

Свердловский научно-исследовательский институт
Охраны Материнства и Младенчества Министерства
здравоохранения РСФСР
Директор института - кандидат мед.наук Р.А.МАЛЫШЕВА

ГАФАРОВА Г.К.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО
ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ТРАВМЕ У НОВОРОЖ-
ДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Диссертация
на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

г.Свердловск
1962 г.

Работа выполнена в клинике новорожденных и биофизической лаборатории института под руководством доцента Р.Е.Леенсон и заведующей биофизической лабораторией, кандидата медицинских наук Г.М.Лисовской.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	<u>Стр.</u>
В в е д е н и е.....	I
<u>Часть I. Литературные данные.</u>	
Глава 1. Внутрочерепная травма у новорожденных детей	7
Глава 2. Основные положения о биоэлектрических явлениях в нервных тканях и современное представление о возрастных особенностях биоэлектрической активности коры головного мозга у детей.....	51
<u>Часть II. Собственные исследования.</u>	
Глава 3. Методика и условия исследований.....	71
Глава 4. Клиническое значение электроэнцефалографического исследования у недоношенных новорожденных при внутрочерепной травме.....	85
§ 1. Биоэлектрическая активность коры головного мозга у плодов, родившихся при поздних сроках беременности женщины.	
§ 2. Клиника и особенности электроэнцефалограммы у недоношенных новорожденных при внутрочерепной травме.....	94
Глава 5. Клиническое значение электроэнцефалографического исследования у доношенных новорожденных с внутрочерепной травмой.....	123
§ 1. Биоэлектрическая активность коры головного мозга у здоровых доношенных новорожденных.	
§ 2. Клиника и особенности электроэнцефалограммы у доношенных новорожденных с внутрочерепной травмой.....	132

Глава 6. Клиническое значение электроэнцефалографического исследования при решении вопросов рациональной терапии внутричерепной травмы у недоношенных новорожденных.....	153
§ 1. Клинические данные у недоношенных новорожденных, получавших при выхаживании трансфузии нативной плазмы.....	163
§ 2. Электроэнцефалографические данные у недоношенных новорожденных с внутричерепной травмой при комплексной терапии с выключением трансфузий плазмы и глюкозы.....	168
Заключение.....	177
Выводы.....	187
Литературный указатель.....	190

ВВЕДЕНИЕ

"Понимаемые в глубоком смысле физиология и медицина не отделены. Если врач в действительности, и тем более в идеале, есть механик человеческого организма, то всякое новое физиологическое приобретение рано или поздно непременно образом увеличивает власть врача над его чрезвычайным механизмом, власть — сохранить и чинить этот механизм".

И. П. ПАВЛОВ

/Полное собрание трудов, 1949, т. II, стр. 70/

ВВЕДЕНИЕ

Одним из крупных достижений советской системы здравоохранения является снижение ранней детской смертности, в которой смертность новорожденных имеет большой удельный вес.

В патологии детей периода новорожденности в настоящее время главное место среди причин смертности занимает внутричерепная травма. Значение её возрастает в связи с ближайшими и отдаленными последствиями неврологического характера.

Особенное значение внутричерепная травма имеет для недоношенных новорожденных, так как служит основной причиной их смерти.

Несмотря на многочисленные исследования по изучению внутричерепной травмы новорожденных, распознавание этого заболевания в ряде случаев представляет значительные трудности. Между тем, повседневная клиническая практика четко показывает важность своевременной диагностики и рано начатой терапии для сохранения жизни и здоровья этих детей. В этой связи следует отметить, что значение дополнительных и клинических объективных методов исследования для диагностики внутричерепной травмы у новорожденных особенно велико.

В происхождении кровоизлияния в мозг имеют значение различные этиологические факторы: внутриутробная асфиксия при осложненном течении родов, различные заболевания матери во время беременности, родовая травма при затяжном течении родовой деятельности, оперативном вмешательстве и т.д.

Неизбежное в этих случаях кислородное голодание организма матери и плода сказывается на функциональном состоянии центральной нервной системы плода. Исследованиями И.Р.Петрова /1949/ показано, что при наличии кислородного голодания очень быстро возникают очаги некроза в коре головного мозга, мозжечке и продолговатом мозгу. В.А.Неговский /1943/ было установлено, что при асфиксии в первую очередь страдает кора мозга. В настоящее время является доказанным, например, что прекращение поступления крови в мозг на полторы минуты ведёт к потере сознания; через 3 минуты возникают структурные изменения клеток; обескровливание мозга на период в 6 минут ведёт к гибели нервных клеток и смерти /Б.Н.Блосовский, 1952/. В непосредственной связи с указанными структурно-морфологическими изменениями в тканях мозга стоят сдвиги в обменных процессах головного мозга. Следствием этого является изменение в функциональном состоянии больших полушарий головного мозга и низлежащих отделов последнего. ^{Mincovschi} указывает, что асфиксия плода, продолжавшаяся более 10 минут, непременно ведёт к тяжёлому отставанию в умственном развитии ребёнка.

В настоящее время установлено, что одним из компонентов возбуждения является электрический ток, образующийся в связи с разностью потенциалов между возбуждённым и невозбуждённым пунктами, объясняемой различиями уровнем обменных процессов в этих пунктах биологической системы.

Электрофизиологический метод регистрации разности биопотенциалов — электроэнцефалография — позволяет судить об особенностях изменений обменных процессов в ткани или органе в целом и может служить методом объективной оценки их функционального состояния.

Указанные положения современной электроэнцефалографии определяют значение метода электроэнцефалографии, позволяющего проводить исследования в условиях целостного организма с учетом возможной динамики изменений при физиологических и патологических состояниях. Электроэнцефалографический метод исследования за последние годы приобрел значительное распространение. Об этом свидетельствуют многочисленные съезды и конференции; только за последние 3 года состоялось 4 международных совещания, посвященных проблемам электроэнцефалографии.

В настоящее время обсуждаются не только теоретические вопросы, касающиеся отношения различных форм электрической активности к возбуждательному и тормозному процессам, но и вопросы практического приложения данных электроэнцефалографии, особенно при заболеваниях центральной нервной системы (M. Brasier, 1955; C. Dreyfuss-Brisac, D. Samson, H. Fischgold, 1957; Balabriga, Samso-Dias, Wila-Bado, 1957; W. Penfield and H. Jasper, 1958; Н. Н. Бехтерева, 1960; И. Г. Сидоренко, 1961).

Кроме того, в литературе появились работы о применении электроэнцефалографического метода исследования для характеристики глубины наркоза в клинической анестезиологии (С. Н. Ефунин, 1961; И. С. Робинер, 1961), а также для изучения особенностей развития мозга и особенностей обмена у новорожденных и т.д. (A. Barois, 1959; R. Delarue, J. Paupe, J. Vialette, M. Lelong, 1960; Н. Н. Шилигина, 1960). Однако, в начале наших исследований работы (Gibbs, 1947), касающиеся применения ме-

тогда электроэнцефалографии у детей при различных заболеваниях нервной системы, в том числе и новорожденных с внутричерепной травмой встречались лишь в зарубежной литературе. В то же время в клинической практике испытывается большая необходимость в дополнительных методах исследования при этом заболевании, особенно при решении вопросов диагностики в раннем периоде его.

Между тем, о возрастных особенностях электрической активности коры головного мозга известны, главным образом, данные зарубежных авторов. В отечественной литературе длительное время существовало мнение, что электрическая активность у новорожденных не обнаруживается (И.С.Бериталович, 1948; С.А.Чугунов, 1950; С.А.Чугунов, 1956; Н.И.Касаткин, 1951; И.Н.Козин, 1952; Н.В.Штейнбук, 1953; Г.С.Пашкевич, 1954).

Этим, вероятно, и можно объяснить отсутствие в отечественной литературе данных об использовании метода электроэнцефалографии в клинической практике при внутричерепной травме у новорожденных детей. Мы полагаем, что именно при данном заболевании, параллельно с тщательным изучением его клиники, исследование биотоков мозга в динамике патологического процесса могло бы в значительной мере расширить наши представления о таком важном и мало разработанном вопросе, как клиника и диагностика внутричерепной травмы у новорожденных детей.

Указанные выше обстоятельства и побудили нас вести изучение процесса появления и обратного развития симпто-

мов провоцирования в мозг у новорожденных комплексно — методом клинического наблюдения и исследования биотонов мозга.

Нам казалось, что такой подход к изучению проблемы позволит выяснить диагностическое значение метода электроэнцефалографии при провоцировании в мозг у новорожденных и возможность использования метода для объективной оценки эффективности терапии.

Не располагая литературными данными об особенностях биоэлектрической активности коры головного мозга у новорожденных, мы избрали путь последовательного изучения группы плодов, родившихся задолго до окончания внутриутробного цикла биологического развития; недоношенных и доношенных и, наконец, больных и здоровых новорожденных в различные дни жизни. Полученные данные этих исследований явились исходными при оценке биоэлектрической активности коры головного мозга у новорожденных с внутричерепной травмой.

Результаты исследований излагаются в соответствующих главах представляемой работы. Наша работа не претендует на исчерпывающее решение затрагиваемой проблемы. Мы рассматриваем её лишь как результат первых шагов, принятых к её разрешению.

Однако уже и на этой начальной стадии представлен —ные материалы дали нам ряд новых данных об особенностях биоэлектрической активности коры головного мозга у раз-

личных групп новорожденных при физиологических состояниях и внутричерепной травме.

Эти данные могут быть использованы в практической работе педиатра при решении вопросов диагностики, эффективности лечения, прогноза такого тяжелого заболевания, каковым является внутричерепная травма новорожденных.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ

Глава I.

Внутричерепная травма у новорожденных детей

Кровоизлияние в мозг и пневмония в течение многих лет были основными причинами смертности новорожденных детей. Так, по данным Макстретора (Macgregor, 1939), а также Джонсона и Мейера (Johnson, Meyer, 1925), Крушоуки (Cruckshank, 1930), Чез (Chaze, 1935) на результатах исследования большой серии случаев было показано, что пневмония является одной из главных причин смертности новорожденных. По данным А.А.Куликов - своей-Тупиневич /1949/ заболевания дыхательных путей, послужившие причиной смерти плодов и новорожденных, составили 67,8%. В результате систематического анализа причин смертности новорожденных на материале Свердловского института ОИИ /1937-1942 гг/ К.П.Гавриловым было показано, что заболеваемость пневмонией среди других причин составляла 28,6%; смертность - 23,6% общего числа умерших. Следует отметить, что смертность от пневмонии увеличивалась за счет группы травмированных во время родов новорожденных, среди которых пневмония представляла частое осложнение и нередко приводила к смерти /в 25% случаев кровоизлияний/. В настоящее время заболеваемость и смертность от пневмонии резко снизилась - если раньше она занимала даже первое место /отдельные годы/, то сейчас она встречается в виде единичных случаев. В основе этого нами усматривается внедрение сульфаниламидов /с 1941-1942 гг/, а позже применение антибиотиков, улучшение обслуживания новорожденных с внутричерепной травмой /дифференци-

рованный уход, правильное вскармливание, борьба с ателантазом/, внедрение комплексного метода лечения с включением внутривенных трансфузий /нативной плазмы и глюкозы/.

Таким образом, если в прежние годы внутричерепная травма и инсульты занимали конкурирующие места среди причин смертности новорожденных, то сейчас главной причиной их заболеваемости и смертности бесспорно осталась внутричерепная травма. Так, по данным различных авторов внутричерепная травма плода и новорожденного представляет различный, но высокий удельный вес: по Зонгору (Sanger, 1923) кровоизлияние очень частое явление у новорожденных — из 100 детей 73 ребенка имели макроскопическое кровоизлияние, из них в 46 случаях — тяжелые внутричерепные кровоизлияния, в 27 случаях — менее сильные; по Шварцу (Schwartz, 1927) кровоизлияния обнаруживаются у 65% доношенных новорожденных, умерших в первые дни жизни; по Гейднеру (Heidler, 1930) частота внутричерепной травмы составила 52,5%; по Голланду (Holand, 1930) — 48%; по данным Д.Д.Лившица на материале института /1936-1942/ около 18%; по данным А.А.Куликовской-Тупицовой /за 10 лет — 1789 случаев ранней смерти плодов и новорожденных/ кровоизлияния во внутренние органы обнаружены в 10,04% всех случаев /1949 г/. Как указывалось, особое значение кровоизлияние в мозг имеет для недоношенных новорожденных; большинство из них умирает от этого заболевания. Так, по данным Шварца (Schwartz, 1927) на внутричерепные кровоизлияния, послужившие причиной смерти недоношенных, приходится 95%; по данным А.Л.Гаврилова /1937/ — 95,1%; по

данным Н.Г.Комаровой /1946/ - 89,4%; по данным Т.И.Писаревой /1959/ - 86%. Легко представить себе, как это отражается на ранней детской смертности, если напомним, что смертность недоношенных составляет от 45% до 89% общей смертности новорожденных /по Н.П.Гаврилову, 1947; 70-80% по данным Э.М.Кравец, 1950; 80,4% - по данным Свердловского института О.М.М., 1960 /.

Если обратиться к истории вопроса о кровоизлияниях в периоде новорожденности вообще, то можно отметить, что исследовательская мысль находила отражение в различных направлениях: так, в 1758 г. было впервые описано пупочное кровотечение (Watts); в 1848 г. Риллье (Rilliet) писал о кишечном кровотечении у новорожденных. В 1850 г. Боудин (Boudin) указал на возможную связь такого кровотечения с выделениями из пупка. В 1852 г. этот взгляд был подтвержден тем, что пупочное кровотечение нередко ^{про}являлось одновременно с кровотечениями из десен, желудка и кишечника (Minot).

В 1885 г. Тейером (Thayer) было описано 5 случаев пупочного кровотечения среди 24.538 новорожденных. В 1894 г. Тоунсенд (Townsend) высказал взгляд, что геморрагии у новорожденных могут быть различными по локализации и предложили термин "геморрагическая болезнь новорожденных".

Соответственно вышеописанному кровотечению у новорожденных назывались "идиопатической геморрагией", "геморрагическим диатезом", "гемофилией новорожденных", "пупочным кровотечением", "меленой новорожденных", "геморрагическим заболеванием" (Javert, 1938).

Кровоизлияние в мозг у новорожденных детей впервые было описано в 1826 г. Дени (Denis).

Исследователи находили субдуральное кровоизлияние, кровоизлияние в мозговые оболочки. Так, в 1885 г. Sarah Mc Nutt сообщила о над-и подтензоральных кровоизлияниях у 10 детей, умерших во время родов и тотчас после рождения; клинически у них были явления асфиксии, ступора, параличи, ригидность и судороги. Крузейльер (Cruveilhier) описал кровоизлияние в желудочки мозга. Кузельер (Couvelaire) в 1913 г. впервые сообщил о кровоизлиянии в мозговое вещество, что считалось редкостью. Последующие сообщения о таких кровоизлияниях были сделаны Бенке и Абельсом (Benke Abels). Бенке в 1910 г. описал разрыв tentorium cerebelli и дал объяснение кровоизлияниям вследствие его разрыва; появились работы, публикующие результаты исследований с применением различных методов секции новорожденных для наилучшего изучения и распознавания геморрагий черепа (Sanger ,1923; Puschek ,1927). Труды исследователей в этой области в дальнейшем носили характер познания этиологии, патогенеза, клинической симптоматики, зависимости частоты кровоизлияний от методов родоразрешения, от зрелости плода, частоты их при спонтанных родах (Tunis ,1926; Kochen ,1927; Seitz ,1928; Scott ,1931; Ketel,1932; Nevins,1936; Lichtfeld ,1936).

Большинство работ о внутричерепной травме посвящено макроскопическим исследованиям, тогда как микроскопические исследования в литературе освещены мало. Так, имеется не -

большое количество работ, которые показывают, что даже микрокровоциркуляция в сосудах в случае локализации их в области дна ретикулярной ямки могут иметь значительное значение (Schwartz, 1927; Berberich, Siegmund, Foss, 1926; Bollinger, 1921; А.Д.Лившиц, 1942; А.Н.Чернышова и Г.А.Гафарова, 1946).

Работы о внутричерепной травме у недоношенных детей показали большую склонность последних к кровоизлияниям (Sundrat, 1890; Ellrö, 1926; Stoddiford, Salter, 1938; Е.А.Ливенская, 1928; Е.П.Гаврилов, 1947; Э.М.Кравец, 1950).

С.С.Вайль /1950/, изучавший гистологию нарушений мозгового кровообращения в головном мозгу у недоношенных детей, считает важным подчеркнуть, что многие, так называемые унаследованные и врожденные заболевания центральной нервной системы, на самом деле ^{связаны} с родовыми повреждениями мозга. Он приходит к выводу, что "разнообразие по своим проявлениям и непосредственным расстройствам кровообращения в мозгу, микрогравитации его и реактивные продуктивные изменения, особенно расстройства в области жизненно важных центров, комбинируясь между собой в различных сочетаниях, могут быть причиной нарушений нервной деятельности как во время родового акта и вскоре после него, так и в отдалённом периоде".

В исследованиях С.С.Вайля мы нашли подтверждение данным, полученным нами у недоношенных новорожденных, о роли микрогеморрагий в области жизненно-важных центров (А.Н.Чернышова и Г.А.Гафарова, 1946). Автор не намерен возмущаться сделать выво-

ды также и в смысле их прогностического значения.

Опыт наблюдения и выхаживания недоношенных новорожденных с кровоизлиянием в мозг показывает, что последствия повреждения центральной нервной системы в периоде новорожденности у недоношенных выяснить трудно из-за стёртости клинической картины во многих случаях и общности симптоматики, характеризующей состояние недоношенности и некоторых симптомов повреждения мозга /отсутствие или слабая выраженность сосательного и глотательного рефлексов, цианоз, вялость, явления ателектаза лёгких, гипотермия и т.п./. Последствия кровоизлияния в мозг выявляются гораздо позже в виде указанных выше различных нарушений функций церебрального характера.

Работы о поздних последствиях внутричерепной травмы (Edinger, 1917; Schatpée, 1923; Siegmund, 1925; Doll, 1936) указывали на возможность тяжёлых расстройств со стороны центральной нервной системы как эпилепсия, идиотия, спастический паралич, наблюдаемых в более старшем возрасте у детей, перенесших внутричерепную травму. По данным Ильипо около 30% недоношенных погибало от мозговых кровоизлияний, которые в дальнейшем приводили к симптомокомплексу болезни Литтля. Этому же мнению придерживаются Беттман, Вихарс (Bettman, Wiechers, 1926) 1. Прогноз в отношении жизни благоприятен в тех случаях, когда отсутствуют общие судороги, симптомы повышения внутричерепного давления и выступают очаговые симптомы, вследствие ограниченных кровоизлияний, контузий или вдавления костей (Seitz, 1907).

Родовые травматические повреждения мозга тесно отражаются не только на физическом развитии ребенка, но и вызывают такие тяжелые заболевания у них, как эпилепсию, идиотизм, геми-и диплегии церебрального характера, нарушение роста, обмена ^итрофики /прогрессирующая атрофия грудных детей, язвы пищеварительного тракта/ (Dollinger, 1921; Schwartz, 1927). По Реуссу (Reuss, 1916) внутричерепные кровоизлияния могут быть причиной гидроцефалии из-за того, что обширные кровоизлияния могут вызывать затруднение в оттоке спинно-мозговой жидкости; некоторые случаи порэнцефалии могут иметь в своей основе внутричерепные кровоизлияния во время родов. Это показывает и современные данные гистологии мозговой травмы (Н.И.Снесарев, 1946). При мозговой травме, когда происходит не только пролиферация сосудистой сети, но и размножение и гипертрофия неподвижных сосудистых стенок, наблюдается появление добавочной туники, замеченной Вирховым и Робеном (Virchow, Reben), которая участвует в патологическом образовании пространства Вирхов-Робена вокруг мелких сосудов мозга; новообразование патологических пространств Вирхов-Робена часто наблюдается при заживлении травматических повреждений мозга. В основе порэнцефалий могут быть и кровоизлияния ante partum вследствие травматического повреждения во время беременности (Zappert, Seitz, 1923). Внутричерепные кровоизлияния могут быть причиной нервных заболеваний, обнаруживаемых впоследствии; в этих случаях повреждение мозга ведёт к деструктивным процессам в коре головного мозга, что приводит к эпилепсии и идиотизму.

Катамнестические наблюдения и изучение состояния новорожденных, перенесших различные степени нарушения мозгового кровообращения, на материале института ОИИ г.Свердловска (Г.Я.Пулман, Л.Н.Печникова, 1957) показали, что отношения от нормального нервно-психического и физического развития находится в прямой зависимости от глубины нарушения мозгового кровообращения при рождении. В результате анализа особенностей развития детей, перенесших различные степени нарушения мозгового кровообращения, авторы пришли к выводу, что для наиболее раннего выявления и терапии последствий внутричерепной травмы детскому консультированию должны быть специально наблюдения даже за детьми, перенесшими в периоде новорожденности лишь лёгкие формы нарушения мозгового кровообращения.

Приведённые данные различных авторов достаточно убедительно показывают насколько тесными могут быть последствия внутричерепной травмы и приводят к заключению, что изучение этого заболевания должно проводиться как с акушерско-педиатрической, так и с неврологической позиций.

Работы, посвященные анализу причин мертворождаемости и асфиксии плодов и новорожденных (Seitz, 1907; Zangemeister, 1926; Billard, Gruveilhier, Chentel, 1935; С.В.Кисин, 1930; И.И.Чеботаревская, 1928; И.И.Лейбович, 1940; С.А.Кейлин, 1940; И.Д.Гутнер, 1940; А.Д.Лившиц, 1941; А.Н.Морозова, 1946; К.Н.Рабинович и А.В.Фей, 1948; Н.Г.Комарова, 1946; А.А.Кузнецовская, 1949; А.Н.Николаев, 1952; И.Д.Гутнер, 1958) показывают, что

основной причиной мертворожденности является внутриутробная асфиксия, которая часто сочетается с кровоизлиянием в мозг, так как вследствие внутриутробной асфиксии создаются благоприятные условия для травматизации мозга плода.

