

4. Разумовский А. Ю., Гераськин А. В., Шарипов А. М. и др. // Хирургия им. Н. И. Пирогова. — 2011. — № 11. — С. 45—51.
5. Рокицкий М. Р. Хирургические заболевания легких у детей. — Л.: Медицина, 1988.
6. Рокицкий М. Р., Гребнев П. Н., Осипов А. Ю. Врожденная лобарная эмфизема // Дет. хир. — 2000. — № 1. — С. 41—43.
7. Сазонов А. М., Цуман В. Г., Романов Г. А. Аномалии развития легких и их лечение. — М.: Медицина, 1981.
8. Митупов З. Б., Разумовский А. Ю. // Эндоскоп. хир. — 2009. — № 2. — С. 45—57.
9. Al-Bassam A., Al-Rabeeh A., Al-Nassar S. et al. // Eur. J. Pediatr. Surg. — 1999. — Vol. 9. — P. 364—368.
10. Asok Kumar Datta, Syamali Mandal, Jadab Kumar // Cases J. — 2009. — Vol. 67, N 2. — P. 1—3.
11. Chao M. C., Karamzadeh A. M., Ahuja G. // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2005. — Vol. 69, N 4. — P. 549—554.
12. Cunha Faturoto M., Pinheiro Ferreira D., Amaro Ferraz D. et al. // Pneumol. — 2008. — Vol. 14, N 6. — P. 893—896.
13. Dogan R., Dogan O. F., Yilmaz M. et al. // Heart Surg. Forum. — 2004. — Vol. 7, N 6. — P. E644—649.
14. Eber E. // Semin. Respir. Crit. Care Med. — 2007. — Vol. 28, N 3. — P. 355—366.
15. Khemiri M., Ouederni M., Ben Mansour F. et al. // Respir. Med. — 2008. — Vol. 102, N 11. — P. 166.
16. Konan B. R., Coste K., Blanc P. et al. Congenital lobar emphysema: a rare etiology of hyperechoic lung. Gynecol. Obstet. Fertil. — 2008. — Vol. 36, N 5. — P. 529—531.
17. Koontz C. S., Oliva V., Gow K. W., Wulkan M. L. // J. Pediatr. Surg. — 2005. — Vol. 40. — P. 835—837.
18. Mei-Zahav M., Konen O., Manson D., Langer J. C. // J. Pediatr. Surg. — 2006. — Vol. 41, N 6. — P. 1058—1061.
19. Rothenberg S. S. // Semin. Pediatr. Surg. — 2007. — Vol. 16. — P. 231—237.
20. Thakral C. L., Majl D. S., Sajvahi M. J. // J. Pediatr. Surg. — 2001. — Vol. 17. — P. 88—91.

Поступила 29.02.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 617.51-001-053.3-089.152

М. Ю. Чучин, Л. В. Калинина, О. А. Милованова, М. И. Пыков, К. В. Ватолин

НЕЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ВИДАХ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Чучин Михаил Юрьевич, e-mail: mi hail.tchuchin@yandex.ru, Калинина Л.В., Милованова Ольга Андреевна, Пыков Михаил Иванович, Ватолин Константин Владимирович

В неврологическом отделении наблюдались 20 пациентов грудного возраста с острой тяжелой черепно-мозговой травмой. Нозологические формы были представлены субдуральными гематомами, shaken-impact-синдромом, внутрижелудочковыми кровоизлияниями и диссекцией сонных артерий. Обсуждаются вопросы диагностики и лечения.

Ключевые слова: shaken-impact-синдром, внутрижелудочковое кровоизлияние, субдуральная гематома, тромбоз церебральных венозных синусов, артериальная диссекция

20 infants with acute severe craniocerebral injuries were placed under observation in the Neurologic Department. The nosological forms were represented by subdural hematomas, shaken-impact-syndrome, intraventricular hemorrhage, and dissection of carotid arteries. The problems of diagnostics and treatment are discussed.

Key words: shaken-impact-syndrome, intraventricular hemorrhage, subdural hematoma

При тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) детей грудного возраста часто отсутствуют анамнестические указания на травму, так как последняя обычно наносится близкими ребенком (в дальнейшем анамнез может измениться, т. е. некоторые родители признают наличие травматического воздействия) [2].

Тяжесть состояния при первичном осмотре может быть различной — от состояния "ближе к удовлетворительному" (у впервые поступившего в стационар грудного ребенка редко диагностируется удовлетворительное состояние) до "крайне тяжелого" (кома). Травматические повреждения кожных покровов, костей (трубчатых, ребер), внутренних органов могут не наблюдаться. Неврологическая симптоматика не носит специфичных признаков — общемозговые расстройства могут быть представлены повышенной возбудимостью, угнетением сознания, чередованием периодов возбудимости и угнетения, нарастающим угнетением, комой; генерализованные судороги часты, но могут и отсутствовать; очаговая симптоматика может проявляться фокальным компонентом судорог, парезами конечностей, но может

и отсутствовать [2, 10, 11, 18]. Все это приводит к госпитализации пациентов не в хирургическое, а в консервативное отделение стационара. Отсутствие анамнестических сведений и неспецифичность клинической симптоматики обуславливают ведущее значение в диагностике параклинического скрининга, обязательно включающего нейровизуализацию [10, 11, 18, 20, 22].

Некоторые варианты тяжелой ЧМТ грудных детей крайне скудно отражены в отечественной литературе и соответственно не диагностируются в клинической практике; это относится прежде всего к считающемуся наиболее неблагоприятным травматическому повреждению мозга shaken-impact-синдрому (SI) [1].

Синдром shaken-impact, или shaken-baby, представляет собой своеобразный вариант травмы головы у грудного ребенка, отличный от "банальной травмы головы" (травма при падении с высоты, не превышающей рост ребенка и "травмы головы при катастрофах" (accidental) — автотравма, удар по голове посторонним предметом) [2, 9, 13, 21]. Частота SI-синдрома весьма значительна. В США и Канаде SI-синдром яв-

ляется причиной многочисленных судебных разбирательств [9, 20].

Основным церебральным повреждением является ишемический инсульт мозга, но механизмы его возникновения не уточнены [4, 10, 20].

Характерным внутрочерепным признаком считается субдуральная гематома в межполушарной щели или латерализованная; механизм возникновения типичный для травмы — разрыв поверхностных мелких вен, дренирующихся в синус (так называемые bridging veins — "перегибающиеся вены") [20]. Примечательной особенностью является то, что латерализованная гематома вначале небольшая и не требует эвакуации, но в остром периоде заболевания не только достигает значительных размеров, но и становится двусторонней; этот факт в зарубежных литературных источниках не имеет объяснения [4, 5, 7, 10, 13, 14, 18, 22, 24].

Также характерным, но не облигатным, признаком синдрома являются кровоизлияния на глазном дне или в стекловидном теле [2, 20].

Постоянно подчеркивается исключительно неблагоприятный исход SI-синдрома, превосходящий по тяжести "травму головы при катастрофах" (accidental trauma) [2, 21]. Лечение SI-синдрома не разработано и остается симптоматическим [2, 4, 9, 10, 13, 14, 17, 21, 22]; исключение представляет отечественный метод, опубликованный в 2007 г. [1].

