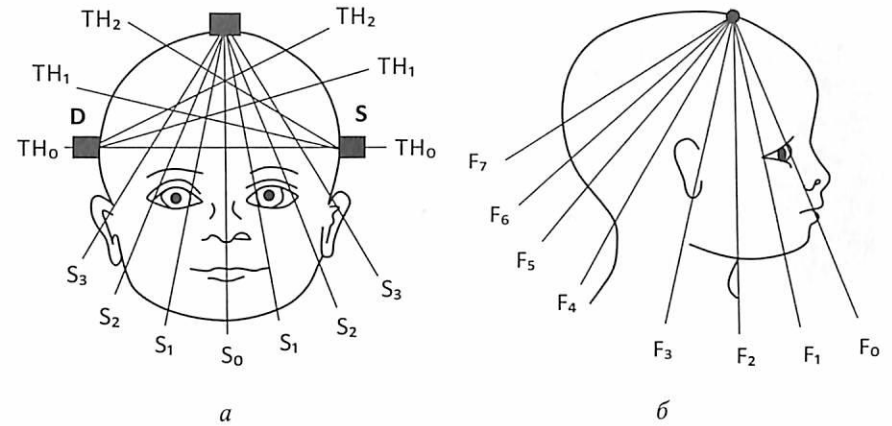
б

Рис. 2. Недостатки чрезродничковой УС:

а — КТ-изображение головного мозга мальчика, 1 мес., которому после появления судорог была произведена чрезродничковая УС, но патологии выявлено не было. Нарастающее угнетение сознания послужило поводом для КТ головного мозга. Выявлена хроническая двусторонняя субдуральная гематома (отмечена стрелками); б — схема плоскостей сканирования при чрезродничковой УС. Стрелками обозначены зоны ограниченной визуализации, в которых обычно располагаются оболочечные внутричерепные гематомы

Поскольку чрезродничковая УС не обеспечивает надежный неонатальный интраскопический скрининг и мониторинг, были предложены методики транскраниальной УС (ТУС) и транскраниально-чрезродничковой УС (ТЧУС) [19]. Эти методики строго стандартизированы с целью обеспечения единых условий сонометрии и надежного мониторинга СВИ. Особенности проведения ТЧУС: а) обязательное сочетание чрезродничкового и транстемпорального (через чешую височной кости) сканирования; б) обязательное применение двух датчиков (секторного/микроконвексного и линейного). Подробно методики ТУС и ТЧУС описаны в специальных руководствах [19–24, 28]. При подозрении на патологию в области задней черепной ямки (ЗЧЯ) необходимо проводить дополнительное сканирование через малый и сосцевидный роднички, а также через затылочную кость.

Диагностическая ценность УС головного мозга зависит от аппаратного обеспечения. Для получения изображений высокого качества при чрезродничковых исследованиях необходимо использовать мультисекторные датчики 7–12 МГц (микроконвексные и линейные), а при транскраниальных — мультисекторные датчики секторного сканирования 2–4 МГц.



а

б

Рис. 3. Схема пространственного расположения и обозначения плоскостей сканирования при стандартной ТЧУС:

а — сагиттальные (S) и горизонтальные (TH) плоскости сканирования; б — фронтальные (F) плоскости сканирования

На рис. 3 показана схема пространственного расположения и обозначения плоскостей сканирования, которые включены в технологию стандартной ТЧУС.

На рисунке видно, что визуализация «слепых» зон, характерных для чрезродничковой УС, обеспечивается транстемпоральными плоскостями  $TH_0$ ,  $TH_1$  и  $TH_2$ .

ТЧУС позволяет персонализировать медицинскую помощь при РТГ на этапах первичной нейровизуализации и интраскопического нейромониторинга. Это достигается за счет визуализации всего внутричерепного пространства в строго ориентируемых и легко воспроизводимых плоскостях исследования. Особое значение имеет визуализация внутричерепных анатомо-топографических изменений на уровне ствола головного мозга, возникающих при дислокационных синдромах. Дислокация и сдавление ствола мозга — ведущие факторы, определяющих тяжесть состояния новорожденного и возможный летальный исход. Чаще всего к дислокациям приводят ВЧК, отек мозга и острая окклюзионная гидроцефалия. Наибольшее значение при этом имеет исследование в режиме  $TH_0$  с оценкой изображения среднего мозга и рисунка базальных цистерн.

Общая характеристика сканирования в плоскостях  $TH_0$ ,  $TH_1$  и  $TH_2$  представлена на рис. 4–6.

Особое значение в диагностике и мониторинге дислокационных синдромов при РТГ имеет сканирование в плоскости  $TH_0$  (рис. 7–12).

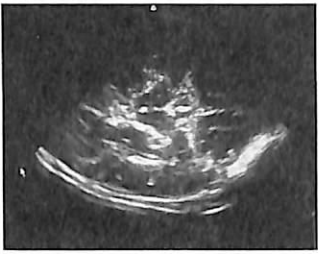
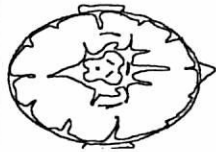
Изображение в норме	Маркеры	Критерии оценки
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Средний мозг;</li> <li>цистерны основания мозга</li> </ul> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>Прилежание мозговой ткани к внутренней костной пластинке (исключение оболочечных гематом);</li> <li>эхо-архитектоника паренхимы мозга (исключение внутримозговых гематом);</li> <li>форма ножек среднего мозга и их симметричность, изображение и пульсация базальных цистерн (исключение отека и дислокаций)</li> </ul>

Рис. 4. Характеристика сканирования в плоскости  $TH_0$

Изображение в норме	Маркеры	Критерии оценки
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Третий желудочек;</li> <li>эпифиз</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Прилежание мозговой ткани к внутренней костной пластинке (исключение оболочечных гематом);</li> <li>эхо-архитектоника паренхимы мозга (исключение внутримозговых гематом);</li> <li>ширина третьего желудочка;</li> <li>наличие смещения срединных структур (исключение латеральной дислокации)</li> </ul>

Рис. 5. Характеристика сканирования в плоскости  $TH_1$


Изображение в норме	Маркеры	Критерии оценки
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Боковые желудочки;</li> <li>сосудистые сплетения</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Прилежание мозговой ткани к внутренней костной пластинке (исключение оболочечных гематом);</li> <li>эхо-архитектоника паренхимы мозга (исключение внутримозговых гематом);</li> <li>ширина контрлатерального бокового желудочка (отек мозга, компрессия гематомой)</li> </ul>

Рис. 6. Характеристика сканирования в плоскости  $TH_2$


Стереотопография	УС-признаки
	Боковая компрессия гомолатеральных базальных цистерн (деформация щели Биша, сужение или исчезновение охватывающей цистерны). Деформация бокового контура среднего мозга

Рис. 7. Односторонняя боковая компрессия среднего мозга (плоскость  $TH_0$ )


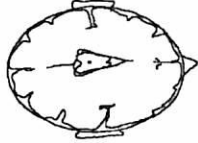
Стереотопография	УС-признаки
	Двусторонняя компрессия охватывающих цистерн. Уменьшение поперечных размеров среднего мозга
	Максимальная выраженность: отсутствие визуализации и пульсации рисунка базальных цистерн; грубая компрессия ножек среднего мозга – УС-феномен «стрела»

Рис. 8. Двусторонняя боковая компрессия среднего мозга (плоскость  $TH_0$ )


Стереотопография	УС-признаки
	Деформация межножковой цистерны. Деформация переднего и бокового контура гомолатеральной ножки среднего мозга

Рис. 9. Односторонняя переднебоковая компрессия среднего мозга (плоскость  $TH_0$ )


Стереотопография	УС-признаки
	Компрессия передних базальных цистерн (исчезновение рисунка передних выворотов, сужение или исчезновение межножковой и прехиазмальной цистерн). Деформация переднего контура ножек среднего мозга

Рис. 10. Двусторонняя передняя компрессия среднего мозга (плоскость  $TH_0$ )


Стереотопография	УС-признаки
	Деформация задних базальных цистерн (сужение или исчезновение цистерны пластинки четверохолмия). Деформация и уплощение контура холмиков среднего мозга

Рис. 11. Двусторонняя задняя компрессия среднего мозга (плоскость  $TH_0$ )

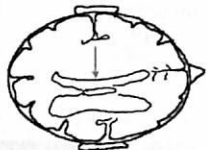
Стереотопография	УС-признаки
	Смещение срединных структур более чем на 2 мм

Рис. 12. Латеральная дислокация (плоскость  $TH_1$ )

На рис. 13–15 представлены УС-признаки отека головного мозга. УС-признаки отека головного мозга при чрезродничковом сканировании: диффузное повышение эхогенности мозговой паренхимы («светящийся мозг»), нечеткость визуализации борозд, сужение желудочков, межполушарной щели и субарахноидальных конвексимальных пространств, отсутствие гипоэхогенности «ликворного пути» в срединно-сагиттальном срезе, снижение амплитуды пульсации сосудов головного мозга, отсутствие кровотока по верхнему сагиттальному синусу в режиме ЦДК (рис. 16, 17).

Основные УС-признаки оболочной гематомы при транстемпоральном сканировании: наличие патологической зоны между костью и паренхимой мозга со стороны, противоположной датчику; смещение срединных структур, сужение бокового желудочка на стороне гематомы (рис. 18, 19). В зависимости от давности гематомы ее эхогенность различна (табл. 7).

Таблица 7

**Взаимосвязь между эхогенностью оболочечных гематом и сроками их выявления**

Гематома	Консистенция	Сроки выявления после травмы	Эхогенность гематомы
Острая	Плотная (сгусток крови)	1–2 сут после травмы	Гиперэхогенная
Подострая	Лизирующие сгустки крови	2 дня – 2 нед. после травмы	1-я неделя – гиперэхогенная, 2-я – изо-/анизоехогенная
Хроническая	Жидкая измененная кровь	Более 2 нед.	Анэхогенная

Изображение в норме	Изображение при отеке	Критерии
		Сужение и исчезновение рисунка базальных цистерн, снижение амплитуды их пульсации. Компрессия рисунка ножек мозга (УС-феномен «стрелы»)

Рис. 13. УС-признаки отека головного мозга (плоскость  $TH_0$ )

Изображение в норме	Изображение при отеке	Критерии
		Компрессия третьего желудочка (изоэхогенный третий желудочек)

Рис. 14. УС-признаки отека головного мозга (плоскость  $TH_1$ )

Изображение в норме	Изображение при отеке	Критерии
		Компрессия боковых желудочков (изоэхогенные боковые желудочки)

Рис. 15. УС-признаки отека головного мозга (плоскость  $TH_2$ )

Особенности УС-диагностики оболочечных гематом:

1. Оболочечные гематомы больших размеров с масс-эффектом, теменно-затылочной локализации, при размерах переднего родничка более 1,5 см могут быть выявлены при чрезродничковом сканировании (рис. 20, 21).
2. Оболочечные гематомы небольших размеров (глубиной до 10 мм) с небольшим масс-эффектом, локализирующиеся преимущественно в парасагиттальных лобных и теменных зонах, могут быть выявлены только при транстемпоральном сканировании (рис. 22).



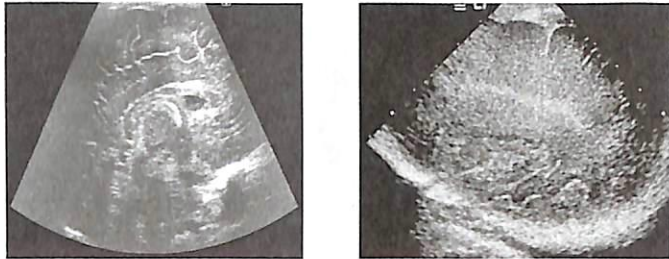
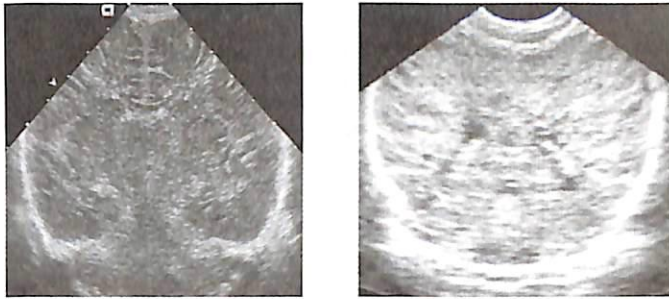


Рис. 16. Варианты УС-изображения при отеке головного мозга, чрезрешечечное сканирование

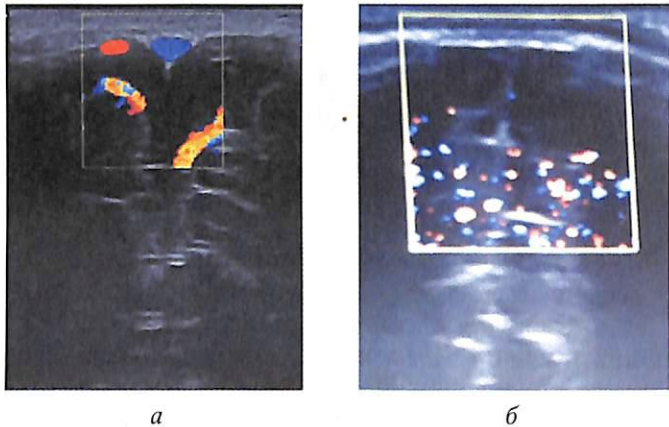


Рис. 17. Фронтальное чрезрешечечное сканирование линейным датчиком в режиме ЦДК:

*а* — нормальный кровоток по верхнему сагиттальному синусу; *б* — отсутствие кровотока по верхнему сагиттальному синусу на фоне отека мозга

УС-изображение	КТ-изображение	УС-признаки
		Гиперэхогенная двояковыпуклая зона, примыкающая к своду черепа. Смещение срединных структур. Сужение бокового желудочка на стороне гематомы

Рис. 18. УС-признаки острой эпидуральной гематомы при трансрешечечном сканировании

УС-изображение	КТ-изображение	УС-признаки
		Гиперэхогенная серповидная зона, примыкающая к своду черепа. Смещение срединных структур. Сужение бокового желудочка на стороне гематомы

Рис. 19. УС-признаки острой субдуральной гематомы при трансрешечечном сканировании

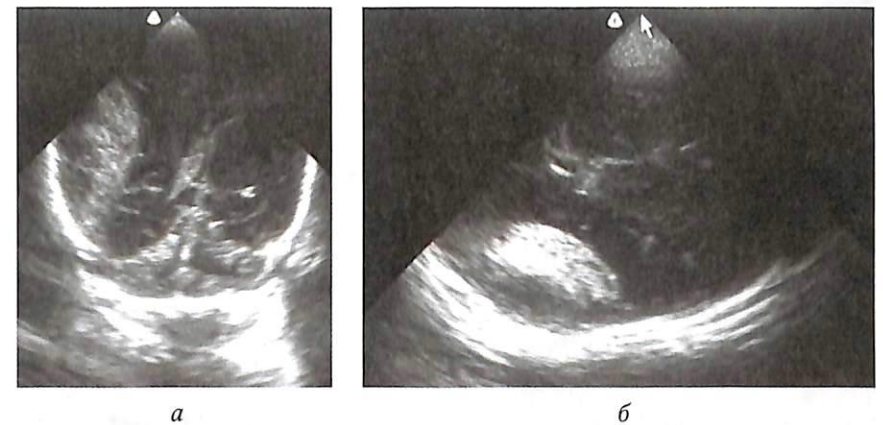


Рис. 20. УС-изображение массивной эпидуральной гематомы затылочной области:

*а* — чрезрешечечное фронтальное сканирование; *б* — трансрешечечное сканирование



а



б

Рис. 21. УС-изображение эпидуральной гематомы затылочной области: а — чрезродничковое парасагитальное сканирование; б — транстемпоральное сканирование



Рис. 22. Варианты УС-изображения (транстемпоральное сканирование) небольших эпидуральных гематом теменно-височной локализации, ассоциированных с темненными кефалогематомами

УС-изображение	КТ-изображение	УС-признаки
		Гиперэхогенная зона в паренхиме головного мозга. Смещение срединных структур. Сужение бокового желудочка на стороне гематомы

Рис. 23. УС-признаки острой внутримозговой гематомы

УС-признаки острых внутримозговых гематом: гомогенный гиперэхогенный очаг; масс-эффект (по выраженности соответствует размерам гиперэхогенного очага); возможен прорыв крови в гомолатеральный желудочек (рис. 23). Наблюдается типичная УС-эволюция гематомы: стадия гиперэхогенности → стадия анизоэхогенности (различной УС-плотности от высокой до низкой, снижение эхогенности и формирование феномена дорсального усиления при разжижении крови) → стадия анэхогенности (постгеморрагическая полость/киста).