В 1946 г. нами проведена работа по изучению серийных срезов переднего мозга новорожденных в случаях несоответствия клинического диагноза "кровоизлияние в мозг" с патоморфическими данными патолого-анатомического исследования.

Результаты гистологического изучения показали наличие микрогеморрагий в области жизненно-важных центров. В данной работе также была установлена связь этих изменений с ателектазом легких у новорожденных.

Предрасполагающим к кровоизлиянию фактором у новорожденных детей служит физиологическая гипопротромбинемия, которая через 48-72 часа после рождения достигает максимума. Это обстоятельство может сказаться на возникновении кровоизлияний при соответствующей акушерской ситуации и способствовать усилению уже возникших кровоизлияний.

Работы современных авторов о витамине "K" и его применении для профилактики и лечения внутричерепных кровоизлияний у новорожденных (А.И. Антонов, 1943; И.А. Казанцева и И.А. Платонова, 1944; Б.В. Гредель, 1945; В.В. Гаспаров, 1947; А.К. Хамидулина, 1950) установили, что среди новорожденных от витаминизированных матерей смертность от геморрагических заболеваний, в частности, от внутричерепных кровоизлияний и кровоизлияний во внутренние органы значительно меньше, чем среди

новорожденник от невитаминизированных родильниц; так, по данным Градель на материале Свердловского института ОНН - 0,32% среди витаминизированных и 1,13% - среди новорожденных от невитаминизированных матерей; по данным И.Н. Гаврилова соотношение этих показателей 0,3% и 0,9%.

Следует отметить, что этот вопрос продолжает изучаться и в зарубежной литературе появились работы, указывающие на токсичность некоторых препаратов витамина "Е".

В отечественной литературе имеются данные экспериментального и клинического изучения синтетического витамина Е-витакола, доказавшие его нетоксичность (А.А. Брехова, 1953).

Для того, чтобы представить себе причины возникновения кровоизлияний, своеобразно локализаций внутричерепных гематом, остановимся на анатомических особенностях сосудистой системы мозга и особенностях мозгового кровообращения у новорожденных.

Кровообращение в черепе новорожденного отличается от кровообращения у детей старшего возраста или у взрослых. У новорожденных череп самый большой и тяжелый орган с самой обильной циркуляцией крови; вены черепа сравнительно крупнее, чем в других частях тела; сравнительно с данными у взрослых крупнее и *Foramina Lacera*, и *v. Jugularis*. Верхняя часть черепа новорожденного более или менее сдавлена в силу конфигурации головки плода. Сдавливанию черепа почти не действует на артерии; вены же проходят в области, подвергаясь наибольшему давлению. Вены большого мозгового полушария и мозжечка идут к поверхности и собираются в назу^е *dura mater*

Вены мозгового ствола собираются, главными образом, в *v. magna Galani*, куда впадают и другие вены мозга и мозжечка, прежде чем перейти под мозжечковую намотку в *sinus testae*. Очень важно, что продолговатый мозг изливает венозную кровь в *venae spinnales*; последние мало подвержены влиянию сил, действующих на мозг. Вены *diploae* изливает свою кровь в *dura mater* и в *sinus dura mater* и в особенности обильно, как серп и мозжечковый намет покрывают венами. Между листами намотки проходят венозные вены. Главная ветвь их — *v. tentoriae* подается от впадения *sinus testae* в *confluentia sinuum*, начинается в него. Главным обстоятельством является и то, что некоторые *v. cerebri inferiores* идут непосредственно и свободно к краю намотки и переходят в вены намотки. Разрывы указанных вен встречаются особенно часто. Прокладываясь справа и слева от серпа: *sinus occipitales*, соединяются *confluentia sinuum* с левыми *sinus transversae* впадения над *Foramina Listeri*. у новорожденного сравнительно гораздо легче, чем у взрослого и при венозном застое могут принять в себя довольно много крови. *Sinus longitudinalis* при застое развивается в *venae diploicae*, затем в *v. v. tentoriae magna et v. v. cerebri superiores*. При чрезмерном застое может образоваться гематома между листами серпа. *Sinus testae* обладает немалыми возможностями вливания крови. Он в одной другой части мозга и тела вообще такой широкий ствол, как *v. magna* не переходит внезапно в одну растянутую трубку, *sinus testae*. Имеются некоторые

защитные приспособления. Короткая *v. Magna*, чрезвычайно растяжимая, образует со своими двумя стволами *v. cerebri interna* "S"-образную петлю. При застое внутри *sinus rectus* развивается давление самое сильное во всём черепе и тогда следует чрезмерное переполнение и растяжение танцевой ветви этого воротного синуса, *v. facialis et tentorii*. Вследствие этого листы намета сильно напрягаются изнутри. Кровоизлияния чаще всего встречаются вблизи *sinus rectus*, а именно в намете. Они являются следствием перенесённого чрезмерного застоя при лёгком растяжении складок твёрдой мозговой оболочки. Если напряжение сердца увеличивается, то происходит разрыв намета /вогнутого свободного края/.

Выше мы остановились на анатомических особенностях кровеносной системы мозга новорожденного /по Sanger'у/. Сопоставление анатомических соотношений в кровеносной системе мозга новорожденного в связи с патологическим отклонением от нормального механизма родов во многих случаях объясняет механизмы возникновения кровоизлияний, характер наиболее частых локализаций внутричерепных гематом.

В отношении недоношенных детей Ильин (1918, 1919) экспериментальным путём было доказано, что у них имеется недостаточное развитие эластических волокон в стенках кровеносных сосудов. Это ведёт к лёгкой ранимости сосудов и возникновению последующих кровоизлияний, даже при спонтанных родах. На основании сравнительных исследований сопоставляемости сосудистой стенки недоношенных детей и зрелых плодов он показал, что существует прямая зависимость между весом плода

и сопротивляемость сосудистой стенки.

Об опасности внутричерепного кровоизлияния у недоношенных плодов вследствие особо лёгкой подвижности черепных костей писал еще Вундрат (Wundrat, 1890).

Из литературы данных известно, что недостаточная способность недоношенных плодов к сопротивлению в родах определяется также недостаточным развитием твёрдой мозговой оболочки и её отростков — серпа и намета, что при сильном перенапряжении и резкой конфигурации головки ведёт к их разрыву (Jagi, 1933, 111рб, 1919).

При быстром освобождении мягкой оболочки от давления после её перевязывания через половую щель при разрыве сшивки костей черепа может быть эффект расхождения dura mater и arachnoidea и последующий разрыв вен, расположенных между ними (Nevinny, 1936).

Специальные исследования С.С.Вайля /1950/ показали, что нарушение мозгового кровообращения и различные кровоизлияния у недоношенных могут наблюдаться вне всякой связи с травмой вследствие повышенной проницаемости недоразвитых стенок сосудов мозга.

Рядом исследователей (Н.Е.Сиссарев, 1946, А.П.Смирнова-Замцова, 1946 и др.) установлена роль ангиофиброзной ткани в процессах внутрикраниального обмена, её изменения при нарушениях проницаемости стенок сосудов. Известно, что возникающие экстрацелилярно ангиофиброзные волокна образуют сети, оплетающие железистые трубочки и сосуды. Эти извивающиеся волокна образуют как бы каркас сосуда, а также играют роль

фильтрующей мембран, имеющих значение для проницаемости сосудистых стенок. Как установлено А.Н.Смирново-Замковой при изменении аргирофильных волокон они "теряют свою извилистость, легко разрываются, выступают за пределы нормального расположения волокон. При разрывах нарушается целостность аргирофильной оболочки, что, конечно, не может не отразиться на процессах обмена и фильтрации. Более того, при огрубении аргирофильных волокон, утрате извилистости стенки сосудов могут пропускать как плазму крови, так и форменные элементы и без всяких разрывов / "плазморрея" по Н.Е.Снесареву/. Поэтому С.С.Вайль, предполагая, что недоразвитие аргирофильного каркаса или неправильное формирование его могут вести к разрыву мелких и мельчайших сосудов с образованием экстравазатов, провел исследование мозгов недоношенных, у которых в этиологии нарушения мозгового кровообращения травма исключалась. В результате анализа полученных данных автор пришел к выводу, что и в случаях отсутствия родовой травмы в ткани мозга могут возникать кровоизлияния, которые могут быть обусловлены незрелостью дифференцировкой аргирофильных волокон, недостаточным количеством их, слабым анастомозированием, потерей извилистости.

Представленные литературные данные показывают, что кроме общих анатомических особенностей развития сосудистой системы мозга новорожденного существенное значение имеет состояние зрелости плода в момент наступления родов.

Рассмотрим этиологические факторы внутричерепных кровоизлияний.

I. Сила пониженного давления. Ряд авторов считает, что разница в давлении, которая устанавливается в родах после лопания пузыря в периоде изгнания между повышенным внутриматочным и пониженным, нормальным атмосферным давлением со стороны влагалища создает условия, при которых кровь и лимфа устремляются в зону пониженного давления, где под влиянием растущей силы всасывания /пониженное давление/ наступает переполнение сосудов и происходит выходом за пределы капилляров *per diapedesin* или *per rakin*, чтобы из слезной преддверной части, и там появляются характерные изменения на почве кровоизлияний вследствие пониженного давления. По Ивару, сила пониженного давления может иметь косвенное влияние, которое осуществляется через коммуникационные пути между венозной сетью покровов черепа и венозной внутричерепной системой плода /*embocoria Santorini*/.

Расстройство кровообращения, возникающее в зоне уменьшенного давления в мягких покровных тканях головы передается внутрь черепа; переполнение вен кровью вследствие застоя из наружных отделов головы распространяется на венозные пазухи черепа, создается затруднение оттока венозной крови из полости черепа плода; вследствие этого в венозных пазухах, особенно в *sinus longitudinalis*, может наступить венозное переполнение кровью, отражающееся на венозных стволах, выходящих в пазухи. Таким образом, создается застой в венозных истоках мозга. Для этого особое значение имеет прямое действие пониженного давления, что возможно в тех участках попавшей в зону всасывающей силы черепной стенки,

где костные пластины прерываются соединительно-ткаными перепонками швов и родничков (Schwartz, 1927). В них соответственно коду *sinus longitudinalis* и местам расположения малого родничка и заднего отдела *foramina magna* находят мелкие венозные синусы из кровяного русла. Образование их объясняется всасывающей силой разности давления в периоде изгибания.

Таким образом, благодаря сообщению между венами покровов головы и внутримозговыми венами и благодаря прямому действию пониженного давления на ток крови в *sinus longitudinalis* разница в давлении между внутримозговыми и атмосферными в период изгибания может вызвать обширный застой в системе *sinus longitudinalis et sinus tectus*. А застой при наличии нарастания "усиленного замедления в токе крови приводит к тромбозам и кровоизлияниям" (Шварц - (Schwartz)). По Шварцу сила пониженного давления может вызвать кровоизлияние в мозг любого размера.

В родах действуют обычно одновременно сила пониженного давления /"неравномерное" по И.Д. Гутнеру, 1945/ и сила мышечного давления.

И.Д. Гутнер оценивая влияние неравномерного давления на состояние циркуляции крови в предлежащей части -- головке новорожденного и сделал вывод, что при отсутствии венозного давления на головку извне в черепном содержимом могут обнаруживаться патологические кровоизлияния лишь под влиянием разности давлений. Патологические кровоизлияния в оболочку вещества мозга в части случаев характерны для действия неравномерного давле-

нии. Например, в случаях, где голова не испытывала повышенного противодействия со стороны родовых путей /расти - зные родовые пути, нормальный таз/.

По мнению автора, расстройство циркуляции в подобных случаях является результатом неравномерного давления /"сжатия"/. Эти кровоизлияния, по-видимому, встречаются значительно чаще, чем можно предполагать, и не всегда ведут к резким нарушениям мозгового кровообращения и к гибели плода. В основе этого, очевидно, большая регенерационная способность тканей детского организма. Кроме того, последствия кровоизлияния зависят от их распространенности и их локализации.

2. Асфиксия. Патолого-анатомические исследования Зейца, Шварца, исследования Гутнера, Николаева, Поликовой, Кейлина показали, что асфиксия является одним из клинических симптомов, который нередко за собой скрывает внутричерепное кровоизлияние.

В современной литературе асфиксия рассматривается, как симптом с двойной этиологией: повреждение центрального дыхательного аппарата - "травматическая асфиксия" и расстройство газообмена - "чистая асфиксия".

К повреждению центрального дыхательного аппарата могут привести следующие причины: сдавление головы, повышение внутричерепного давления, неестественное расстройство кровообращения, связанное с родовой деятельностью, внутричерепное кровоизлияние. В этих случаях асфиксия "травматическая" - результат повреждения мозга.

Как акушеру, так и патолого-анатому при секции новорожденных следует учитывать, что асфиксия — симптом с многообразной этиологией, но не диагноз. Раз так, то важно отличать асфикию и возникает вопрос — какое значение имеет "чистая асфиксия" — нарушенный газообмен — для происхождения внутричерепных кровоизлияний?

Условия, нарушающие газообмен плода, приводящие к недостатку кислорода и асфиксии, могут быть со стороны матери, последа и плода.

Асфиксия плода возникает при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и заболеваниях органов дыхания /туберкулез и пневмония/, при заболеваниях крови /анемии/ и других заболеваниях матери, при которых имеет место кислородное голодание, вызывающее гипоксию плода.

Асфиксия плода может наступить в результате кровоизлияния в период беременности и в родах при продолжительной отслойке в случаях предлежания плаценты, когда понижается количество эритроцитов, Hb, а, следовательно, и кислородная емкость крови матери.

Асфиксию плода могут обусловить поздние токсикозы беременности вследствие гипоксии матери и значительных изменений в плаценте /инфаркт, кровоизлияние, некроз/, затрудняющих газообмен плода.

Повышенный узел пуповины, тугое обвитие пуповины вокруг плода, выпадение петель пуповины с последующим прижатием ее вызывает прекращение кровоснабжения и асфиксия плода.

Асфиксия плода может возникнуть при переносимой беременности вследствие прогрессирующего, так называемого физиологического старения плаценты, характеризующегося уменьшением её дыхательной поверхности, в то время как потребность плода в O_2 возрастает, а устойчивость к кислородному голоданию снижается.

Асфиксия плода может возникать при лихорадочном течении родов и т.д.

Дифференцировать этиологические моменты в практической работе трудно, так как все описанные причины ведут к одним последствиям — угнетению и параличу дыхательного центра; тем не менее знание их позволяет осуществлять профилактику асфиксии и усовершенствовать методику оживления новорожденных.

Асфиксия приводит к большому проценту мертворождаемости и ранней детской смертности. По данным С.Л.Кейкина /1940, 1943/ среди мертворожденных от асфиксии в родах погибает до 58%, а если взять вместе с неогнанными кровоизлияниями, то до 70%.

Синхронность кожных покровов в момент рождения не определяет асфигмическое состояние младенца. Она может быть связана с тем перераспределением крови, которое сопровождает каждую схватку или потугу. Об асфиксии можно заподозрить лишь тогда, когда первый вдох и крик отсутствуют, когда дыхательные движения редки, прерывисты, поверхностны, наблюдается атония или гипотония мускулатуры.

Асфиксии более подвержены мальчики, чем девочки. По-видимому, имеет значение больший вес и больший объем го-

ловии в преодолении давления со стороны родовых путей на -
тери.

У недоношенных же асфиксий встречается реже, вероятно,
по той причине /^{же} 88,4% доношенных; 11,6% - недоношенных сре-
ди асфиктических новорожденных по Гутнеру/.

Вопрос связи между внутричерепной травмой и асфиксией
сложен. При тщательном патолого-анатомическом исследовании
можно сравнительно часто обнаружить в мозговой ткани
макро- и микрокровозлияния и некротические процессы в
структуре (М.Д.Гутнер, 1940). В этих случаях состояние асфи-
ксии является клиническим симптомом повреждения мозга.

Возникает вопрос - является ли кровозаливание резуль-
татом чистой асфиксии, т.е. нарушенного газообмена, или же
эти кровозаливания являются первичным воздействием травмы, а
асфиксия - явление вторичное?

Много лет назад было установлено, что при накоплении
углекислоты в крови даже малые дозы могут сильно крово-
точить (Flourens). Свертываемость крови при асфиксии по-
нижена (Wing). Зейтц (Seitz) и Зигмунд (Siegmund)
придавали исключительное значение асфиксии в происхождении
внутричерепных кровозаливаний, тогда как Шварц считал, что
кровозаливания в черепные покровы, пинальные и субдуральные
кровотечения - исключительно результат травмы в родах, ас-
фиксия же не имеет большого значения. По Reuss'у /1916,
1927/ кровозаливания в области центральной нервной системы
почти исключительно травматического происхождения. Меньшие
кровозаливания в большинстве случаев обязаны своим происхож-

дением восток крови во время родов, т.е. находится в постоянной связи с действием силы.

В возникновении внутричерепных кровоизлияний оточечные педиатры /А.О.Тур, 1947; 1955; М.С.Маслов, 1952; К.И.Гаврилов, 1951/ также признают доминирующую роль родовой травмы головы плода при прохождении её по родовым путям.

Зенгер (Zenger) считает, что асфиксия в родовой травме в большинстве случаев действует совместно, что без асфимии травма должна быть очень значительна, чтобы привести плод к гибели.

По данным М.Д.Гутлера, среди 86 доношенных новорожденных, умерших в состоянии асфиксии, более половины младенцев обнаружили несомненные признаки внутричерепной травмы и у четверти явления черепной травмы не могли быть исключены.

Гермаунер на 73 случаях новорожденных, умерших в состоянии асфиксии, в 47 случаях констатировал асфиксию центрального происхождения вследствие повреждения заднего центра в продолговатом мозгу.

Разрыв тентория, по мнению многих, есть самое частое повреждение, обнаруживаемое на аутопсиях асфимических младенцев /в 75% случаев родовой травмы по Гейдлеру Heidler ; в 45,6% по Гитцу - Glatz /. Кровь, вытекающая из разрыва вилла, занимает заднюю и височную доли мозга /супратенториальное кровоизлияние/ или скапливается под нижней пластинчатой тенторией /инфра-тенториальное кровоизлияние/ и занимает

мозжечок и продолговатый мозг, оказывая давление на жизненно-важные центры продолговатого мозга. При инфратенториальных кровоизлияниях асфиксия является преобладающим симптомом в клинической картине поражения мозга.

В то же время экспериментально-морфологическими исследованиями современных авторов доказано, что внутриутробная асфиксия, без всяких дополнительных механических воздействий на головку плода, может часто быть причиной мозговых кровоизлияний у плода /Г.П.Полишова, 1953/.

Как уже упоминалось, С.С.Вайль считает, что тяжелое нарушение мозгового кровообращения у новорожденных нельзя объяснять лишь родовой травмой — микроскопические и массивные кровоизлияния в мозг могут наблюдаться вне зависимости от родовой травмы.

3. Аномалии родов. Искусственное родоразрешение является наиболее частой причиной асфиксии. Так, форсированное родоразрешение даёт 70,5% асфитических детей; поворот — 60,5%, узкий таз — 44,7%, тазовое предлежание — 44,5%; щипцы — 43,1%, длительный период изгнания — 7,8%, судорожные боли — 26%; преждевременное отхождение вод — 20,7% /по И.Д.Гутнеру/.

Такому фактору, как обвитие пуповиной, И.Д.Гутнер при- даёт значение благоприятствующего развитию внутричерепных кровоизлияний.

4. Рассматривая причины происхождения родовой травмы, необходимо учитывать не только травмирующие факторы — родовые силы, но также то сопротивление, которое оказывает плод действию изгоняющих сил. Только благодаря своеобразным особен-

пости плода, благодаря пластичности и резистентности тканей его, возможно рождение неповрежденного младенца. К этим особенностям относятся подвижность черепных костей, наличие швов и родничков, благодаря чему возможна конфигурация головки плода. Мозговое вещество в силу пластичности следует за изменением формы черепа. В своей практической работе мы видим, что чем конфигурируется головка, тем медленнее и постепеннее конфигурируется головка, тем меньше опасность контузии мозга, тем больше возможность успешного завершения родов. В противоположность этому, младенцы крупные, с плотными неподдающимися черепными костями более подвержены травме. Поэтому, можно предполагать, что при нормальной родовой деятельности, при обычном произведении со стороны родового канала причины внутричерепных кровоизлияний при спонтанных родах зависят не столько от травмы в родах, проявляющейся в физиологических пределах, а от недостаточной сопротивляемости младенца, даже по отношению к физиологической травме.

По взглядам Ибрагима (İbrahim) большое количество сербених элементов, повышенная вязкость вследствие сгущения крови в первые дни жизни, низкое кровяное давление, большое содержание желчных кислот в крови, повышенная свертываемость крови — являются причинами, вызывающими кровоизлияния в первые дни жизни.

5. Недоношенность. В объяснении высокого процента травматизации недоношенных новорожденных, равной по М.Д. Гутнеру 9% общего количества родившихся недоношенных, имеются различные взгляды.

Выше мы уже упоминали, что благодаря чрезвычайной мягкости черепных костей, недоношенные дети травмируются даже при спонтанных родах. Голова испытывает давление со стороны зева, если отхождение вод произошло при неполном раскрытии. Это сдавление продолжается весь период изгнания, пока голова схвачена схватками напрягающихся мышц тазового дна. Застой крови развивается не только в крупных, но и в менее крупного калибра венах. При незначительной высечной силе сердца у недоношенных циркуляция крови быстро нарушается и приводит к переполнению и разрыву капилляров в предлежащей части. В результате, преждевременно родившийся младенец обнаруживает кровоизлияния в различных отделах мозга и его оболочек, которые зачастую ведут его к гибели.

По данным Ильин (1958) частота внутричерепных кровоизлияний среди недоношенных пропорциональна их весу — чем меньше недоношенный ребенок, тем более он подвержен кровоизлияниям.

Наша клиническая практика показывает, что недоношенные чаще умирают от последствий внутричерепных повреждений. Процессы регенерации и резорбции у недоношенных в силу их функциональной неполноценности недостаточны, поэтому они хуже справляются с последствиями родовой травмы; между тем, доношенные новорожденные внутричерепные повреждения часто переживают.