Поскольку в отечественных изданиях МКБ-10 рассматриваемая нозология отсутствует, приводятся диагностические критерии Pediatric Committee on Child Abuse and Neglect of American Academy (Педиатрический комитет по жестокому обращению с ребенком) [2]; данные критерии практически не отличаются от принятых в других странах:

- грудной возраст (в большинстве случаев до 6 мес жизни);
- массивные кровоизлияния на глазном дне (реже и в стекловидном теле);
- гиперденсивный сигнал в проекции межполушарной щели на компьютерной томограмме (КТ) головного мозга ("субдуральная гематома");
- участки гиподенсивного сигнала от вещества мозга на КТ (участки "black brain" — "черного мозга"; доказано, что данные очаги являются ишемическими);
- гиперденсивный сигнал от мозжечка на КТ (симптом "яркого мозжечка").

Характер радиологических (КТ без контрастирования) изменений при данном варианте травмы подробно описан в отечественной литературе ранее [1].

В последние годы появляется все больше сообщений о травматическом тромбозе церебральных венозных синусов (особенно латерального и верхнего сагиттального) у новорожденных и грудных детей. При внутривенном кровоизлиянии (ВЖК) в данной возрастной группе также все чаще регистрируется тромбоз синусов, и многие авторы склонны считать его причиной возникновения ВЖК [3, 8, 15, 16, 25, 28].

Материалы и методы

Материалом исследования послужили 20 пациентов в возрасте от 1 до 6 мес, прошедших острый период заболевания в психоневрологическом отделении многопрофильной больницы Москвы с 2009 по 2011 г.

У 3 пациентов диагностирован SI-синдром, у 3 — ВЖК, у 3 — артериальный инфаркт вследствие диссекции внутренней сонной артерии, у 11 — острая субдуральная гематома (у 5 — с сопутствующим субарахноидальным кровоизлиянием).

Трое пациентов с SI-синдромом наблюдались сразу после окончания острого периода заболевания, который проходил в нейрохирургических отделениях двух стационаров Москвы.

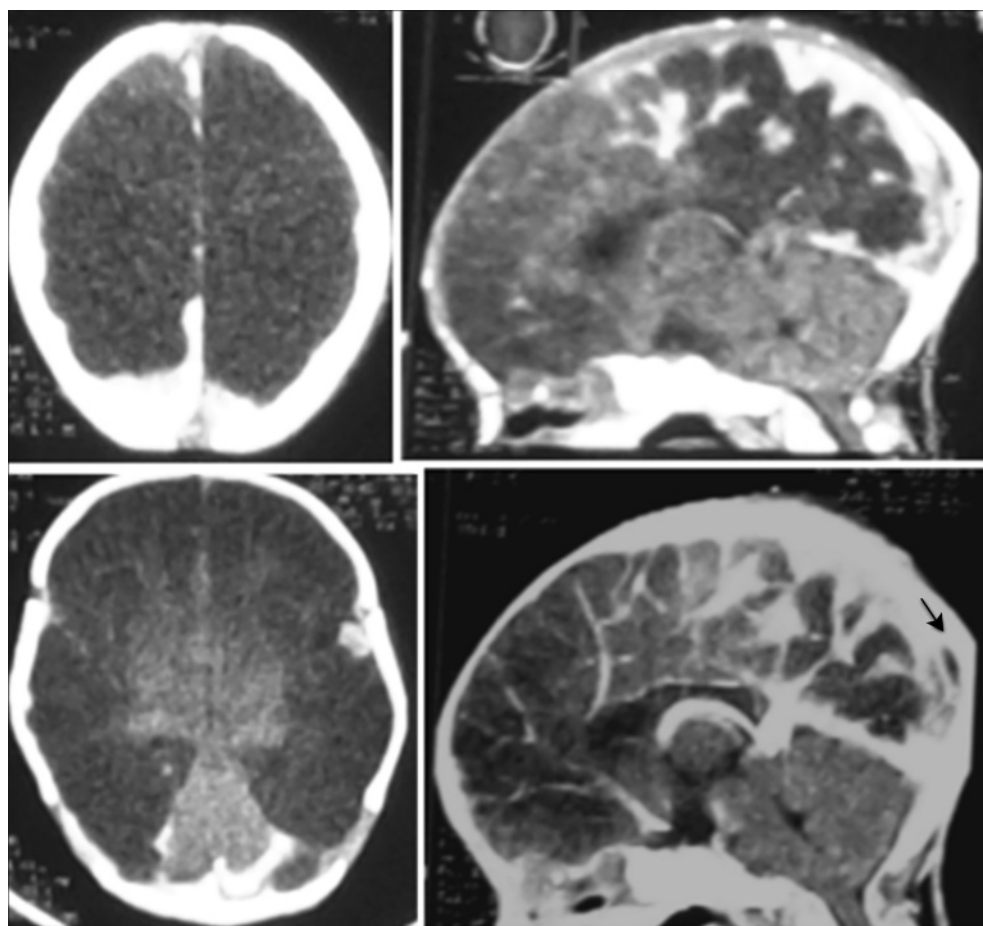


Рис. 1. КТ (без контрастирования). Правосторонняя острая плоская субдуральная гематома справа, заходящая в межполушарную щель; острая плоская субдуральная гематома в задней ямке слева; очаг ушиба мозга слева. Понижение плотности кортикально-субкортикальных отделов полушарий мозга; симптом "яркого мозжечка"; расширение поверхностных конвекситальных вен в области межполушарной щели.

КТ с контрастированием (правый нижний снимок). Тромб в задних отделах верхнего сагиттального синуса.

Методы исследования в остром периоде: анализ крови общий, анализ мочи общий, определение концентрации тромбоцитов, времени свертывания крови, коагулограмма, биохимический анализ крови, рентгенография черепа, фундоскопия, люмбальная пункция, нейросонография (НСГ), КТ (томограф Toshiba Aquilion), МРТ (магнитно-резонансный томограф Signa Ovation, напряженность поля 0,35 Тл, режимы T1, T2, FLAIR, аксиальные, сагиттальные и корональные проекции; безконтрастная МР-артериография и МР-венография 3D TOF).

Результаты

При поступлении анамнестических сведений о травме ни в одном случае не было; в дальнейшем в 3 случаях артериального инфаркта родителями признан факт "банальной травмы головы" (падение с высоты, не превышающей рост ребенка), имевший место в пределах 24 ч до развития симптоматики. В 4 наблюдениях при целенаправленном расспросе получены сведения, которые могли косвенно указывать на возможность травмы (посещение грудным ребенком бассейна, убежание матери с ребенком от грозы, наличие в семье трехлетнего ребенка, пытавшегося бить

грудного ребенка по голове, подбрасывание ребенка вверх — так называемые папины игры).

В момент госпитализации внешние следы травматических повреждений ни у одного ребенка не отмечены; в 4 случаях расстройство стула предполагало патологию желудочно-кишечного тракта. Неврологическая симптоматика только в 3 наблюдениях артериального инфаркта позволяла предполагать очаговое поражение мозга (судороги с последующим гемипарезом). В остальных наблюдениях неврологическая симптоматика регулярно была представлена общемозговым синдромом разной степени выраженности (нарушения сознания, генерализованные судороги). Состояние пациентов при поступлении во всех случаях было тяжелым, в 14 случаях пациенты поступали непосредственно в реанимационное отделение.