### Ультрасонография костей свода черепа и скальпа

Очень важное значение в уменьшении лучевой нагрузки и персонализации медицинской тактики при обследовании новорожденных с РТГ имеет ультрасонография костей свода черепа и черепных швов (УС черепа, УС-краниография), ультрасонография мягких тканей волосистой части головы (УС скальпа) [19]. На основании полученных данных решаются вопросы маршрутизации новорожденных на этапе родильного дома, необходимости применения экспертной нейровизуализации и выбора предпочтительной технологии (КТ, МРТ, МРА и др.), мониторинга выявленных изменений. УС-краниография не информативна при переломах костей основания черепа.

Показания для УС черепа: исключение перелома костей свода черепа в области измененного скальпа (например, при гематомах скальпа), патологии швов свода черепа (синостозы, травматический разрыв/надрыв), оценка взаимоотношений нетравматических патологических образований скальпа и подлежащей кости.

Показания для УС скальпа: патологические объемные образования мягких тканей волосистой части головы, дифференциальная диагностика между травматическим и нетравматическим характером изменений.

Противопоказания: абсолютных нет, относительные — раны в области исследования. Исследование проводится линейным мультимодальным датчиком 5–10 МГц. При наличии родового отека, подопневротического кровоизлияния, кефалогематомы, мягкотканного образования скальпа датчик устанавливается непосредственно на патологическую область. При их отсутствии сканирование осуществляется через водный болюс (резиновый баллон, заполненный водой), который располагается между датчиком и исследуемым участком головы. В случаях наличия ран в зоне сканирования датчик необходимо помещать в стерильный чехол (например, в стерильную хирургическую перчатку), предварительно смазывая его рабочую поверхность ультразвуковым гелем. На зону исследования в этих случаях наносят стерильный ультразвуковой гель или стерильный вазелин. После исследования необходимо промыть рану, обработать ее раствором антисептика и наложить стерильную повязку.

Ближайшая к датчику гиперэхогенная линия — это изображение кожи, следующая за ней линия — изображение кости, между ними — гипоэхогенные мягкие ткани (подкожно-жировая клетчатка, апоневроз) (рис. 24).

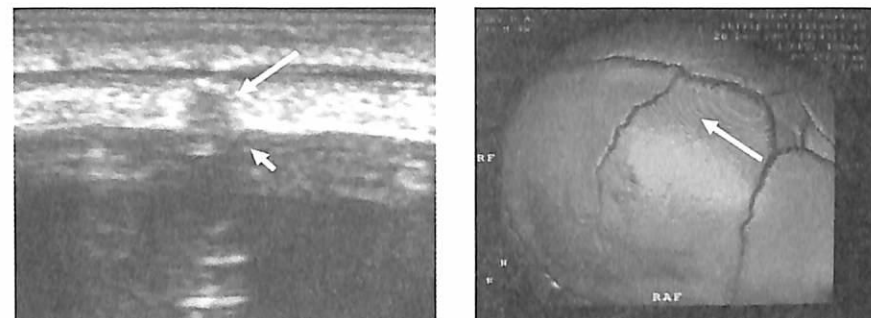
При линейных переломах черепа отмечается прерывание гиперэхогенного рисунка кости и наличие гиперэхогенной «метки» непосредственно под областью перелома (рис. 25, 26). Следует помнить, что при УС линейный перелом и нормальный шов черепа выглядят идентично. При подозрении на перелом надо быть уверенным, что датчик не располагается на линии черепного шва.

Вдавленные переломы черепа можно выявить как при линейном сканировании, проводимом непосредственно из области предполагаемого вдавления (рис. 27, а), так и с противоположной стороны при транскраниальном секторном сканировании (рис. 27, б).



Рис. 24. Ультрасонография скальпа и черепа в норме:

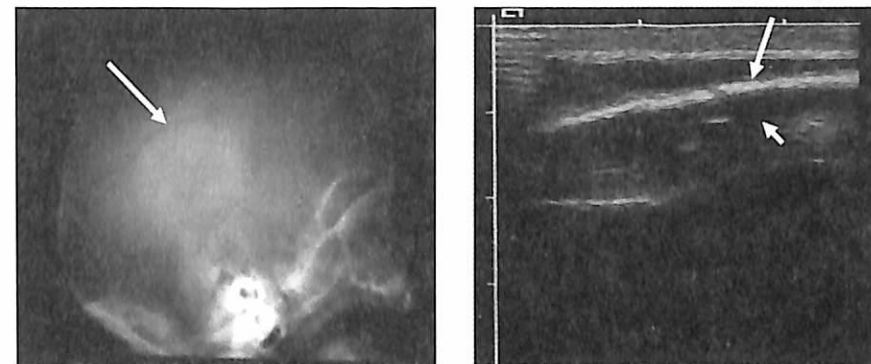
1 — кожа; 2 — подкожная клетчатка; 3 — кость; 4 — реверберационный артефакт



а

б

Рис. 25. Изображение линейного перелома свода черепа при УС-краниографии (а) и спиральной КТ (б). Перелом обозначен длинной стрелкой. Короткой стрелкой обозначена гиперэхогенная «метка»



а

б

Рис. 26. Рентгенография и УС черепа. Линейный перелом обозначен длинной стрелкой, а гиперэхогенная «метка» — короткой

Возможность расположения датчика с другой стороны от зоны повреждения позволяет провести УС-краниографию при обширных ранах скальпа без повышения риска их инфицирования. При УС можно точно измерить площадь и глубину вдавления, а также оценить динамику этих показателей, например при консервативном лечении вдавленных переломов по типу «пинг-понгового шарика» у новорожденных (рис. 28–32).



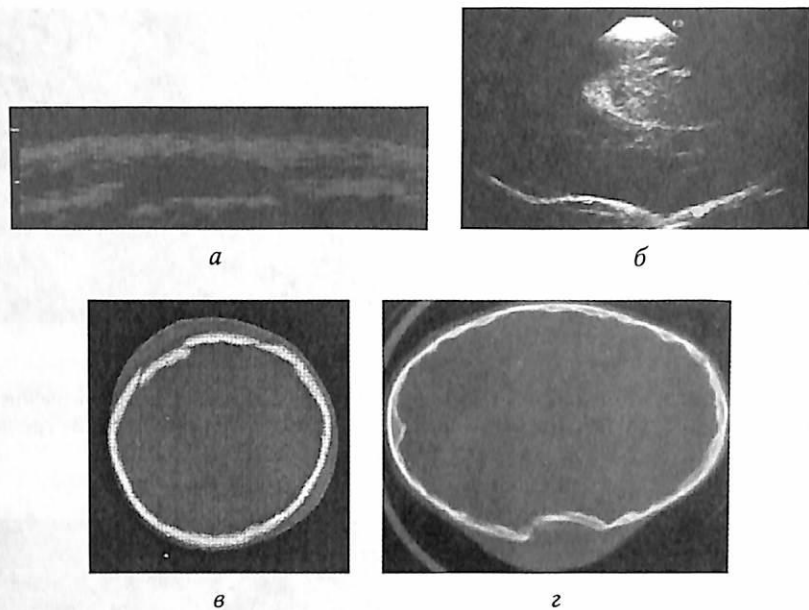


Рис. 27. Сопоставление данных УС и КТ при вдавленных переломах черепа: а — линейное сканирование из области перелома; б — секторное сканирование с противоположной от перелома стороны; в, г — данные КТ, подтверждающие наличие переломов (соответственно в первом и втором случаях)

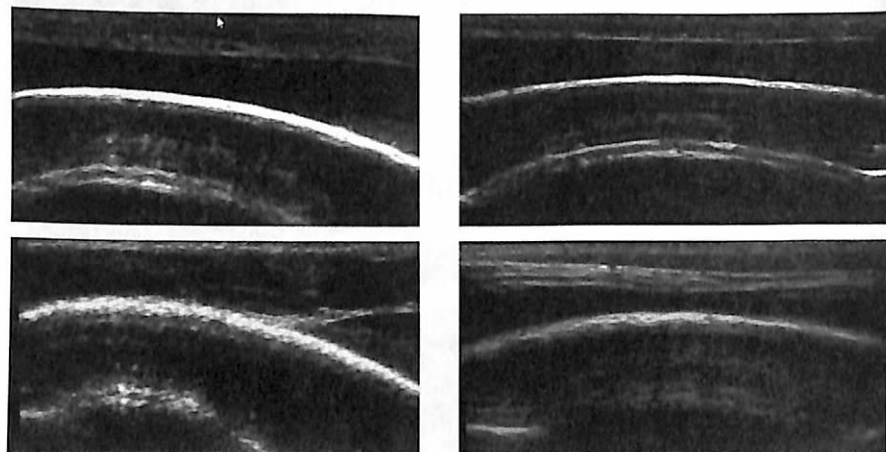


Рис. 28. УС-краниография при кефалогематомах. Варианты изображения в норме. Признаков перелома нет (непрерывность кости не нарушена)

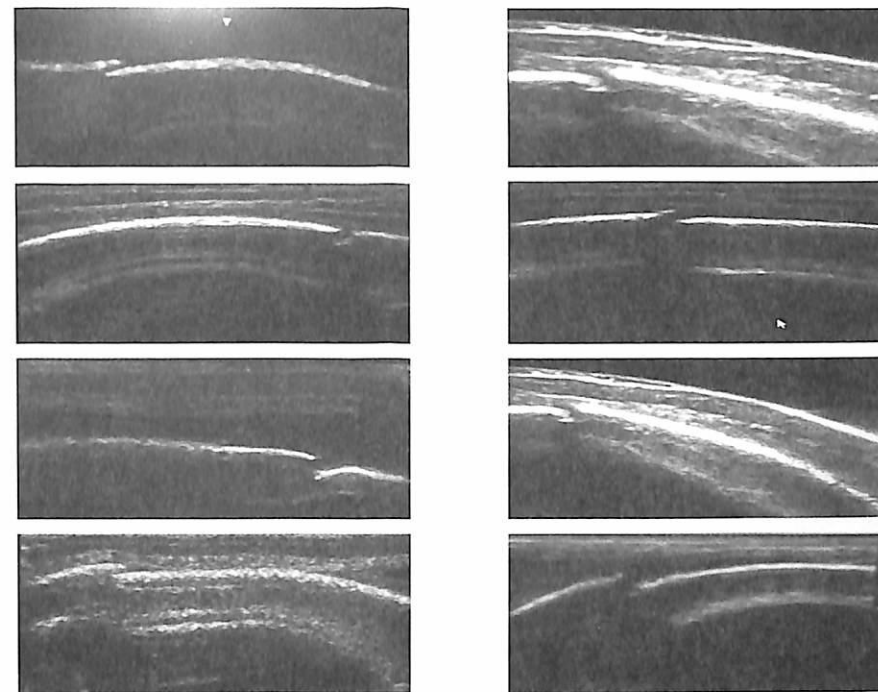


Рис. 29. УС-краниография. Варианты УС-изображения линейных переломов костей свода черепа, ассоциированных с кефалогематомами

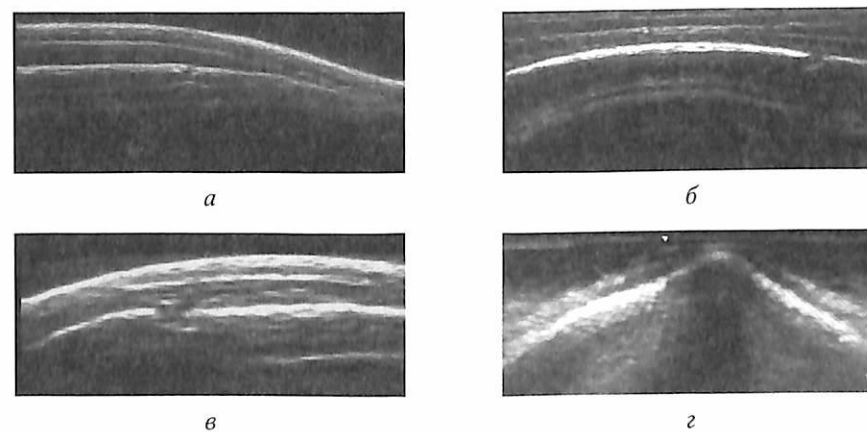
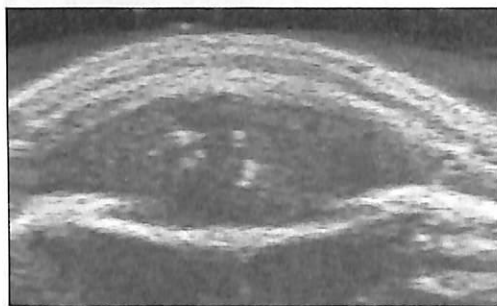


Рис. 30. Варианты УС-изображений черепных швов: а, б — в норме; в — надрыв шва; г — синостоз шва



Рис. 31. УС-изображение лакунарной краниопатии теменной кости (локальное истончение кости)



а



б

Рис. 32. «Нетравматическое» образование мягких тканей головы, неоднородной плотности с признаками локальной деструкции кости черепа (дермоидная киста):  
а — УС скальпа; б — КТ

## 2. РОДОВАЯ ТРАВМА СКАЛЬПА

Механические повреждения волосистой части головы (скальпа) могут возникать как при физиологических, так и при патологических родах, во время акушерских манипуляций и операций. К ним относятся:

1. Механические повреждения кожи и подкожной клетчатки:
  - без нарушения целостности кожи (родовой отек, кровоподтеки — петехии, экхимозы, подкожная гематома);
  - с нарушением целостности кожи (ссадины, царапины, порезы, раны).
2. Подапоневротическое кровоизлияние.
3. Поднадкостничное кровоизлияние (кефалогематома).

В большинстве случаев эти повреждения имеют значение только как маркер перенесенного механического воздействия на голову новорожденного и их выявление требует исключения переломов черепа и внутричерепных повреждений.

### 2.1. РОДОВОЙ ОТЕК

Краткая характеристика родového отека (син. родовая опухоль) мягких тканей волосистой части головы (рис. 33—35) представлена в табл. 8.

#### Медицинская тактика при родовой опухоли

1. Психологическая и информационная поддержка матери (беседа о безопасности данных изменений в большинстве случаев и отсутствии необходимости специального лечения; информирование о возможных редких осложнениях).
2. Гемостатическая терапия (по показаниям): викасол (1 % раствор, амп. 1 мл) 0,1 мл/кг в/м однократно.
3. ТЧУС.
4. УС-краниография (по показаниям).
5. Специального лечения не требуется, экхимозы рассасываются самостоятельно в течение нескольких дней — 1 нед.
6. При выраженном родovém отеке с геморрагическим пропитыванием — местная гипотермия.
7. Симптоматическая терапия.

## Краткая характеристика родового отека мягких тканей головы

Критерий	Характеристика
Патоморфология	Нарушение оттока крови из предлежащей части головы ниже пояса соприкосновения после отхождения околоплодных вод, вакуум-экстракция → экссудация, отек, периваскулярные геморрагии, геморрагическое пропитывание
Факторы риска	Длительный безводный период, длительное прорезывание головки, вакуум-экстракция
Локализация	Зависит от вставления головки, чаще в теменно-затылочной зоне, при затылочном предлежании — в области затылка, при лобном — в области лба. В месте наложения вакуум-экстрактора. Перемещается в сторону, на которой лежит ребенок
Границы	Нечеткие, переходят через швы и роднички (не ограничена пределами одной кости)
Консистенция	Тестоватая, при надавливании остается ямка. Не флюктуирует
Кожа	Не изменена / желтоватой или бордовой окраски, петехии, экхимозы
Болезненность	Отсутствует
Сроки выявления	С рождения
Исход	Исчезает самостоятельно в течение 1–3 дней
Осложнения (редко)	Подпапневротическое кровоизлияние, некроз, инфицирование



Рис. 33. Родовой отек в месте наложения вакуум-экстрактора



Рис. 34. Выраженный родовой отек с геморрагическим пропитыванием



Рис. 35. Патологическая конфигурация головы, родовой отек с геморрагическим пропитыванием

## 2.2. ПОВРЕЖДЕНИЯ СКАЛЬПА С НАРУШЕНИЕМ ЦЕЛОСТНОСТИ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ

Повреждения скальпа с нарушением целостности кожных покровов являются входными воротами для инфекции и требуют профилактики гнойных осложнений с первых часов жизни. При ссадинах, царапинах нарушается целостность поверхностных слоев кожи, при поверхностных ранах и порезах — всех слоев кожи, а при глубоких ранах — кожи и подлежащих тканей.

### Медицинская тактика

1. Психологическая и информационная поддержка матери (беседа о безопасности данных изменений в большинстве случаев и отсутствии необходимости специального лечения; информирование о возможных редких осложнениях).
2. Гемостатическая терапия (по показаниям): викасол (1 % раствор, амп. 1 мл) 0,1 мл/кг в/м однократно.
3. ТЧУС.
4. УС-краниография в области измененного скальпа (исключение перелома).