Вызванная слабость — чисто функциональное понятие. Во многих случаях врожденная слабость является ограниченным наследуемым заболеванием — травма в родах или инфекция, но не только состояния недоношенности.

Нейпер и Креуцфельд, на основании патолого-анатомических исследований о причинах смерти недоношенных детей подтверждают значение незрелости центральной нервной системы. На основании того, что при гистологическом исследовании мозга авторы не обнаружили провознижений прилики и выводу, что основное значение имеет незрелость центральной нервной системы, а именно незрелость двигательного центра, что ведёт к гибели недоношенных детей от незначительных вредных факторов. Мы считаем вполне возможным допустить наличие незрелости центральной нервной системы как фактора, способствующего гибели недоношенных детей.

До последнего времени в литературе и в практике патологии периода новорожденности, последствия повреждения центральной нервной системы в результате различного этиопатогенеза рассматривались с точки зрения провознижений в мозг и был принят термин - "внутричерепная травма", "родовая травма" центральной нервной системы.

В настоящее время советскими учеными в результате комплексного изучения проблемы "внутричерепной травмы", мы считаем, совершенно правильно внесены изменения в трактовку этого понятия и предложено пересмотреть употреблявшуюся терминологию и, следовательно, и содержание, которое они в себя включали; подойти к выяснению этого вопроса не с позиций обязательного наличия травмы, как таковой, а исходя из клинического синдрома нарушения мозгового кровообращения в результате поражения центральной нервной системы; о травме не включать в тех случаях, когда новорожденному нанесена явная

травма, вследствие особой акушерской ситуации или акушерских манипуляций (Б.О.Паган и В.И.Аркусский, 1953; В.В.Бадян, 1953; В.И.Бангал и А.А.Орехова, 1953; Л.А.Дамовская, 1953; Г.Н.Полынова, 1953; В.И.Тихолев, 1953).

В своей клинической практике мы часто ставали перед вопросом почему в тех случаях летального исхода заболевания, когда клиницист считал несомненной причиной смерти кровоизлияние в мозг, на аутопсии не обнаруживается внутричерепное кровоизлияние? Интересуясь таким вопросом в отношении подопечных детей, в специальной работе нами было установлено наличие микрогеморрагий в области продолговатого мозга, что пролило некоторый свет на генез клинической симптоматики (Л.П.Чорнышева и Г.В.Гафарова, 1946).

В.П.Словескин /1950/ по этому вопросу было высказано мнение, что понятие о внутричерепной травме не исчерпывается представлением о внутричерепном кровоизлиянии; понятие о внутричерепной травме должно включать повреждения центральной нервной системы ребёнка, зависящие от многих причин.

Разностороннее изучение повреждений центральной нервной системы, включая клиническую, патофизиологическую, патоморфологическую характеристику заболевания явилось попыткой и уточнением понятий "внутричерепной травмы" для облегчения вопросов диагностики и лечения этого заболевания.

Вопрос о значении "застоя" и "давления" для возникновения кровоизлияния в мозг у новорожденных в специальной литературе обсуждается уже давно. В результате анатомо-гистологических исследований, проведённых Франкфуртской школой (Шварц

и его сотрудники, 1927) было установлено, что киническая картина, приписываемая исключительно кровоизлияниям, может принадлежать некробиогическим изменениям, связанным с начальными процессами растворения и разрыхления в связи с циркуляторными расстройствами в мозгу новорожденных с последующими образованными порэнцефалии и т.д. У Нейрата (Neurath, 1927) по этому поводу мы находим определенное мнение, что симптоматология транзиторных внутричерепных кровоизлияний у новорожденных не должна сводиться к очаговым симптомам, объясняемым одной только локализацией кровоизлияний, как в патологии взрослых.

Детская нервная система в начале внутриутробной жизни близко стоит к лимбическому головному мозгу экспериментальному животному. Общие симптомы и симптомы давления наблюдаются вместе с функциональными дефектами или усилением функций со стороны центров продолговатого мозга или мозга; но эти явления, наблюдаемые у взрослых, вследствие рождения ограниченных не энцефалических областей.

Neurath писал, что симптомы давления, вызванные переносной гиперемией, первично или вследствие асфиксии, выражаются в повышенной напряженности родничков, соноре и цианозе. Капон (Capon, 1922), изучавший влияние родовой травмы на центральную нервную систему и физиологическое развитие ребенка, считает, что в тех случаях, когда кровоизлияния не обнаруживаются в основе родовой гемиплегии лежат гиперемия и отек мозга, ведущие к сдавлению бульбарных центров.

Сварц на основании анатомических исследований также в

механизм родовых повреждений центральной нервной системы понятие о "сотрясении" мозга, доказав, что причина сотрясения и родовой травмы новорожденных общая - расстройство кровообращения в мозгу.

Таким образом, несмотря на то, что приведённые данные имеют известную давность, дальнейшее изучение носило характер попытки выяснения лишь отдельных сторон этого вопроса (Д.Д.Лившиц, 1941; С.Л.Кейлин, 1940; Л.И.Чернышева и Г.К.Гафарова, 1946). Все те случаи, когда при клиническом диагнозе кровоизлияния в мозг на аутопсии обнаруживался лишь отёк и гиперемия мозга, прозектором трактовались как случаи "расхождения диагнозов". Более того, подобные случаи относились к случаям с невыясненной этиологией, или причину смерти усматривали в ателектазе лёгких.

В результате клинико-морфологических исследований было установлено, что при тяжелой клинической форме поражения центральной нервной системы, определенного как следствие кровоизлияния в мозг, на аутопсии лишь в 2/3 случаев обнаруживается кровоизлияние в оболочки или в вещество мозга; в остальной трети случаев имеет место гиперемия и отек мозга (Г.П.Полякова, 1951). Патоморфологические изменения в головном мозгу новорожденных, умерших при клинических признаках тяжелого мозгового поражения, сводились к глубоким расстройствам мозгового кровообращения, сопровождающегося сосудистой дистонией и повышенной проницаемостью сосудистых стенок. Эти причины приводят к выходу плазмы крови за пределы сосуда и отёку мозга, к тканевой аноксии и кровоизлия-

пны. Сосудистые расстройства вызывают изменения в порядках влостей отёчного и дисмического порядка. На основании экспериментально-морфологических исследований на внутриутробных плодах морской свинки, погибших от экспериментально вызванной асфиксии, Полянова выявила однородность патоморфологических изменений в головном мозгу в случае смерти от внутричерепных кровоизлияний, от асфиксии и аспирационной пневмонии и пришла к выводу, что в основе изменений головного мозга во всех этих случаях — единый патологический процесс.

Изложенные данные позволяют считать, что внутриутробная асфиксия плода, не всегда своевременно выявляемая акушерами и правильно расцениваемая в смысле рациональной терапии, имеет некое значение этиологического фактора в возникновении нарушений мозгового кровообращения.

Многогранность клинических симптомов при так называемой внутричерепной травме объясняется не столько локальным ограничением повреждения, сколько патологическим состоянием клеток мозга, связанным с изморозным голоданием и интоксикацией, которое влияет на все отделы мозга; в зависимости от распространенности и тяжести мозговых поражений проявляется и клиническая картина /ярко выраженная или стертая/.

Клиницисту приходится учитывать все стороны нарушения мозгового кровообращения, чтобы правильно решать вопросы профилактики и терапии.

В связи с изложенным патолого-анатомы должны пересмотреть взгляды на различные степени циркуляторных расстройств в

мозгу и проводить полное исследование — пато-анатомическое и пато-гистологическое-мозга и всех органов умершего поворожденного с последующим выводом для акушера и подиатра в отношении генеза нарушения мозгового кровообращения в каждом отдельном случае.

Литературные данные и собственное мнение, сложившееся в результате многолетнего опыта клинических наблюдений и систематического анализа причин заболеваемости и смертности новорожденных, приводят нас также и к признанию роли асфиксии в возникновении внутричерепной травмы, усугубляющейся необходимостью применения оперативных методов родоразрешения.

Клиническая синтомология родовых травм впервые была разработана Зейтцем (Seitz, 1907). По Зейтцу, в клинической картине внутричерепных кровоизлияний надо различать три стадии: начальная стадия характеризуется двигательными беспокойствами, криком, напряжением большого родничка, отсутствием его пульсации, отставанием от груди; во второй стадии — раздражения — наблюдается бледность лица вследствие спастического состояния кожных сосудов, повышенное кровяное давление, ритм дыхания замедлен, рефлекс ускорен, часто неправильный; редко замедление пульса, нередко высокая температура; рефлекс Бабинского может отсутствовать, глубокая потеря сознания. Во время комы или до её наступления — приступ эпилептиформных судорог кортикального характера, начинающиеся на стороне, противоположной кровоизлиянию; общая ригидность; наконец, третья стадия — паралич, когда наблюдается полное коматозное состояние, нарастаю-

ние спастические параличи, отсутствие кожных и сухожильных рефлексов, реакции зрачков на свет, учащенный неправильный пульс, чайн-стопсовское дыхание, летальный исход от паралича дыхания. Если ребенок остается живым - наступает пышная церебральная параличизация вследствие давления налитой крови на обе парацентральные доли и верхние части обеих центральных извилин.

На основании клинической симптоматики Зейтц различает 4 формы кровоизлияний:

1. Кровоизлияние выше мозжечкового намета; обычно одностороннее; происходит от повреждения *sinus sagittalis superior*, от поперечных разрывов свободного края намета или от повреждения верхней его пластинки. В этом случае кровь течет на полушарие мозга и может его покрыть, или стекает в височную ямку вокруг затылочной доли.
2. Кровоизлияние ниже мозжечкового намета происходит из *sinus transversus* или тоже из верхней части намета и протекает через мозжечок, ножку его, продолговатый мозг, до позвоночного канала.
3. Смешанные формы кровоизлияний.
4. Кровоизлияние в боковые желудочки; происходит из *sinus sagittalis inferior*, *sinus rectus (tentorii)* и *venae magna Galeni*.

Соответственно расположению гематом возможны следующие клинические проявления поражения центральной нервной системы (Zitze, Neurath, Reuss).

1. При супратенториальных кровоизлияниях — напряжение родничков, более сильное расхождение швов на стороне поражения, поравенство обеих половинок черепа, большее расхождение одной стороны лямбовидного шва; судороги клонические, от самых лёгких подергиваний до тяжёлых припадков эпилепсии с тонической неподвижностью мускулатуры и цианозом; сторону поражения определяет место начала судорог и их интенсивность, усиление сухожильных и кожных рефлексов; часто гипертермия, повышенная механическая возбудимость мышц лица /феномен лицевого нерва/ и конечностей; односторонние судороги в области грудного-кишечно-сосудистой мускулатуры; более частая односторонность шлепаний; паралич п.1. раbreбгае /птоз на стороне кровоизлияния/; мидриаз на стороне поражения; более резкое поражение коркового центра лицевого нерва, паралич центров рук и ног, постепенно развивающийся паралич лицевых мышц противоположной стороны; паралич подъязычного нерва /отклонение языка в сторону паралича/ — часто одновременно с параличом лицевых мышц; тремор /поражение центров жевательных мышц, расположенных впереди центра лицевого нерва/; зевота; страбизм; нистагм, мидриаз, указывающие на корковую локализацию поражения, но не на сторону поражения; лямбовидная пункция значения не имеет; бульбарные симптомы менее значительные.

2. При инфратенториальных кровоизлияниях преобладают бульбарные и спинальные симптомы — парез дыхательного центра; цианоз, замедление сердечного ритма; тахикардия; парализованное спокойствие, сонливость; повышение артериального давления;

перодичный родничок едва напряженный вначале, в дальнейшем становится более напряженным, после чего развиваются двусторонние судороги, ригидность затылка, опистотонус, тонические судороги конечностей, более сильные, чем при супратенториальных кровоизлияниях /раздражению спинальных корешков крови, попадающей в спинно-мозговую жидкость/. Лямбда-изгиб имеет диагностическое значение в течение первой недели; фиксированные эритроциты свидетельствуют о продолжительном существовании кровоизлияний; паралич конечностей.

3. При вентрикулярных кровоизлияниях вследствие первично повышенного внутричерепного давления /кровь доходит до четвертого желудочка или через foramen Magendii до продольного мозга и спинно-мозгового канала/ имеет место напряжение родничков, беспокойство, поражение дыхательного центра, судороги, напоминающие судороги при интратенториальных кровоизлияниях.

4. При кровоизлияниях в спинной мозг, наблюдающихся при тазовых предлежаниях, поворотах, симптомы гематоматии зависят от величины кровоизлияния; небольшие кровоизлияния могут пройти без заметных клинических симптомов; при больших же - сразу после рождения устанавливается вялый паралич, чаще нижних, реже верхних конечностей, иногда - всех конечностей. При этом часто наблюдается паралич пузыря и прямой кишки. Гематоматия может сопровождаться кровоизлиянием в мягкие мозговые оболочки и тогда к описанным симптомам присоединяются менингеальные /неподвижность позвоночника, тонические подрагивания, симптом Кернига/. Различают спинальную и цереброспинальную формы

спинальных и неинтегральных кровоизлияний (Seite). В первом случае кровоизлияние происходит между dura mater и телом позвонков; во втором - в спинно-мозговой канал кровь попадает из полости черепа.

На основании изложенной клинической картины, описанной различными авторами с привлечением опыта собственных клинических наблюдений в течение многих лет можно сделать вывод, что клиническая симптоматология повреждения центральной нервной системы у новорожденных чрезвычайно многогранна и разнообразна.

Влияние внутричерепной травмы изучена еще недостаточно. Наряду со случаями, где симптомы болезни выражены ярко, встречаются стертые клинические формы её, что затрудняет диагностику. Поэтому при изучении влияния внутричерепной травмы некоторые авторы пытались выявить наиболее рано проявляющиеся симптомы заболевания /синдром нарушения дыхания - И.И. Словенский, 1950; соотношение частоты дыхания и сердечных сокращений - А.Ф.Зеленский, 1948/.

В настоящее время известны результаты экспериментально-морфологических и клинико-морфологических исследований при нарушении маточно-плацентарного кровообращения с последующим развитием асфиксии (Г.Н.Полякова, 1953/. Автором показано, что ^{внутри}утробная асфиксия вызывает расстройство кровообращения, что при наличии повышенной проницаемости сосудистых стенок ведёт к образованию эмбрионального отёка и кровоизлияния; наиболее тяжёлые изменения при асфиксии наблюдаются в мозгу и почках плодов /большая чувствительность к дефициту кислорода/. Г.Н.По-

Ляхова на основании своих наблюдений считает, что клинико - картину выраженным форм нарушения мозгового кровообращения у новорожденных можно представить в виде схемы 3-х основных стадий - угнетения, возбуждения и стадии пониженной активности жизненных функций. Эта идея нам кажется справедливой, так как она согласуется с высказываниями П.Р.Петрова о последовательности восстановления функций различных отделов головного мозга в зависимости от чувствительности различных отделов мозга к гипоксии. Смену определенных клинических стадий автор рассматривает, как явление постепенного растормаживания различных отделов головного мозга новорожденного /снизу вверх/. По мере того, как слабнет инертность тормозного процесса, выступают изменения раздражительного процесса.

Изложенная концепция, с нашей точки зрения, имеет как научный, так и практический интерес. С этих позиций многогранность клинических проявлений внутричерепной травмы можно объяснить патологическим состоянием нервных клеток мозга, связанным с гипоксией и с гипоксинацией. Этим же объясняется и тот факт, что в ряде случаев при выраженной клинической картине тяжелого мозгового поражения на вскрытии макроскопического кровоизлияния в область мозга не обнаруживают.

В.И.Тихонов /1953/ изучал состояние новорожденных в связи с нарушением мозгового кровообращения на большом материале /522 новорожденных/. Наблюдения автора показали, что наряду с тяжелыми нарушениями мозгового кровообращения, часто сопровождающимися появлением очаговых кровоизлияний в оболочки и вещество мозга, имелись случаи, где нарушения мозгового кровообращения носят более лёгкий характер. В этих случаях синдромами представляются не совсем чёткими и на таких новорожден-

ных не всегда обращается достаточное внимание. Между тем, эти заболевания имеют определенную симптоматику и данная группа новорожденных нуждается в соответствующем уходе и лечении. В противном случае лёгкие формы переходят в более тяжёлые.

Автор констатирует факт высокой заболеваемости матерей указанной группы новорожденных и значительный процент различных осложнений родового акта, что объясняет частоту оперативных вмешательств и акушерских пособий. При этом справедливо указывается на то, что в возникновении нарушения мозгового кровообращения у новорожденных большое значение имеют не столько проводимые операции, сколько причины, вызвавшие оперативное вмешательство (Л.В.Голендукина, 1956).

По мнению В.И.Тихова в развитии нарушения мозгового кровообращения у новорожденных большую роль играет угрожающая асфиксия плода и рождение в асфиксии. Кроме того, внутриутробная интоксикация плода, связанная с заболеванием матери и зависящая от перехода токсических продуктов из крови матери в кровь плода. При этом нарушение различных отделов центральной нервной системы обуславливается кислородным голоданием мозга.

В зависимости от тяжести клинических симптомов В.И.Тихов различает 3 степени нарушения мозгового кровообращения в клиническом течении заболеваний исследованных групп.

I группа - нарушение мозгового кровообращения I степени - самые лёгкие случаи. Функциональные нарушения выражены слабо и держатся недолго. У детей в первые часы жизни отно-

частся общая гипотония, вялая реакция на раздражение, сто-
нущее дыхание, лёгкие асфизии, иногда беспокойство и тре-
мор конечностей. Со стороны лёгких - явления ателектаза.
В последующие дни такие новорожденные плохо сосут, поздно
восстанавливают вес и остаются палими.

II группа - нарушение мозгового кровообращения II-й сте-
пени, куда относятся новорожденные, у которых описанные
симптомы выражены и держатся дольше с присоединением новых
симптомов /судороги, вскрикивания, звота, инстаги, рас-
стройство сна/. Дети в весе не прибавляют, начинают хорошо
сосать лишь с 4-5 дня.

III группа - нарушение мозгового кровообращения III-й сте-
пени. В этой группе автор отнёс новорожденных, у которых
были резко выраженные симптомы нарушения мозгового крово-
обращения, напоминающие таковые при внутримозговых крово-
излияниях, но отличающиеся от последних быстрым исчезнове-
нием и благополучным исходом и поэтому характер мозговых
поражений не установлен. Последнее обстоятельство на дан-
ном этапе изучения отождествляет III-ю степень проявлений
нарушения мозгового кровообращения с внутримозговыми крово-
излияниями. Факт выздоровления новорожденных из этой группы
не может говорить об отсутствии внутримозгового кровоиз-
лияния.

Подобная трактовка поражения центральной нервной си-
стемы, с новой точки зрения, подводит клинициста к более
правильной оценке состояния новорожденного и настораживает

ого в смысле своевременности мероприятий по профилактике и лечению тех или иных проявлений нарушения мозгового кровообращения. Но, с другой стороны, мы считаем, что такая трактовка требует дальнейшего уточнения примененной терминологии в патологии новорожденных. На смену "родовой травмы" автором принимается термин "нарушение мозгового кровообращения". Однако клинический диагноз внутричерепного кровоизлияния по-прежнему остается трудным, особенно во II-й группе, характерные симптомы которой могут быть также клиническим проявлением уже происшедшего кровоизлияния в область мозга.

Лечение новорожденных с последствиями внутричерепной травмы, судя по литературным данным и собственному опыту, представляет в общем мало благодарную задачу. Успех лечения связывается обычно с величиной и локализацией гематомы. Как указывалось ранее, наиболее тревожными являются кровотечения в подтензориальные отделы центральной нервной системы и связанные обширные кровоизлияния. Но в свете изложенных данных об этиопатогенезе так называемой внутричерепной травмы и согласно собственному убеждению мы считаем необходимым в этом добавить, что успех зависит от того, насколько глубоко нарушено маточно-плацентарное кровообращение, приводящее к внутриутробной асфиксии плода.

Как известно, кардинальным симптомом повреждения центральной нервной системы у новорожденных является асфиксия. Спаивание новорожденных проводится согласно ин-

струкции, принятой Министерством здравоохранения. Сроки клинической смерти, после которых еще возможно полное восстановление жизненных функций, зависят от того, какой период прекращения кровообращения может переносить мозг, в особенности его наиболее чувствительные и анонсовые отделы (В.А.Неговский, 1943).

Ряд исследователей показал, что чем моложе орган, тем легче подвергается оживлению остальные органы и организм в целом, тем более резистентной оказывается в этих случаях центральная нервная система. Причину этого усматривают в меньшей дифференцированности центральной нервной системы новорожденных (Кулябко, Осиповский и др.).

Для оживления плода прежде рекомендовался метод искусственного дыхания по Пульitze, Проховнику. Сейчас эти способы оставлены, так как при их применении возможно усиление кровотока в мозгу. Искусственное дыхание проводится по методу Сильвестра, как наиболее эффективному и менее травматичному. С целью возбуждения жизненно-важных центров рекомендовалось применение 1% раствора лобелина, 0,15% раствора цититона, по специальным показаниям 10% раствор коффеина; при появлении дыхательных движений - ингаляции кислорода до полного купирования состояния асфиксии; при этом большое значение придается правильному согреванию ребенка.

В настоящее время в акушерстве рекомендуются методы оживления по Н.С.Легенченко / 1949/, В.Н.Хмельовскому / 1958/, Л.С.Персинавинову / 1958/, по комплексному способу В.А.Неговского, П.Ф.Дордания и А.А.Павлицкой / 1958/.

С терапевтической целью при внутричерепных травмах рекомендуется покой, антигеморрагические средства, симптоматические по особенностям течения заболевания, правильное вскармливание на фоне особого ухода за ребенком, профилактика вторичных заболеваний.

В литературе известны данные об оперативном лечении внутричерепных гематом. Так, Кушинг (Cushing, 1905) из 9-ти случаев операций вскрытия и опорожнения гематомы в 4-х имел положительный эффект. При этом надеется не только сохранить жизнь ребенку, но и предупредить последствия кровоизлияния в мозг (Cushing, 1905; Simon, Seitz, Henschel). Мы полагаем, что затруднения постановки точического диагноза, локализации гематомы, высокие требования к оперативной технике, по-видимому, служат объяснением редкого применения этого метода лечения.