В проводившемся диагностическом скрининге наибольшей информативностью обладали показатели гемоглобина в анализе крови (падение в 17 случаях из 20), показатели фундоскопии (пре- и ретинальные свежие кровоизлияния в 16 случаях из 20), показатели люмбальной пункции (кровь в ликворе в 9 случаях из 20). НСГ в 3 случаях выявляла ВЖК и в 4 случаях — смещение срединных структур мозга с односторонним сдавлением боковых желудочков мозга. Таким образом, диагностический скрининг в течение первых 24 ч от момента поступления чаще всего указывал на внутричерепное кровоизлияние.

С момента появления подозрения на внутричерепное кровоизлияние начинали лечение свежемороженой плазмой, фенobarбиталом и антибиотиками (также стандартными инфузиями и симптоматическими средствами). До исключения возможного сопутствующего тромбоза методами более валидной нейровизуализации (КТ, в том числе с контрастированием, МРТ) препараты, повышающие свертываемость крови, исключались (этазилат и др., вальпроаты).

Нейровизуализация (КТ, МРТ, проводимые в сроки до 72 ч после поступления) позволяла верифицировать диагноз и решить вопрос о необходимости хирургического вмешательства.

Диагноз СИ-синдрома устанавливали на основании критериев Pediatric Committee on Child Abuse

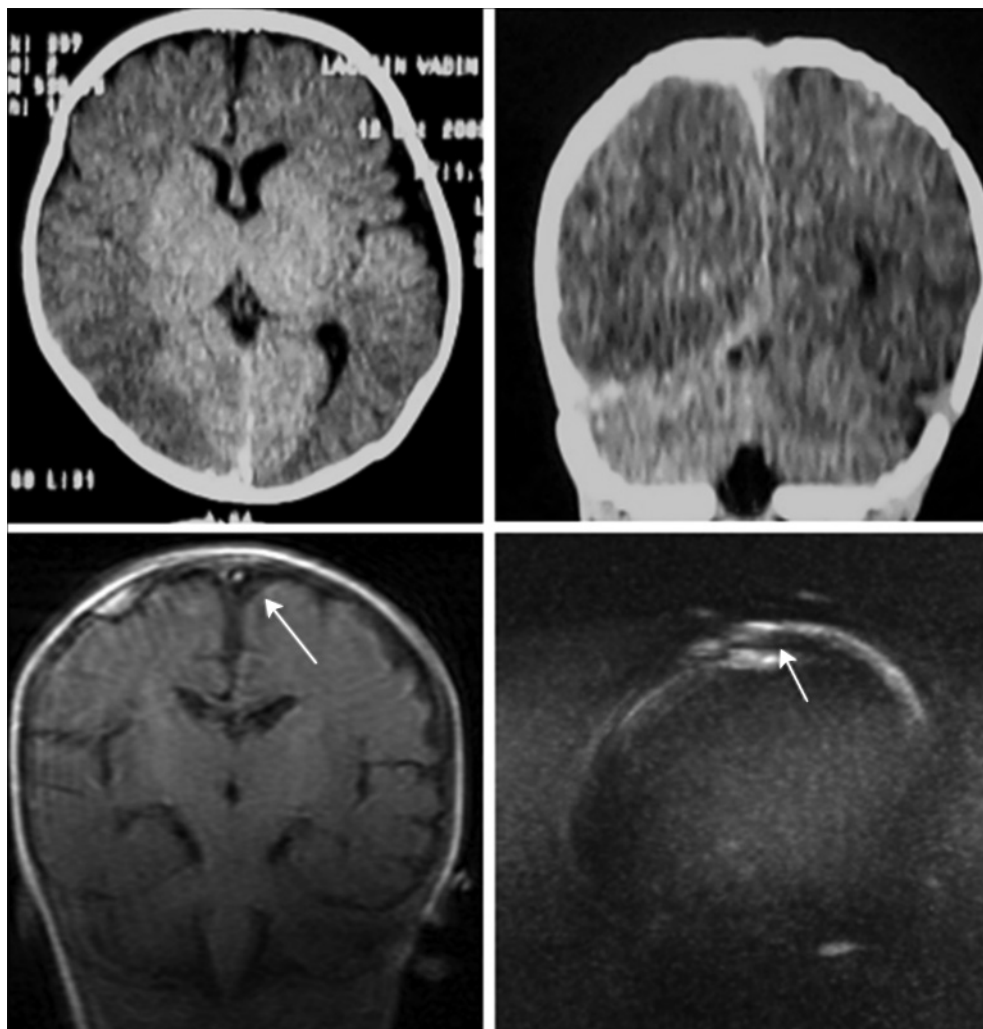


Рис. 2. КТ (верхние снимки). Понижение плотности кортикально-субкортикального вещества мозга (больше справа), отек (больше задних отделов) правого полушария мозга, острая плоская субдуральная гематома, заходящая в межполушарную щель справа.

МРТ, T1 и МРВ, конец острого периода (нижние снимки). Тромб в верхнем сагиттальном синусе, но синус проходим. Небольшая плоская субдуральная гематома справа.

and Neglect of American Academy. КТ с контрастированием или МРТ во всех данных случаях выявляли также тромбоз крупного венозного синуса (рис. 1, 2). Теми же методами нейровизуализации во всех случаях ВЖК также выявляли тромбоз венозного синуса (рис. 3, 4). В 4 случаях значительного смещения срединных структур мозга острые субдуральные гематомы были плоскими и не могли вызывать дислокацию мозгового полушария и сдавление боковых желудочков; методами нейровизуализации в 3 случаях выявлен тромбоз латерального синуса на стороне отечного полушария мозга (рис. 5, 6), в 1 случае смещение было вызвано хронической эпидуральной гематомой.

Основу лечения (кроме случаев артериальной диссекции) составляли свежемороженая плазма 10 мл/кг (1 инфузия в сутки) в острейший период заболевания (первые 3 дня); фенобарбитал внутрь в течение 21-28 дней (срок применения обусловлен временем, требуемым для начала реканализации тромба в сосудистом русле), дозу подбирали индивидуально начиная с 5 мг/кг/сут до достижения максимальной седации вплоть до зондового кормления. Одновременно создавали необходимый противосудорожный медикаментозный фон (вальпроаты не употребляли, учитывая их способность повышать свертываемость крови); исключали парентеральное введение гемостатических средств (этамзилат, контрикал, эписилон-аминокапроновая кислота, аминометилбензойная кислота); антибиотики широкого спектра парентерально в течение 10 дней.

Во всех трех наблюдениях SI-синдрома, во всех (кроме одного — см. ниже) наблюдениях субдуральной гематомы, в 2 наблюдениях из 3 ВЖК исход был благоприятный без дефекта функций.

Во всех случаях ВЖК в остром периоде заболевания наблюдалось прогрессирующее увеличение желудочков мозга (постгеморрагическая гидроцефалия). Стандартными методами лечения (применение диакарба, повторные люмбальные пункции) в 2 случаях удалось остановить прогрессирующие гидроцефалии, в 1 случае эти методы оказались безуспешными и потребовалась шунтирующая операция.