5. Ссадины: ежедневная обработка кожи вокруг ссадин кожным антисептиком → обработка ссадин 3 % р-ром перекиси водорода, затем 5 % р-ром перманганата калия.
6. При ранах скальпа консультация хирурга с решением вопроса о необходимости первичной хирургической обработки раны.
7. Поверхностная рана: ежедневная обработка краев раны кожным антисептиком → обработка раны 3 % р-ром перекиси водорода → стерильная повязка.
8. Глубокая рана: обработка краев раны кожным антисептиком → обработка раны 3 % р-ром перекиси водорода → стерильная повязка → перевод в ДБ для ПХО раны.
9. Особенности маршрутизации новорожденных из родильного дома: ссадины, поверхностные раны в стадии заживления — выписка под наблюдение по месту жительства; ссадины и раны с местными признаками воспаления, глубокие раны — перевод в ДБ.

### 2.3. ПОДАПОНЕВРОТИЧЕСКИЕ ГЕМАТОМЫ

Подапоневротическое кровоизлияние располагается между апоневрозом и надкостницей, в отличие от поднадкостничной гематомы (кефалогематомы) не ограничено пределами одной кости. В табл. 9 представлена краткая характеристика подапоневротических кровоизлияний.

Таблица 9

#### Краткая характеристика подапоневротических кровоизлияний

Критерий	Характеристика
Патоморфология	Выраженные расстройства кровообращения в области родовой опухоли (венозный застой) → кровоизлияние между надкостницей и апоневрозом. Источник — вены, идущие от надкостницы в подкожную клетчатку головы, сосуды подкожной клетчатки
Факторы риска	Вакуум-экстракция
Сроки выявления	На 1-е сутки жизни, может ↑ в течение 1–2 дней
Локализация	Чаще в теменной и теменно-затылочной области; перетекает в сторону, на которой лежит ребенок
Границы	Нечеткие, переходят через швы и роднички (не ограничены одной костью)
Консистенция	Плотная или мягкая с флюктуацией
Болезненность	Возможна при пальпации
Кожа	Не изменена или петехии, экхимозы
Исход	Рассасываются в течение 1–3 нед.
Возможные осложнения	При массивных — гиповолемический шок (падение АД, бледность, тахикардия, тахипноэ), острый анемический синдром, гипербилирубинемия. Инфицирование

### Медицинская тактика

#### при подапоневротических кровоизлияниях

1. Психологическая и информационная поддержка матери (беседа о безопасности данных изменений в большинстве случаев и отсутствии необходимости специального лечения; информирование о возможных редких осложнениях).
2. Анализ крови: клинический (Hb, Eг, Ht, Tr), биохимический (билирубин, СРБ), ВСК.
3. При массивном кровоизлиянии — исключение болезни крови.
4. Гемостатическая терапия:
  - викасол (1 % р-р в амп. 10 мг/1 мл) 0,1 мл/кг в/м 1 р/сут 1–3 сут, МСД 4 мг;
  - этамзилат (дицинон) (125 мг/1 мл) 12,5 мг (0,1 мл)/кг 2 раза в сутки в/м, в/в 5 сут.
5. ТЧУС.
6. УС-краниография;.
7. Осмотр невролога (по показаниям).
8. Осмотр нейрохирурга (по показаниям).
9. Рентгенография черепа, спиральная КТ или МРТ головы (по показаниям).
10. Подапоневротические кровоизлияния с ненапряженными неповрежденными кожными покровами: специального лечения не требуется, наблюдение неонатолога, симптоматическая терапия по показаниям (фототерапия, переливание крови и др.).
11. Антибактериальная терапия при нарушении целостности кожных покровов и местных признаках воспаления.
12. Хирургическая обработка ран.
13. Показания к удалению (пункционной аспирации) кровоизлияния: высокий риск инфицирования (выраженное напряжение или нарушение целостности кожных покровов), местные признаки воспаления, текущая инфекция у ребенка.

В табл. 10 представлены особенности маршрутизации новорожденных с подапоневротическими гематомами на этапе родильного дома.

#### Пункционная эвакуация подапоневротических гематом

1. Показана в редких случаях (профилактика инфицирования при нарушении целостности или напряжении кожных покровов над гематомой).
2. Обязательным является согласование с родителями тактики лечения, информирование о возможных редких осложнениях (письменный отказ или согласие на манипуляцию).



**Маршрутизация новорожденных  
с подпапневротическими кровоизлияниями  
на этапе родильного дома**

Маршрут	Показания
Выписка под наблюдение по месту жительства	Тенденция к уменьшению кровоизлияния, неповрежденные и не-напряженные кожные покровы, удовлетворительное клинико-лабораторное состояние (гемоглобин, гемостаз, билирубин, СРБ), отсутствие признаков травматических внутричерепных изменений (отек мозга, гематомы) по данным ТЧУС и перелома костей свода черепа по данным УС-черепа
Срочный перевод в ДБ с нейрохирургической службой	УС-признаки острых травматических внутричерепных изменений (отек мозга, гематомы) и/или перелома костей свода черепа; измененные (ссадины, раны, дефекты, местные признаки воспаления)/значимо напряженные кожные покровы в области гематомы
Перевод в ДБ	Выраженный анемический синдром, патология гемостаза, текущая инфекция, по тяжести состояния и сопутствующей патологии

3. Техника пункции неинфицированных гематом: положение ребенка на спине, поворот головы на бок, противоположный гематоме → в области предполагаемой пункции (задненижние отделы) сбрасываются волосы (5 × 5 см) → обработка кожи антисептиком трижды → пункция проводится толстой иглой для в/в инфузий, игла вводится параллельно теменной кости → шприцем аспирируется жидкая кровь → пункционное отверстие обрабатывается антисептиком и заклеивается клеолом со стерильной ватой → наложение асептической повязки на один день.

Особенности хирургического лечения инфицированных гематом: после обработки кожи проводится разрез над гематомой длиной 5 мм, жидкая часть вытекает при надавливании на гематому, а сгустки крови удаляются кюреткой, полость промывается 3 % раствором перекиси водорода, рана не ушивается, а в ней на 2–3 дня оставляется резиновый дренаж.

#### 2.4. ПОДНАДКОСТНИЧНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ (КЕФАЛОГЕМАТОМЫ)

Кефалогематомы (КГ) являются самым частым видом РТ волосистой части головы (рис. 36). По данным литературы, их частота колеблется в пределах 0,1–10 %; в 3–20 % случаев КГ сочетаются с линейными переломами костей свода черепа и в 2–5 % — с эпидуральными гематомами (рис. 37).



Рис. 36. Варианты КГ у новорожденных

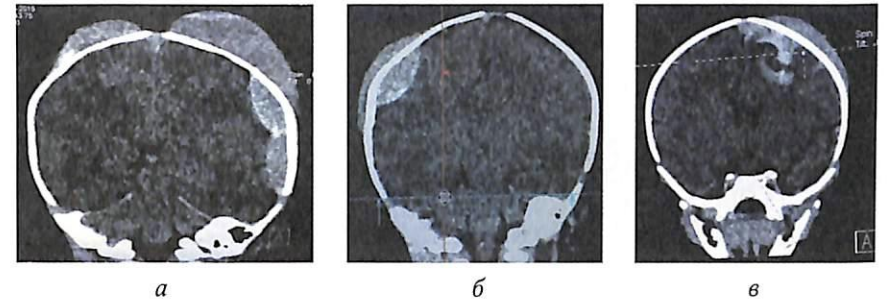


Рис. 37. КТ-изображения головы новорожденных детей с ассоциированными КГ:  
а, б — КГ + эпидуральная гематома;  
в — КГ + субдуральная и внутримозговая гематомы

Следует помнить, что чрезродничковая УС недостаточно информативна в диагностике оболочечных гематом, сочетанных с КГ (особенно теменными). Всем новорожденным с КГ необходимо выполнять ТЧУС для исключения эпидуральной гематомы (зона интереса — внутричерепное пространство в области КГ при трансемпоральном сканировании) и УС черепа для исключения перелома (рис. 38). При выявлении УС-признаков перелома костей свода черепа и/или эпидуральной гематомы вопрос о применении экспертных технологий нейровизуализации (КТ и/или МРТ) решается в индивидуальном порядке.

В условиях родильного дома нами обследовано 449 новорожденных с КГ: 396 (88,2 %) — с односторонними теменными, 42 (9,4 %) — с двусторонними теменными; 6 (1,3 %) — с двусторонними теменными в сочетании с затылочной, 5 (1,1 %) — с изолированными затылочными КГ. Всем пациентам с КГ проводили ТЧУС для выявления внутричерепных изменений и УС черепа с целью визуализации состояния кости в области КГ. При КГ теменной области (444 ребенка) у 17 были выявлены УС-признаки линейного перелома теменной кости на стороне КГ



## Краткая характеристика кефалогематом

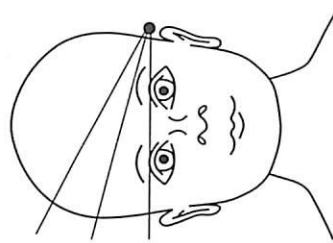
Критерий	Характеристика
Патоморфология	Расстройство кровообращения в надкостнице (периостальный застой) или перелом кости → кровоизлияние под надкостницу → ее отслойка. Источник кровотечения — поднадкостничные сосуды или внутрикостные сосуды при ассоциированном переломе
Факторы риска	Патологические роды (затяжные, стремительные, узкий таз), крупный плод, вакуум-экстракция, щипцы
Локализация	В пределах одной кости (чаще теменной). Очаговая или распространенная (захватывает всю кость)
Границы	Четкие с валиком по периферии (приподнятый периост), не переходит через швы и роднички
Консистенция	Плотная или флюктуирующая, не пульсирует
Болезненность	Отсутствует
Кожные покровы	Не изменены/изменены (петехии, ссадины, раны); напряженные/ненапряженные, признаки воспаления есть/нет
Сроки выявления	Не сразу после рождения, чаще к 2-м с. ж., на 1-е с. ж. маскируется родовой опухолью. Может ↑ в течение 2–3 дней
Размеры (длина, ширина, высота)	Малые длиной до 5 см; средние 5–8 см; большие > 8 см
Исход	В большинстве случаев рассасываются в течение 1–2 мес. Осификация → исчезновение косметического дефекта ≈ к 2 годам
Возможные осложнения	Анемия, гипербилирубинемия. Местные — надрыв кожи при выраженном напряжении, инфицирование, локальный остеолитиз. Осификация с выраженным косметическим дефектом

## Медицинская тактика при кефалогематомах

1. Психологическая и информационная поддержка матери (беда о безопасности данных изменений в большинстве случаев и отсутствии необходимости специального лечения; информирование о возможных редких осложнениях).
2. Исключить положение головы на стороне КГ.
3. ТЧУС (зона интереса — внутричерепное пространство в области КГ при контрлатеральном трансстемпоральном сканировании).
4. УС-краниография (исключение перелома в области КГ).
5. Осмотр невролога (по показаниям).
6. Осмотр нейрохирурга (по показаниям).
7. Рентгенография черепа, спиральная КТ головного мозга и костей черепа, МРТ головного мозга (по показаниям).
8. Анализ крови (большие КГ, по показаниям): клинический (Hb, Eг, Ht, Tr), биохимический (билирубин, СРБ), ВСК, ДК, коагулограмма.



а



б



в



г

Рис. 38. Значение трансстемпорального УС-сканирования при КГ:

а — новорожденный с КГ правой теменной кости; б — схема исследования, датчик располагается на стороне, противоположной КГ, оценивается внутричерепное пространство в области КГ; в — вариант УС-изображения без признаков оболочечной гематомы (мозг прилежит к внутренней костной пластинке); г — вариант УС-изображения с признаками оболочечной гематомы (двояковыпуклый гиперэхогенный объект между костью и мозгом)

(прерывание гиперэхогенного рисунка кости, феномен «гипоэхогенной дорожки»), у 11 из них — УС-признаки лакунарной краниопатии (участки истончения кости), в 5 случаях — с ЭДГ на стороне перелома. ЭДГ были видны только из трансстемпорального доступа. При затылочных КГ (11 детей) переломов затылочной кости и внутричерепных гематом обнаружено не было. ЭДГ подтверждены при КТ во всех случаях, а линейные переломы — у 16 новорожденных. Таким образом, в нашем исследовании теменные КГ, ассоциированные с линейным переломом теменной кости, встретились в 3,6 % случаев, с ЭДГ — в 1,1 %. Наличие перелома и ЭДГ не зависело от размеров КГ. В 69 % случаев переломы возникали на фоне лакунарной краниопатии теменных костей. Лакунарная краниопатия теменных костей служит предрасполагающим фактором для возникновения линейных переломов даже при физиологических родах.

В табл. 11 представлена краткая характеристика КГ.

9. Большие КГ (особенно  $\geq 2$ ): контроль ЧСС, ЧД, Нв, ВСК, ДК, цвета кожи (бледность, желтуха).
10. Гемостатическая терапия (по показаниям):
  - викасол (1 % р-р в амп. 10 мг/1 мл) 0,1 мл/кг в/м 1 раз в сутки 1–3 сут, МСД 4 мг;
  - этамзилат (дицинон) (125 мг/1 мл) 12,5 мг (0,1 мл)/кг 2 раза в сутки в/м, в/в 1–5 сут.
11. Симптоматическая терапия – купирование болевого синдрома, фототерапия, антибактериальная терапия и др.
12. Изолированные небольшие КГ (длиной < 8 см) с ненапряженными и неповрежденными кожными покровами: специального лечения не требуется, наблюдение, симптоматическая терапия.
13. Показания для пункции КГ в плановом порядке (к моменту лизиса свертков крови,  $\approx$  на 10–12-е с. ж.): большие размеры (длиной  $\geq 8$  см) с отсутствием тенденции к уменьшению.
14. Показания для срочной эвакуации КГ: выраженное напряжение кожных покровов, поврежденные кожные покровы (ссадины, раны, дефекты кожи), местные признаки воспаления, текущая инфекция.
15. Пункция КГ проводится только в условиях детской больницы после дообследования (клинический анализ крови, ВСК, ДК, коагулограмма и др.).
16. Маршрутизация новорожденных с КГ на этапе родильного дома зависит от клинического статуса (общего состояния, наличия и выраженности неврологической симптоматики, размеров КГ, состояния кожных покровов в области КГ, сопутствующей патологии) и интраскопического статуса (наличия костных и внутричерепных повреждений) (табл. 12).

#### **Пункционная эвакуация неосложненных кефалогематом**

1. Проводится только в условиях стационара на 10–12-й день жизни.
2. Предпункционная подготовка: клинический анализ крови, ВСК, ДК, коагулограмма, ТЧУС.
3. Положение ребенка на спине, поворот головы на бок, противоположный КГ.
4. В области предполагаемой пункции сбривают волосы (5 × 5 см).
5. Обработка кожи (кожный антисептик, трижды).
6. Пункция проводится толстой иглой Дюфо в задненижних отделах КГ, игла вводится параллельно кости.

#### **Особенности маршрутизации новорожденных с КГ**

Маршрут	Критерии
Выписка под наблюдение по месту жительства	Изолированные небольшие КГ (длиной до 8 см), большие КГ с тенденцией к уменьшению, неповрежденные и ненапряженные кожные покровы, удовлетворительное клинико-лабораторное (гемоглобин, гемостаз, билирубин, СРБ) и интраскопическое состояние (отсутствие признаков травматических внутричерепных изменений по данным ТЧУС и перелома костей свода черепа по данным УС-краниографии)
Выписка по месту жительства с рекомендацией осмотра нейрохирурга на 10–12-е с. ж.	Изолированные большие КГ (длиной $\geq 8$ см), ненапряженные и неповрежденные кожные покровы, удовлетворительное клинико-лабораторное и интраскопическое состояние
Перевод в ДБ с нейрохирургической службой	УС-признаки острых травматических внутричерепных изменений (отек мозга, гематомы) и/или перелома костей свода черепа; измененные (ссадины, раны, дефекты, местные признаки воспаления)/напряженные кожные покровы в области гематомы; текущая инфекция

7. Удаляется кровь путем сдавливания кожи по направлению к игле до полного опорожнения КГ (необходимо избегать удаления КГ путем ее аспирации шприцем).
8. Пункционное отверстие обрабатывается антисептиком и заклеивается ватой с клеолом.
9. Наложение давящей повязки на одни сутки. Повторная пункция требуется крайне редко.