В последние годы в медицинской прессе появились статьи, призывающие к пересмотру вопроса хирургического лечения инсультов головного мозга у взрослых (Н. Грачевков, Л. Соснин, 1954). Неудачи первых попыток оперативного лечения мозговых геморрагических инсультов авторы объясняют теоретической и практической неразработанностью вопроса. Трудности диагностического порядка и хирургической техники они видят в генезе мозговых инсультов /очаговое кровоизлияние или геморрагическая инфильтрация/ в условиях операции на мозговой ткани в состоянии отека.

Г.П.Полякова на основании своих наблюдений и выводов о механизме и сущности внутричерепной травмы новорожденных

детей считает, что рациональная терапия должна проводиться с учетом клинических стадий болезни, т.е. с учетом изменения функционального состояния различных отделов головного мозга. Мы полагаем, что такой принцип является совершенно правильным. Первоочередным терапевтическим мероприятием являются устранение последствий гипоксии мозга путём обогащения воздуха кислородом, а также улучшением лёгочного дыхания. Применение сильных стимуляторов дыхательного центра /лобелин, цититон/ рекомендуется лишь по строгим показаниям. На второй стадии болезни стоит задача снятия общего возбуждения, особенно длительного расстройства сна, и улучшение обменных процессов в мозгу. Кислородная терапия сочетается с антигеморрагической, а внутривенное введение глюкозы и витаминов способствует улучшению обменных процессов мозга и предупреждает развитие отёка мозга.

В третьей стадии используются общестимулирующие средства /коффеин, гемотерапия, витамины/ при одновременной профилактике возможных осложнений в других органах и особенно в лёгких, так как развитие патологических процессов в этих случаях оказывает дополнительное неблагоприятное воздействие на центральную нервную систему ребенка. Успех лечения во многом определяет организация обслуживания, которое должно быть доведено до степени индивидуального.

В клинике новорожденных Свердловского института ОМ в комплексе терапевтических средств при внутричерепной травме с 1953-1954 гг. нами введен метод трансфузий нативной плазмы и глюкозы (Г.К.Гафарова, 1953; Г.К.Гафарова, 1956; С.Н.Пав-

цукова и Г.М.Лисовская, 1958; Р.Е.Леенсон, С.Н.Павлунова, Г.Н.Гафарова, Р.А.Малилова, Н.Я.Мизникова, Г.Я.Пульман, А.Д.Арбузова, Г.М.Лисовская, В.Н.Резникова, Л.С.Галева, Т.Н.Сисолина, К.А.Согрина, 1960). Использование данного метода привело к снижению смертности в группе новорожденных с кровоизлиянием в мозг, снижению частоты вторичных заболеваний и отдаленных последствий неврологического характера (А.Д.Арбузова, Н.Я.Мизникова, Л.Н.Плечникова, Г.Я.Пульман, 1958).

Основой использования метода трансфузий плазмы при внутричерепной травме у новорожденных послужили ряд важных положений, установленных современной теоретической медициной, которые будут представлены в специальном разделе собственных исследований /гл.VI/.

В 1953 году П.Я.Беспаловым и В.С.Дашковской предложено вводить в качестве терапевтических средств при внутричерепной травме глутаминовую кислоту. В последующие годы были опубликованы результаты лечения новорожденных глутаминовой кислотой. ^{А.А.}Бонедикт и ^{В.С.}Дашковская, которые показали положительное влияние ее при лечении этой группы детей /1955/. Использование глутаминовой кислоты основано на особенностях биохимического действия ее. Известно, что глутаминовая кислота входит в большом количестве в состав мозговой ткани /белого и серого вещества головного мозга/; активно участвует в биохимических процессах, протекающих в мозгу, в белковом и углеводном обмене, стимулирует окислительные процессы и улучшает питание нервных клеток головного мозга.

Параду с этим, глутаминовая кислота является предшественницей всех заменимых аминокислот в организме и способствует дезинтоксикации последнего, связывая образующийся аммиак. С этим свойством соотносится применение глутаминовой кислоты в качестве лечебного средства при заболеваниях нервной системы в психиатрии, невропатологии и педиатрии. В большинстве препаратов глутаминовая кислота применяется в сочетании с фрукто-глюкозой, внутрь и внутривенно в виде 1% раствора.

Наш опыт применения глутаминовой кислоты в комплексе мер выхаживания и лечения недоношенных детей в первые дни жизни путём введения per os и внутривенно показал благоприятные результаты. Они выражались в улучшении общего состояния и клинической симптоматики недоношенных, что совпадало с появлением электрофизиологических признаков повышения тонуса коры головного мозга, которые мы наблюдали при анализе ЭЭГ, полученных в процессе лечения.

Обобщение.

Литературные данные о кровоизлиянии в мозг у новорожденных показывают, что кровоизлияние в мозг является одной из основных проблем патологии периода новорожденности. При этом, особое значение кровоизлияние в мозг имеет для недоношенных новорожденных. В основе возникновения кровоизлияния в мозг у новорожденных лежит многообразие причин.

До настоящего времени еще сохраняются в литературе две точки зрения на возникновение внутримозговой травмы:

1/ признание доминирующей роли механической травмы /оперативные вмешательства, несоответствие размеров головы плода и размеров таза роеницы/ и 2/ признание доминирующего значения последовательно развивающейся асфиксии, в возникновении которой, в свою очередь, играют роль различные этиологические факторы со стороны матери и плода.

Патология центральной нервной системы новорожденных не исчерпывается лишь внутричерепными кровоизлияниями; определенное значение в ней имеет и нарушение мозгового кровообращения, вызванное развитием патоморфологического субстрата отека мозговой ткани и венозной гиперемии. При этом внутричерепные кровоизлияния могут быть следствием влияния одной причины или совместного воздействия нескольких этиологических факторов одного направления или разного характера.

К решению вопросов диагностики, профилактики и лечения внутричерепной травмы необходим дифференцированный подход. Многообразие проявлений клинической симптоматики внутричерепной травмы у новорожденных затрудняет своевременную диагностику во всех случаях заболевания, что направляет клинициста на путь поисков дополнительных методов диагностики внутричерепной травмы у новорожденных, включая и методы томографической диагностики.

Глава II.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ О БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ
В ЖИВЫХ ТЕЛАХ И СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О
ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ.

В настоящее время является установленным, что возникновение биоэлектрической активности связано с жизнедеятельностью тканей и сопровождается такими процессами первичной деятельности, как возбуждение и торможение. Биоэлектрический потенциал признан внешним показателем функционального состояния тканей или органа в целом.

Современные теории происхождения биоэлектрических потенциалов в нервной и мышечной клетке показывают, что в основе возникновения электрической активности в живых системах лежат процессы клеточного метаболизма. Таким образом, источником биоэлектрического тона являются биохимические процессы, характеризующиеся смещением электронов и изменением полярности мицеллы клетки. Биоэлектрические процессы являются результатом физиологической активности органов и тканей.

Как же складывалось такое научно-обоснованное представление в электрофизиологии?

В 1896 г. В.Ю.Чаговец применил теорию Аррениуса о диссоциации электролитов в растворах к объяснению механизма возникновения разности биопотенциалов и создал диффузионную теорию биоэлектрических явлений.

Сущность теории В.Ю.Чаговца заключается в том, что содержащиеся в тканях электролиты и высвобождающиеся из них ионы имеют неодинаковые концентрации в различных частях живой системы, что служит причиной возникновения диффузионных процессов. Так как при диффузии разные ионы имеют различную скорость передвижения, то в разных частях системы создаются

неодинаковые концентрации положительных и отрицательных ионов, что и ведёт к появлению разности потенциалов.

Таким образом, В.В.Чаговец в своей теории исходил из связи физико-химического явления /электрический заряд/ с течением обмена веществ в тканях. Этим объясняется то, что основной смысл диффузионной теории не потерял своего значения и до сего времени.

Берштейном была создана мембранная теория происхождения разности потенциалов /1901 г./. Смысл её в признании полупроницаемой мембраны на поверхности клетки, которая пропускает катионы и не пропускает анионы.

Мембранная теория Берштейна в дальнейшем встретила ряд возражений в последующих теориях по этому вопросу. Так, в 1916-1922 гг П.П.Лазаревым была создана ионная теория возбуждения, согласно которой единственной формой раздражения признаётся ионный сдвиг, т.е. возбуждение возможно лишь в случае изменения концентрации ионов в тканях, переходящих определённый предел.

Изменение же концентрации ионов происходит за счёт энергии определенного вида внешних воздействий на рецепторы органов чувств. Эта ионная теория деятельности органов чувств говорит о разложении особого "чувствительного вещества" /ион-протекта/ под влиянием раздражителя с образованием свободных ионов, участвующих в образовании электродвижущей силы действия.

В 1937 г. Хейлер (Heiler) доказал, что первой причиной возникновения биотока являются не переносы, а химичес-

ские процессы, характеризующие обмен веществ в клетке. Такими являются процессы расщепления креатининфосфорной кислоты, образование молочной кислоты и сахара, поглощение и исчезновение ацетилхолина, связанные с изменением концентрации ионов.

Д.Н.Насонов и В.А.Александров /1944, 1949/ усматривают глубокое сходство между явлениями повреждения и возбуждения. Они считают, что если механическое воздействие не слишком велико, оно не вызывает гибели клетки, а играет роль физиологического раздражителя.

Сущность данной теории заключается в том, что:

1/ неповреждённая протоплазма рассматривается как не смешивающаяся с водой фаза; 2/ принимается, что электролиты в протоплазме связаны с белковым субстратом и только при повреждении и возбуждении белково-электролитный комплекс превращается в водный раствор — электролитов и белков. Белково-электролитный комплекс создается за счет клеточного метаболизма.

Авторы полагают, что если протоплазма обладает свойствами фазы, то скачок потенциала должен возникнуть на поверхности протоплазмы, омываемой раствором какого-либо электролита. Растворённые в протоплазме при повреждении свободные электролиты при соприкосновении с неповреждённой протоплазмой на поверхности раздела должны дать скачок потенциала вследствие неодинаковой растворимости катиона и аниона в живой протоплазме. Этими электролитами

являются фосфаты калия, негитивизирующие поверхность протоплазмы, и другие электролиты, образовавшиеся в результате обмена, повреждения или возбуждения. Протоплазма возбужденного участка, так же как и при повреждении, теряет свои фазовые свойства и связанные электролиты освобождаются, вследствие чего приложению к возбужденному участку электрода даёт тот же результат, как и приложению к поврежденной поверхности.

Таким образом, биопотенциалы по теории Д.Н.Насонова и Александрова считаются мезофазовыми, возникающими в связи с освобождением энергии клеткой в результате клеточного метаболизма.

И.С.Бериташвили /1949/ считает, что в основе всех жизненных отправления обмена веществ, роста, размножения, а также возбуждения лежит сложный ферментативный процесс распада и восстановления липопротеидов. Этот основной процесс живой системы он назвал основным биологическим процессом: процесс расщепления - катаболический процесс - основное условие обмена веществ, роста, размножения, ибо свободная энергия, необходимая для анаболического процесса, берется из энергии, освобожденной во время катаболического процесса. В обычных условиях существования организма живая возбудимая система испытывает очень сложное воздействие внешней и внутренней среды. Это влияет на динамику живой системы и на её основной биологический процесс. Ввиду того, что живая система во всех своих частях испытывает

несоодинаковое внешнее влияние, — скорость процессов расщепления и восстановления также различная в разных частичках живой протоплазмы, — значит, в разных частичках живой протоплазмы процессы расщепления и восстановления происходят гетерохронно.

По мнению И.С.Бериташвили, основной биологический процесс производит каждый раз в период расщепления и восстановления ряд ионизированных продуктов. Этих создается условие для возникновения э.д.с. на поверхности мембран или их образований /миелиных и нервных волокон, нервной клет-ки/.

Возникающий при этом ток И.С.Бериташвили назвал основным биопотенциальным током, поскольку он возникает вследствие разницы в интенсивности основного биологического процесса.

И.С.Бериташвили считает, что "при возбуждении происходят в общем такие же ферментативные процессы расщепления и восстановления, как и во время основного биологического процесса, но во время возбуждения процессы расщепления и восстановления происходят во всех частичках живой системы изохронно, расщепляется и восстанавливается вся живая система, затронутая возбуждением. В возбужденном участке возникает много ионизированных продуктов, последние поляризуют поверхность мембраны в возбужденном участке и тем обуславливают возникновение электрического тока между возбужденным и невозбужденным участками, продолжительность которого в общем должна быть такая же, как при расщеплении

каждой частички живой системы в период основного биологического процесса".

Следовательно, биоток возбуждения является следствием возбуждения, т.е. возникает в связи с изохронным расщеплением в живой системе и в то же время является причиной возникновения возбуждения в соседнем невозбужденном участке, т.е. причиной изохронного расщепления в этом участке.

Таким образом, биоток по И.С.Бериташвили является суммарным эффектом многих одновременно протекающих процессов, во время которых происходит образование ионов, электролитов, свободных радикалов вследствие внутриклеточных ферментативных воздействий.

Разделяя убеждения И.С.Бериташвили, П.А.Кометнани /1949/ считает, что биохимические превращения, протекающие в разных частях клетки с разной интенсивностью и гетерохронно, связаны с разными структурными образованиями клетки, беспрерывно изменяющимися; поэтому при соединении участков с разным уровнем обмена через гальванометр обнаруживается разность потенциалов. Следовательно, различный ритм спонтанной активности различных отделов центральной нервной системы обусловлен неодинаковой интенсивностью биохимических явлений, а также их характером. Кроме того, по П.А.Кометнани образование ацетилхолина и подобных ему веществ представляет одно из звеньев химических превращений, принимающих участие в происхождении биотока.

Значение ферментов и им подобных веществ для химической динамики и возникновения биоэлектрических явлений

установлено и другими авторами (А.Д. Гинецкиной, X.C. Костяниц, 1946). В настоящее время считается доказанным, что сопряжение реакции гидролиза и синтеза ацетил-холина при участии ферментов холинэстеразы и холинэстеразы обеспечивает постоянство и непрерывность биоэлектрических потенциалов в клеточных образованиях (X.C. Костяниц и его сотрудники, 1946).

Приведённые литературные данные объясняют происхождение биопотенциалов и указывают на то, что биоэлектрические явления в органах, в частности в нервной системе, имеют большое значение как показатели их жизнедеятельности, их функционального состояния.

Такое представление имеет свою историю, связанную в первую очередь с развитием электрофизиологических методов и с исследованиями отечественных физиологов.

В.Я. Даниловский в 1876 г. открыл электрическую реакцию коры головного мозга и назвал её функциональной, считая, что электрическая активность коры головного мозга связана с функциональной деятельностью мозга.

"...функциональная деятельность нервных мозговых /и других/ клеток также тесно связана с проявлением электрической реакции, как это уже признано для нервного волокна".

В 1882 г. П.М. Сеченов установил ритмический характер электрической активности продолговатого мозга. Эту активность он назвал "спонтанной", вследствие неизвестности структурных и функциональных условий, которые служат причиной проявления возбуждения в такой форме. Он считал, что ко-

колебания электрических потенциалов наблюдаются и при полном покое, в отсутствие раздражений — связывал характер потенциалов мозга с его физиологической деятельностью.

Н.Е.Введенский, применив телефоническую методику, прослушивал периодические шумы "рокошн", отражающие ритмику электрических колебаний мозга.

В дальнейшем Н.А.Миславский /1894/, В.Ф.Вериге /1889/, С.А.Тривус /1900/ сообщили данные, подтверждавшие прежде опубликованные первыми исследованиями.

В 1898 г. В.Е.Ларионов, занявшись вопросами локализации функций в головном мозгу, установил зависимость между раздражением различной тональности и характером электрических колебаний.

Большое значение для появления электроэнцефалографии, как метода исследования, имели исследования П.Ю.Кауфмана /1912 г./, а также Б.В.Правдин-Немицкого /1913 г./, которые показали возможность отведения биотоков через неповрежденную поверхность черепа на животном, дали первую классификацию потенциалов электрической активности и ввели термин "электроцереброграмма".

А в 1929 г. Бергер на основании этих исследований и усовершенствования регистрирующих аппаратов и усилителей произвел запись мозговых потенциалов у человека при психических заболеваниях, используя электроды-иглы и пластины из непроводящегося материала. Запись была названа электроэнцефалограммой /Э.Э.Г./.

Им же были описаны спонтанные колебания у человека на ЭЭГ, которые выражаются двумя видами волн — альфа — и бета-волнами. Частота альфа-волн α варьирует от 7,5 до 13 в

секунду /в среднем 10,5 герц/. У взрослого человека альфа-волны протекают с большой регулярностью. Амплитуда их варьирует от 10 до 50 микровольт.

Частота бета-волн / β / от 15 до 30 и больше в секунду /в среднем 25 в сек./. Амплитуда бета-волн в 2-4 раза меньше, чем амплитуда альфа-волн.

Волны с частотой выше 30 в секунду были названы гамма-волнами.

Помимо указанных частот на ЭЭГ человека могут определяться медленные волны частотой ниже 7,5 в сек. Они характерны детскому возрасту. У здоровых взрослых такие волны возникают обычно лишь во время сна. Кроме того, у взрослых они могут представлять патологическую разновидность колебаний электрического потенциала.

Электроэнцефалография уже после первых исследований головного мозга у человека быстро внедрилась в область клинической медицины. И сейчас с помощью этого метода изучаются с одной стороны сложные вопросы физиологии больших полушарий, с другой — электроэнцефалография приобретает всё большее значение для решения вопросов патологической медицины, а именно служит методом контроля за динамикой изменений патологического процесса, эффективности проводимого лечения, для решения трудных вопросов диагностики, как дополнительный объективный метод распознавания болезни (Д.Г.Шмелыгин, 1939, 1941; А.С.Пензин, 1941; С.А.Саргисов, 1942; М.Н.Ливанов, 1944; П.С.Беритавили, 1945; Ф.В.Бассин, 1945, 1946; Н.Н.Асписов, 1946; В.Е.Найорчик и В.С.Русинов, 1948; Н.В.Голынов и В.Н.Масилов, 1948)

Однако следует указать, что эти исследования и практическое их применение касаются изучения организма взрослого человека.

По вопросу возрастных особенностей электрической активности коры головного мозга у детей в отечественной литературе известно ограниченное количество работ, в которых представлены данные изучения электрической активности коры головного мозга у детей в возрасте от одного и трёх месяцев до пубертатного периода развития (А.Б.Коган и Н.В.Штейнбух, 1950; Н.Н.Шнурберг, 1947; Н.В.Штейнбух, 1954; Г.С.Павлович, 1953).

Что касается кортикальной активности у новорожденных, судя по данным специальной литературы, существовало мнение, что электрическая активность коры головного мозга у них не обнаруживается (Н.С.Бериташвили, 1948; С.А.Чугунов, 1950-1956; Н.Н.Касаткина, 1951; Н.Н.Козин, 1952; руководство по физиологии под редакцией проф. Е.Б.Баевского, 1947).

Так, Н.С.Бериташвили пишет, что "у человека медленные спонтанные колебания впервые появляются в возрасте от 2,5 до 6 месяцев. Вначале они наступают моментами, затем становятся постоянными, правильно ритмичными. Ритм колебаний сперва низкий - 4,5 в сек., длина волн большая - 60-175 микров. С возрастом длина волн уменьшается, а затем вновь нарастает. Нормальный альфа-ритм взрослого человека 9-12 в сек. достигается в возрасте от 10 до 12 лет. Появление бета-ритма связано с развитием функций коры. Они появляются, когда ребенок начинает узнавать и хватать предметы".

У С.А.Чугунова в монографии мы находим следующие данные: "у новорожденных ритмических колебаний на ЭЭГ не обнаруживается. Наиболее молодой возраст ребенка, когда удавалось отметить спонтанную биоэлектрическую активность, был 35 дней".

Н.И.Козин /1952/ в статье "Возрастные особенности корковой динамики у детей" утверждает, что "если в коре больших полушарий взрослого человека постоянно наблюдаются биотомы, то у новорожденных они отсутствуют. Впервые биотомы обнаруживаются на 7-9 день жизни ребенка". Эти особенности автор связывает с незрелостью коры головного мозга в младшем возрасте и слабостью корковых процессов.

Н.И.Касаткин считает, что "у новорожденного ребенка спонтанные электрические колебания мозга отсутствуют; наиболее рано появляются альфа-волны. Они обнаруживаются сначала в двигательной области на 7-9 день, а затем затылочной, т.е. в зрительной области коры, на 2-3 месяце жизни с более медленным ритмом 3-4 колебания в секунду. Постепенно с возрастом, ритм учащается; появляются также и бета-волны /1951 г./. Эти данные, по-видимому, не являются результатом собственных исследований биотоков у новорожденных с первого дня жизни. Указаний на это в работах мы не нашли.

Нам кажется, что если можно говорить о наличии кортикальной активности новорожденного на 7-9 день жизни, то едва ли можно отрицать её у новорожденного тотчас после рождения, так как несколько дней в смысле периода для динамики развития в онтогенезе, по-видимому, не могут иметь существенного значения. Кажется, что было бы более логичным предполагать из-

менение электрической активности коры головного мозга новорожденного с первого дня под влиянием условий приспособления его организма к внешней среде в период новорожденности.

Исследования А.Б.Когана и Н.В.Штейнбух /1950г./ посвящены выявлению возрастных особенностей электроэнцефалограммы ребёнка. Изучены электроэнцефалограммы детей в возрасте от 3 месяцев до 16 лет.

Полученные данные авторы анализировали по 4-м группам: от 3 месяцев до 2 лет; от 2 лет до 6 лет; от 7 до 11 лет и от 11 лет до 16 лет. Авторы пользовались лобно-затылочным отведением от левого полушария. Им установлено, что:

1. Для детей первой возрастной группы характерна частота альфа-ритма от 6 до 9,5 сек., слабая выраженность и малая устойчивость ритма.

2. Доминирует бета-ритм. По мере становления альфа-ритма выраженность бета-ритма уменьшается.

3. Диапазон величин амплитуд ритма во всех возрастах довольно велик - от 30 до 120 микровольт.