При острых субдуральных гематомах с дислокацией мозга в 1 случае потребовалось хирургическое вме-

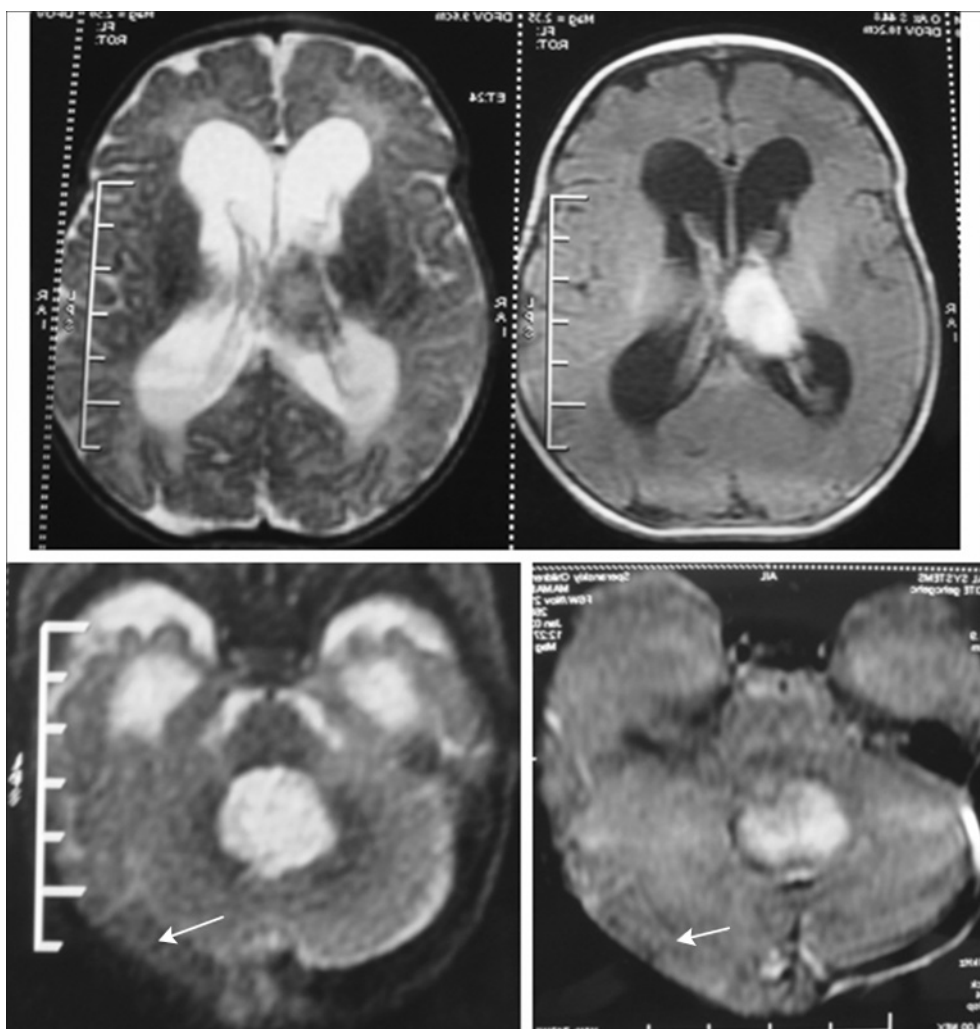


Рис. 3. МРТ, T1, T2. Кровоизлияние в левый таламус, тромб в IV желудочке (впечатление о его тампонаде). Расширение желудочковой системы. Тромбоз правого латерального синуса.

шательство — эвакуация дополнительно выявленной значительной по объему хронической эпидуральной гематомы. Хирургическое вмешательство по окончании острого периода потребовалось еще в 1 наблюдении субдуральной гематомы. Так, 3 пациентов с односторонней острой плоской субдуральной гематомой в начале 3-й недели острого периода заболевания по настоянию родителей (поскольку состояние пациентов было удовлетворительным) были выписаны. Через 2 мес один из них снова поступил в отделение, где у него был диагностирован гнойный менингит. Нейровизуализация выявила двусторонние нагноившиеся хронические субдуральные гематомы (эмпиемы), потребовавшие хирургического лечения (рис. 7).

При артериальной диссекции и артериальном инфаркте мозга основу лечения составляли гемодилюция низкомолекулярными белковыми растворами, введение фенобарбитала (для создания противосудорожного фона в остром периоде), антиагрегантов и нейротекторов (рис. 8). Во всех трех случаях (несмотря на формирование постинсультной кисты) исход был благоприятным без дефекта функций.

В литературе все чаще описывается травматический тромбоз церебрального венозного синуса у

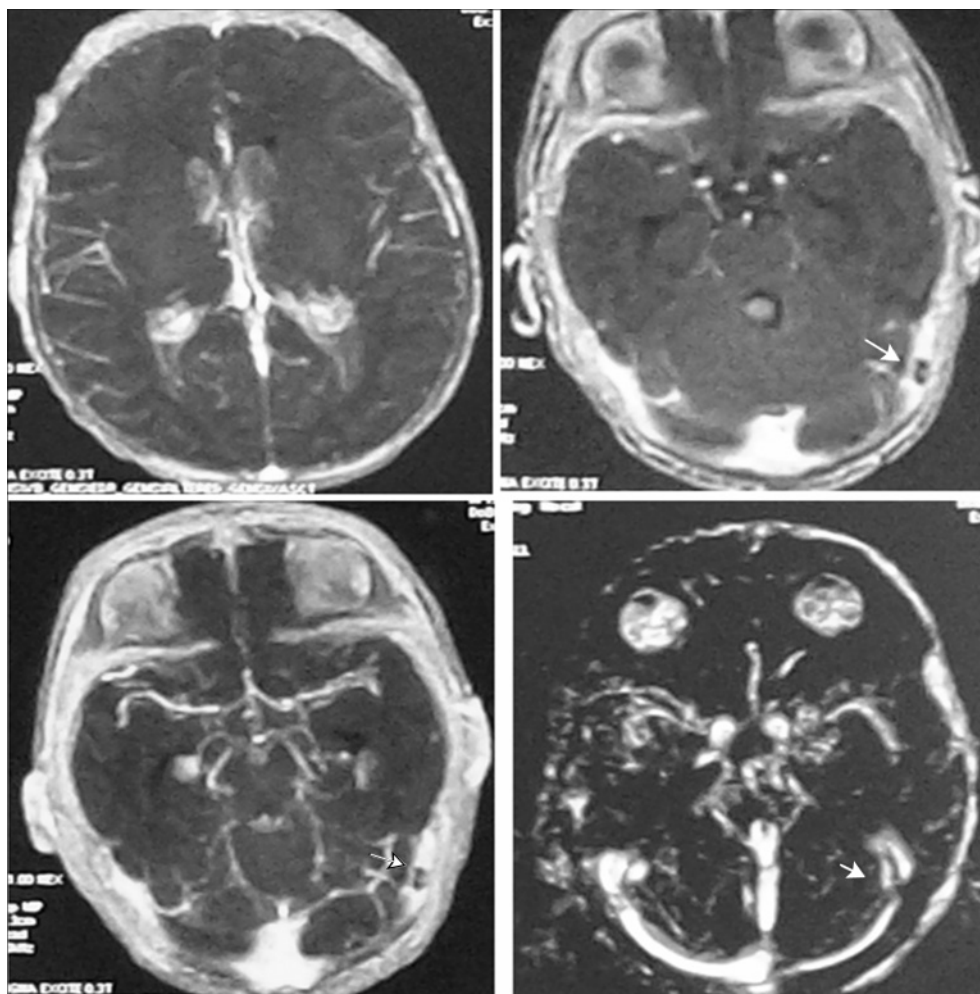


Рис. 4. МРТ, T1 с контрастированием. Внутрижелудочковое кровоизлияние. Тромб в левом латеральном синусе.