#### **Особенности медицинской тактики при инфицированных КГ**

1. Антибактериальная терапия.
2. Разрез кожи 5 мм у основания КГ → эвакуация содержимого → установка резинового дренажа в ране на 1–3 дня.



### 3. РОДОВАЯ ТРАВМА ЧЕРЕПА

К родовым повреждениям черепа относятся: патологическая конфигурация черепа; переломы костей свода черепа: линейные (без смещения костных фрагментов), вдавленные (смещение костного фрагмента внутрь черепа), декомпрессионные (смещение костного отломка кнаружи); травма черепных швов — надрыв/разрыв.

#### 3.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФИГУРАЦИЯ ГОЛОВЫ

Родовая конфигурация головы — это естественный механизм приспособления размеров и формы головы плода к родовым путям матери. Если силы родовых путей матери превышают компенсаторные возможности головы плода, возникает ее патологическая конфигурация с выраженным нахождением костей свода по черепным швам (рис. 39). При этом могут повреждаться ТМО и ее дубликатуры (венозные синусы, серп, мозжечковый намет), мостовые вены («стригущие» смещения костей). Чрезмерная конфигурация черепа специальному лечению не подлежит, но указывает на значимость воздействия механических сил в родах и требует исключения внутричерепных повреждений.



Рис. 39. Патологическая конфигурация головы в родах с выраженным захождением лобной кости под теменные в области коронарного шва:  
а — вид спереди; б — вид сбоку

#### Медицинская тактика при патологической конфигурации головы

1. Психологическая и информационная поддержка матери.
2. Срединное положение головы с возвышенным головным концом, чаще менять положение головы.
3. ТЧУС.
4. УС черепных швов (для исключения синостозов).
5. УС-краниография (при наличии локальных изменений скальпа).
6. Осмотр невролога.
7. Осмотр офтальмолога.
8. Рентгенография черепа, спиральная КТ головного мозга и костей черепа, МРТ головного мозга (по показаниям).

#### 3.2. ЛИНЕЙНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА

Линейный перелом (трещина) представляет собой нарушение целостности костной ткани без смещения. Длина линейных переломов колеблется в большом диапазоне. Неполные линейные переломы ограничиваются повреждением только одной пластинки (наружной или внутренней). При полных переломах повреждаются обе пластинки. Обычно встречаются переломы теменных костей (рис. 40—43). Характеристика линейных переломов представлена в табл. 13.

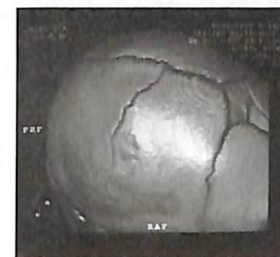


Рис. 40. Спиральная КТ черепа. Линейный перелом правой теменной кости

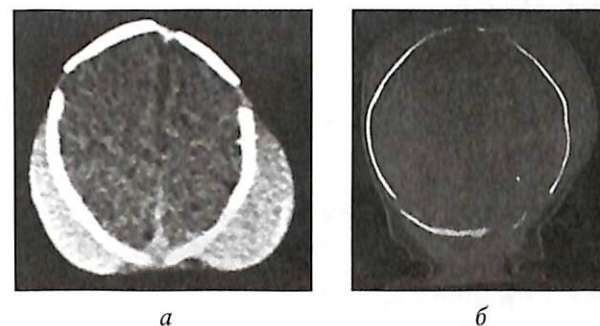
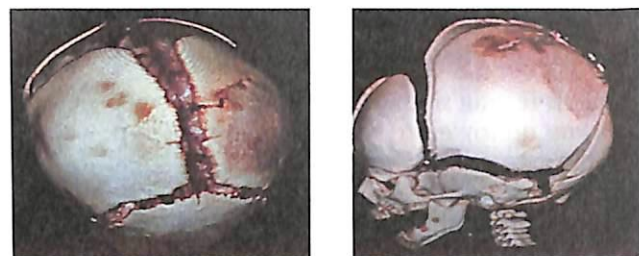


Рис. 41. КТ-изображения головы новорожденного. Массивные кефалогематомы, ассоциированные с переломом левой теменной кости. Щипцовые роды:  
а — тканевой режим; б — костный режим



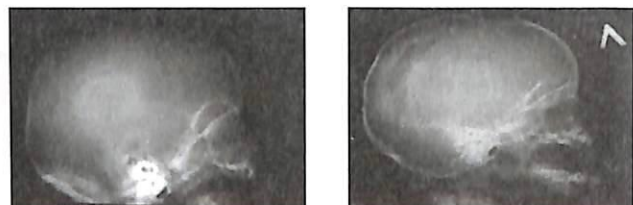


а

б

Рис. 42. Спиральная КТ черепа. Линейный перелом на фоне лакунарной краниопатии:

а — вид сверху; б — вид сбоку



а

б

Рис. 43. Рентгенография черепа:

а — в возрасте 3 дней, линейный перелом правой теменной кости; б — тот же ребенок, 7 мес., растущий перелом правой теменной кости

### Медицинская тактика

#### при линейных переломах костей свода черепа

1. Психологическая и информационная поддержка матери.
2. Исключить положение головы на стороне перелома.
3. ТЧУС (зона интереса — внутричерепное пространство в области перелома).
4. УС-краниография.
5. УС-мониторинг (ТЧУС, УС-краниография).
6. Консультация нейрохирурга (очная/заочная).
7. Наблюдение невролога.
8. Осмотр офтальмолога.
9. Симптоматическая терапия.
10. Рентгенография черепа, спиральная КТ головного мозга и костей черепа, МРТ головного мозга (по показаниям, при недостаточной эффективности УС).

### Характеристика линейных переломов костей свода черепа

Критерий	Характеристика
Патоморфология	Линейное нарушение целостности костной пластинки. Линия перелома идет перпендикулярно: к сагитальному шву — при переломе теменной кости, к венечному — при переломе лобной, к лямбдовидному — при переломе затылочной кости
Причины	Стремительные или затяжные роды, несоответствие родовых путей матери и головы плода (узкий таз/нормальная голова, нормальный таз/макрокрания), тазовое предлежание, вакуум-экстракция, акушерские щипцы
Предрасполагающие плодовые факторы	Лакунарная краниопатия
Status localis	Локальная припухлость мягких тканей в области какой-либо кости свода черепа (чаще теменной), возможно синюшного цвета (гематома мягких тканей), при пальпации — болезненность, крепитация. Маскируется кефалогематомой или выраженным родовым отеком
УС-признаки	Прерывание гиперэхогенного рисунка наружной костной пластинки, гиперэхогенная «метка» под областью перелома
Rg-признаки	Симптом линейного просветления. Примерно в 25 % могут не визуализироваться
КТ-признаки	Линейное просветление вне черепных швов
Осложнения	Эпидуральная гематома
Лечение	Не требуется
Исход	Самостоятельная консолидация. Крайне редко при переломе повреждается и ТМО → растущий перелом (лептоменингеальная киста)

### 3.3. ВДАВЛЕННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ

Вдавленный перелом представляет собой смещение костного фрагмента внутрь черепа. Выделяют следующие типы вдавленных переломов: вогнутые — прогибание кости внутрь черепа без нарушения целостности кости (перелом без перелома, по типу «пинг-понгового шарика» (табл. 14)) (рис. 44—45); импрессионные — отломки смещаются в полость черепа под острым углом, депрессионные — костный фрагмент целиком смещается в полость черепа (рис. 46, табл. 15).

### Медицинская тактика

#### при переломах костей свода черепа

1. Психологическая и информационная поддержка матери.
2. Исключить положение головы на стороне перелома.
3. ТЧУС (зона интереса — внутричерепное пространство в области перелома).
4. УС-краниография.

5. УС-мониторинг (ТЧУС, УС-краниография).
6. Осмотр невролога.
7. Осмотр нейрохирурга с решением вопроса о необходимости хирургического лечения.
8. Рентгенография черепа, спиральная КТ головного мозга и костей черепа, МРТ головного мозга (по показаниям, при недостаточной эффективности УС).
9. Осмотр офтальмолога.
10. Симптоматическая терапия.

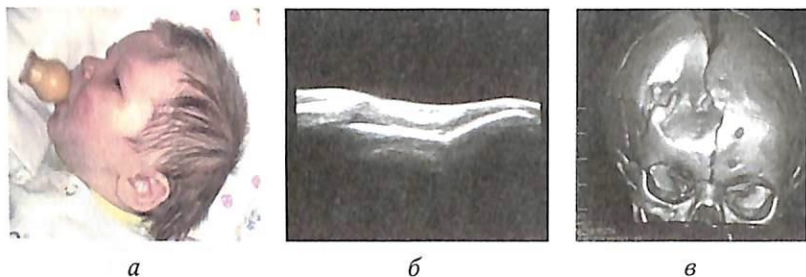


Рис. 44. Вдавленный перелом лобной кости справа:

а – внешний вид ребенка; б – УС черепа; в – спиральная КТ черепа



Рис. 45. Внешний вид новорожденного с вдавленным переломом правой теменной кости по типу «пинг-понгового шарика» (вогнутый перелом)

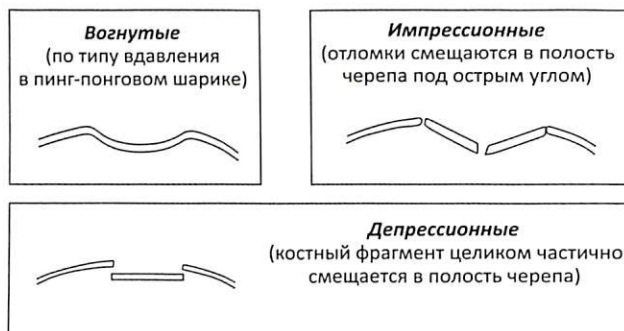


Рис. 46. Основные виды вдавленных переломов

Таблица 14

### Характеристика переломов по типу «пинг-понгового шарика»

Критерий	Характеристика
Патоморфология	Прогибание наружной и внутренней костных пластин внутрь черепа без нарушения их целостности
Пренатальные причины	Локальное давление на череп плода: костные выступы таза матери (крестцовый мыс и др.), деформации таза; конечности плода при тазовом предлежании
Интранатальные причины	Акушерские шипцы, кесарево сечение (надавливание пальцем акушера при извлечении головки плода)
Status localis	Локальное вдавление в области какой-либо кости свода черепа (чаще теменной). Может маскироваться КГ
УС-признаки	Локальное вдавление кости внутрь черепа
Rg-признаки	
КТ-признаки	
Осложнения	Внутричерепные кровоизлияния и инфаркты
Лечение	Возможна спонтанная репозиция. Показания к хирургическому лечению: глубина вдавления 5 мм и более; отсутствие тенденции к спонтанной репозиции вдавления; неврологический дефицит, обусловленный переломом

Таблица 15

### Характеристика вдавленных импрессионных и депрессионных переломов

Критерий	Характеристика
Патоморфология	Импрессионные – отломки смещаются в полость черепа под острым углом, депрессионные – костный фрагмент целиком смещается в полость черепа
Причины	Акушерские шипцы
Status localis	Маскируется КГ или выраженным родовым отеком. Локальная припухлость мягких тканей в области какой-либо кости свода черепа (чаще теменной), возможно синюшного цвета (гематома мягких тканей), при пальпации – болезненность, крепитация
УС-признаки	Вдавление костного фрагмента в полость черепа
Rg-признаки	
КТ-признаки	
Осложнения	Ранние – эпидуральная гематома, поздние (крайне редко) – растущий перелом (лептоменингеальная киста)
Лечение	Хирургическое при глубине вдавления $\geq 5$ мм

### Хирургическое лечение вдавленных переломов по типу «пинг-понгового шарика»

Показания к операции: глубина вдавления больше 5 мм, отсутствие тенденции к спонтанной репозиции вдавления, неврологический дефицит, обусловленный переломом.



Сроки операции: при удовлетворительном клиническом состоянии ребенка в плановом порядке.

Хирургическая тактика: у основания вдавления производится разрез мягких тканей головы около 1 см и формируется отверстие в кости (10 × 4 мм), через которое эпидурально к центру вдавления подводится инструмент (лопатка Буяльского). Приподнимается ее внутреннечерепной край и осуществляется репозиция вдавленной части кости. Если вдавление близко расположено к шву или родничку, можно использовать чрезшовный или чрезродничковый доступ.

### Хирургическое лечение вдавленных переломов

На уровне 1 см от края перелома производится подковообразный разрез мягких тканей, окаймляющий снаружи область перелома. Рядом с ним в пределах здоровой кости формируется небольшой размер дефект кости, через который специальным инструментом отслаивается ТМО от внутренней поверхности кости на протяжении всего перелома и на 0,5 см вокруг него. По границе отслоенной ТМО ножницами вырезается фрагмент кости таким образом, чтобы вдавленный перелом был в центре этого фрагмента. Костный лоскут приподнимается так, чтобы не повредить основание лоскута надкостницы, и после восстановления естественной формы помещается на место и фиксируется 3 костными швами.

### 3.4. ТРАВМА ЧЕРЕПНЫХ ШВОВ

Одним из вариантов РТГ является повреждение черепных швов (табл. 16).

Таблица 16

#### Характеристика травмы черепных швов

Критерий	Характеристика
Патоморфология	Растяжение, надрыв, разрыв швов
Причины	Чрезмерное сдавление головы плода, грубая родовая конфигурация головы, роды в тазовом предлежании
Status localis	Гематома мягких тканей в проекции поврежденного шва (локальная припухлость синюшного цвета), болезненность при пальпации
УС-признаки	Признаки деформации и локального расширения черепного шва в области его повреждения
Rg-признаки	
КТ-признаки	
Осложнения	Внутричерепные кровоизлияния и инфаркты
Лечение	Определяется в основном сопутствующими повреждениями. Симптоматическая терапия
Прогноз	Определяется в основном сопутствующими повреждениями

### Медицинская тактика при травме черепных швов

1. Психологическая и информационная поддержка матери.
2. ТЧУС.
3. УС-краниография, УС черепных швов.
4. Осмотр невролога.
5. Осмотр нейрохирурга с решением вопроса о необходимости хирургического лечения.
6. Рентгенография черепа, спиральная КТ головного мозга и костей черепа, МРТ головного мозга (по показаниям, при недостаточной эффективности УС).
7. Осмотр офтальмолога.
8. Симптоматическая терапия.

Редким вариантом РТ черепа является затылочный остеодиастаз — растяжение или разрыв временного эмбрионального шва между чешуей затылочной кости и ее латеральными частями (рис. 47–49).

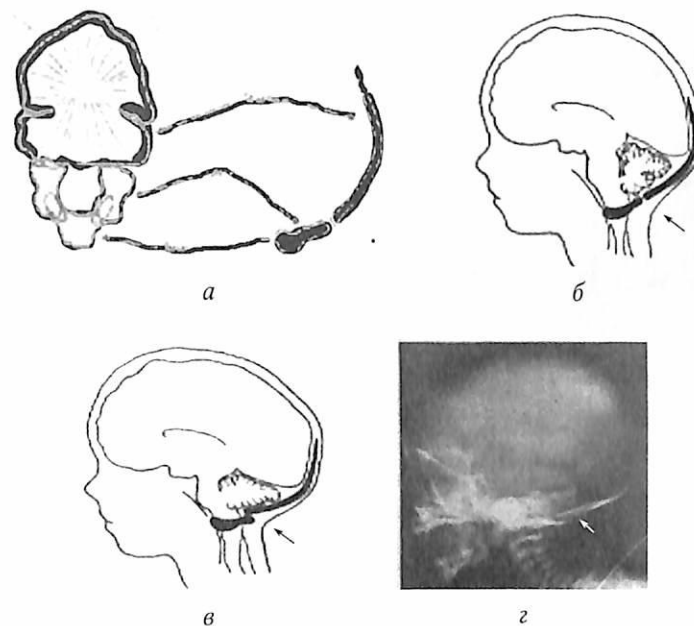


Рис. 47. Механизм компрессии задней черепной ямки у новорожденных: а — диаграмма затылочной кости новорожденных; б — схематическое изображение затылочной кости в норме; в — затылочный остеодиастаз; г — боковая рентгенограмма черепа, затылочный остеодиастаз (по: Pape K. E., Wigglesworth J. S. Hemorrhage, ischemia and the perinatal brain. — Philadelphia: JB Lippincott, 1979. — P. 66–71). Стрелками обозначена область остеодиаза

При этом увеличивается подвижность чешуи затылочной кости → ее смещение внутрь черепа во время потуг, родов в ягодичном предлежании → повреждение ТМО, затылочного синуса, вен → массивные субтенториальные кровоизлияния.