4. Для исследованных возрастных групп характерны так же ритмы с частотой 9-13 до 18 в сек.

5. Выраженный и устойчивый по частоте и амплитуде альфа-ритм устанавливается к 12-летнему возрасту.

Нам кажется, что возрастные пределы первой группы, ограниченные авторами 2 годами жизни, являются не совсем удачными. Мы считаем, что более обоснованным было бы дифференцирование возрастных групп с учетом особенностей развития организма и становления отдельных функций.

П.И.Шиммельберг в результате своих исследований установила резкое отличие электроэнцефалограммы ребёнка от электроэнцефалограммы взрослого человека. Это выражалось в наличии медленных волн различной частоты: дельта-волны с частотой 1-3 в сек., тета-волны с частотой 4-7 в сек. и альфа-волны с частотой 8-12 сек. Бы установлено и наличие быстрых волн /бета/ с частотой 20-30 в сек.

Из зарубежной литературы, касающейся изучения биоэлектрической активности нормальных и больных новорожденных с момента рождения в динамике, мы имели возможность познать — миться с работами Д.Хигса, Б.Ихмана и А.Броуна (и др. D.Huges, B. Ehemann, and A.Brown, 1948). Условия съёмки электроэнцефалограмм у них были несколько иными, — они проводили исследование при положении ребёнка на руках у сестры, что в наших условиях было исключено. Не развивая мысль о расовой принадлежности в дальнейшем, авторы указывают на то, что 2/3 исследованных детей были негритянского происхождения и 1/3 белых. Для регистрации биотоков мозга авторами использовалась четырёхканальная установка.

По данным этих авторов, электроэнцефалографическая картина нормальных доношенных спящих детей характеризуется отсутствием определенного ритма и двумя типами частот, проявляющихся в волнах порядка 1-2 в секунду и 5-10 в сек. Чем выше частота волн, тем ниже амплитуда их. Амплитуда волн у новорожденных меньше, чем у более старших детей и взрослых. Авторы считают, что эти наблюдения подчеркивают функциональную незрелость коры новорожденных. Выводы сделаны на основании анализа 82 электроэнцефалограмм, полученных у 72 новорожденных в первую неделю жизни.

Другая работа авторов посвящена изучению электрической активности коры головного мозга у 8 больных новорожденных с внутричерепной травмой /1948/. У 7-ми из них обнаружено соответствие клинического патологического синдрома с ненормальной электроэнцефалографической картиной, которая характеризовалась тем, что присутствовала обычная частота, типичная для электроэнцефалограммы здорового доношенного новорожденного, но доминировала чрезвычайно низкая амплитуда во всех отведениях. На фоне записей имели место обратные записи, дизритмии и пароксизмальные всплески высокой амплитуды.

Хьюс, Икхман и Броун в работе, посвященной изучению влияния различных доз обезболивающего средства *sesonal sodium* принятых матерью, на биоэлектрическую деятельность коры новорожденного, показали, что оно вызывает депрессию электрической активности мозга, которая выявляется еще при отсутствии клинических симптомов вялости. Это позволило авторам сделать вывод о том, что электроэнцефалографическая картина является наиболее чувствительным показателем депрессии коры, чем простое клиническое наблюдение, а также, что этот метод открывает возможность изучения дозировок обезболивающих средств и анальгетических препаратов, применяемых во время родовой деятельности и влияющих на состояние новорожденного.

Х.Магнуссон (*H. Magnusson*, 1951) использовал метод электроэнцефалографии при наблюдении за недоношенными детьми с "энцефало-офтальмическим синдромом в течение длительного времени и установил наличие церебрального повреждения.

Французские авторы Дэви, Мартин и Лантери (*Daveo, Martin et Lanteri*, 1951) в работе "Очерк о послеродовом и отделенном

последствия акушерского травматизма" изучили последствия акушерских осложнений у новорожденных детей и пришли к заключению, что аноксия плода является наиболее опасным осложнением и предвестницей эпилепсии. На электроэнцефалограммах новорожденных ими установлено наличие ритмов с частотой 1,5-3 колебания в секунду и амплитудой 50 микровольт, а также с частотой 4-6 колебаний в секунду с меньшей величиной амплитуды. Авторы считают, что метод электроэнцефалографии у новорожденных может иметь значение в постановке точечного диагноза, что они подтвердили при последующем хирургическом вмешательстве по поводу мозговой опухоли у 15-дневного младенца.

Исследования Ф.Дэвиса (F. Davis, 1947) показали, что существует соответствие между развитием кортикальной функции и развитием электроэнцефалограммы. Электроэнцефалограмма новорожденного, по данным автора, представляет неправильные медленные волны с частотой 0,5-2 в секунду и амплитудой 20-50 микровольт. На них наслаиваются быстрые волны /20-50 в сек./ очень низкого вольтажа /5 микровольт/. Вполне стойких волн с частотой 9-10 в секунду, типичных для электроэнцефалограммы взрослых, не встречается. С каждой последующей неделей жизни активность усиливается.

В первый год жизни иногда наблюдаются случайные вспышки волн 4-8 в секунду. На четвертом году жизни в затылочных отведениях появляются волны с частотой 7-8 в сек., которые авторы рассматривают как предвестники "взрослых волн", имеющих частоту 9-10 в сек. Скорые волны наслаиваются на медленные волны, увеличивают амплитуду и частоту. К девятому году электроэнце-

Энцефалограмма с затылочных областей соответствует электроэнцефалограмме взрослого.

Джамбо в своей работе показывает, также влияние различных факторов, как внимание, сон, открытие и закрытие глаз на особенности электроэнцефалографической картины. Кроме того, автором выявлено значение метода электроэнцефалографии при изучении патологических состояний центральной нервной системы, а именно: при опухоли мозга, при субдуральной гематоме, абсцессе мозга, для диагноза и локализации.

Д. Линдслей (D. Lindsley, 1936) изучал возрастные особенности биоэлектрической активности у детей /от 1 месяца до 16 лет/ и нашел, что главные возрастные различия касаются альфа-волн. В возрасте 1-2 месяцев наблюдаются лишь случайные перитимичные альфа-волны, нерегулярные по частоте и форме. У трехмесячных детей чаще всего наблюдалась та же картина, а иногда полное отсутствие больших волн, то-есть электроэнцефалограммы были представлены, в основном, мелкими бета-волнами с частотой 25-40 в сек. Отчетливыми альфа-волнами, по данным автора, становятся между 3 и 6 месяцами постнатальной жизни ребенка.

В начале возникновения альфа-волны имеют низкую частоту - 3-4 в сек. Затем с возрастом частота их нарастает и к пубертатному периоду достигает величины, характерной для взрослого.

В Советском Союзе работы, посвященные изучению развития биоэлектрической активности коры головного мозга в онтогенезе выполнены на животных. (А.С.Пенин, 1935-39; В.Н.Делов, 1940; А.Н.Волохов и Н.Н.Давыдова, 1952).

А.С.Пенчик /1935-1939/ проводил исследования электрической активности и структуры зрительной и моторной зон коры головного мозга у кроликов, начиная с пренатального периода жизни до взрослого состояния. Оказалось, что до рождения, когда кора головного мозга кролика находится в начальной стадии дифференцировки клеточной структуры и еще нет связи между первыми клетками, - электрическая активность слабо выражена. Через 14 дней после рождения биопотенциалы заметно усиливаются. Особенно отчетливо биопотенциалы, по данным автора, выражены в зрительной зоне. В результате своих исследований А.С.Пенчик пришел к заключению, что развитие биоэлектрической активности коры большого мозга в процессе онтогенеза генетически связано с развитием его клеточного строения и идет различно в структурно и функционально различных зонах коры. Им было также установлено, что отчетливые колебания потенциала большой частоты, но малой амплитуды можно зарегистрировать уже в последней трети внутриутробной жизни и особенно отчетливо у новорожденного кролика, т.е. в то время, когда наибольшего развития достигли крупные пирамидные клетки пятого слоя.

Таким образом, биоэлектрические данные согласуются с онтогенетическими данными о последовательном развитии корковых зон. Сочетание исследования биоэлектрических данных с данными микроскопического изучения строения коры в онтогенезе позволило автору прийти к убедительным выводам.

В.Н.Делов /1940/ в результате исследования биоэлектрических явлений в коре головного мозга новорожденных животных при лобном и затылочном отведении установил, что у щенков в

возрасте до 6 дней при отведении непосредственно от мозговой коры наблюдаются отдельные электрические колебания, не имеющие ритмического характера и отделенные паузами различной продолжительности. Частота их не превышает 5-8 в сек. Длительность каждого колебания равняется 100 миллисекундам. Амплитуда их соответствует 10-5 микровольтам. При отведении от мозговой коры проников электрические колебания наблюдаются с первого дня рождения. Частота их около 50 сек; амплитуда небольшая и равна приблизительно 10 микровольтам. К седьмому дню амплитуда возрастает в 3-4 раза.

Исследования В.Е.Делова так же, как данные А.С.Пенциева, доказывают наличие биоэлектрической активности коры головного мозга у животных уже в первые дни после рождения и определяют её особенности.

Следует отметить, что несмотря на сравнительно давно известные данные о наличии биоэлектрической активности коры головного мозга у новорожденных животных, изучение возрастных особенностей кортикальной активности в онтогенезе у человека до последних лет не проводилось. Между тем, если изучение у животных было интересно, главным образом, с теоретической точки зрения, то установление возрастных особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга у новорожденных детей при физиологических и патологических состояниях несомненно имеет и большую практическую ценность.

В работе "Развитие биоэлектрической активности больших полушарий головного мозга в онтогенезе" (А.И.Волохов и И.И. Давыдова, 1952) показано возникновение и развитие биопотенциа-

лов у нормально развивавшихся кроликов в условиях хронического опыта, у кроликов с разрушенным зрительным анализатором и разрушенным слуховым анализатором. Авторы установили, что: 1/ у нормально развивавшихся животных в течение первых двух дней после рождения электроэнцефалограмма состоит из волны высокой частоты /25-30 герц и низкой амплитуды, равной всего 3-4 микровольтам /бета-ритм/; 2/ на второй-третий день на электроэнцефалограмме появляются альфа-волны с частотой 8 герц, но с малой амплитудой /2-3 микровольта/ и 3/ по мере развития животного амплитуда электрических колебаний /на 12-14 день/ достигает 50-60 микровольта при частоте 45-50 герц. Амплитуда бета-ритма в это время равна 10-12 микровольтам при частоте 8-10 герц.

В монографиях и работах последних лет (Н.И.Гуляев, 1960; Д.А.Фарбер, 1961, Н.Г.Сидоренко, 1961) уже имеются указания на несомненную возможность регистрации биотоков мозга у новорожденных, однако эти данные очень скудны.

Обобщение.

Литературные данные о биоэлектрических явлениях живой ткани и о возрастной электроэнцефалографии, с которыми мы имели возможность ознакомиться, показывают, что физиологическая активность органов и тканей сопровождается развитием в теле человека и животных биоэлектрических процессов..

Более того, многочисленными исследованиями выявлено наличие особой формы электрической активности, характерной для такого биологического субстрата, как нервная клетка, — наличие колебаний разности потенциалов нервной клетки.

В основе возникновения электричества, обнаруживаемого во внешней цепи, которую питает биологический генератор, лежит разность ионных концентраций.

Способность развивать электродвижущую силу в живых тканях тесно связана с течением основных жизненных процессов в тканях — в частности с обменом веществ.

Возникновение возбудительного процесса связано с развитием электродвижущей силы, а распространение его, вероятно, связано с возникновением электрических токов, т.е. электрические явления — признак, характеризующий возбудительный процесс.

Литературные данные в отношении характера электроэнцефалографической картины у детей в периоде новорожденности немногочисленны и противоречивы. В то же время на основании имеющихся данных в этой области можно предполагать о несомненном значении использования регистрации биотоков мозга для суждения о функциональном состоянии коры головного мозга при физиологических и патологических состояниях новорожденных.

Часть вторая

Собственные исследования

Глава II.

МЕТОДИКА И УСЛОВИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ.

Поставленная в работе задача изучения клинического значения электроэнцефалографического исследования у новорожденных с внутричерепной травмой определила методику и последовательность проведения исследований.

Не располагая к началу настоящей работы данными о возрастных особенностях биоэлектрической активности коры головного мозга у здоровых новорожденных в периоде постнатального онтогенетического развития, мы провели исследование биотоков мозга в группе плодов, родившихся при позднем сроке беременности женщины, затем у здоровых недоношенных и доношенных новорожденных и, наконец, последовательно в группе доношенных и недоношенных с внутричерепной травмой. Согласно основной задаче работы нами проведено изучение биоэлектрической активности коры головного мозга в процессе лечения. В этих случаях метод электроэнцефалографического исследования служил объективным критерием эффективности последнего.

Решение вопросов о клиническом значении метода и эффективности терапии при внутричерепной травме нами проводилось на основании сопоставления лабораторных данных с динамикой развития клинической симптоматики и изменения общего состояния новорожденных.

Кроме того, данные электроэнцефалографического исследования, полученные у новорожденных с внутричерепной травмой,

оценивались при сравнительном сопоставлении с данными, полученными у здоровых новорожденных в тех же условиях.

Особенности каждой из исследованных групп определяли характер клинического изучения.

Так, при изучении клинического состояния группы здоровых доношенных новорожденных нами учитывалось состояние матери во время беременности и родов, антропометрические показатели при рождении, величина и длительность потери первоначального веса, особенности кривой восстановления веса по дням жизни, особенности вскармливания; состояние внутренних органов; состояние при выписке, сроки выписки и т.п.

При изучении клинического состояния здоровых недоношенных, кроме указанных данных учитывалась еще степень недоношенности новорожденного, данные о причинах наступления преждевременных родов.

Для изучения новорожденных с внутричерепной травмой, кроме описанных данных о клиническом состоянии, заполнялась специально разработанная нами карта, в которой большее место было уделено обследованию неврологического статуса ребенка при внутричерепной травме; в дальнейшем прослеживалась динамика появления и обратного развития симптомов заболевания.

Оценке клинического состояния новорожденного с внутричерепной травмой мы уделяли особое внимание по следующим соображениям.

В связи с высокой удельным весом внутричерепной травмы среди причин смертности — основная задача педиатра заключается в возможно раннем и точном диагностировании этого заболевания.

Только при этом условии можно обеспечить своевременную и рациональную терапию с наилучшим эффектом.

Несмотря на то, что синдромотология внутричерепной травмы многообразна, а динамика развития и исчезновения отдельных синдромов широко варьирует, по-видимому, в зависимости от этиопатогенетических факторов, а также методов лечения.

Следовательно, для ранней постановки диагноза очень важно проследить динамику заболевания с первых часов жизни ребёнка, что позволит оценить глубину и характер повреждающих функций центральной нервной системы.

Поэтому, в целях тщательного учёта многообразия синдромотологии родовой травмы центральной нервной системы мы придали большое значение системе обследования новорожденного. В основе её нами был положен принцип учёта особенностей течения беременности родильницы, условий рождения ребёнка, а также особенностей клинической синдромотологии.

Все эти обстоятельства и привели нас к необходимости разработки специальной системы обследования. Эта система была оформлена в виде дополнительной карты обследования соматоневрологического статуса новорожденных с подозрением на родовую травму центральной нервной системы /приложение I/.

Она включает в себя данные анамнеза беременности и ро-

К а р т а

исследования сомато-неврологического статуса новорожденного с подозрением на родовую травму центральной нервной системы.

Фамилия, имя и отчество родильницы.....
 В истории родов.....
 Анамнез беременности.....
 Сложности родов.....
 Состояние плода: предположение.....
 положение.....
 сердцебиение.....
 Состояние новорожденного: удовлетворительное, тихое, очень
 тяжелое. Поза ребенка: физиологическая, вынужденная /ригидность,
 опистотонус, парезы, параличи, стремление "избавиться" позу, вывихи,
 переломы/.

Головка новорожденного: деформация резкая, умеренная:
 ввы.....; роднички.....
 опухлость головы..... родовая опухоль.....
; кефалогематома; кожные покровы головы.....
; синяки и кожные покровы туловища:
 бледность, цианоз, желтушность, подкожные кровоизлияния, оте-
 чность, аномалии развития пуповины: обвитие.....
 короткость абсолютная, относительная.

Асфиксия: первичная, вторичная, глубокая, легкая; синяя, белая
 Преобладающее состояние: возбуждение, угнетение.
 Двигательные функции: пассивные движения.....
 объемы.....: гипотония, атония, гипертония.
 Активные движения.....; объем.....
 дрожание, стереотипные движения.....
 Степень дискоординации движений обычная, резкая
 Мимика: маскообразное лицо, асимметричное лицо; грим.
 Чувствительность: анестезия, гиперестезия, болевые точки.
 Рефлексы: сосательный - отсутствует, произвольное сосание;
 хватательный..... защитный..... рефлексы
 Бабинского..... симптом Гейбнера.....

Мочеполовая система: задержка, подержание мочи и бала, учащенные позывы.

Вазомоторные и секреторные расстройства: эритема, цианоз; дермографизм. Потостделение. Слюноотделение.

Судороги: тонические, клонические.

Сон: особенности засыпания..... пробуждения..... длительность.....

Температура тела: гипотермия, гипертермия. Завога. Инста.

Черепно-мозговые нервы:

II. пара: дно глаза.....

III, IV пары: форма и величина зрачков..... реакция на свет..... Серабизм. Нистаги

/горизонтальный, вертикальный, ротаторный/. Элизостаты.....

.....

V пара: выраженность носогубной складки.....

Ширина глазных щелей..... оскал.....

закликивание..... наворачивание лба.

VI. пара: Слук.....

IX, XI пары. Глотание..... Фонация.....

XII пара: движение языка.....

Органы дыхания: характер дыхания, частота.....

Локальные изменения.....

Аспирация

Сердечно-сосудистая система: ритм тонов сердца.....

..... патологические шумы.....

акцентированность тонов..... эритмия.....

Данные электроэнцефалографического исследования:

1. Область отведения.....

2. Тип волны по амплитудному значению: а/низкий, в/ высокий.

3. Основной ритм ЭЭГ-ы.....

4. Наличие патологических волн.....

Заключение:

дов, наиболее полную клиническую симптоматику повреждения центральной системы, а также основные данные электроэнцефалографического исследования. Пример использования карты в клинике представлен на приложении II ...

В группе недоношенных новорожденных с внутричерепной травмой этим данным придавалось особое значение в связи со своеобразием течения родовой травмы центральной нервной системы на фоне анатомо-физиологических особенностей недоношенных детей /присутствие асфиксии на фоне асфиксии лёгких; синдром угнетения и возбуждения центральной нервной системы в сопоставлении со степенью недоношенности; редкость судорожного синдрома; отсутствие отчётливой стадийности течения заболевания/.

Выполнение работы в описанном плане было обеспечено постоянной связью с родовым блоком, контактом с акушерками-родильницами, наблюдением за новорожденными с момента рождения до выписки или летального исхода, а также за динамикой заболевания.

Одновременно с клиническим обследованием у этих новорожденных производилась запись биотоков мозга.

Исходя из литературных данных, показывающих, что основные первые процессы в коре мозга могут в ряде случаев проявляться в различных электрографических картинах, мы опасались упрощенного подхода в суждении о нейродинамических сдвигах по электроэнцефалографическому выражению.

В связи с этим при изучении влияния комплексного лечения у недоношенных с внутричерепной травмой и клинического

Карта

исследования сомато-неврологического статуса новорожденного с подозрением на родовую травму центральной нервной системы.

Фамилия, имя и отчество родильницы..... З-на Л.И.
 № истории родов..... 2566
 Анамнез беременности..... Первая беременность в возрасте 30 лет
 Осложнения родов..... асфиксия плода. Тиреотоксикоз
 Состояние плода: предлежание..... головное
 Положение..... продольное
 Сердцебиение.....
 Состояние новорожденного: удовлетворительное, тяжелое, очень тяжелое. Поза ребенка: физиологическая, вынужденная /ригидность
 опистотонус, парезы, параличи, стремление избрать позу, вывихи, переломы/
 Головка новорожденного: деформация резкая, умеренная:
 швы сагиттальный открыт; роднички..... напряжен передний
 окружность головки..... 35 см..... родовая опухоль..... большая
; кофалогоматома; кожные покровы головки..... цианотичны
; слизистые и кожные покровы туловища: бледности
цианоз, желтушность, подкожные кровоизлияния, отечность, аномалии
 развития пуповины: обвитие..... нет
 короткость абсолютная, относительная.
 Асфиксии: первичная, вторичная, глубокая, легкая; синяя, белая
 Преобладающее состояние: возбуждение, угнетение.
 Двигательные функции: пассивные движения..... затруднены
 объемы..... ограничен.....; гипотония, атония, гипертонии мышц
 Активные движения..... ограничены.....; объем.....
 дрожание, стереотипные движения.....
 Степень дискоординации движений обычная, резкая
 Мимика: маскообразное лицо, асимметричное лицо; тризм
 Чувствительность: анестезия, гиперестезия, болевые точки.
 Рефлексы: сосательный - отсутствует, произвольное сосание;
 хватательный..... защитный..... рефлекс
 Бабинского..... симптом Гейбнера..... отрицательный

Мочеполовая система: задержка, недержание мочи и кала, учащенные позывы

Вазомоторные и секреторные расстройства: эритема, экрозиданоз, дермографизм. Потоотделение. Слюноотделение.

Судороги: тонические, клонические.

Сон: особенности засыпания..... отсутствовал пробуждения..... длительность.....

Температура тела: гипотермия, гипертермия. Звота. Икота.

Черепно-мозговые травмы:

II. пара: дно глаза.....

III, IV пары: форма и величина зрачков.....

реакция на свет..... Страбизм. Нистагм

/горизонтальный, вертикальный, ротаторный/. Экзофтальм.....

У пара: выраженность носогубной складки..... слезенность справа

Ширина глазных щелей..... одинаковая..... асимметричный

заммуривание..... наморщивание лба.

VIII. пара: Слух.....

IX, XI пары: Глотание..... нарушено..... фонация.....