MPB (правый нижний снимок). Локальный дефект сигнала (тромб) в левом латеральном синусе.

грудных детей [8, 15, 25]. При SI-синдроме внутричерепные кровоизлияния могут возникать как в результате травмы (разрыв перегибающихся вен), так и вследствие тромбоза синуса: тромбоз вызывает повышение давления в венах, дополнительное повышение давления (натуживание, судороги) приводит к разрыву стенки вены.

Пониженная плотность вещества мозга при SI-синдроме может отражать как отек кортикально-субкортикальных отделов мозга за счет резкого венозного полнокровия вследствие тромбоза синуса и затрудненного венозного оттока, так и начавшиеся явления ишемии, т. е. венозные инфаркты. Исключительное значение имеет предупреждение нарастания тромбоза, поскольку в этом случае неизбежно возникнут инфаркты и возможен переход тромбоза на систему глубоких мозговых вен сначала с отеком подкорковых структур и перивентрикулярного белого вещества мозга, а затем и с развитием венозных инфарктов. Недостаточная седация приводит к повышению давления в церебральной венозной системе (вследствие повышения внутригрудного-внутрибрюшного давления из-за натуживания во время плача, судорог), возрастает риск разрыва венозной стенки и наблюдаются повторные кровоизлияния, рост субдуральных гема-

том и переход их в хронические, а также повторные кровоизлияния на глазном дне с последующим снижением зрения. Так, 3 пациента с SI-синдромом, наблюдавшиеся в течение анализируемого периода в консервативном отделении, были выписаны без дефекта функций, а другие 3 пациента, прошедшие острый период в нейрохирургическом отделении и поступавшие для восстановительного лечения, имели неблагоприятный исход — вегетативное состояние в 2 случаях (мультицистная энцефаломалиция в результате распространенных венозных инфарктов мозга) и грубую задержку развития с огромными хроническими двусторонними субдуральными гематомами в 1 случае.

Возникающий вопрос, каким образом при подозрении на травматическую природу страдания у грудного ребенка может возникнуть ВЖК, несложно решить, если предположить, что первичным травматическим нарушением был тромбоз синуса. Механизм аналогичен таковому при SI-синдроме: при повышении венозного давления (натуживание, плач и тем более тонические судороги) на фоне уже повышенного венозного давления (блокада крупного венозного дренажа, каковым является синус) тонкая стенка вены разрывается. Происходит внутричерепное кровоизлияние в виде субдуральной гематомы, субарахноидального кровоизлияния, внутримозгового кровоизлияния или ВЖК. В наблюдавшихся за анализируемый период случаях нейровизуализация регулярно фиксировала тромб в синусе. Тромбоз синусов как причина ВЖК у новорожденных все чаще упоминается в литературе последних лет [3, 8, 15, 16, 25, 28]. Гидроцефалия, развивающаяся на фоне ВЖК (дилатация желудочковой системы обычно начинается в конце 2-й — начале 3-й недели от момента ВЖК), не является окклюзионной, как можно было бы предположить логически, а арезорбтивной [8, 15, 28].

Тромбоз синусов как причина развития гидроцефалии по арезорбтивному механизму (повышение давления в венозной системе препятствует адекватной работе пахионовых грануляций) подтверждается еще и тем, что профилактика гидроцефалии официально предусматривает повторные люмбальные пункции, что, естественно, является противопоказанием при обструктивной гидроцефалии. Тем не менее данный

факт прагматического значения в профилактике развития гидроцефалии не имеет (теоретически удаление тромба могло бы предотвратить нарастание давления в желудочковой системе, однако риск осложнений подобного вмешательства неизвестен). Проблема профилактики гидроцефалии после ВЖК до сих пор не имеет удовлетворительного решения. Какие бы методы или их сочетания не применялись в остром периоде, невозможно предсказать прогрессирование гидроцефалии и соответственно необходимость шунтирующей операции [23, 26, 27].

Тромбоз крупного венозного дренажа (синуса) приводит к венозному застою в дренируемой области, что проявляется расширением вен и отеком мозговой ткани. В случае тромбоза одного из парных дренажей (латеральный синус) отек будет латерализованным. Такая ситуация наблюдалась в 3 случаях; наличием плоской субдуральной гематомы нельзя было объяснить значительное смещение срединных структур мозга; тщательный анализ нейровизуализационных изображений во всех случаях выявлял тромбоз синуса.

Травматическое расслоение артерий шеи и головы как причина последующего артериального инфаркта известно давно [6, 12, 19]. Проведенная в остром периоде МРТ головного мозга выявляла расслаивающую сосудистую стенку гематому на аксиальных срезах, а МРА подтверждала диагноз благодаря выявлению сегментарного сужения артерии на большем или меньшем протяжении.

Наблюдения и SI-синдрома, и ВЖК, и латерализованного отека полушария со смещением срединных структур мозга еще раз подчеркивают необходимость РКТ с контрастированием, если МРТ в силу тех или иных причин недоступна. Важно максимально раннее проведение РКТ или МРТ, но обычно исследование запаздывает, когда у пациента изначально не предполагается острая нейрохирургическая патология (в лучшем случае оно бывает проведено не ранее 3-го дня после поступления в стационар). НСГ выполняется в пределах 24 ч с момента госпитализации, позволяет исключить внутрижелудочковое и внутримозговое кровоизлияние, требующую эвакуации

большую субдуральную гематому. Отсутствие вышеуказанной патологии позволяет начать описанное выше лечение с последующей верификацией диагноза посредством КТ с контрастированием. Грудным детям крайне неохотно проводят МРТ головного мозга, хотя данный метод лучше всего выявляет тромбозы (длительность исследования требует наркоза).

Основанием для проводимого лечения явились следующие факторы:

- Выявление тромбоза венозных синусов (при SI-синдроме, ВЖК и в ряде случаев при субдуральной гематоме) чревато развитием тромбоза поверхностных и глубоких мозговых вен с возникновением инфарктов мозга.
- У грудного младенца (особенно в возрасте до 6 мес) имеется физиологическое "тромбофилическое" состояние, т. е. склонность к повышенному тромбообразованию. Поэтому парентеральное применение гемостатических средств приводит к нарастанию тромбоза. Свежезамороженная плазма, вводимая в первые дни, предупреждает данное