Рис. 48. Затылочный остеодиастаз, боковая рентгенограмма черепа (по: Dixit S. [et al.]. Occipital osteodiastasis // Indian Pediatr. — 2010. — 47(5) : 440–442)

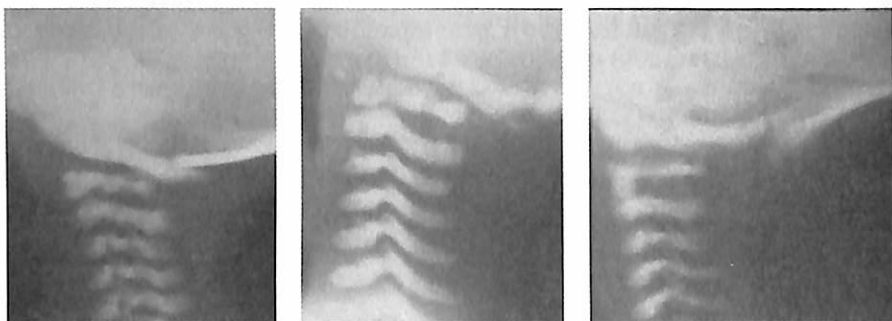


Рис. 49. Варианты изображения переломов затылочной кости у новорожденных (затылочный остеодиастаз), боковая рентгенограмма черепа (рисунок Назинкиной Ю. В.)

#### 4. ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ РОДОВАЯ ТРАВМА

При РТГ могут возникать различные внутричерепные повреждения — внутричерепные кровоизлияния, нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу, а также травма черепных нервов.

Внутричерепные кровоизлияния (ВЧК) представляют собой наиболее опасную группу интранатальных повреждений. Безусловно, далеко не все из них непосредственно связаны с механической травмой. Соотношение травматических и нетравматических ВЧК у новорожденных составляет 1: 10. Клинические проявления ВЧК зависят от локализации и массивности, скорости нарастания размеров гематомы, срока гестации и сопутствующей патологии. Небольшие ВЧК часто могут протекать бессимптомно или с минимальной неспецифической симптоматикой. Даже при больших ВЧК возможен бессимптомный период длительностью от нескольких часов до нескольких недель с последующим внезапным быстро прогрессирующим ухудшением состояния, появлением признаков внутричерепной гипертензии, угнетения сознания, витальных нарушений. Особую опасность представляют ВЧК, связанные с разрывом намета мозжечка и стока синусов, с крайне высоким риском летального исхода в течение нескольких суток жизни из-за сдавления ствола мозга.

Принципы оказания медицинской помощи новорожденным с различными видами ВЧК в целом едины. Особо важное значение имеет их ранняя (доклиническая) диагностика. Только осознание приоритета скрининговой интраскопии у новорожденных позволяет обеспечить своевременную диагностику ВЧК. Всем новорожденным с родовыми повреждениями скальпа (КГ и др.), патологической конфигурацией головы, выраженным нахождением по черепным швам должна быть выполнена ТЧУС как можно раньше.

Лечебная тактика при ВЧК определяется:

а) неврологическим статусом ребенка: наличием неврологической симптоматики, обусловленной ВЧК (тяжесть состояния ребенка может быть связана не с гематомой, а с другой сопутствующей патологией, например асфиксией; в этих случаях возможно даже его ухудшение в связи с дополнительной операционной травмой);

б) интраскопическим статусом (по данным ТЧУС, КТ, МРТ): массивностью ВЧК, наличием/выраженностью масс-эффекта и признаков деформации среднего мозга; наличием признаков продолжающегося кровотечения по данным УС-мониторинга.



Существуют два варианта лечения ВЧК — консервативное и хирургическое. Консервативное лечение (гемостатики, симптоматическая терапия, охранительный режим, УС-мониторинг и др.) возможно при небольших размерах ВЧК (без признаков масс-эффекта и деформации среднего мозга), отсутствии неврологической симптоматики и признаков продолжающегося кровотечения. Следует помнить, что выявленные даже минимальные ВЧК могут увеличиваться в результате продолжающегося кровотечения. Поэтому ключевое значение в персонализации медицинской помощи при ВЧК имеет УС-мониторинг размеров кровоизлияния, отека головного мозга и дислокационных признаков (через 3, 6, 24 ч).

Удаление ВЧК может быть выполнено открытым способом (классическая краниотомия) или с помощью минимально инвазивных технологий (одномоментная пункционная аспирация, этапная пункционная аспирация). В неонатологии преимущество имеют технологии, обеспечивающие минимальную инвазивность. Классическая краниотомия выполняется при неэффективности пункционной аспирации ВЧК (например, при плотных свертках крови).

#### 4.1. ЭПИДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

Эпидуральные гематомы (ЭГ) могут локализоваться супра- и/или субтенториально (рис. 50). Краткая характеристика супратенториальных ЭГ представлена в табл. 17, а субтенториальных — в табл. 18.

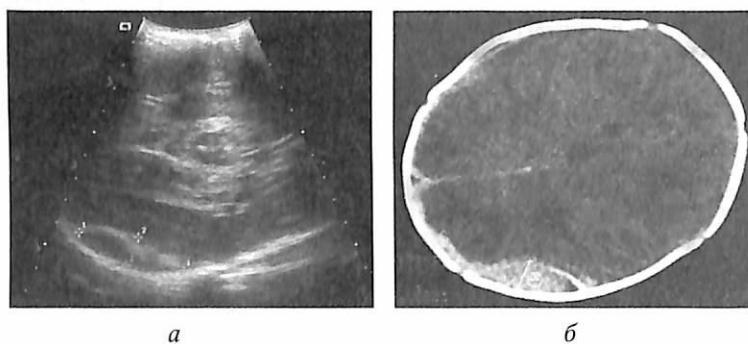


Рис. 50. Эпидуральная гематома в теменно-затылочной области у новорожденного:

а — ТЧУС в плоскости сканирования  $TH_0$ ;  
б — КТ головного мозга, аксиальный срез

Таблица 17

#### Краткая характеристика супратенториальных эпидуральных гематом

Критерий	Характеристика
Причина	Надрыв/разрыв сосудов ТМО (средней оболочечной артерии и др.), эпидуральных вен, диплоэтических вен, синусов. Чаще на фоне перелома костей свода черепа
Локализация	Между костью и ТМО, ограничена пределами одной кости свода черепа
Возможные клинические проявления	Общее состояние удовлетворительное / крайне тяжелое; сознание ясное / кома; гипервозбудимость; на стороне гематомы — парез III пары ЧН (косоглазие, расширение зрачка без ФТР), на противоположной — фокальные судороги, гемипарез; парез зрения («смотрит на гематому»)
Чрезродничковая УС	Низкая информативность
ТЧУС	Высокая информативность. Ведущее значение — транстемпоральное сканирование: двояковыпуклая зона повышенной плотности, прилежащая к одной из костей свода черепа, масс-эффект (смещение срединных структур, сужение гомолатерального желудочка)
КТ	Двояковыпуклая или плосковыпуклая зона измененной плотности, прилежащая к одной из костей свода черепа, масс-эффект (смещение срединных структур, сужение гомолатерального желудочка)
Люмбальная пункция	Противопоказана (риск вклинения)
Осложнения	Церебральные: отек головного мозга, дислокационный синдром. Системные: анемия, гипербилирубинемия

Таблица 18

#### Краткая характеристика субтенториальных эпидуральных гематом

Критерий	Характеристика
Причина	Надрыв/разрыв сосудов ТМО, эпидуральных и диплоэтических вен, синусов. Чаще на фоне перелома затылочной кости
Локализация	Между затылочной костью и ТМО
Возможные клинические проявления	Состояние тяжелое с рождения, быстро нарастают симптомы сдавления ствола мозга (угнетение / кома, глазодвигательные нарушения, расстройства витальных функций), синдром внутричерепной гипертензии, мышечная гипотония, судороги
ТЧУС	Достаточно информативна. Субтенториально двояковыпуклая зона повышенной эхогенности между мозжечком и затылочной костью, компрессия четвертого желудочка, возможна восходящая транстенториальная дислокация
УС черепа	Часто признаки перелома затылочной кости
Рентгенография черепа	
КТ	Гиперденсивная зона в виде двояковыпуклой линзы, прилежащая к костям свода черепа. Часто перелом затылочной кости
Люмбальная пункция	Противопоказана (риск вклинения)
Осложнения	Церебральные: отек головного мозга, дислокационный синдром. Системные: анемия, гипербилирубинемия

## Медицинская тактика

### при супратенториальных эпидуральных гематомах

Медицинская тактика зависит от тяжести клинических проявлений и данных интраскопии (УС и/или КТ). Показания для консервативного лечения: небольшие размеры ЭГ (диастаз кость — мозг  $\leq 6-7$  мм), отсутствие неврологической симптоматики и признаков продолжающегося кровотечения (отсутствие нарастания диастаза кость — мозг по данным УС). Показания для пункционной аспирации ЭГ: большие размеры ЭГ, наличие неврологической симптоматики, признаки остановки кровотечения. Показания для краниотомии и удаления ЭГ: выраженные или нарастающие клинические проявления, большие размеры ЭГ, признаки продолжающегося кровотечения, а также неэффективность пункционной аспирации ЭГ при плотных сгустках крови.

Консервативная тактика включает в себя симптоматическую терапию, охранительный режим и тщательный УС-мониторинг. Ведущее значение имеет трансстемпоральное сканирование (режимы  $TН_0-TН_2$ ) — контролируются глубина ЭГ (диастаз кость — мозг), наличие и выраженность масс-эффекта. Небольшие ЭГ обычно самостоятельно лизируются в течение 2—3 нед. без какого-либо резидуального структурно-функционального дефицита.

Пункционная эвакуация гематомы проводится в манипуляционной или процедурном кабинете реанимационного отделения под наркозом. На кожу головы проецируется гематома и рассчитывается точка доступа иглы к гематоме. В основном используют доступ через черепные швы (коронарный, лямбдовидный, височный) или через кость. Голова укладывается в мягкий подголовник с поворотом в противоположную сторону от гематомы. В области планируемой пункции выбриваются волосы и кожа трижды обрабатывается антисептиком. Операционное поле укрывается стерильным бельем. Применяется игла Туохи. Преимущества этой иглы: тупой кончик, наличие мандрена, большой диаметр. Под УС-навигацией игла погружается в толщу гематомы. Жидкая часть гематомы самостоятельно поступает в иглу, в противном случае используется шприц для аспирации гематомы. Если гематома по консистенции близка к жидкой, то удастся практически полностью ее удалить. При плотной консистенции гематомы пункция будет неэффективной. С целью разжижения гематомы в ее толщу возможно введение тромболитика (например, 1—2 мл актилизе). На следующий день проводится повторная пункция и эвакуация уже разжиженной гематомы.

Краниотомия выполняется в операционной. Голова укладывается в специальный силиконовый подголовник. Выбриваются волосы, кожа трижды обрабатывается антисептиком, по данным УС и/или КТ осуществляется проекция гематомы на кожу. Согласно нейрохирургическим канонам производится разрез кожи над гематомой. Накладывается микрофрезное отверстие в кости, затем специальной лопаткой отслаивается ТМО от кости. Ножницами или электротрепаном фор-

мируется костный лоскут. Костный фрагмент помещается в сосуд с физиологическим раствором и антибиотиком. Удаляется гематома путем отмывания физиологическим раствором и аспирации электроотсосом. После достигнутого гемостаза кость укладывается на место и фиксируется 3—4 швами. Послойный шов раны. Асептическая повязка. Швы с раны снимаются на 10-е сутки. Ребенок выписывается на 12—14-й день после операции (при неосложненном течении).

### 4.2. ПОДНАДКОСТНИЧНО-ЭПИДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

Поднадкостнично-эпидуральные гематомы (ПЭГ) — это гематомы, состоящие из экстракраниальной (поднадкостничной) и интракраниальной (эпидуральной) частей, которые расположены в пределах одной кости (рис. 51). Они представляют собой сочетание КГ и ЭГ. Краткая характеристика ПЭГ представлена в табл. 19.

#### Медицинская тактика

##### при поднадкостнично-эпидуральных гематомах

Медицинская тактика при ПЭГ зависит от выраженности неврологических симптомов, массивности эпидуральной и поднадкостничной частей гематомы, наличия перелома, состояния кожных покровов в области гематомы и базируется на принципах лечения изолированных КГ и ЭГ, описанных выше.

Особенностью хирургического лечения ПЭГ, сопровождающейся линейным переломом кости в области гематомы, является возможность удаления эпидуральной части гематомы при пункции ее поднадкостничной части (вследствие их сообщаемости в области перелома).

При глубине эпидуральной части гематомы более 5 мм и/или наличии симптомов, соответствующих гематоме, пункцию поднадкостничной ее части целесообразно провести сразу после постановки диагноза. Путем повторных пункций поднадкостничной части ПЭГ возможно полное удаление эпидуральной части по мере разжижения гематомы. Обычно для этого требуется 1—4 пункции.

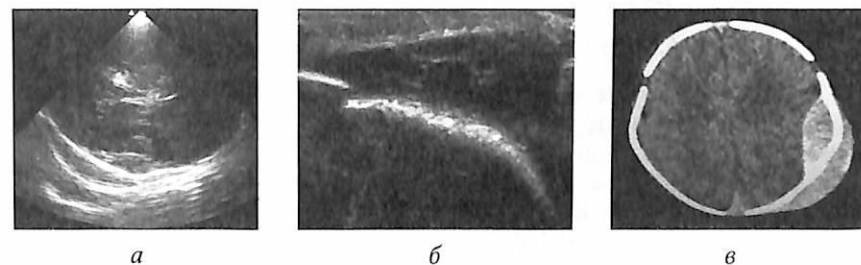


Рис. 51. Поднадкостнично-эпидуральная гематома у новорожденного: а — ТЧУС, трансстемпоральное сканирование, визуализируются поднадкостничная и эпидуральные части гематомы; б — УС черепа (линейный перелом правой теменной кости); в — КТ головы, подтверждающая данные УС

**Краткая характеристика  
поднадкостнично-эпидуральных гематом**

Критерий	Характеристика
Причина	Разрыв/надрыв диплоэтических вен, сосудов надкостницы и поднадкостничного пространства. Преимущественно на фоне перелома костей свода черепа
Локализация	В пределах одной кости свода черепа, чаще теменной. Реже билатеральные. Поднадкостничная часть (между надкостницей и костью) и эпидуральная часть (между костью и ТМО) гематомы разделяются костью, но могут сообщаться между собой при наличии перелома кости в области гематомы
Клинические проявления	Определяются массивностью ЭГ — от бессимптомного течения до быстрой декомпенсации со снижением гемоглобина, синдромов внутричерепной гипертензии, диффузного или очагового повреждения мозга
Чрезродничковая УС	Малоинформативна
ТЧУС	Высокоинформативна. Ведущее значение — трансемпоральное сканирование: ↑ расстояния между кожей и костью (поднадкостничная часть) + гиперэхогенная зона в виде двояковыпуклой линзы между костью и мозгом (эпидуральная часть). Иногда при надавливании на КГ ↑ и ЭГ
УС черепа	УС-признаки перелома в области гематом
Рентгенография черепа	До 25 % случаев перелом не выявляется
КТ	Зона измененной КТ-плотности в виде двояковыпуклой линзы, расположенная непосредственно под костью свода черепа. Перелом костей свода, чаще теменной
Люмбальная пункция	Противопоказана (риск вклинения)
Осложнения	Церебральные: отек головного мозга, дислокационный синдром, судорожный синдром. Системные: анемия, гипербилирубинемия

### 4.3. СУБДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

Травматические субдуральные гематомы (СДГ) возникают на фоне тяжелой РТГ преимущественно у доношенных новорожденных. Особую опасность представляют СДГ в области средней и/или задней черепной ямки, связанные с разрывом намета мозжечка. При этом возникают массивные кровоизлияния с возможным летальным исходом в течение нескольких суток жизни из-за сдавления ствола мозга. Выделяют супратенториальные, субтенториальные и супрасубтенториальные СДГ. Краткие их характеристики представлены в табл. 20, 21.

Экспертным методом диагностики СДГ является КТ головного мозга (рис. 52).