XII пара: движение языка..... асимметричное положение

Органы дыхания: характер дыхания, частота..... стонущее, учащенное

Локальные изменения..... не было

Аспирация..... нет

Сердечно-сосудистая система: ритм тонов сердца..... учащен до

..... патологические шумы..... нет

акцентированность I тона..... аритмия..... нет

Данные электроэнцефалографического исследования:

1. Область отведения..... затылочные бугры

2. Тип кривой по амплитудному значению: а/ низкий, в/ высокий

3. Основной ритм ЭЭГ-мм..... медленный с наложением частых

4. Наличие патологических волн..... высоковольтные волны

Заключение: Кровоизлияние в мозг.

значения электроэнцефалографического исследования при этом, протокольная запись велась по отношению к состоянию ребенка до первой трансфузии, после нее и до следующей очередной трансфузии.

Это давало возможность анализировать полученный материал, сопоставляя данные клинического и электроэнцефалографического исследования.

Принцип сопоставления электроэнцефалографической картины с глубиной наученного клинического состояния новорожденного мы старались выдержать при анализе полученных результатов во всех группах.

Все умершие новорожденные подвергались патолого-анатомическому исследованию, результаты которого также анализировались в сопоставлении с клиническими и электроэнцефалографическими данными.

В настоящее время электроэнцефалографический метод исследования стал использоваться как средство исследования и диагностики при самых разнообразных заболеваниях, встречающихся в педиатрии, психиатрии, геронтологических и психиатрических и в педиатрии.

Следует отметить, что прогресс электроэнцефалографии связывается и определяется техническим оснащением соответствующих лабораторий.

Однако, даже на первых этапах развития исследования биопотенциалов коры мозга, относящиеся к концу прошлого столетия, давали возможность вскрыть сложные процессы, происходящие в нервной системе и получить много важных физиологических факторов.

Так, например, с помощью культиватора Д.Раймона (Du Bois-Reymond, 1848) в 1876 году В.Я.Даниловским были проведены первые исследования электрических явлений в нервной системе при изменении функционального состояния её, вызванного раздражением периферической нервной системы.

Уже в то время В.Я.Даниловским было высказано мнение о том, что "электрометрическое изучение большого мозга даст... возможность исследовать материальную основу психофизиологических процессов точным путём и установить также законы возбуждения нервной клетки аналогично таковому нервным волокнам".

Пришедая гальванометр, Н.П.Сеченов в 1882 г. на продолжении мозга лягушки обнаружил колебание, возникающее без внешних раздражений, что и обусловило название "спонтанных разрядов".

Это открытие Н.П.Сеченова было подтверждено Н.В.Введенским, применившим для этого свой телефонический метод, позволявший улавливать высокочастотные формы биоэлектрической активности.

Значительно большие возможности для электрофизиологических исследований появились с момента изобретения струнного гальванометра Эйнтховена (Einthoven, 1903). С помощью этого прибора ему удалось зарегистрировать малой амплитуды и сравнительно высокочастотные электрические потенциалы.

Струнный гальванометр был использован при проведении первоначальных исследований по электрокардиографии, а также электроэнцефалографии, но не мог быть применен для изучения

таких биоэлектрических процессов, которые характеризуются низкой амплитудой и высокой частотой колебаний.

Исследования Н.В.Кауфмана /1912/, проведённые при помощи гальванометра Д.Арсенваля, послужили подтверждением наличия спонтанных колебаний, возникающих при отсутствии раздражений; он доказал, что в коре головного мозга возникают "произвольные колебания, выражающие собой внутреннюю деятельность мозга".

Более того, изучая влияние наркоза, эпилептического припадка, изменения кровообращения и содержания CO_2 в крови на биоэлектрические потенциалы, Н.В.Кауфман сделал вывод о том, что "электрические разницы на мозговой поверхности являются неизбежными спутниками всегда протекающих в ней процессов возбуждения".

Таким образом, техника и условия проведения исследований биоэлектрической активности мозга постепенно совершенствовались, а полученные данные приобретали новый смысл, вследствие более глубокого анализа с новых позиций. Полного покая /1913/ В.В.Правдин-Монинский, отводя биотоки мозга собачки от обнаженного мозга при помощи неполяризуемых электродов, доказал, что спонтанные колебания мозговых потенциалов обуславливаются периодической деятельностью ^{был} пор- ^{кто} новых нейронов. В.В.Правдин-Монинский первым указал на необходимые условия проведения электроэнцефалографических исследований, дал анализ записанной "электропереграммы", установив волны "I порядка" /10-15 г/, "II порядка" /20-32г/, более быструю и медленную волны, обнаруженные при обескровливании животного.

В начале XX века были изобретены чувствительные регистрирующие приборы и приспособления, усиливающие биотоки во много раз. Недостатки его устранялись в катодном осциллографе, принцип действия которого основан на использовании свойства прямолинейного и ускоренно движущихся электронов изменять свое направление под влиянием электрического или магнитного поля.

Известные данные о биоэлектрической активности, полученные русскими физиологами при отведении от неповрежденной поверхности черепной коробки, а также дальнейшее усовершенствование регистрирующей аппаратуры и усилительной техникой позволили Бергеру (Berger) в 1929 году провести запись мозговых токов у человека - впервые была получена электроэнцефалограмма человека. В дальнейшем развитие радиотехники дало возможность усиливать низкочастотные колебания с помощью ламповых усилителей. В Советском Союзе ламповые усилители для предварительного усиления биоэлектрических были применены в 1922 г. физиологами В.С.Аничковым и В.В.Резвиным. А в 1926 г. В.Е.Долгов создал установку для прослушивания и регистрации нервных и мышечных токов действия. Применение усилителей позволяет регистрировать активность порядка миллионных долей вольт и очень быстрые колебания.

В качестве регистрирующего прибора обычно используются электронные осциллографы, состоящие из электронного гальванометра, освещителя с оптической системой, устройства для фотографической регистрации изучаемых процессов, светопротивного экрана и часто устройства для визуального наблюдения.

Современная методика электроэнцефалографии, основанная на использовании усилителей слабых токов и бесшумных регистрирующих осциллографов, позволяет проводить регистрацию биоэлектрических явлений головного мозга для характеристики функций данного органа в условиях целостного организма /см.гл. II/.

В связи с этим метод электроэнцефалографии в области психопедиатрии имеет особую ценность.

Был известно, данные объективных исследований пути термометрии, проведения спинно-мозговых пункций, гистологических анализов используется в практике педиатрии для решения вопросов диагностики и лечения при различных заболеваниях новорожденных, в том числе и при внутричерепной травме.

Однако, при внутричерепной травме возникает необходимость дополнительных исследований для определения функционального состояния центральной нервной системы. Поэтому выяснение клинического значения электроэнцефалографического исследования при внутричерепной травме новорожденных приобретает особое значение.

В наших исследованиях были использованы несколько электроэнцефалографических установок. 465 исследований проводилось с помощью одноканальной установки, обеспечивающей отклонение записываемого устройства на 1 см при подаче на вход усилителя контрольного сигнала в 50 микровольт. Постоянная времени 0,6, разная 1 секунда, обеспечивала передачу сигналов без заметных искажений в пределах от 2-х до 100 герц. Скорость движения ленты постоянна и равна 3 см/сек.

34 исследования проведены с помощью двухканального электронного анализатора биотоков головного мозга по методике, предложенной В.А.Козевниковым.

Применяли мы эту методику в тех случаях, когда анализ сложных записей встречая затруднение.

Нам казалось важным применить данную методику потому, что в литературе имеется ряд указаний об отсутствии новоторых частот, которые мы наблюдали при обычной электроэнцефалографической записи. Сущность методики заключается в том, что анализатор, разработанный В.А.Козевниковым, обеспечивает разделение частотных составляющих электроэнцефалограммы, точно соответствующие известным границам определенных ритмов и позволяет точно измерять потенциалы при очень малой их амплитуде /до 1 мкв и ниже/.

Некоторые отличия установили, которыми мы пользовались, от анализатора В.А.Козевникова явилось то, что предельно пропускаемых полос частот её были 6-13 герц и 15-30 герц, в то время как описанный В.А.Козевниковым анализатор пропускал полосы частот: 8-12 герц /альфа-ритм/, 13-25 герц /бета-ритм/, 26-70 герц /гамма-ритм/.

Остальные исследования нами проведены с помощью восьмиканального электроэнцефалографа фирмы "Альвар".

Применение многоканального электроэнцефалографа позволило нам в одномоментной записи проследить характер биоэлектрической активности различных областей коры головного мозга, а также оценить состояние обеих гемисфер.

Мы полагаем, что данные исследования приблизят нас не

только к вопросу диагностики, но также и к решению вопросов локализации патологического очага при внутричерепной травме.

Таким образом, применяя указанные методы, мы исходили из физиологической целесообразности и практических задач, возникающих при изучении электроэнцефалограммы новорожденного.

Исследования проводились в экранированном помещении, где располагались: исследуемый в кроватке новорожденного, входной блок усилительного устройства, электроды и необходимые средства для обработки кожи и прикрепления электродов.

Основываясь на литературных данных, указывающих на возможность колебаний суточных нейрогуморальных регуляций физиологических функций (И.М.Бызов и его сотрудники - А.Л.Слоныш, О.И.Марголина и З.П.Брандт, М.Я.Новальский, 1949), все исследования нами проводились всегда в одно и то же время суток - в первые 30 минут после третьего кормления по режиму вскармливания.

Во время исследования новорожденные находились в состоянии сна, в полном покое.

По содержанию и характеру нашей работы особо должны были быть учтены возрастные влияния, влияние температурных колебаний, гипоксемии, гипогликемии, гиперкапнии.

Нами была проведена целая серия специальных исследований при различной продолжительности записи /от 30" до 50"/ при использовании одноканальной электроэнцефалографической установки, по выбору мест отведения биотоков, при которых изучаемый патологический процесс имел бы наибольшее отражение.

Для этого проведены исследования при следующих отведениях:

1. Отведение биотоков при расположении электродов в области затылочных бугров от правой и левой гемисфер /рис.1/.
2. Отведение биотоков при расположении электродов в области затылка и лба правой и левой гемисфер /рис.2/.
3. Отведение биотоков по методу В.А.Козевникова с помощью двухканального электронного анализатора /рис.3/.
4. Отведение биотоков от одной гемисферы при различном электродном расстоянии.

Проведённые нами исследования показали зависимость характера электроэнцефалографической записи от расположения электродов. В дальнейшем эти исследования были подтверждены при использовании многоканального электроэнцефалографа /рис.4/.

Из приведённых рисунков видно, что электроэнцефалограммы, полученные при различных способах отведения, отличаются, главным образом, амплитудными значениями отдельных колебаний. Наибольший электрический эффект определен в затылочной области при биполярном отведении со лба и затылка, характеризующих одну из гемисфер.

Вследствие того, что биоэлектрический эффект по отношению к энергетическому индексу является наибольшим в затылочной области, наиболее чёткие изменения потенциалов коры мозга получены при отведении разности биопотенциалов от затылочной области. Данные, полученные при использовании многоканального электроэнцефалографа утвердили нас в этом представлении. Поэтому большая часть исследований при использовании одноканальной электроэнцефалографической установки нами была проведена у новорожденных при биполярном отведении с области затылочных бугров и от

ЭЭГ, полученно при различных отведениях

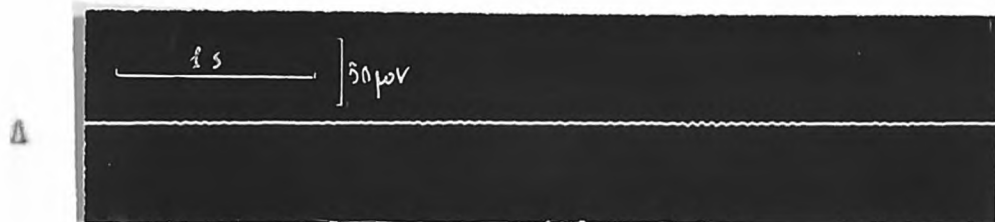


Рис.1. А - запись шума лампы; Б - биопотенциалы затылочной области обеих гемисфер. /поворот - довший А., ист. В 2161; 1-1 доль жизни/

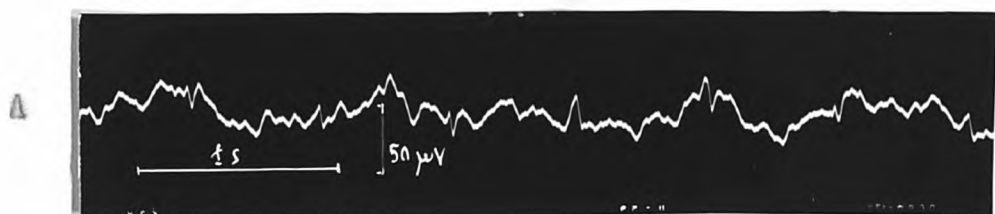


Рис.2. ЭЭГ того же новорожденного. Биопотенциалы - ская активность коры головного мозга пра - вой /А/ и левой /Б/ гемисфер.

ЭЭГ, полученное при отведении биопотенциалов
по методу В.А.Козовникова.
/Верхняя ЭЭГ - полоса частот альфа-ритма;
нижняя ЭЭГ - полоса частот бета-ритма/.

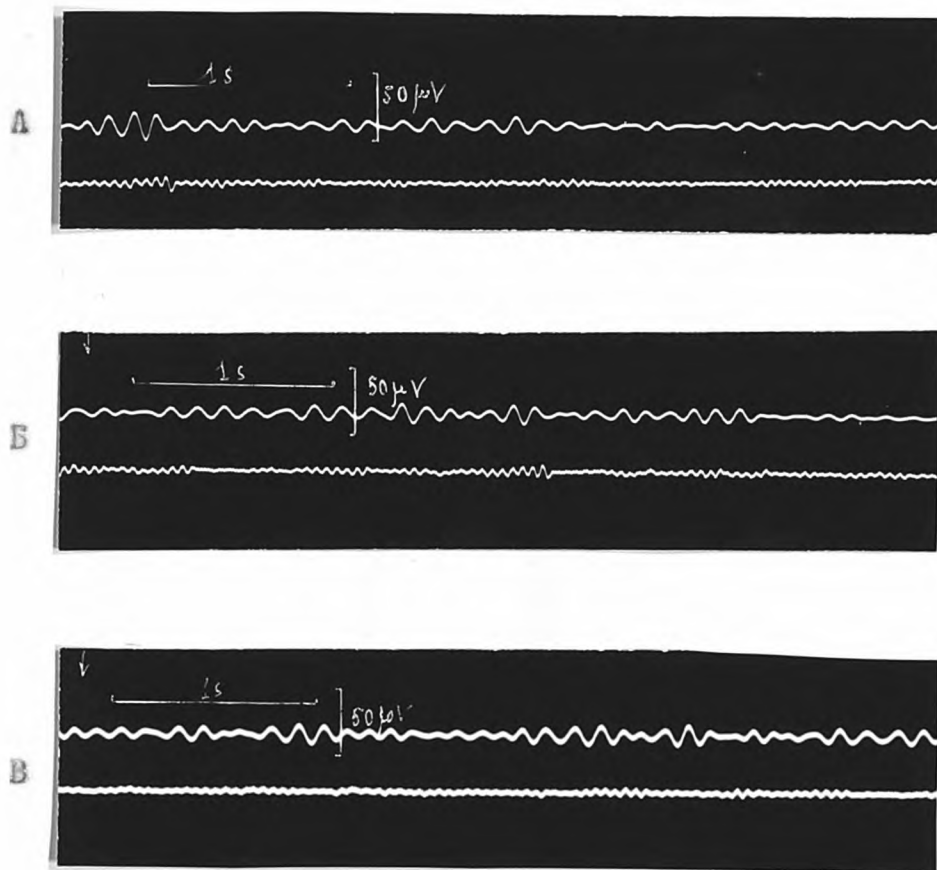


Рис.3. ЭЭГ того же поворожденного /ист.2 2461/.
А - отведение биопотенциалов от затылоч-
ной области обеих гемисфер; Б - биопотен-
циалы от области лба и затылка правой ге-
мисферы; В - от области лба и затылка ле-
вой гемисферы.

Регистрация биопотенциалов с помощью
импульсной электровидеографической
установки /фирмы "Альвар"/.



Новорожденный В. /ист. № 2463/

Рис. 4. F - отведение от лобной области;
O - отведение от затылочной об-
ласти; P - от теменной области;
Hd - от правой гемисферы; Hs -
от левой гемисферы; FdOx - от
правой лобной и левой затылочной
области.

одной гемисферы /лоб-затылок/ тем более, что в задачу настоящей работы не входило определение клинического значения электроэнцефалографического исследования при различной локализации патологического процесса.

Мы не считали возможным в настоящей работе вдаваться в дискуссионную сторону вопроса о сложных межцентральных функциональных отношениях при внутричерепной травме. Однако, на основании физиологического учения о высшей нервной деятельности полагаем, что патологический очаг, возникший при внутричерепной травме в какую либо из областей мозга, несомненно ведёт к сопряженному изменению функционального состояния и в других областях мозга. Независимо от того, будут ли эти изменения обусловлены процессами иррадиации или индукции возбуждения, функциональное состояние различных областей коры мозга связывается изменением.

Исходя из этого, мы считали, что биоэлектрический эффект в затылочной области не является специфичным показателем коркового поля, представляющего только зрительный анализатор.

В своих исследованиях мы пользовались специальными электродами, в основании которых находились серебряные хлорированные пластинки. Электроды укреплялись на резиновой ленте; заполнялись кусочком гигроскопической ваты, смоченной 5% раствором хлористого натрия или специальной пастой. Диаметр пластинок электродов равнялся 10 мм.

Для исследования ребе́нок затылочной области головы укладывался на электроды и в некоторых случаях покрывался тончайшей медной сеткой для дополнительного экранирования.

При проведении исследования нами обращалось особое внимание на создание хорошего контакта между электродами и кожной поверхностью головы, для чего кожа на месте приложения электродов обрабатывалась спиртом и эфиром.

Кроме того, обращалось внимание на наблюдение полного пооя новорожденного.

Перед каждым исследованием производилась запись шума ламп и калибровка усиления при отключенных электродах.

В основу системы обработки электроэнцефалограмм принято то, что физиологические процессы, протекающие во времени с различной скоростью в центральной нервной системе имеют отражение на Э.Э.Г. в виде колебаний различного периода и амплитудного значения.

Поэтому анализ Э.Э.Г. в первую очередь включал в себя определение величины отдельных колебаний, т.е. амплитуды в единицах напряжения на записи, а также частоты этих колебаний, т.е. количества их в единицу времени.

Для определения амплитуды колебаний мы пользовались масштабом, который получен путём подачи на вход усилителя и записи на ленте контрольного импульса, равного 50 милливольтам.

При этом создавалась возможность путём составления простой пропорции вычислить какую часть контрольного милливольт составляет любое из колебаний, записанных на Э.Э.Г. Постоянство скорости движения лентопереносного механизма позволяло определить период и частоту колебаний.

Глава IV.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО
ИССЛЕДОВАНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ
ВИУТЕРИЧЕШНОЙ ТРАНЕ.

§ I. Биологическая активность коры головного
мозга у плодов, родившихся при поздних сро-
ках беременности женщины

Не располагая данными о биологической активности коры головного мозга у недоношенных новорожденных, для решения поставленной задачи мы считаем необходимым начать исследования в группе плодов, родившихся при поздней сро-
ке беременности женщины, затем у недоношенных новорожден-
ных с клиническим диагнозом внутричерепной травмы.

Нами проведены исследования биологической активности коры головного мозга у 21 плода, родившегося в ^{его}сроке бе-
ременности от 24 до 28 недель. В двух случаях причиной пре-
рывания беременности послужило влияние равасина за оболоч-
ки у женщины, больной туберкулезом легких. В одном случае -
операция кесарева сечения по поводу туберкулеза и предлежания плаценты. В одном случае имело место привычное прерыва-
ние беременности. В остальных случаях причины установить не
удалось.

Среди исследованных плодов мужского пола - 11, женско-
го - 10. Плодов, родившихся при 24-недельном сроке беремен-
ности - 2; при 25-26-недельном сроке - 6; при 27-недельном
сроке - 6; при 28-недельном - 4. Один плод родился весом
1100 граммов при длине 37 см, согласно акушерскому анамне-
зу и по функциональному состоянию организма был признан
плодом, соответствующим позднему сроку беременности.

Состояние плодов в большинстве случаев характеризова-
лось гипотонией, цианозом, бледностью кожных покровов; отбече-

ностью тканей; адинамией, стонущим поверхностным дыханием, глухими тонами сердца. Исследование проведено в каждом случае однократно, за исключением двух случаев, где исследование проведено дважды.

Уже первые исследования плодов привели к заключению, что электрическую активность коры головного мозга возможно обнаружить и зарегистрировать принятым методом в описанных условиях.

Анализ электроэнцефалограммы /ЭЭГ/ плодов показал, что биотокни коры головного мозга у них имеют свои особенности.

Характерны для биоэлектрической активности плодов являются низкие амплитудные значения всех присутствующих на записи колебаний. ЭЭГ, полученные у плодов, представляются "уплощенными".

Бета-ритм на записи имеет частоту от 16 до 33 герц и выше; амплитуда бета-колебаний находится в пределах от 5 до 15 мкв.

Частота основных колебаний, представленных на ЭЭГ плодов 2,5-3 герца; амплитуда их 10-20 мкв. Альфа-колебания на ЭЭГ плодов встретилась на нашем материале в виде единичных волн.