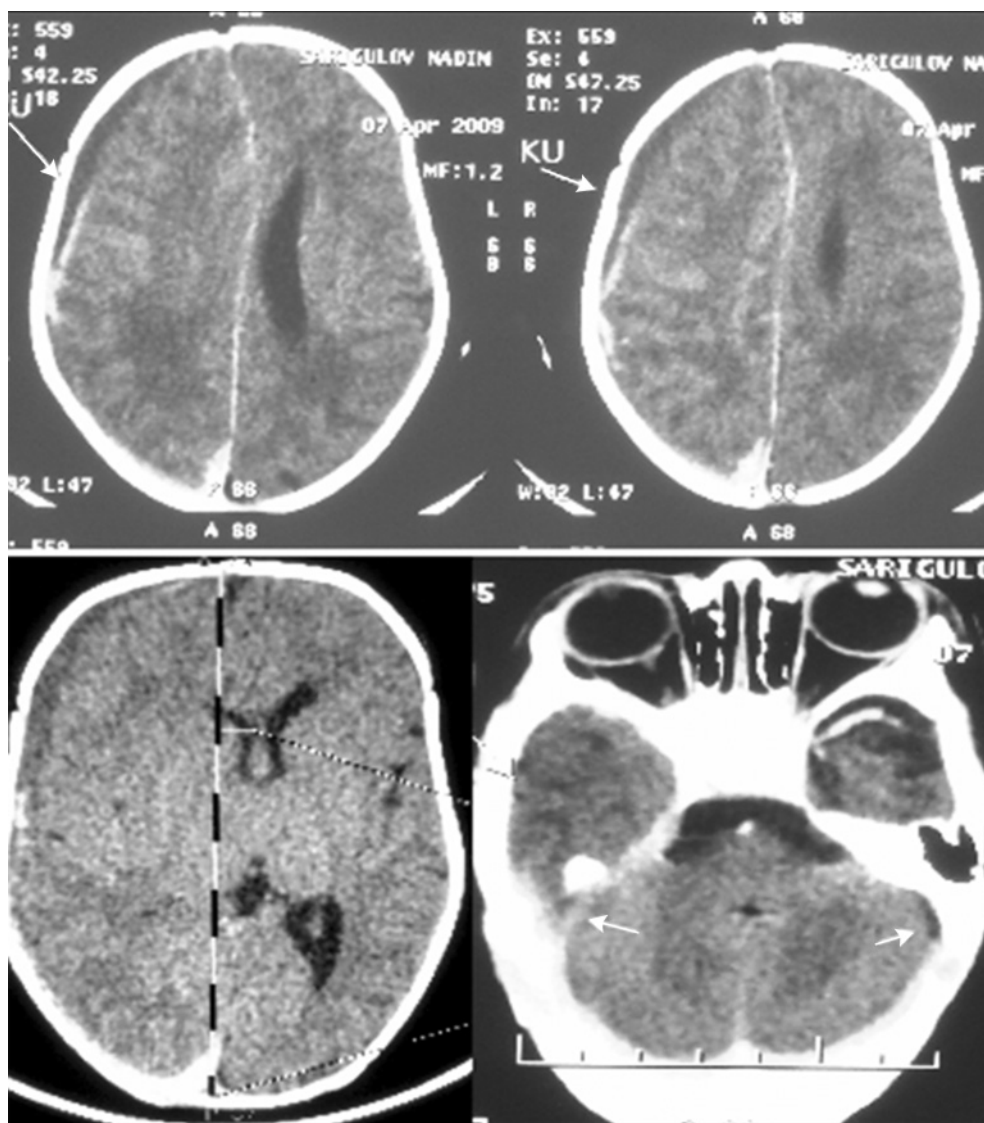


Рис. 5. КТ. Острая плоская правосторонняя субдуральная гематома. Плоская правосторонняя хроническая субдуральная гематома. Отек правого полушария мозга со смещением срединных структур. Тромбоз правого латерального синуса.

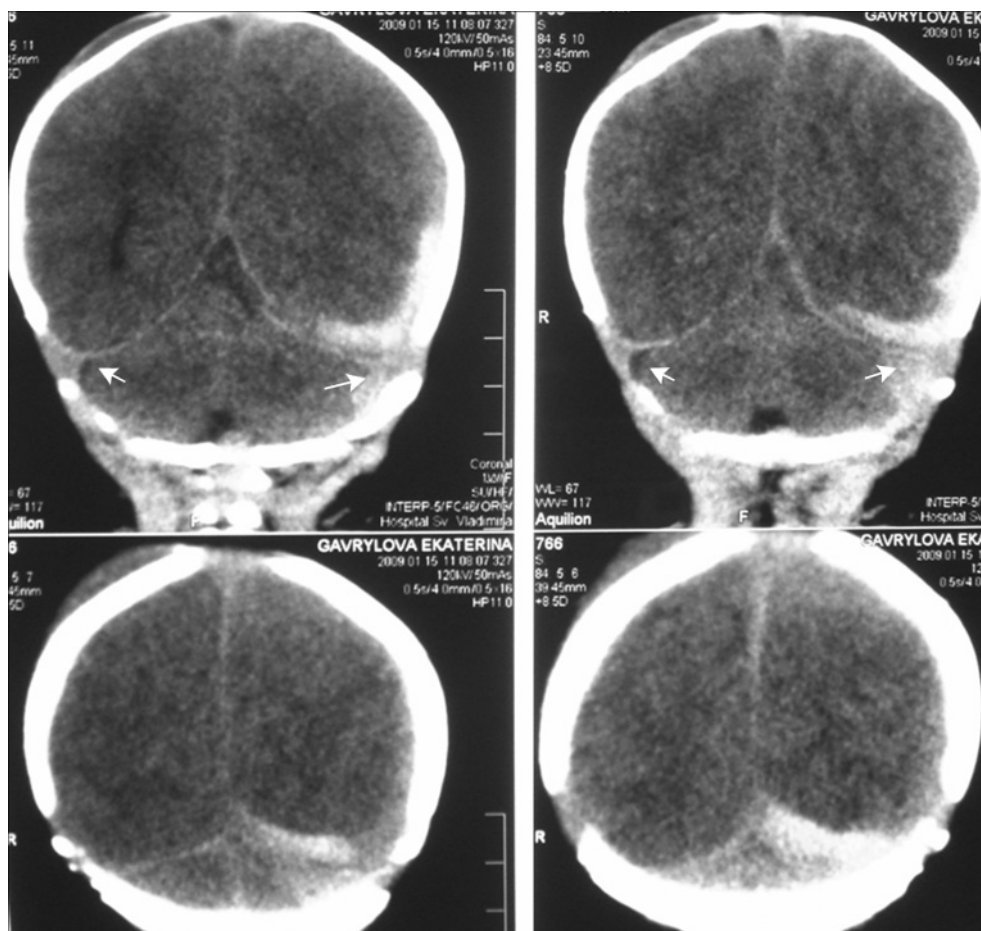


Рис. 6. КТ. Острая плоская субдуральная гематома слева. Отек левого полушария мозга со смещением срединных структур. Тромбоз левого латерального синуса.