**Краткая характеристика  
супратенториальных субдуральных гематом**

Критерий	Характеристика
Причина	Надрыв/разрыв мостовых вен, ТМО и ее дубликатур (серпа, тенноториума), синусов, вены Галена и ее притоков
Факторы риска	Патологические роды с чрезмерным сдавлением головы плода в родовых путях, патологическая конфигурация головы в родах, роды в тазовом предлежании, вакуум-экстракция, акушерские щипцы
Локализация	Между твердой мозговой и арахноидальной оболочкой. Конвекситальные, базальные, конвекситально-базальные. Возможна двусторонняя локализация, распространение в межполушарную щель и нередкая разобщенность правой и левой камер гематомы
Возможные клинические проявления	Зависимость от локализации и массивности ВЧК, возможность бессимптомного течения (дни — недели). Общее состояние удовлетворительное/крайне тяжелое, гипервозбудимость → угнетение/кома. Контрлатерально — фокальные судороги, гемипарез. Парез взора («глаза смотрят на гематому»). Стволовой синдром (на стороне гематомы — расширение зрачка без ФТР, брадикардия, нарушение дыхания). Синдром внутричерепной гипертензии
Чрезродничковая УС	Малоинформативна
ТЧУС	Высокоинформативна. Ведущее значение — трансемпоральное сканирование: серповидная зона повышенной плотности, неограниченная пределами одной кости, масс-эффект (смещение срединных структур, сужение гомолатерального желудочка)
Люмбальная пункция	Противопоказана (риск вклинения)
КТ	Серповидная зона измененной плотности, прилежащая к своду черепа, с неровным и не всегда четко очерченным внутренним контуром, смещение срединных структур, компрессия гомолатерального желудочка
Осложнения	Отек головного мозга. Дислокационный синдром. Формирование хронической субдуральной гематомы. Посттравматическая эпилепсия и гидроцефалия. Анемия, гипербилирубинемия

**Медицинская тактика  
при острых супратенториальных  
субдуральных гематомах**

При небольших не нарастающих СДГ (диастаз кость — мозг ≤ 6–7 мм) и отсутствии клинических проявлений целесообразно консервативное лечение: гемостатики, симптоматическая терапия, охранительный режим, тщательный УС-мониторинг. При УС-мониторинге ведущее значение имеет трансемпоральное сканирование, контролируется глубина СДГ (диастаз кость — мозг), наличие и выраженность масс-эффекта. Небольшие СДГ обычно самостоятельно лизируются

## Краткая характеристика субтенториальных субдуральных гематом

Критерий	Характеристика
Причина	Надрыв/разрыв тенториума, затылочный остеодиастаз → повреждение венозных синусов и их притоков. При разрывах в месте слияния синусов — массивные кровоизлияния
Факторы риска	Чрезмерное сдавление головы плода в родовых путях, роды в тазовом предлежании, вакуум-экстракция, акушерские щипцы
Локализация	Между твердой мозговой и арахноидальной оболочкой. Субтенториальные, супрасубтенториальные, интратенториальные
Возможные клинические проявления	Состояние тяжелое с рождения или ухудшение через 1–2 сут, быстро нарастают симптомы сдавления ствола. Угнетение/кома. Острая внутрочерепная гипертензия. Тонические судороги. Бульбарные и глазодвигательные нарушения. Нарушения дыхания и сердцебиения
УС головного мозга	Недостаточно информативна. Асимметрия намета мозжечка, гиперэхогенное или анизоэхогенное образование в ЗЧЯ
Люмбальная пункция	Противопоказана (риск вклинения)
КТ	Обширные гематомы ЗЧЯ
МРТ	Высоко информативна
Осложнения	Отек головного мозга. Дислокационный синдром. Анемия, гипербилирубинемия. Посттравматическая гидроцефалия
Прогноз	При разрыве тенториума с массивным кровоизлиянием — летальный исход в течение нескольких суток жизни из-за сдавления ствола мозга

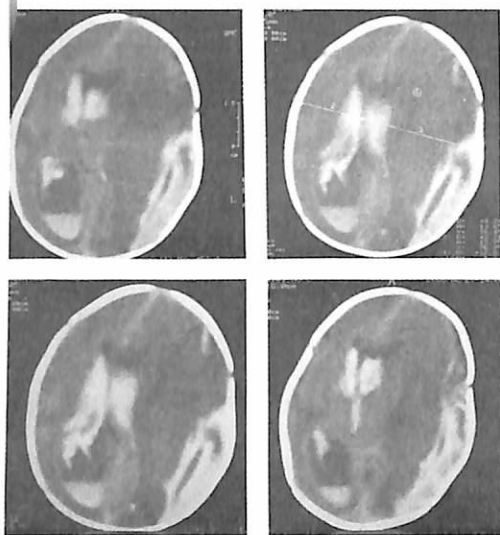


Рис. 52. КТ головного мозга новорожденного мальчика. Массивная субдуральная гематома с масс-эффектом, внутрижелудочковое кровоизлияние с частичной тампонадой боковых и третьего желудочков головного мозга

в течение 2–3 нед. без какого-либо резидуального структурно-функционального дефицита.

Показания для пункционной аспирации СДГ: большие размеры; наличие неврологической симптоматики, обусловленной СДГ; отсутствие УС-признаков продолжающегося кровотечения.

Место субдуральной пункции определяется локализацией гематомы, возможны доступы через черепные швы (коронарный, лямбовидный, височный) или кости черепа (теменную, затылочную и др.). Применяются специальные иглы с мандреном большого диаметра 22G (например, игла Туохи). Пункция выполняется в процедурном кабинете или манипуляционной под наркозом. Голова укладывается в специальный силиконовый подголовник с поворотом в сторону, противоположную гематоме. Выбрасываются волосы в месте предполагаемой пункции, кожа трижды обрабатывается антисептиком. Голова укрывается стерильным хирургическим бельем. Пункция проводится под УС-навигацией, игла погружается в толщу гематомы. После извлечения мандрена из иглы вытекает жидкая измененная кровь, которая не сворачивается в пробирке. В редких случаях возможна попытка аспирации гематомы шприцем. Если после пункции СДГ остается значительных размеров или происходит ее рецидив, осуществляют повторную пункцию. В некоторых случаях пункционные технологии эвакуации гематомы неэффективны (плотные свертки). Введение тромболитика (например, актилизе) в гематому позволяет ее лизировать с возможностью практически полного удаления на следующий день при повторной пункции.

Показания для краниотомии и удаления СДГ открытым путем: выраженность и отрицательная динамика клинических проявлений, большие размеры СДГ с признаками продолжающегося кровотечения, неэффективность пункционной аспирации (плотные свертки). Краниотомия проводится в условиях операционной. На основании УС- или КТ-данных гематома проецируется на кожу головы, волосы выбрасываются, кожные покровы трижды обрабатываются антисептиком, голова укладывается в специальный мягкий подголовник на сторону, противоположную гематоме. Производится дугообразный разрез кожи и мягких тканей согласно нейрохирургическим стандартам. Кожный лоскут откидывается к основанию. Накладывается одно фрезевое отверстие, через которое ножницами или электротрепаном формируется костный лоскут (после предварительного рассечения надкостницы). Костный лоскут откидывается на ножке из надкостницы к основанию или помещается в резервуар с физиологическим раствором и антибиотиком. Рассечение ТМО крестообразно или дугообразно. Удаляется гематома путем отмывания струей теплого физиологического раствора и аспирацией электроотсосом. При выраженном отеке мозга кость



на место не укладывается, а консервируется в специальном растворе и помещается в морозильную камеру (в течение 1—2 мес. кость может использоваться для аутокраниопластики). ТМО укладывают на место и герметично ушивают. Кожа ушивается послойно. При отсутствии отека мозга костный лоскут укладывается на место и подшивается 3—4 швами.

Исход зависит от своевременности хирургического вмешательства и может быть благоприятным даже при обширных СДГ, однако летальность колеблется от 20 до 50 %, а у половины выживших новорожденных в отдаленном периоде РТГ имеются неврологические расстройства, особенно когда СДГ была проявлением сочетанного церебрального повреждения.

Особенностью хирургической тактики при острых субтенториальных СДГ является проведение резекционной трепанации черепа в области чешуи затылочной кости. Послеоперационный костный дефект в течение 6—8 мес. спонтанно закрывается вновь образованной костью. Однако для этого во время операции костный дефект должен укрываться надкостницей.

#### 4.4. СУБДУРАЛЬНЫЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ СКОПЛЕНИЯ

В результате РТГ могут возникать субдуральные геморагические скопления (СГС), которые нередко обозначаются как субдуральный выпот. Эти скопления располагаются преимущественно в теменной или лобно-теменно-височной области, чаще парасагиттально и с обеих сторон. Причина возникновения СГС остается неясной. Возможно сочетание различных факторов, одним из которых является повреждение арахноидальных ворсин в области их соединения с верхним сагиттальным синусом. При таком повреждении в субдуральное скопление поступает как ЦСЖ из субарахноидального пространства, так и эритроциты из венозного синуса (через микропоры арахноидальных ворсин, расположенных в просвете синуса). Поэтому СГС содержат жидкость с различной степенью геморагического окрашивания — от розового до интенсивно красного цвета (цвет мясных помоев). Такой патогенез СГС объясняет склонность этих скоплений к быстрому рецидиву после пункционного опорожнения.

Особенности УС-диагностики СГС:

1. Неинформативность чрезродничкового секторного/конвексного сканирования.
2. Ведущее значение имеет чрезродничковое линейное сканирование в плоскости F3 с оценкой состояния конвексимальных парасагиттальных борозд и оболочечных пространств, а также трансстемпоральное сканирование (выявление диастаза кость — мозг).

3. УС-признаки СГС при чрезродничковом линейном сканировании: увеличение расстояния кость — мозг за счет изо-/гипоэхогенного содержимого, Т-образный рисунок борозд головного мозга в области скопления (они сдавлены субдуральным скоплением). Дифференциальный диагноз проводится с наружной гидроцефалией и кортикальной атрофией, которые характеризуются также увеличением расстояния кость — мозг, но анэхогенным содержанием, V-образным рисунком борозд головного мозга, что связано с наличием в них ЦСЖ (расширенные борозды).
4. Для обеспечения надежного УС-мониторинга СГС измерение расстояния кость — мозг должно осуществляться в строго идентичных условиях — при линейном сканировании в плоскости F3.
5. УС-признаки СГС при трансстемпоральном сканировании: увеличение расстояния кость — мозг, гипоэхогенная (анэхогенная) зона серповидной формы. При односторонних скоплениях — признаки латеральной дислокации головного мозга.

Клинически СГС могут протекать бессимптомно. При невозможности дифференциальной диагностики между СГС и кортикальной атрофией показано проведение пункции расширенного оболочечного пространства под наркозом с измерением внутричерепного давления и определением цвета жидкости в скоплении. Для СГС характерны высокое давление (более 150 мм вод. ст.) и геморагический цвет жидкости.

Методы хирургического лечения СГС: однократная субдуральная пункция, повторные субдуральные пункции, субдурально-субгалеальное дренирование, субдурально-перитонеальное шунтирование.

Техника субдуральной пункции описана в разделе лечения СДГ. Выведение большого объема жидкости может привести к выраженной гипотензии, поэтому он не должен превышать 10 мл/кг веса. В случае двусторонних сообщающихся скоплений пункция проводится только с одной стороны, если нет — с двух. Сообщаемость скоплений оценивается с помощью трансстемпоральной УС. Если после пункции скопления уменьшились с обеих сторон, то они сообщаемы и пункция с противоположной стороны не требуется. Показания для повторной пункции — рецидив скопления по данным УС.

При неэффективности трех ежедневных субдуральных пункций рекомендуется проведение субдурально-субгалеального дренирования резервуар-катетером с одной или с двух сторон в зависимости от общаемости скоплений [18].

Операция субдурально-субгалеального дренирования выполняется в операционной под интубационным наркозом. Голова укладывается в мягкий подголовник лицом вверх. Выбриваются волосы в области предполагаемого разреза, и кожа трижды обрабатывается антисептиком. Разрез планируется непосредственно над скоплением, как правило

Краткая характеристика субарахноидальных кровоизлияний

Критерий	Характеристика
Локализация	Между арахноидальной и мягкой мозговыми оболочками. Супратенториальные (конвекситальные пространства, межполушарная щель, базальные цистерны)/субтенториальные (цистерны ЗЧЯ)/супрасубтенториальные
Источник кровотечения	Первичные САК: сосуды мягкой мозговой оболочки, мостовые вены; вторичные — кровь из желудочков мозга при ВЖК
Клинические проявления	Возможно бессимптомное течение. Синдромы возбуждения/утнетения ЦНС, судорожный, внутричерепной гипертензии, менингеальный, глазодвигательных нарушений, повышение мышечного тонуса — опистотонус. Компрессия ствола (при массивных субтенториальных САК)
УС	Недостаточно информативна. Повышение эхогенности рисунка борозд и извилин (субкортикального белого вещества), особенно в области силвиевой борозды
КТ	Повышение плотности субарахноидальных пространств с последующим их расширением
МРТ	Малоинформативна в остром периоде
Люмбальная пункция	Ведущее значение. Ликвор геморрагически окрашен, плеоцитоз, уровень белка повышен
Прогноз	При незначительном САК обычно благоприятный
Осложнения	Постгеморрагическая сообщающаяся гидроцефалия

в области коронарного или лямбдовидного швов. Например, при скоплении в лобно-теменной области производится дугообразный разрез в области коронарного шва длиной 3—4 см основанием к затылку. Кожный лоскут откидывается к основанию. Затем дугообразно разрезается надкостница также основанием к затылку. Угловым распатором надкостница сдвигается к основанию, кусачками формируется костный дефект лобной кости размером 3 × 4 мм (на 2 см латеральнее сагиттального шва). После биполярной коагуляции проводится крестообразное рассечение ТМО. Начинает поступать жидкость под повышенным давлением. В субдуральную полость заводится проксимальный конец резервуар-катетера. Дистальный конец укладывается в сформированный субгалеальный «карман» в теменно-височной области. Затем послонное ушивание кожи, асептическая повязка.

В большинстве случаев нет необходимости проведения пункций субгалеального «кармана». Обычно после установки резервуар-катетера в первое время субгалеальный «карман» достаточно заполнен, а затем в течение 1—2 мес. жидкое содержимое кармана всасывается окружающими тканями скальпа. Это сопровождается постепенным уменьшением скопления по данным ТЧУС. После исчезновения скопления резервуар-катетер удаляется через разрез кожи длиной около 0,5 см.

При отсутствии уменьшения скопления на фоне субдурально-субгалеального дренирования проводятся пункции субгалеального «кармана» до полной санации жидкости скопления от крови (до нормализации уровня белка и цитоэа). После санации жидкости скопления и стойком их рецидивировании переходят к третьему этапу нейрохирургического лечения — субдурально-перитонеальному шунтированию. Операция заключается в отведении жидкости в перитонеальное пространство путем подсоединения шунтирующей системы к ранее установленному субдуральному катетеру. Возможно использование клапана низкого давления или бесклапанной системы. После регресса скоплений через 6—12 мес. субдурально-перитонеальный шунт удаляется.

#### 4.5. СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Травматические субарахноидальные кровоизлияния (САК) чаще возникают у доношенных новорожденных. Краткая характеристика САК представлена в табл. 22.

#### Медицинская тактика при САК

Основное значение в диагностике САК принадлежит люмбальной пункции (ЛП). Необходимо тщательно соблюдать правила ее проведения, использовать только специальные иглы для ЛП с мандреном. В противном случае риск ошибочного диагноза САК очень высок, по-

скольку при травмировании выраженного у новорожденных перидурального венозного сплетения из иглы будет вытекать одновременно ЦСЖ и кровь. Наблюдаются случаи, когда при ЛП в первые сутки после рождения кровь в ЦСЖ не обнаруживается, тем не менее на секции констатируется САК. Из этого факта следует сделать вывод, что кровь в спинальные пространства может попадать не сразу после геморрагии. Поэтому при подозрении на САК и негативной первой ЛП оправдано проведение повторной пункции на 2—3-й день жизни. При массивных САК кроме гемостатического и посиндромного лечения важное значение придается повторным ЛП. Мнение о том, что кровь в субарахноидальных пространствах не образует сгустков, ошибочно. При САК имеются жидкая кровь и сгустки, это приводит к затруднению оттока ЦСЖ и развитию гипертензионного синдрома. В этих условиях основная цель ЛП — уменьшение выраженности гипертензионного синдрома. При этом надо учитывать, что большинство эритроцитов из субарахноидального пространства возвращается вновь в сосудистое русло. Однако часть из них распадается, а продукты распада крови токсически влияют на мозг и его оболочки, вызывая реактивные в них изменения (фиброз) и постгеморрагическую гидроцефалию. Поэтому вторая задача

ЛП — выведение из ЦСЖ эритроцитов и продуктов их распада. Количество пункций, их частота и объем выводимой ЦСЖ строго индивидуальны. Они определяются шириной желудочков и субарахноидальных пространств, а также динамикой этих показателей на фоне проведения повторных ЛП. Эти данные получают во время УС-мониторинга.

Безопасным считается выведение ЦСЖ до снижения давления на треть от исходного, что составляет в среднем около 5—10 мл ЦСЖ. Обычно ЛП повторяют через 1 день, и достаточным бывает проведение от 2 до 5 пункций.

#### 4.6. ВНУТРИМОЗГОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Внутричерепные кровоизлияния (ВМК) могут локализоваться в области белого вещества больших полушарий, таламусов и базальных ганглиев, мозжечка, ствола мозга (рис. 53—56). Травматические ВМК встречаются редко, чаще их первопричиной служат нарушения гемостаза (геморрагическая болезнь новорожденных и др.), инфекции или цереброваскулярные мальформации. Особенности клинических проявлений ВМК определяются источником кровотечения (венозное или артериальное), локализацией и массивностью геморрагии.

Различают первичные ВМК и геморрагические инфаркты (син. геморрагически трансформированные ишемические инфаркты, геморрагическое пропитывание). Причиной геморрагической трансформации ишемического инфаркта могут являться:

- 1) ишемическая васкулопатия (ишемия → повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла → геморрагическое пропитывание зоны ишемии; ишемия → некроз стенки сосуда → разрыв сосуда → кровоизлияние);
- 2) нарушение венозного оттока (сдавление, тромбоз синусов, поверхностных или глубоких вен мозга).

Согласно рекомендациям ECASS-I и ECASS-II (European Cooperative Acute Stroke Study — Европейское совместное исследование острого инсульта) выделяют 4 типа геморрагической трансформации ишемического очага:

- 1) геморрагический инфаркт 1-го типа — маленькие петехии вдоль границы инфаркта;
- 2) геморрагический инфаркт 2-го типа — более расплывчатые сливные петехии в ишемической зоне без масс-эффекта;
- 3) паренхиматозная гематома 1-го типа — гематома, занимающая менее 30 % зоны инфаркта с небольшим масс-эффектом;
- 4) паренхиматозная гематома 2-го типа — плотная гематома, занимающая более 30 % зоны инфаркта с существенным масс-эффектом, либо любое интракраниальное геморрагическое проявление вне зоны инфаркта.

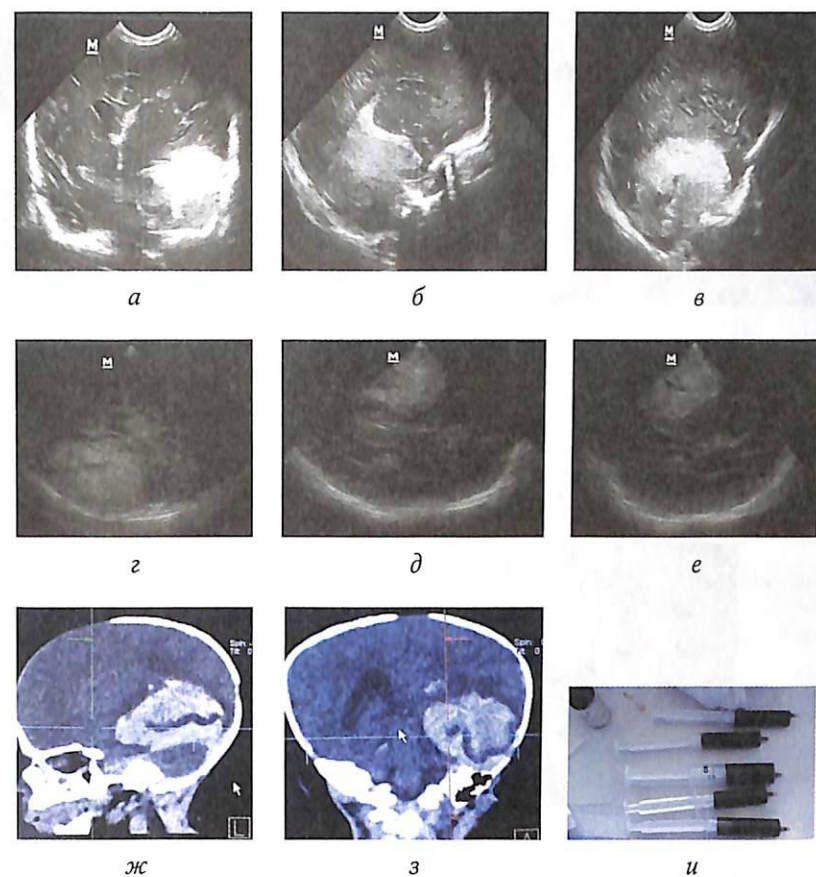


Рис. 53. Изображения головного мозга новорожденной девочки, 5-е с. ж. Массивное внутричерепное кровоизлияние височно-затылочной области слева с прорывом в боковой желудочек головного мозга и субарахноидальное пространство:

*a — e* — ТЧУС (*a — в* — чрезродничковое, *г — e* — трансстемпоральное сканирование); *ж — з* — КТ; *и* — объем крови, полученный при одномоментной пункционной аспирации свертка на 5-й день жизни ребенка

Клинико-сонографические критерии дифференциальной диагностики внутричерепных гематом и геморрагических инфарктов представлены в табл. 23.

ВМК могут прорываться в желудочки мозга и/или в субарахноидальное пространство.

В табл. 24 и 25 рассматривается краткая характеристика супра- и субтенториальных внутричерепных кровоизлияний.



**Клинико-сонографические критерии дифференциальной диагностики внутримозговых гематом и геморрагических инфарктов у новорожденных**

Критерий	Внутримозговые гематомы	Геморрагические инфаркты
Алгоритм	Синхронный: очаг патологической плотности появляется одновременно с ухудшением состояния ребенка	Асинхронный: отсроченное формирование гиперэхогенной зоны
УС-плотность очага	Гиперэхогенный, гомогенный очаг, эхоплотность соответствует плотности сосудистых сплетений или костных структур	Гиперэхогенный, чаще негомогенный очаг, несколько менее плотный, чем сосудистое сплетение и костные структуры
Граница	Четкая	Чаще менее четкая
Локализация	Нет типичной локализации	Бассейны основных артерий, пограничные области кровоснабжения, перивентрикулярно над верхнелатеральным краем тел или над задними рогами боковых желудочков
Масс-эффект	Соответствует величине гиперэхогенной зоны	Не соответствует величине гиперэхогенной зоны (менее выражен)
Ранняя вентрикуломегалия	Возможна при прорыве крови в желудочки мозга	Возможна при сочетании с ВЖК
Эволюция	Формирование внутримозговых кист с отсутствием септ в их полости	Формирование внутримозговых кист с наличием септ в их полости
Резидуальная вентрикулодилатация	Не характерна	Характерна

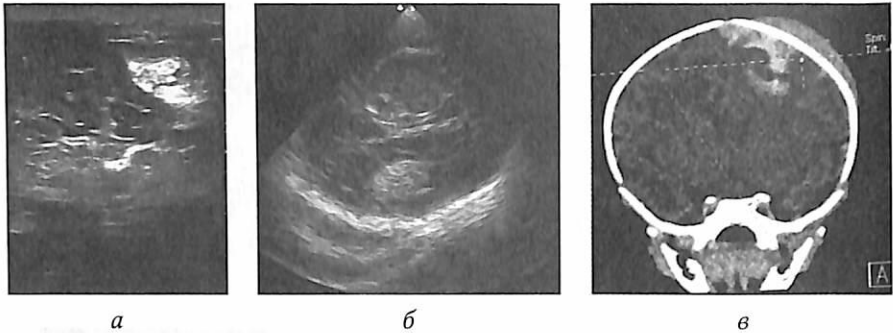


Рис. 54. УС-изображение головного мозга новорожденного мальчика, 4-е с. ж. Внутримозговая гематома левой теменной области, кефалогематома теменной области слева:

*a* — чрезродничковое фронтальное сканирование в режиме  $F_3$  (L); *б* — транстемпоральное сканирование в режиме  $TH_2$ ; *в* — КТ (фронтальная реконструкция)

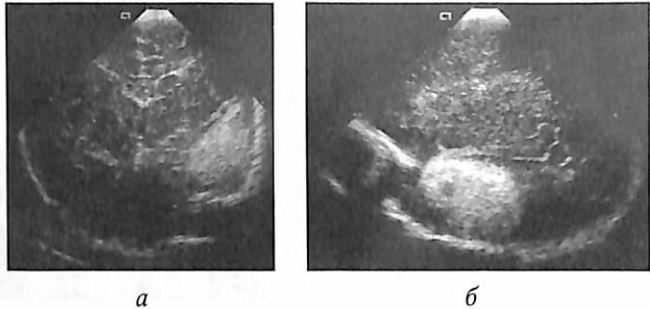


Рис. 55. УС-изображение головного мозга новорожденного ребенка. Внутримозговая гематома левой височной области:

*a* — чрезродничковое фронтальное сканирование; *б* — чрезродничковое парасагитальное сканирование

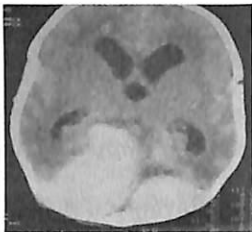


Рис. 56. КТ головного мозга новорожденного мальчика 3 с. ж. с массивным внутримозжечковым кровоизлиянием

**Медицинская тактика при внутримозговых кровоизлияниях**

Хирургическое лечение проводится при больших размерах ВМК, а также при появлении признаков масс-эффекта и нарастающей очаговой неврологической симптоматики. Используют сначала пункционные технологии удаления гематомы, а при их неэффективности — краниотомию. При небольших ВМК, отсутствии клинических проявлений и УС-признаков дислокации мозга целесообразно консервативное лечение (гемостатики, симптоматическая терапия) с тщательным УС-мониторингом.

При кровоизлиянии в мозжечок более 3 см, клинико-инструментальных признаках компрессии ствола мозга и/или окклюзионной гидроцефалии должно выполняться хирургическое удаление гематомы (пункционное или во время открытой операции). В случаях, когда ведущим является окклюзионный синдром, возможно применение

Таблица 24

**Краткая характеристика супратенториальных внутримозговых кровоизлияний**

Критерий	Характеристика
Локализация	Белое вещество полушарий, таламус и подкорковые узлы
Источник кровотечения	Внутримозговые сосуды
Возможные клинические проявления	Вариабельность течения от бессимптомного до катастрофического. Синдромы: возбуждения/угнетения ЦНС/кома, судорожный, нарастающей внутричерепной гипертензии, глазодвигательных нарушений, очаговые симптомы (в зависимости от локализации), компрессии ствола (при массивных ВЧК), анемический
УС	Гиперэхогенный гомогенный округлый очаг с четкими контурами + масс-эффект (соответствует размерам гиперэхогенной зоны). Возможен прорыв крови в желудочек или САП. Характерна типичная УС-эволюция гематомы: фаза гиперэхогенности (острая гематома) → фаза неоднородной эхогенности — анизэхогенности (подострая гематома) → анэхогенность (постгеморрагическая киста)
КТ	Наличие свертка крови в головном мозге супратенториальной локализации
МРТ	Наличие свертка крови в головном мозге супратенториальной локализации
Осложнения	Гидроцефалия, отек мозга

Таблица 25

**Краткая характеристика внутримозжечковых кровоизлияний**

Критерий	Характеристика
Локализация	Полушария или червь мозжечка
Причина	Первичные: разрыв/надрыв внутримозжечковых сосудов. Вторичные: смещение затылочной кости внутрь → сдавление верхнего сагиттального синуса → венозные инфаркты мозжечка и вторичные кровоизлияния в зону инфарктов
Возможные клинические проявления	Вариабельность течения от бессимптомного до катастрофического, зависимость от массивности. Нарастающая внутричерепная гипертензия. Угнетение сознания/кома. Тонические судороги. Признаки компрессии ствола: глазодвигательные, дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения (апноэ, брадикардия). Острый анемический синдром
УС	Наличие свертка крови в полушарии и/или черве мозжечка, компрессия четвертого желудочка
КТ	
МРТ	
Осложнения	Дислокационный синдром, отек мозга, постгеморрагическая гидроцефалия

минимально инвазивных технологий длительного вентрикулярного дренирования (имплантация ВСД с резервуар-катетером). Дренирование продолжается до рассасывания свертков крови и надежного восстановления ликворооттока (до 1 мес.).

#### 4.6. ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Изолированные травматические внутримозжечковые кровоизлияния (ВЖК) встречаются крайне редко. Выделяют первичные ВЖК (источником у недоношенных является герминальный матрикс, у доношенных — сосудистое сплетение) и вторичные (в результате прорыва ВМГ в желудочки головного мозга). Тактика лечения ВЖК зависит от локализации и размеров свертков крови, наличия и выраженности вентрикуломегалии, вызванной окклюзией кровью путей ликворооттока, а также динамики внутричерепных изменений.

С целью персонализации медицинской помощи новорожденным была модифицирована классификация ВЖК [21, 35], основанная на МКБ-10 и наиболее распространенной среди клиницистов классификации L. Papile (1978) (табл. 26).

Примеры постановки и интерпретации диагноза:

1. ВЖК 2А: арабская цифра указывает на использование МКБ-10; «ВЖК 2» — сверток крови располагается в боковом желудочке; «А» уточняет, что этот сверток лишь частично заполняет расширенный боковой желудочек.
2. ВЖК IIIВ: римская цифра указывает на использование классификации L. Papile; «ВЖК III» — свертки крови туго заполняют боковой желудочек; «В» уточняет, что при этом вентрикуломегалия незначительная (до 20 мм).

Таблица 26

**Персонализированная классификация ВЖК у новорожденных**

МКБ-10*	Персонализированные варианты ВЖК			L. Papile*
	А	В	С	
1	А	Субэпендимальное/интраплексальное кровоизлияние < 5 мм		I
	В	Субэпендимальное/интраплексальное кровоизлияние 5–10 мм		
	С	Субэпендимальное/интраплексальное кровоизлияние > 10 мм		
2	А	Свертки крови в боковом желудочке, частично его заполняют, вентрикуломегалии нет		II
	В	Свертки крови заполняют весь боковой желудочек, вентрикуломегалии нет		
	С	Свертки крови туго заполняют боковой желудочек и незначительно его расширяют (до 20 мм)		III
	Д	Свертки крови туго заполняют боковой желудочек и значительно его расширяют (более 20 мм)		
3	А	Свертки крови в боковом желудочке и в паренхиме (размеры внутримозгового фрагмента до 20 мм)		IV
	В	Свертки крови в боковом желудочке и в паренхиме (размеры внутримозгового фрагмента 20–30 мм)		
	С	Свертки крови в боковом желудочке и в паренхиме (размеры внутримозгового фрагмента более 30 мм)		

\* Выделение подгрупп (А, В, С, D) позволяет персонализировать традиционные классификации ВЖК.

Одним из наиболее опасных последствий ВЖК у новорожденных является прогрессирующая вентрикуломегалия. На различных этапах заболевания она имеет совершенно разные причины и поэтому требует принципиально разных подходов к лечению. Первоначально прогрессирующая вентрикуломегалия возникает из-за затруднений ликворооттока, вызванных наличием крови в ЦСЖ, и может рассматриваться как *гидроцефальный синдром* (ГЦС) при ВЖК у новорожденных. Его лечение требует применения временных технологий отведения ЦСЖ: серийные вентрикулярные или люмбальные пункции, наружное вентрикулярное дренирование, временное внутреннее вентрикулярное дренирование (подкожный резервуар Оммая, вентрикулосубгалеальное дренирование катетером, вентрикулосубгалеальное дренирование резервуар-катетером).

После санации ЦСЖ возможна стабилизация ликвородинамики и исчезновение гидроцефального синдрома. Однако длительное воздействие распадающейся крови часто приводит к спаечному процессу в оболочках головного мозга, например в области базальных цистерн или арахноидальных ворсин. В этих случаях после санации ликвора могут сохраняться признаки прогрессирующей вентрикуломегалии, но это будет уже принципиально новое состояние, связанное с осложнением ВЖК — *постгеморрагической гидроцефалией*. Это самостоятельное заболевание, требующее применения технологий постоянного внутреннего шунтирования (вентрикулоперитонеальное шунтирование, эндоскопические операции) и/или коагуляции сосудистых сплетений [26].

Таким образом, прогрессирующая вентрикуломегалия у новорожденных с ВЖК до санации ликвора является признаком ГЦС в структуре ВЖК, а после — проявлением самостоятельного заболевания — постгеморрагической гидроцефалии.

Исходя из литературных данных, а также собственного многолетнего опыта, нами был предложен ЛВВ-протокол (люмбальные пункции — вентрикулосубгалеальное дренирование резервуар-катетером — вентрикулоперитонеальное шунтирование) лечения прогрессирующей вентрикуломегалии у новорожденных с ВЖК. На этапе ГЦС лечение следует начинать с повторных ЛП. При неэффективности ЛП осуществляется ВСД резервуар-катетером [18] до санации ликвора и «доразивания» новорожденного до веса 2000 г. Прогрессирующая вентрикуломегалия после санации ликвора должна рассматриваться как признак сформировавшейся постгеморрагической гидроцефалии, требующей вентрикулоперитонеального шунтирования. В некоторых случаях у таких пациентов возможно применение эндоскопических операций (эндоскопической тривентрикулоцистерностомии или коагуляции сосудистых сплетений).