На рис.5 представлены ЭЭГ, полученные при многоканальной записи у плода, родившегося при сроке беременности 28 недель, женского пола, с весом 940 граммов и длиной 34 см. В анамнезе женщины - угрожающие преждевременные роды, кровянистые выделения /Л-на, ист.№ 191/. Клинически у ребёнка наблюдались адинамия, приподнятые кожные покровы, спастический, гипореф-

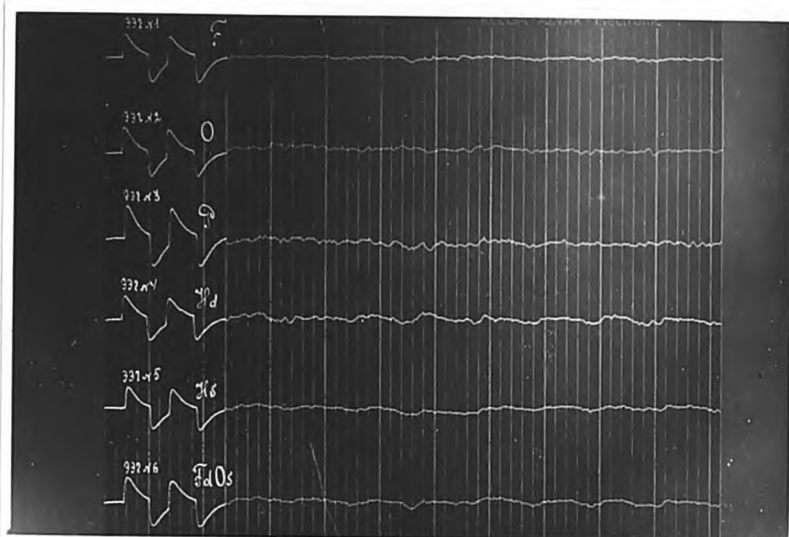


Рис.5. 33Г плода /ист.№ 191/, родивше-
гося при поздней сроку беремен-
ности - 28 недель.



Рис.6. 33Г плода /ист.№ 896/, родивше-
гося при сроке беременности
26 недель.

лексия, психивный голос; ателектаз лёгких, глухие тоны сердца.

Первая ЭЭГ представляет собой биоэлектрическую активность лобной области; вторая — затылочной, третья — теменной области при биполярном расположении электродов. ЭЭГ № 4 характеризует биоэлектрическую активность правой гемисферы при расположении электродов справа в области лба и в области затылка; ЭЭГ № 5 характеризует биоэлектрическую активность левой гемисферы; ЭЭГ № 6 получена при расположении электродов справа в области лба и слева в области затылка.

Из рассмотрения рисунка видно, что биоэлектрическая активность низкая во всех областях коры головного мозга.

Медленные волны низкой амплитуды просматриваются во всех отведениях. Бета-колебания на записи имеются; их амплитуда очень низка.

На рис. 6 представлены ЭЭГ, характеризующие биоэлектрическую активность коры головного мозга у плода, родившегося при сроке беременности 25-26 недель, мужского пола, весом 450 граммов, длиной 26 см /Б-на, ист. № 896/. Клинически у него наблюдался общий резкий цианоз кожных покровов, адинамия, арефлексия, гипотермия, отсутствие подкожно-жирового слоя, явление ателектаза лёгких, глухие заедленные тоны сердца, глубокая степень общего недоразвития.

Отведения биопотенциалов те же, что и на предыдущем рисунке. Биоэлектрическая активность коры головного мозга во всех отведениях^х представлена, в основном, медленными колебаниями, с наложением на них колебаний, характерных для бета-ритма. В данном исследовании обрадало внимание несколько

большие амплитудные значения колебаний в теменном отведении по сравнению с другими отведениями.

В 8-ми случаях на фоне записи определялись колебания с частотой 10-12 герц в виде единичных волн различной амплитуды от 5 до 50 мкв различной формы, уплощенных, расщепленных за счет наложения колебаний бета-ритма высокой частоты /рис.7/.

ЭЭГ получена у плода, родившегося при сроке беременности 26-27 недель весом 950 граммов, длиной 34 см, женского пола /гр.К-й, ист.родов № 8491/, форма волн по частоте относящейся к альфа-ритму, была различной: остроконечная чистая и расщепленная, уплощенная.

В этих случаях на фильтрах Кожевникова обнаружены колебания, зарегистрированные альфа-каналом, что видно на рис.8.

У 5-ти плодов на вскрытии было обнаружено кровоизлияние в мозг и отек мозга.

Интересным оказалось то, что ЭЭГ, полученные у этих плодов, резко отличались от вышеописанных.

Биоэлектрическая активность коры головного мозга во всех областях, кроме теменной была представлена колебаниями, амплитуды которых значительно превышали амплитудные значения колебаний описанных ЭЭГ. В теменном отведении амплитуды колебаний были очень низкими /рис.9/.

На рис.9 представлены ЭЭГ плода, родившегося при сроке беременности 28 недель, мужского пола, весом 950 граммов, длиной 37 см /Л-в, ист. № 4581/. Клинический диагноз: состояние плода при позднем сроке беременности. При патолого-



Рис. 7. ЭЭГ плода /ист. № 8491/, родившегося при сроке беременности 27 недель. Затылочное отведение.

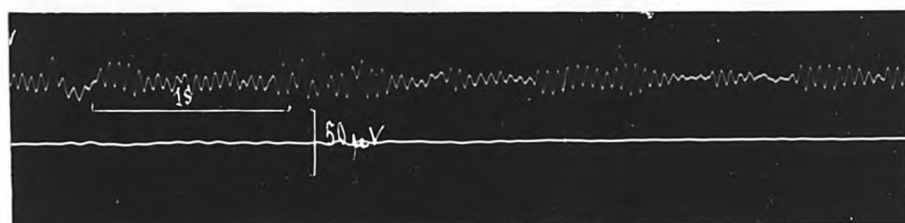


Рис. 8. ЭЭГ того же плода /ист. № 8491/, полученные при записи на фильтрах Кожевникова.
 ✓ Верхняя ЭЭГ — полосы частот альфа-ритма;
 ✓ нижняя — полосы частот бета-ритма.



Рис. 9. ЭЭГ плода /ист. № 4581/, родившегося при сроке беременности 28 недель.

анатомической вскрытии обнаружена гематома в левом боковом желудочке и резкий сдвиг мозга.

Биоэлектрическая активность коры головного мозга в первые сутки представляла колебаниями разности биопотенциалов частотой 10-12 герц, возникавшими периодически с величиной амплитуды до 45-60 микровольт на протяжении записи. Бета-ритм выражен слабо - сравнительно небольшое количество колебаний частотой 20,33 герц. Анализ электроэнцефалограмм плодов показал, что одиночные или расположенные по 2-3 колебания с частотой 2,5-3 герц или чаще, имеющие большую величину амплитуды можно рассматривать как патологические компоненты. Они не типичны для 39Г плода, родившегося до завершения биологического цикла внутриутробного развития и страдающего лишь недоразвитием органов и недостаточностью их функций. Возможно, что они являются отражением патофизиологических реакций при изменении внутричерепной гемодинамики, проявившейся у этих плодов на фоне их функциональной и анатомической незрелости.

В том, что медленные колебания с высокими амплитудами или колебания в виде всплесков можно рассматривать как патологические компоненты 39Г плода, нас убедило сопоставление этих 39Г с 39Г, полученными у недоношенных детей, переносивших кровоизлияние в мозг. У некоторых из них были отдалённые последствия внутричерепной травмы.

У части исследованных нами плодов, у которых клинически мы не могли усмотреть явных признаков кровоизлияния в мозг, но были симптомы нарушения мозгового кровообращения, электроэнцефалографическая картина была сходна с той, которую мы наблю-

дали у недоношенных с кровоизлиянием в мозг .

В этом отношении представляет интерес сопоставление клинических и электроэнцефалографических данных у плода Г. и недоношенного новорожденного А.

Плод Г, ист. № 6026, срок беременности женщины 27 недель, вес плода 900 граммов, длина тела 34 см, женского пола.

Для клинического состояния были характерны: цианоз конечных поврзов, гипотония мускулатуры, гипотермия, адинамия, отсутствие сосательных и глотательных рефлексов, ступорный голос; глухие тоны сердца, обширные явления ателектаза, приступы асфиксии. Биоэлектрическая активность коры головного мозга представлена колебаниями разности потенциалов с частотой бета-ритма с большой группой колебаний с частотой 10-12 герц и 4-7 герц, с величиной амплитуды до 160-180 микровольт /рис.10/.

Электроэнцефалографическое исследование этого плода было проведено в первый день жизни, одновременно с исследованием недоношенного новорожденного А. /ист. № 4573/, весом 1340 граммов, длиной 33 см, женского пола, родившегося в очень тяжелом состоянии и в пограничном сроке беременности /позднего выкидыша и преждевременных родов/, в приемном покое. У него наблюдались симптомы глубокой недоношенности, адинамия, гипотермия, явления ателектаза лёгких, а также брадикардия, ступорозное дыхание, общий цианоз кончик поврзов, приступы асфиксии, повышенная возбудимость с длительными периодами "беспричинного" беспокойства, парез левого лицевого нерва. Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг. На ЭЭГ были зарегистрированы колебания с частотой 4-7 герц с высокой амплитудной амплитудой /до 160-

180 микровольт/ в виде группы колебаний наряду с колебаниями с небольшими амплитудами значениям /15 микровольт/ и частотой бета-ритма /рис. II/.

Как у плода, так и у недоношенного новорожденного после рождения наблюдались признаки глубокого нарушения мозгового кровообращения. Состояние плода было более тяжелым, он умер, прожив 35 часов. При патолого-анатомическом исследовании был установлен резкий отек мозга, кровоизлияние в боковые желудочки, ателектаз легких.

У недоношенного новорожденного в дальнейшем развилась клиническая картина кровоизлияния в мозг. Однако в результате проведенной терапии, дифференцированного ухода и вскармливания состояние ребенка стало улучшаться - прекратились приступы асфиксии, появился плотательный и слабый сосательный рефлекс. После длительного периода вскармливания, в связи с появлением вторичного заболевания /ринит/ в возрасте 49-ти дней он был переведен в детскую соматическую клинику для продолжения лечения.

При выписке в домашние условия у ребенка еще наблюдались некоторые неврологические симптомы /страбизм, повышенная возбудимость/, указывающие на возможные последствия перенесенного заболевания.

Клинические данные в обоих случаях были почти идентичными и особенности биоэлектрической активности коры головного мозга оказались по своей характеристике очень близкими.

Однако, клинический исход в исследованных случаях был различным. Это дало возможность сопоставления объективных

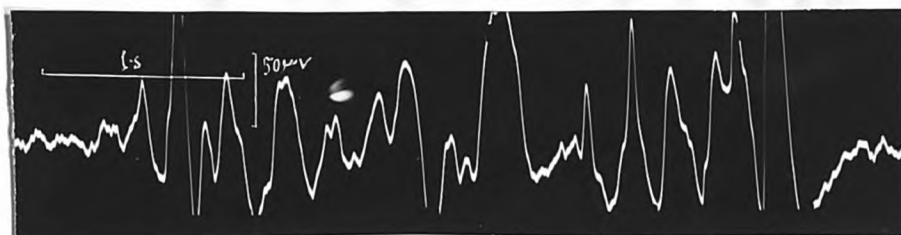


Рис.10. ЭЭГ плода /ист.№ 6026/, родившегося при сроке беременности 27 недель; первый день жизни; на вскрытии обнаружено кровоизлияние в мозг.

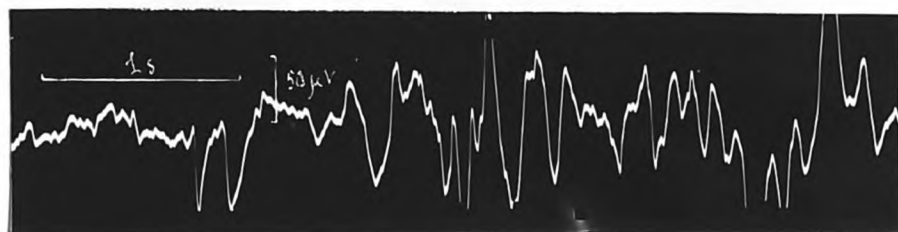


Рис.11. ЭЭГ недоношенного новорожденного /ист.№ 4578/; первый день жизни; истинический диагноз: кровоизлияние в мозг. Зарегистрированы высоко-вольтовые подленные волны в затылочном отведении в обоих случаях кровоизлияния в головном мозге.

данных. Плод, родившийся при сроке беременности 27 недель, умер, а недоношенный ребенок, родившийся в сроке 31-32 недельной беременности в результате лечения был выведен изострого периода заболевания и после длительного выхаживания выписан в домашние условия.

В этом случае катamnестические данные показали наличие последствий неврологического характера /умственное недоразвитие, парез правых конечностей, левого лицевого нерва, страбизма, нарушение функции речи/.

Таким образом, на основании сравнительного изучения полученных клинических, электроэнцефалографических, патологоанатомических и катamnестических данных в подобных случаях мы полагаем, что установление особенности биоэлектрической активности коры головного мозга является отражением происходящего в ней патологического процесса и тем самым показывает клиническое значение электроэнцефалографического исследования.

Что касается различного исхода заболевания, то в этом, по-видимому, решающее значение имело исходное функциональное состояние детей, обусловленное рядом взаимосвязанных факторов: особенностями течения беременности, срока беременности, степени недоношенности, недоразвития органов и систем, определяющих степень функциональной незрелости.

Обобщение

Основной целью данных исследований было выявление наличия биотоков мозга, возможности использования метода электроэнцефалографии для регистрации разности биопотенциалов коры

у плодов, а затем выявление клинического значения электроэнцефалографического исследования у новорожденных детей.

При решении этой задачи были установлены некоторые особенности ЭЭГ плодов и выявлена возможность регистрации разности биопотенциалов при рождении плода даже до окончания внутриутробного цикла биологического развития /24-28 недель беременности/. Часть из этих особенностей, по-видимому, была обусловлена преодолением патоморфологическими субстратами в головном мозгу, что показывали данные патолого-анатомического вскрытия.

Изучение биоэлектрической активности коры головного мозга на ранних этапах онтогенеза у плодов, родившихся при различных сроках беременности, показало что характерны для ЭЭГ плодов являются наличие как поднижних — дельта, так и быстрых бета-ритмов. Однако амплитудные значения этих колебаний очень малы и не превышают 15-20 мкВ. Альфа-ритм на ЭЭГ плодов представлен лишь в виде отдельных колебаний на записи, часто с последующим колебанием, являющим частоту бета-ритма.

Наличие поднижних колебаний с высокой величиной амплитуды обнаружены лишь в тех случаях, где при патолого-анатомическом исследовании найдены такие структурно-морфологические изменения, как отек мозга и кровоизлияние в мозг.

Электроэнцефалографические данные, полученные при изучении биоэлектрической активности коры головного мозга в группе плодов, позволили продолжить работу в принятом плане для выяснения клинического значения электроэнцефалографического исследования при некоторых физиологических состояниях и при внутриутробной травме у новорожденных.

§ 2. Влияние и особенности ЗВР у недоношенных при внутричерепной травме.

Частота недоношенности беременных в различных странах колебалась в довольно широких пределах от 5 до 16% (Фогель, Сарунс, Вольфсон, Ивенсиал, Pinard, Budin, Globodriani, Salvat, Notinger, Schoedel, Rott, Bando, 1943). По данным Пилло (Pillot, 1960) недоношенность в странах Европы колеблется от 4-х до 12%.

Недоношенность по статистическим данным института охраны материнства и младенчества г.Свердловска, где, в основном, по городу концентрируется прием беременных при преждевременном наступлении родов, за последние 5 лет /1955-1959 гг/ колеблется в пределах 10,4 - 10,13 в отнош. числу родов, проводящих за год.

Известно, что большинство детей, умевших в периоде новорожденности, представляют недоношенные новорожденные.

Наиболее часто встречающиеся заболевания недоношенных новорожденных являются внутричерепная травма, пневмония, грипп, тифико-инфекция.

Меры профилактики инфекционных заболеваний в настоящее время достаточно эффективны и при правильной организации обслуживания недоношенных в родовспомогательных учреждениях могут привести к их ликвидации.

Причины же внутричерепной травмы не могут считаться изученными в той же мере, а потому меры профилактики внутричерепной травмы не являются столь же эффективными, что, по-видимому, и служит объяснением высокой частоты ее среди других

заболеваний недоношенных детей.

Систематический анализ причин смертности недоношенных новорожденных показал, что основным заболеванием, от которого умирают недоношенные, является внутричерепная травма /отчетные данные института за 10 лет/.

Т.Н.Лисарева /1959/ установила, что частота внутричерепных кровоизлияний среди недоношенных новорожденных, умерших в течение первых 3-х суток, составляет 86%, в то время как у доношенных она составляет 13%.

Сравнение отчетных данных в течение ряда лет показывает, что смертность недоношенных новорожденных из года в год снижается, однако и до настоящего времени остается еще высокой.

Так, с 1940 по 1959 гг по Свердловскому институту ОиИ она снижалась от 46,15% до 22,35% по данным зарубежных авторов из отдельных центров для недоношенных новорожденных смертность составляет 33,4% (Boissacq, 1957, Франция).

Летальность недоношенных новорожденных от внутричерепной травмы, по данным различных авторов, была и остается еще высокой /89,4% по Гаврилову, 1937-1942 гг; 53,1% по Вранец, 1947-48; 47,7% по Boissacq, 1957/.

Таким образом, частота внутричерепной травмы среди недоношенных, высокая летальность их от этого заболевания, определяет особое значение внутричерепной травмы для этой группы новорожденных детей.

Подразвитие отдельных органов и систем ввиду наступления родов до обобщения биологического цикла внутриутробного разви-

тия плода ведёт в функциональной недостаточности их у недоношенного ребёнка. Вследствие этого известное многообразие этиологических факторов внутричерепной травмы у них дополняется факторами, способствующими возникновению отека и кровоизлияний /слабо развито эластической соединительной ткани в стенках сосудов, порокность их; гипопрогестеринемия/.

Особенности этиопатогенеза внутричерепной травмы у новорожденных для недоношенных приобретают особое значение в связи с функциональной и структурной незрелостью ребёнка.

Так, по данным Волкова А.А. и Образцова Г.А./1951/ известно об особенностях гиповенти у молодых животных, у которых вода и подорожник не является полностью сбалансирован и может отсутствовать целый ряд реакций, свойственных более зрелым животным.

В свете изложенного словный этиопатогенез внутричерепной травмы у недоношенных новорожденных, по-видимому, может обусловить своеобразное клиническое синдромотаксиса заболевания, что особенно затрудняет клинициста при постановке диагноза.

В то же время высокая летальность среди недоношенных новорожденных от внутричерепной травмы требует своевременных и более эффективных методов лечения.

В связи с этим возникает практически важный вопрос о возможности раннего диагностирования заболевания и раннего лечения. Это требует поисков дополнительных данных для расширения диагностических возможностей при внутричерепной травме у недоношенных детей.

В настоящем разделе работы излагается особенности клинического течения внутричерепной травмы у недоношенных новорожденных.

нии и особенности биоэлектрической активности коры головного мозга, полученные путём электроэнцефалографического исследования.

Всего обследовано 74 недоношенных новорожденных, родившихся при сроке беременности от 30 до 35 недель, с весом от 1000 до 2000 граммов и выше.

В 14 случаях особенность родов заключалась лишь в их преждевременном наступлении. В периоде новорожденности у недоношенных детей данной группы каких-либо заболеваний не было.

1. Клинические особенности недоношенных новорожденных ср. внутриутробной зрелости.

Клиническое состояние их характеризовалось типичными признаками недоношенности по внешнему облику и по состоянию отдельных органов и систем /непропорциональное телос с относительно большой головой, тонкой кожей, с низким расположением пупочного кольца; тонкая морщинистая кожа с резко выраженными линиями, с отчетливыми цианозом носогубного треугольника; слабо развитой подкожно-жировой слой, атонич тургор, гипотония мышц лагуры, вялые движения; подрытые волосы черепа, нередко залысины бровей, мало выраженный породный родничок; матово-уныло-розоватый стлаженный рисунок, недоразвитые половые органы/.

Все дети родились от матерей в возрасте от 20 до 30 лет; 12 детей после первых, двое после вторых родов, 10 недоношенных было мужского, 4 - женского пола. Все детей был в пределах от 1840 до 2100 граммов, длина - от 40 до 43 см.

У всех детей при приеме в отделение наблюдалась гипотер-

ний - температура тела была в пределах от $34,5^{\circ}$ до $35,5^{\circ}$; умеренная сплередена нижних конечностей.

Со стороны сердечно-сосудистой системы - ритм сердечных сокращений в пределах 138-144, тоны сердца выслушивались приглушенными. Со стороны дыхательной системы - нарушение функции дыхания выражалось в ослаблении дыхания, наличии певных крепитирующих хрипов в типичных нижне-боковых отделах.

Со стороны центральной нервной системы отмечалась сонливость, вялость движений; при раздражении - двигательное ошвление и непродолжительный крик; глотательный рефлекс был выражен хорошо, сосательный быстро истощался.

Все недоношенные данной группы находились в условиях специального отделения. Вспармывались грудным стерилизованным молоком в первые 3-4 дня, а затем материнским из груди или через соску.

Режим кормления в первые 3-4 дня был 8-разовый /кормление через 2,5 часа с 6-часовым ночным перерывом/, позже - семиразовый /кормление через 3 часа, с таким же ночным перерывом/.

Потеря первоначального веса длилась до 4-6 дня. В первые дни жизни кормление проходило медленно, но без осложнений. Грудное материнское вскармливание начиналось с 6-8 дня жизни, в условиях кормильной палаты. Средняя потеря веса составила $7,5\%$. Восстановление веса варьировало - 8 детей восстановили вес к 16 дням, 4 - к 17 дням и 2 - к 19 дням жизни.

При выхаживании недоношенных данной группы проводилась симптоматическая и стимулирующая терапия, заключающаяся в применении сердечных средств, витаминов, некоторых гормональных

препаратов, ингаляций кислорода, горчичников и постоянном согревании до нормальной температуры; применении внутримышечных гемолитических.

На фоне проводимых мер выхаживания особенности клинического состояния недоношенных, наблюдаемые после рождения, в дальнейшем претерпевали изменения. При этом исчезала отечность тканей, температура тела к концу 2-й недели жизни становилась нормальной при умеренном согревании, период кормления не затягивался, падение веса прекращалось, первоначальный вес восстанавливался к 16-19 дню жизни.

Некоторая сонливость, вялость движений, медленная реакция на раздражение наблюдалась и при выписке. Иктеричность кожных покровов появлялась к концу первых суток, нарастала до 3-7 дня жизни, а затем постепенно уменьшалась до степени субиктеричности и в отдельных случаях держалась до 3-х недель.

2. Электроэнцефалографические данные у недоношенных новорожденных без клинических признаков внутричерепной травмы.