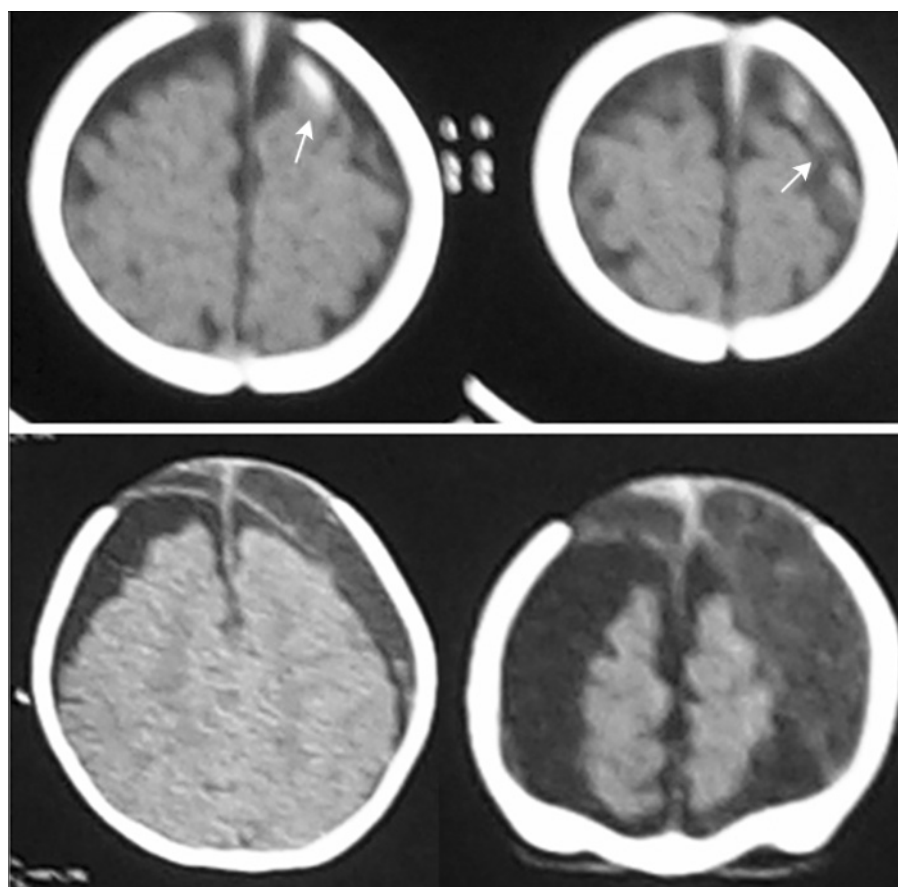


Рис. 7. КТ. Небольшая острая субдуральная гематома слева (верхние снимки). Двусторонние хронические субдуральные гематомы с нагноением – эмпиемы (нижние снимки).

осложнение, так как содержит натуральные факторы как свертывания, так и антисвертывания. Наличие у пациента кровоизлияний делает применение антикоагулянтов небезопасным.

- Физиологическое (при плаче, крике, натуживании, глотании, во сне и т. д.) или патологическое (тоническая фаза генерализованных судорог) повышение венозного давления в системе мозговых вен при наличии блока одного или нескольких крупных венозных дренажей (синус) приводит к разрыву мелких вен, дренирующихся в синус, и образованию (или росту уже имеющихся) субдуральных гематом, субарахноидальному кровоизлиянию, внутримозговому кровоизлиянию или ВЖК. Аналогичным образом та же ситуация приводит к повторным ретинальным кровоизлияниям. Недостаточная седация пациента чревата указанными осложнениями.

- Повышение давления в венозной системе вследствие натуживания может приводить к отрыву тромба (в месте предыдущего разрыва венозной стенки) и повторному кровоизлиянию. Это также обуславливает необходимость седации пациента.

- Излившаяся кровь (особенно у детей первых месяцев жизни со слабым иммунитетом) часто "инфицируется" и развиваются гнойные осложнения кровоизлияний. Это обуславливает профилактическое назначение антибиотиков широкого спектра действия.

Рекомендуемое лечение значительно улучшает прогноз при тяжелой ЧМТ у грудных детей (особое значение имеет СИ-синдром), исключение составляет артериальная диссекция, так как удовлетворительных методов лечения артериального инфаркта нет [6, 12, 19]. Описанное лечение предупреждает также осложнения, требующие хирургического вмешательства (острые и хронические субдуральные гематомы), и офтальмологические осложнения (повторные ретинальные кровоизлияния). Рекомендуемые к применению лекарственные средства производятся в РФ и легкодоступны. Ранний благоприятный прогноз обеспечивает сокращение пребывания пациента на больничной койке, а благоприятный отдаленный прогноз не требует повторных госпитализаций для реабилитационного лечения.

Выводы

1. Нейровизуализация при диагностическом скрининге должна включать КТ с контрастированием или МРТ.

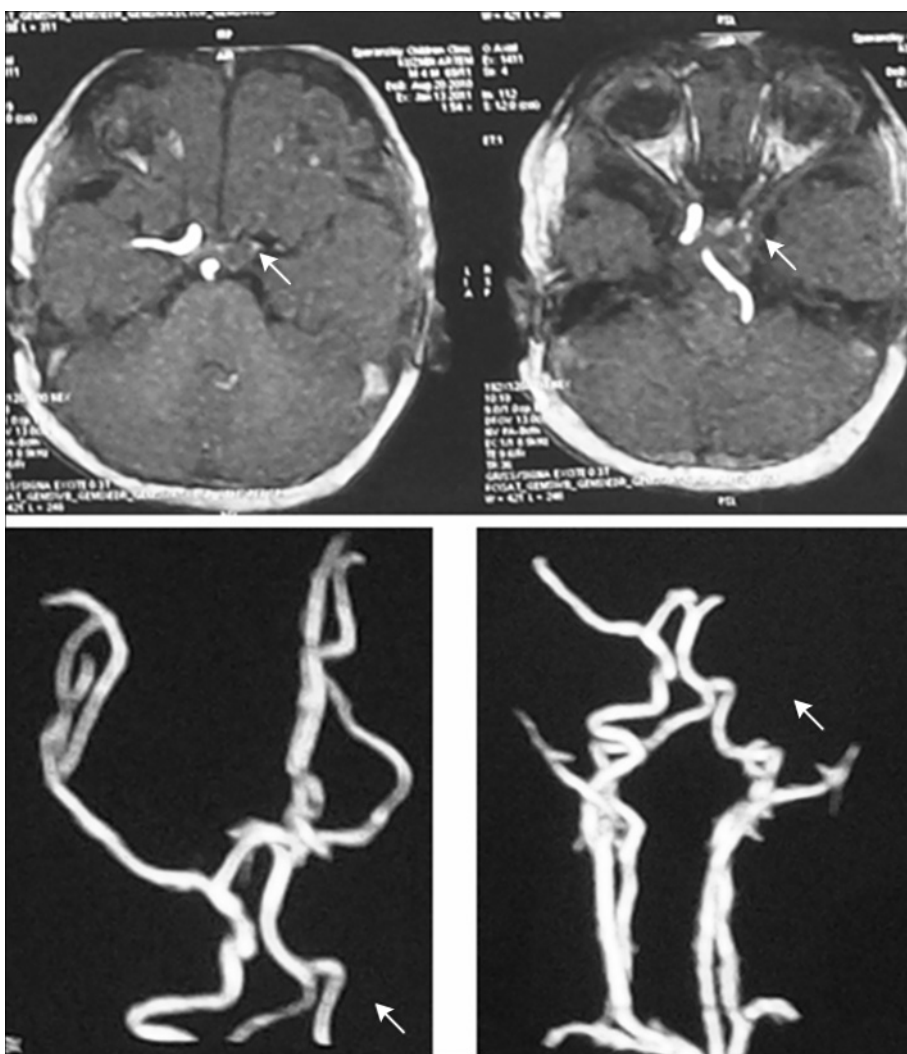


Рис. 8. МРА. Отсутствие сигнала от внутричерепной части левой внутренней сонной артерии и левой средней мозговой артерии.

2. СИ-синдром представляет собой самостоятельную нозологическую единицу и требует включения в перечень причин заболеваний (МКБ) отечественной редакции.