Пациенты, перенесшие РТГ, требуют проведения комплексной нейрореабилитации в условиях клинико-сонографического мониторинга. Это позволяет своевременно диагностировать возникающие осложнения и персонализировать дальнейшую медицинскую тактику.

## ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

Выберите один правильный ответ.

- 1. Важным критерием дифференциальной диагностики между травматическими и нетравматическими повреждениями головного мозга у новорожденного являются:**
  - а) тяжелое состояние с рождения;
  - б) внешние признаки механического воздействия в области мозгового черепа;
  - в) субдуральная гематома;
  - г) острый анемический синдром;
  - д) инструментальное пособие в родах.
- 2. Ведущим механизмом родовой травмы головы являются:**
  - а) чрезмерное сдавление головы плода в родах;
  - б) асфиксия;
  - в) инструментальные акушерские пособия (вакуум-экстракция, акушерские щипцы);
  - г) все перечисленное верно;
  - д) верно «а» и «в».
- 3. Особенностью клинических проявлений родовой черепно-мозговой травмы является:**
  - а) возможность бессимптомного течения;
  - б) возможность бессимптомного периода;
  - в) неспецифичность симптоматики;
  - г) преобладание общемозговых симптомов над очаговыми;
  - д) все перечисленное верно.
- 4. Ведущим методом скрининг-диагностики внутричерепной родовой травмы является:**
  - а) неврологический осмотр;
  - б) рентгенография черепа;
  - в) чрезродничковая ультрасонография;
  - г) люмбальная пункция;
  - д) транскраниально-чрезродничковая ультрасонография.
- 5. Методом скрининг-диагностики переломов костей свода черепа при родовой травме является:**
  - а) неврологический осмотр;
  - б) рентгенография черепа;
  - в) ультрасонография черепа;
  - г) люмбальная пункция;
  - д) чрезродничковая ультрасонография.
- 6. Недостатками чрезродничковой нейросонографии является:**
  - а) недостаточная информативность в диагностике оболочечных гематом;
  - б) недостаточная информативность в диагностике дислокационных синдромов;
  - в) недостаточная информативность в диагностике отека головного мозга;
  - г) зависимость от размеров большого родничка;
  - д) все перечисленное верно.



## ЛИТЕРАТУРА

- 7. Согласны ли вы, что чрезродничковая нейросонография является надежным методом диагностики оболочечных внутричерепных гематом у новорожденных:**
- да;
  - нет.
- 8. Кефалогематома у новорожденных:**
- представляет собой скопление крови между надкостницей и костью;
  - представляет собой скопление крови между апоневрозом и надкостницей;
  - не выходит за пределы одной кости;
  - распространяется за пределы одной кости;
  - верно «а» и «в».
- 9. Подапоневротическая гематома у новорожденных:**
- представляет собой скопление крови между надкостницей и костью;
  - представляет собой скопление крови между апоневрозом и надкостницей;
  - не выходит за пределы одной кости;
  - распространяется за пределы одной кости;
  - верно «б» и «г».
- 10. При наличии кефалогематомы у новорожденного необходимо исключить:**
- перелом костей свода черепа;
  - перелом основания черепа;
  - внутричерепное кровоизлияние;
  - верно «а» и «в»;
  - ничего не требуется исключить.
- 11. Особым видом вдавленного перелома у новорожденных является:**
- вогнутый перелом;
  - импрессионный;
  - депрессивный;
  - верно «а» и «б»;
  - верно «б» и «в».
- 12. Обязательным условием пункции кефалогематомы является:**
- исследование гемостаза до пункции;
  - бритье волос в месте предполагаемой пункции;
  - заклеивание пункционного отверстия клеолом после пункции;
  - наложение давящей повязки после пункции;
  - все перечисленное верно.

### Эталоны ответов

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	б	5	в	9	д
2	д	6	д	10	г
3	д	7	б	11	а
4	д	8	д	12	д

- Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии новорожденных : материалы Всероссийского симпозиума / под ред. А. И. Осна. — Новокузнецк, 1980. — 206 с.
- Акушерство : национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазяна. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1200 с.
- Александрович Ю. С., Александрович И. В., Пшенисцов К. В., Боронина И. В. Интенсивная терапия гипоксических поражений ЦНС у новорожденных : пособие для врачей. — СПб. : Элби-СПб, 2016. — 55 с.
- Александрович Ю. С., Пшенисцов К. В. Интенсивная терапия новорожденных. — СПб. : Н-Л, 2013. — 672 с.
- Андронеску А. Анатомия ребенка. — Бухарест : Меридиане, 1970. — С. 81—129.
- Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология. — М. : Триада-Х, 2011. — 640 с.
- Бродский Ю. С., Вербова Л. Н. Субдуральные гематомы у детей грудного возраста. — Киев : Здоровья, 1990. — 144 с.
- Вентрикулярная пункция у новорожденных и младенцев : учеб. пособие / под ред. А. С. Иова. — СПб., 2015. — 28 с.
- Власюк В. В. Родовая травма и перинатальные нарушения мозгового кровообращения. — СПб. : Нестор История, 2009. — 252 с.
- Власюк В. В. Патология головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста. — М. : Логосфера, 2014. — 288 с.
- Володин Н. Н., Медведев М. И., Горбунов А. В. Компьютерная томография головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста. — М. : ГЭОТАР, 2002. — 120 с.
- Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. — 4-е изд., испр. и доп. — М. : МЕДпресс-информ, 2013. — 288 с.
- Гринберг М. Нейрохирургия : пер. с англ. — М. : МЕДпресс-информ, 2010. — 1008 с.
- Детская ультразвуковая диагностика : учебник. — М. И. Пыков, К. В. Ватолин, Ю. К. Быкова, О. А. Милованова ; под ред. М. И. Пыкова. — М. : Видар-М, 2015. — Т. 3 : Неврология. Сосуды головы и шеи. — 368 с.
- Детская неврология : клинические рекомендации. — Вып. 3 / В. И. Гузева [и др.]. — М. : ООО «МК», 2015. — 334 с.
- Заболевания нервной системы у детей : в 2 т. / под ред. Ж. Айкарди [и др.] ; пер. с англ. ; общ. ред. А. А. Скоромца. — М. : Изд-во Панфилова. БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013.
- Иова А. С., Гармашов Ю. А., Гармашов А. Ю. Субгалеальное дренирование в лечении внутричерепных геморрагий у детей : Мат. V междунар. симп. «Повреждения мозга (миним. инвазив. методы диагностики и лечения)». — СПб., 1999. — С. 341—343.
- Иова А. С. Устройство для дренирования внутричерепных полостей (резервуар-катетер) : патент на изобретение РФ № 2240151 (2004).
- Иова А. С. Минимально инвазивные методы диагностики и хирургического лечения заболеваний головного мозга у детей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук, 1996. — 44 с.
- Иова А. С., Артарян А. А., Бродский Ю. С., Гармашов Ю. А. Родовая травма головы / Черепно-мозговая травма : клиническое руководство ; под ред.

- А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — М., 2001. — Т. 2. — С. 560—601.
21. *Иова А. С., Гармашов Ю. А., Андрущенко Н. В.* [и др.]. Ультрасонография в нейрорепедиатрии (новые возможности и перспективы). — СПб.: Изд-во Петровский и Ко, 1997. — 160 с.
  22. *Иова А. С., Трофимова Т. Н., Гармашов Ю. А.* [и др.]. Совершенствование ультразвукового исследования головного мозга младенцев: метод. реком. — СПб., 2008. — 36 с.
  23. *Иова А. С., Гармашов Ю. А.* Транскраниальная ультрасонография: метод. рекомендации (утверждены в МЗ РФ 2002 г.). — СПб., 2002. — 24 с.
  24. *Иова А. С., Крюкова И. А., Гармашов Ю. А., Крюков Е. Ю.* Транскраниальная ультрасонография (краткий и расширенный протокол): учебное пособие. — СПб.: Премиум Пресс, 2012. — 40 с.
  25. *Корниенко В. Н., Пронин И. Н.* Диагностическая нейрорадиология. — М.: ИП Андреева Т. М., 2006. — 1327 с.
  26. *Крюков Е. Ю.* Оптимизация медицинской помощи при нейрохирургической патологии, выявленной у плодов и новорожденных (системный подход): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2012. — 45 с.
  27. *Крюкова И. А.* Оптимизация скрининг-диагностики структурных внутречерепных изменений у новорожденных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2009. — 25 с.
  28. Лучевые исследования головного мозга плода и новорожденного / под ред. Т. Н. Трофимовой. — СПб.: Балт. медиц. образоват. центр, 2011. — 200 с.
  29. Люмбальная пункция у новорожденных и младенцев: учеб. пособие / под ред. А. С. Иова — СПб., 2015. — 36 с.
  30. *Мухин К. Ю.* Определение и классификация эпилепсии. Проект классификации эпилептических приступов 2016 г. // Русский журнал детской неврологии. — 2017. — № 12. — С. 8—20.
  31. Неонатология. Национальное руководство / под ред. Н. Н. Володина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 848 с.
  32. *Ольхова Е. Б.* Ультразвуковая оценка массивных субарахноидальных кровоизлияний у новорожденных // Медицинская визуализация. — 2006. — № 1. — С. 115—122.
  33. *Ольхова Е. Б.* Ультразвуковая диагностика в неотложной неонатологии: руководство для врачей. — М.: ООО «Фирма СТРОМ», 2016. — Т. 1. — 360 с.
  34. *Осна А. И., Галанов В. П.* Диагностическая пункция оболочек у новорожденных для выявления субдуральных гематом // Нейрохирургические аспекты проблемы родовой черепно-мозговой травмы новорожденных: под ред. А. И. Осны. — Новокузнецк, 1969. — С. 155—158.
  35. Перинатальная нейрохирургия. Основы оптимальной медицинской помощи / под ред. А. С. Иова. — СПб., 2015. — 156 с.
  36. *Помттер Э.* Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста: пер. с англ. В. И. Бычкова. — М.: Медицина, 1971. — 344 с.
  37. *Ратнер А. Ю.* Родовые повреждения нервной системы. — Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1985. — 333 с.
  38. *Ромоданов А. П., Бродский Ю. С.* Родовая черепно-мозговая травма у новорожденных. — Киев: Здоровья, 1981. — 199 с.
  39. *Скворцов М. А.* Патологическая анатомия заболеваний детского возраста и новорожденных / под ред. М. А. Скворцова, 1960. — 610 с.
  40. *Скоромец А. А.* [и др.]. Нервные болезни: учеб. пособие / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. — 6-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 560 с.
  41. *Скоромец А. П.* [и др.]. Оценка неврологического статуса новорожденного в отделении реанимации // Госпитальная педиатрия в XXI веке: материалы конф. — СПб., 2003. — С. 47—48.
  42. *Хасанов А. А.* Родовая акушерская травма новорожденного. — Казань: [Б. И.], 1992. — 123 с.
  43. Федеральное руководство по детской неврологии / под ред. В. И. Гузевой. — М.: Спец. издат-во мед. книг, 2016. — 668 с.
  44. *Цинзерлинг А. В., Цинзерлинг В. А.* Патологическая анатомия. — СПб.: Сотис, 1996. — 369 с.
  45. *Шабалов Н. П.* Неонатология: в 2 т. — М.: МЕДпресс-информ, 2011.
  46. *Щугарева Л. М.* Оптимизация диагностики заболеваний и повреждений головного мозга у детей в условиях многопрофильной детской больницы (системный подход): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2016. — 40 с.
  47. *Barkovich A. J.* Pediatric Neuroimaging Philadelphia. — Lippincott Williams and Wilkins, 2000. — 850 p.
  48. *Brittain C.* [et al.]. Ping pong fracture in a term infant // BMJ Case Rep. — 2012.
  49. *Brouwer A. J.* [et al.]. Intracranial hemorrhage in full-term newborns: a hospital-based cohort study // Neuroradiology. — 2010. — 52(6): 567—576.
  50. *Chadwick L. M., Pemberton P. J., Kurinczuk J. J.* Neonatal subgaleal haematoma: associated risk factors, complications and outcome // Journal of Paediatrics & Child Health. — 1996. — 32(3): 228—232.
  51. *Chang H. Y.* [et al.]. Neonatal subgaleal haemorrhage: clinica, presentation, treatment and predictors of poor prognosis // Pediatrics International. — 2007. — 49: 903—907.
  52. *Collins K. A., Byard R. W.* Birth trauma. Forensic pathology of infancy and childhood. — N. Y.: Springer, 2014: 139—168.
  53. *Currarino G.* Occipital Osteodiastasis: presentation of four cases and review of the literature // Pediatr. Radiol. — 2000. — 30: 823—829.
  54. *Dixit S.* [et al.]. Occipital osteodiastasis // Indian Pediatr. — 2010. — 47 (5): 440—442.
  55. *Guzzetta F.* Ischemic and hemorrhagic cerebral lesion of the newborn // Child's Nerv. Syst. — 1991. — 7: 417—424.
  56. *Hill A., Volpe J. J.* Ischemic and Haemorrhagic Lesions of newborn. — Stuttgart. — N. Y.: Springer Verlag, 1992: 206—215.
  57. *Johnson J. H.* [et al.]. Immediate maternal and neonatal effects of forceps and vacuum assisted deliveries // Obstet Gynecol. — 2004. — 103: 513—518.
  58. *Ferriero D. M.* Neonatal brain injury // N. Engl. J. Med. — 2004: 1985—1995.
  59. *Levene M. I.* Fetal and Neonatal Neurology and Neurosurgery. Elsevier Health Sciences. — London: Springer, 2009. — 921 p.
  60. *Looney C. B.* [et al.]. Intracranial Hemorrhage in Asymptomatic Neonates // Radiology. — 2007. — 242: 535—541.
  61. *Mathews J. D., Forsythe A. V., Brady Z.* [et al.]. Cancer risk in 680 000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians // BMJ. — 2013. — 346.

62. *McQuivey R. W.* Vacuum-assisted delivery: a review // *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*. — 2004. — 16 : 171–179.
63. *Natelson S. E., Sayers M. P.* The fate of children sustaining severe head trauma during birth // *Pediatrics*. — 1973. — 51 (2) : 169–174.
64. *Newton T. H., Gooding C. A.* Compression of superior sagittal sinus by neonatal calvarial molding // *Radiology*. — 1975. — 115 : 635–639.
65. *Pape K. E., Wigglesworth J. S.* Hemorrhage, ischemia and the perinatal brain. — Philadelphia : JB Lippincott, 1979. — P. 66–71.
66. *Perrin R. G., Rutka J. T., Drake J. M.* Management and outcomes of posterior fossa subdural hematomas in neonates // *Neurosurgery*. — 1997. — 40 : 1190–1199.
67. *Rabelo N. N., Matushita H., Cardeal D. D.* Traumatic brain lesions in newborns // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2017. — 75(3) : 180–188.
68. *Reichard R.* Birth injury of the cranium and central nervous system // *Brain Pathol.* — 2008. — 18(4) : 565–570.
69. *Schwartz P.* Birth injuries of the newborn. — Jena : Springer Verlag, 1964. — 552 p.
70. *Sharma A. K.* [et al.]. An Extradural and Subdural Hematoma in a Neonate // *Indian J. Pediatr.* — 2005. — 72 (3) : 40–42.
71. *Swanson A. E.* [et al.]. Subgaleal hemorrhage: risk factors and outcomes // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* — 2011. — 91(2) : 260–263.
72. *Volpe J. J.* Neurology of the newborn. — Philadelphia : Sanders ELSEVIER, 2008. — 1094 p.
73. *Weiner E. J.* [et al.]. Neonatal scalp abscess: is it a benign disease? // *J. Emerg. Med.* — 2011. — 40(5) : 97–101.
74. *Wen S. W.* [et al.]. Comparison of maternal and infant outcomes between vacuum extraction and forceps deliveries // *Am. J. Epidemiol.* — 2001. — 153 : 103–107.
75. *Zalatimo O.* [et al.]. Treatment of depressed skull fractures in neonates using percutaneous microscrew elevation // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2012. — 9(6) : 676–679.

Редактор *Пугачева Н. Г.*  
 Корректор *Полушкина В. В.*  
 Верстка *Пугачевой О. В.*

Подписано в печать 02.04.2018. Формат 60 × 88<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
 Печ. л. 5,0 печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ № 1804430.

ООО «Издательство „СпецЛит“».  
 190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15.  
 Тел./факс: (812)495-36-09, 495-36-12  
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в типографии «L-PRINT».  
 192007, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 201, лит А, пом. 3Н