3. Наиболее патологически значимым процессом при СИ-синдроме является тромбоз венозного синуса.

4. Причина ВЖК — тромбоз синуса.

5. Тромбоз латерального синуса может вызывать значительное смещение срединных структур мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чучин М. Ю. // Журн. неврол. и психиатр. Прил.: Инсульт. — 2007. — № 20. — С. 19—28.
2. American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Shaken baby syndrome: rotational cranial injuries-technical report // Pediatrics. — 2001. — N 108. — P. 206—210.
3. Berfelo F. J., Kersbergen K. J., van Ommen C. H. et al. // Stroke. — 2010. — Vol. 41, N 7. — P. 1382—1388.
4. Blumenthal I. // Postgrad. Med. J. — 2002. — N 78. — P. 732—735.
5. Bonnier C., Nassogne M. C., Saint-Martin C. et al. // Pediatrics. — 2003. — N 112. — P. 808—814.
6. Carvalho K. S., Garg B. P. // Neurol. Clin. — 2002. — Vol. 20. — P. 1079—1100.
7. Chabrol B., Decarie J. C., Fortin G. // Child Abuse Neglect. — 1999. — N 23. — P. 217—228.
8. Dlamini N., Billinghurst L., Kirkham F. J. // Neurosurg. Clin. N. Am. — 2010. — Vol. 21, N 3—5. — P. 511—527.

9. Donohoe M. // Am. J. Forens. Med. Pathol. — 2003. — N 24. — P. 239—242.
10. Duham A. C., Alario A. J., Lewander W. J. // Paediatrics. — 1992. — N 20. — P. 179—185.
11. Ewing-Cobbs L., Kramer L., Prasad M. et al. // Pediatrics. — 1998. — N 102. — P. 300—307.
12. Fullerton H. J., Johnston S. C., Smith W. S. // Neurology. — 2001. — Vol. 57, N 7. — P. 1155—1160.
13. Geddes J. F., Hackshaw A. K., Vowles G. H. et al. // Brain. — 2001. — N 124. — P. 1290—1298.
14. Gilles E. E., Nelson M. D. // Pediatr. Neurol. — 1998. — N 19. — P. 119—128.
15. Hashimi M., Wasay M. // J. Emerg. Trauma. — 2011. — Vol. 4. — N 3. — P. 389—394.
16. Kersbergen K. J., de Vries L. S., van Straaten H. L. et al. // Stroke. — 2009. — Vol. 40, N 8. — P. 2754—2760.
17. King W. J., MacKay M., Sirinck A., Canadian Shaken Baby Study Group // Can. Med. Assoc. J. — 2003. — Vol. 168. — P. 203—206.
18. Lonergan G. J., Baker A. M., Morey M. K. et al. // Radiographics. — 2003. — N 23. — P. 811—845.
19. Lynch J. K., Deborah G. H., de Veber G. // Pediatrics. — 2002. — Vol. 109. — P. 116—123.
20. Pitetti R. D., Maffei F., Chang K. et al. // Pediatrics. — 2002. — Vol. 110. — P. 557—562.
21. Prasad M. R., Ewing-Cobbs L., Swank P. R. // Pediatr. Neurosurg. — 2002. — Vol. 36. — P. 64—74.
22. Reece R. M., Sege R. // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 2000. — N 154. — P. 11—15.
23. Shooman D., Porte H., Sparrou O. // Cerebrospin. Fluid Res. — 2009. — Vol. 6. — P. 1—15.
24. Suh D. Y., Davis P. C., Hopkins K. L. // Neurosurgery. — 2001. — Vol. 49. — P. 309—320.
25. Tan M., deVeber G., Shroff M. et al. // Pediatrics. — 2011. — Vol. 128, N 2. — P. 428—435.
26. Tsitouras V., Sqouros S. // Child. Nerv. Syst. — 2011. — Vol. 27, N 10. — P. 1595—1608.
27. van Zanten S. A., de Haan T. R., Ursun J. et al. // Eur. J. Paediatr. Neurol. — 2011. — Vol. 15, N 6. — P. 487—492.
28. Wu Y. W., Hamrick S. E., Miller S. P. et al. // Ann. Neurol. — 2003. — Vol. 54, N 1. — P. 123—126.

Поступила 20.01.12

© Н. А. НАУМОЧКИНА, 2013

УДК 616.833.34-001-02:648.5-053.31

Н. А. Наумочкина

АКУШЕРСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

ФГБУ Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г. И. Турнера (дир. — доктор мед. наук, проф. А. Г. Баиндурашвили) Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург

Наумочкина Наталья Анатольевна, e-mail: nan79_spb@inbox.ru

Есть сообщения о повреждениях плечевого сплетения у новорожденных, рожденных путем кесарева сечения, однако трудно определить, связаны ли они с чрезмерной силой во время извлечения плода из матки через разрез передней брюшной стенки или с другими факторами риска. Мы изучили 16 случаев акушерского повреждения плечевого сплетения, уделяя особое внимание детям, рожденным путем кесарева сечения. Мы провели обзор английской литературы за последнее десятилетие и обнаружили, что родовой паралич верхней конечности у этих новорожденных встречается чрезвычайно редко (1% на все случаи повреждения плечевого сплетения). Обсуждается различие между врожденным параличом верхней конечности и повреждением плечевого сплетения во время насильственных родов от других случаев.

Ключевые слова: повреждение плечевого сплетения, новорожденные, кесарево сечение

There are reports of brachial plexus injury in newborns delivered by Caesarean section although it is difficult to say whether the injury is due to excessive force applied to deliver the baby through the incision in the abdominal wall or to other factors. We analysed 16 cases of obstetric brachial plexus injury with special reference to newborns delivered by Caesarean section. The review of the English-speaking literature for the last decade revealed only rare cases of obstetric upper limb paralysis (1%). The association of such cases with brachial plexus injury is discussed.

Key words: brachial plexus injury, newborn babies, Caesarean section

Введение

Акушерский паралич верхней конечности классифицируется на верхний, нижний, тотальный и промежуточный типы согласно повреждению корешков плечевого сплетения [1, 23, 25]. Каждый тип паралича, как известно, ассоциируется с определенным способом вагинальных родов [4, 5, 6, 21].

Есть сообщения о повреждениях плечевого сплетения у детей, рожденных путем кесарева сечения, однако трудно определить, связаны ли они с чрезмерной силой во время извлечения плода из матки через разрез передней брюшной стенки или с другими факторами риска [1, 24, 29]. К тому же подлинная частота встречаемости родового паралича верхней конечности у этих новорожденных неизвестна.

В данной статье мы рассматриваем случаи акушерского повреждения плечевого сплетения у де-

тей, рожденных путем кесарева сечения. Мы также провели обзор литературы для определения частоты этого повреждения. В заключение обсуждается различие между врожденным параличом верхней конечности и повреждением плечевого сплетения во время насильственных родов и от других случаев.

Материалы и методы

Работа основана на анализе историй болезни 16 новорожденных с акушерским параличом верхней конечности Клиники акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта, рожденных путем кесарева сечения. Был выполнен поиск Medline англоязычной литературы с 2001 по 2011 г., и проанализированы статьи с целью определить частоту встречаемости кесарева сечения среди описанных случаев родового паралича верхней конечности.