В данной группе недоношенных проведено 44 исследования биоэлектрической активности коры головного мозга в различные дни жизни, начиная с первого.

Изучение результатов электроэнцефалографического исследования показало, что ЭЭГ недоношенных новорожденных отличается от ЭЭГ доношенного новорожденного, главным образом, по амплитудным величинам отдельных компонентов и по доминированию отдельных частот на записи.

Пределы величин амплитуд колебаний разности биопотенциала-

лов, определяемых на ЭЭГ недоношенных новорожденных, составляет от 5 до 25 микровольт; причем, чем выше частота отдельных волновых компонентов, тем ниже величина амплитудного значения.

На записи четко устанавливаются колебания разности биопотенциалов с частотами 3,4,10,16,20,33 герц; причем колебания с частотами 10 герц регистрируются в различные периоды записи по 1-2 и 3-4 колебания наряду с бета-ритмом. Колебания разности потенциалов на ЭЭГ недоношенного носят нерегулярный характер.

ЭЭГ недоношенного отличается полиморфизмом компонентов биоэлектрической активности; наряду с остроугольными колебаниями высокой частоты и очень низкой амплитудой /33 герц, 5 мкв/, наблюдаются колебания несколько уплощенной формы за счет наложения более частых колебаний с большой величиной амплитуды /15-20 мкв/.

В части ЭЭГ, полученных в различные дни жизни недоношенного новорожденного, наблюдались отдельные компоненты, идущие в ритме сердца.

При сравнительном анализе ЭЭГ данной группы недоношенных по дням жизни установлена определенная динамика биоэлектрической активности коры головного мозга.

Изменения биоэлектрической активности коры головного мозга, по-видимому, связаны с тем, что после рождения у недоношенных новорожденных начинается своеобразный период адаптации функциональных возможностей его к условиям внутриутробной жизни.

Исследуемая группа недоношенных в этот период отличалась в первые 3-5 дней нарастающей вялостью, желтушностью кожных по-

кровов, потерей веса, вялыми сосательными рефлексом и недостаточной терморегуляцией.

С 5-7 дня эти показатели клинического состояния приобретали другой характер. При этом ребёнок становился более активным, исчезала отечность тканей, происходило падение веса и начиналось восстановление его, возмужность кожных покровов уже не нарастала или уменьшалась, терморегуляция удавалась без особых мер согревания.

По аускультативным данным сердечная деятельность за этот период не изменялась, умеренный цианоз наблюдался в области носогубной треугольника и на конечностях. В лёгких выслушивались явления частичного ателектаза.

Сопоставление электроэнцефалографических данных с данными клинического наблюдения показало, что у недоношенных данной группы в первые 3-5 дней жизни наблюдался сравнительно низкий уровень биоэлектрической активности коры головного мозга с минимальной величиной амплитуды до 20-25 мкВ с наличием вышеописанных частот /рис.12/

На ЭЭГ, полученных на 5-7 дни жизни мы наблюдали изменения характера биоэлектрической активности, что обуславливается изменением величины амплитудного значения колебаний ритмности биопотенциалов, а также их частот. На ЭЭГ, полученных в эти дни появилось большее количество медленных волн /с частотой 5-6 герц/ колебания с частотой бета-ритма на данных записи регистрировались на фоне других колебаний, в небольшом количестве /рис.13/.

Полученные данные привели нас к заключению о связи между изменениями характера биоэлектрической активности коры головного мозга и изменениями, происходящими в организме в периоде приспособления его к условиям внутриутробной жизни.

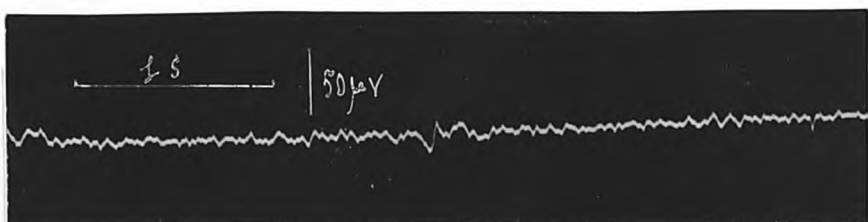
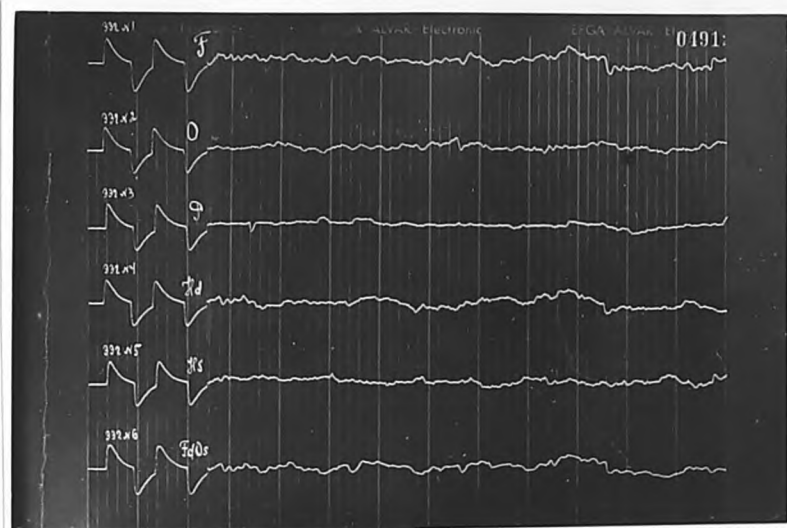


Рис. 12. ЭЭГ подопытного поворожденного /пс.в 3687/; первый день жизни; А - ЭЭГ, полученные при многоканальном отведении; Б - отведение биопотенциалов от затылочной области.

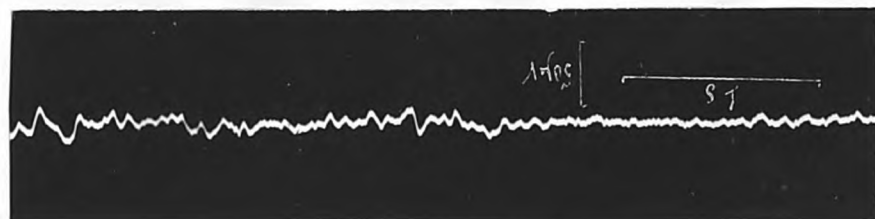


Рис. 13. ЭЭГ того же поворожденного на 5-й день жизни. Отведение биопотенциалов от затылочной области.

Результаты электроэнцефалографического исследования и клинического изучения состояния подопытных данной группы были использованы для сравнительного изучения электроэнцефалографических и клинических данных, полученных в группе подопытных с внутричерепной травмой.

3. Клинические особенности подопытных новорожденных с внутричерепной травмой.

Основную группу подопытных, изучавшую с целью выяснения клинического значения электроэнцефалографического исследования при внутричерепной травме, составили 60 подопытных новорожденных.

Все подопытные данной группы родились в условиях естественных родов. Состояния наблюдались в периоде беременности и в процессе родового акта матери.

В качестве оснований, ведущих к возникновению внутричерепной травмы, были учитывались следующие: неправильное положение и положение плода, аномалии со стороны плаценты, внутриутробная и перинатальная асфиксия плода и новорожденного, преждевременное отхождение вод, быстрые и затяжные роды, заболевания матери, акушерские пособия и операции.

Среди 60 подопытных данной группы было 35 новорожденных мужского, 25 подопытных женского пола. Вес детей был в пределах от 1000 до 2000 граммов, длина тела от 36 до 43 см.

Из общего числа подопытных 40 детей были с весом от 1000 до 1500 граммов и составили подгруппу глубокого подопытных; 20 подопытных детей были с весом от 1500 до 2000 граммов, т.е. родившиеся с меньшей степенью подопытности.

По порядковому номеру родов - 70% недоношенник /42 ро - бина/ родились после первых родов, 18% детей - после повторных.

Подсчитавшие среди повторнородящих является сравнительно родилим извлечены. Анализ материала показал, что чем выше порядковый номер родов, тем реже встречается недоношенность.

Описанию ранее анатомо-физиологические особенности недоношенных были резко выражены у новорожденных с весом от 1000 до 1500 граммов.

Анализируя клиническое состояние недоношенник данной группы, мы придавали специальное значение оценке особенностей периода новорожденности на фоне заболевания внутричерепной травмой.

Осложнения в периоде беременности и родовой деятельности со стороны матери и плода в исследованной группе были значительны и усугублялись в зависимости от неблагоприятных сочетаний.

Особое значение по частоте и тяжести среди осложнений имели неправильное предлежание и положение плода /20 сл./, угрожающая, первичная и вторичная асфиксия плода и новорожденного /13 сл./, аномалии со стороны плаценты /11 сл./ преждевременное отхождение вод /14 сл./, затяжные или быстрые роды /8 сл./, заболевания матери /13 сл./, аномалии развития пуповины /11/, оперативные вмешательства /23 сл./; двойни /14 сл./

Изучение акушерского анамнеза показало, что во многих случаях много место сочетанию тяжелых осложнений, причем пороками факторы, вызывающие нарушения маточно-плацентарного кровообращения с последующим развитием гипоксии плода сочетались с факторами механического воздействия при оперативных вмешательствах по различным показаниям.

Состояние недоношенных детей, родившихся при столь неблагоприятных условиях, после рождения было в большинстве случаев очень тяжелым.

При этом следует отметить, что в первые часы жизни доминировало влияние перенесенных осложнений независимо от степени недоношенности.

Для лечения и выхаживания недоношенных данной группы нами применялись следующие средства и меры выхаживания:

1. Новой в смысле бережного ухода, кормление стерильными грудным молоком в условиях палаты с осторожным выбором метода кормления по функциональным возможностям ребенка.

2. Кислородная терапия в виде периодических ингаляций во время кормления и между кормлениями.

3. Антигеморрагические средства: витамин Е, раствор хлористого кальция, мукогидратные инъекции пулованной пром. жидк. и головке /от пузыря, наполненного ледом/ и т.п.

4. Витаминизация /витамины "С" и "В"/.

5. Симптоматические средства - сердечные, цитост., лобелин; гормоны - тиреоидин; горчичники, согревание.

6. Антибактериальная профилактика.

Дальнейшее изучение клинических данных показало, что длительность и величина потери веса в группе самых недоношенных имеет особенности: потеря в весе может продолжаться до 7-10 дня, среднее значение величины об 12% /вместо 7,5% у здоровых недоношенных/. Длительность периода падения веса зависела от сроков восстановления первоначального веса.

В части случаев короткий период падения веса по определению

сроки восстановления его, т.е., конфигурация носовой кривой нередко оставалась плоской из-за неустойчивого нарастания веса.

Таким образом, показатели потери веса и восстановления его у недоношенных данной группы в смысле превышения пределов физиологических норм имеют свои особенности /рис.14/.

Сравнительный анализ основных показателей у здоровых недоношенных и доношенных, у доношенных с внутричерепной травмой выявил частично отличия в отношении продолжительности периода потери веса, особенностей восстановления и сроков восстановления.

Мы считаем, что своеобразие этих показателей зависит от условий вскармливания и ухода, исходного состояния недоношенного и тяжести перенесенного заболевания.

Из общего числа исследованных недоношенных с внутричерепной травмой умерло 27 детей. Остальные недоношенные были выписаны в домашние условия.

По принятым правилам из клиники недоношенных в домашние условия дети выписывались после восстановления веса; причем, глубоко недоношенные новорожденные выписывались с весом не ниже 2000 граммов, в состоянии клинического здоровья.

При изучении неврологического статуса у недоношенных данной группы мы наблюдали состояние угнетения, сонное состояние; гипорефлексию, атонию, нарушение сна, состояние возбуждения - периодическое беспокойство, "немотивированный крик", тремор, стереотипные движения конечностей, гипертонию мускулатуры до спастического состояния отдельных групп мышц, тонические и клонические судороги, гиперрефлексию; гиперестезию, ригидность мышечных мышц, произвольные сокращения с задерживанием или спастический тонус, парез лицевого нерва, тила Ланген-Эрба, тила

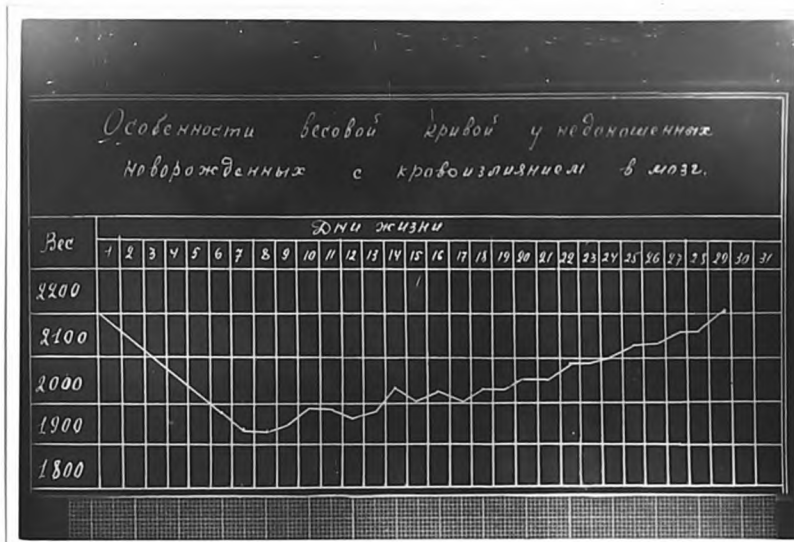


Рис. 14. Недоношенный новорожденный С. /ист. № 2539/. Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг. Нападение веса продолжалось до 8-го дня и составило 12,7% первоначального веса; восстановление его произошло лишь на 29-й день жизни.

Клушино-Дожерина, ново-гемипарезы; симптомы нистагма, страбизма, устремленного взгляда, экзофтальма, проптоза, нистагмизированных светов; симптом Гейбнера; симптом эрекции; симптомы расстройства функции сердечно-сосудистой системы /брадикардия, глухость тонов, уменьшенный ритм сердечных сокращений/, нарушение функции дыхания /цианоз, парадоксальные движения грудной клетки, слабые экспираторные шумы, крепитирующие хрипы, приступы асфиксии, связанные и не связанные с функциональной нагрузкой/, нарушение терморегуляции /присутствие гипотермии/; у всех недоношенных в первые дни жизни наблюдалась отечность тканей, местами цианоз и полнота кожных покровов в течение длительного периода; в случаях затяжных родов - местные изменения - подсосное провисание и отечность на голове или других предлежащих частях.

Симптоматология клинического состояния недоношенных новорожденных с внутричерепной травмой характеризуется тем, что неврологический статус недоношенных с внутричерепной травмой не может вытечь в себя симптомы гипоксического, менингеального, паранитического, гипертонического синдромов, а также обменно-гормональные симптомы в виде вегетативных расстройств.

Следует отметить некоторые особенности проявления и длительности отдельных симптомов, которые удалось установить при изучении симптоматики в данной группе недоношенных с привлечением клинического опыта работы.

1. Все описанные симптомы могут проявляться в виде отдельных синдромов, в виде отдельных симптомов из различных синдромов повреждения центральной нервной системы, более или менее ярко .

2. Сопорозное состояние, состояние разгара угнетения функций центральной нервной системы или периоды "беспрыжкового" возбуждения, сопровождающиеся криком, гиперостезией, ригидностью затылочных мышц, дрожанием и стереотипными движениями конечностей, тоническими и клоническими судорогами: атония мускулатуры, брадикардия, нарушение дыхания в виде глубоких и частых асфиксий даже независимо от функциональной нагрузки: симптом Гейбнера, симптом эрозии; экзофтальмы, инфицированность склер наблюдались в первые 3-4 дня, а затем ослабели или исчезли /I комплекс симптомов/.

Эти симптомы мы считаем ранними клиническими симптомами внутричерепной травмы у недоношенных новорожденных.

3. Такие симптомы, как вялость, гипотония, гипертония мускулатуры, пластический тонус, парезы и параличи, симптомы нистагма, страбизма, угнетение глотательного и сосательного рефлексов, интенсивная желтушность кожных покровов, длительное падение веса, своеобразная /неустойчивая и "запаздывающая"/ весовая кривая, легкое, быстро проходящее приступы асфиксий во время кормления наблюдались также с первых дней и могли сохраняться в течение длительного периода, по-видимому, в зависимости от особенностей заболевания и эффективности лечения. /II комплекс симптомов/.

Таким образом, анализируя полученные клинические данные о неврологическом статусе недоношенных при внутричерепной травме с привлечением многолетнего практического опыта, мы можем возможным назвать четыре варианта сочетания симптомов из I комплекса ранним симптомокомплексом внутричерепной травмы

различные варианты проявления симптомов из II комплекса — поздний симптомокомплексом заболевания.

Для проведения своевременного лечения важно выявление первого комплекса симптомов, так как поздние симптомы являются лишь поздним подтверждением диагноза, отражением тяжести и глубины повреждения центральной нервной системы, а также до некоторой степени оценкой правильности и эффективности проводимого лечения.

4. Наряду с довольно ярким клиническим проявлением симптомов внутричерепной травмы встречаются формы заболевания, при которых клиническая симптоматология представлена скудными симптомами, требующими дифференциальной оценки, например, состояние угнетения, ранние приступы афекии у глубоко недоношенных новорожденных. Решение вопроса о наличии внутричерепной травмы вообще, тем более о кровоизлиянии в мозг, в подобных случаях представляет для клинициста трудную задачу.

5. При наличии возможного проявления многообразия симптомов выделяются симптомы, встречающиеся более часто. Такими симптомами являются приступы ранних афекии, состояние угнетения, адиафии, брадикардия, нарушение акта глотания, глазные симптомы, тремор, стереотипные движения конечностей.

По особенностям течения заболевания среди недоношенных с внутричерепной травмой выделяются две клинические группы. Первую группу составляют недоношенные, в клиническом состоянии которых преобладает состояние резкого угнетения функций центральной нервной системы в сочетании с другими симптомами, проявляющимися в динамике заболевания /афекия/.

Вторую клиническую группу составляют недоношенные, в точности заболевания которых наблюдались четко выраженные симптомы возбуждения и стадийность течения.

Первую группу составляли 38 недоношенных, вторую 22. В связи с описанными особенностями клинической симптоматики внутричерепной травмы у недоношенных новорожденных нередко возникает затруднение при диагностике в раннем периоде заболевания. Поэтому, в практической работе клиницисту очень важно иметь возможность получить дополнительные объективные данные при этом заболевании.

Известные данные, полученные объективными методами дополнительного исследования, об особенностях морфологии крови при внутричерепной травме у недоношенных (Б.П.Бадя, 1959) не могут иметь решающего значения для постановки диагноза внутричерепной травмы. Эти методы, с нашей точки зрения, могут быть использованы для дифференциальной диагностики при подозрении на возможность септического процесса или гемолитической болезни.

Литвордиагностика внутричерепной травмы у недоношенных имеет также ограниченное значение, лишь при определенных условиях (Перфнер, 1959) при большом количестве крови в ликворе, содержание белка более 190 мг%. Метод определения степени насыщения крови кислородом — оксигенометрия, по-видимому, будет более полезна для оценки эффективности терапии, (А.С.Галева, Т.П.Сисалина, 1959) чем для диагноза.

Такие образцы, известные в литературе методы получения дополнительных объективных данных для уточнения диагноза вну-

тричерепной травмы не могут удовлетворить запросы клинической практики. Поэтому дальнейшие попытки изыскания дополнительных к клиническому обследованию объективных методов исследования, которые помогли бы повысить диагностические возможности на раннем этапе заболевания у недоношенных, мы считали актуальной задачей.

4. Электроэнцефалографические данные у недоношенных с внутричерепной травмой.

С целью выяснения клинического значения электроэнцефалографического исследования у недоношенных с внутричерепной травмой нами проведено 400 исследований биоэлектрической активности коры головного мозга, начиная со дня рождения детей.

Все исследования проведены в состоянии полного покоя.

Внешние условия проведения исследования исключали ознобление, физическую травму и позволяли предусматривать профилактику инфицирования исследуемого.

Из общего числа исследований недоношенных с внутричерепной травмой, 33 недоношенных находились под наблюдением различные периоды /в зависимости от клинического состояния/ и выписались в домашние условия, 27 детей умерли, пролежав они от нескольких часов до 15 суток.

При анализе данных электроэнцефалографического исследования и клинического наблюдения, полученных в группе выживших и выключенных недоношенных, мы провели сопоставление подобных же данных, полученных в периоде наблюдения до летального исхода у умерших детей.

У части исследованных в состоянии покоя недоношенных /14/ из числа выхаживших были установлены на ЭЭГ резкие изменения формы записи в виде одиночных выбросов или несколько волн различной частоты /3-5 герц и более частые колебания/, но всегда высокой амплитуды, достигающей до 180-220 мкв.

Такие ЭЭГ нами получены у недоношенных с клиническими диагнозом кровоизлияния в мозг в первые дни их жизни. В клинической картине заболевания у них наблюдалось возникающее на фоне вялости состояние возбуждения, сопровождающееся беспокойством, тремором, стереотипными движениями конечностей, судорогами, нередко завершающееся приступом асфиксии.

После рождения эти дети в течение различного периода находились в состоянии резкого угнетения функций центральной нервной системы, что выражалось в нарушении функции дыхания, сердечной деятельности /приступы асфиксии, брадикардия/, адинамией, атонией.

Посмотря на то, что изучение кататикоза не входило в основную задачу исследований у недоношенных данной группы, часть детей находилась в течение длительного периода под нашим наблюдением и после выписки в домашние условия. Поэтому мы считали необходимым анализировать полученные данные в сопоставлении с показателями нервно-психического развития в дальнейшем периоде жизни.

Ребенок А /ист. № 4749/ находится под наблюдением в течение 6 лет. Родился 19/VII-54 г. с весом 1340 граммов и длиной 38 см женского пола. Мать была молодой первородящей женщиной. Рождение быстро в случайных условиях. Девочка после рождения была в

очень тяжелом состоянии, наблюдались симптомы ацидоза, угнетение сосательного и глотательного рефлексов, брадикардия, цианоз кожных покровов, периодические состояния асфиксии, гипотермия. Затем это состояние сменялось состоянием возбуждения.

При этом наблюдалось двигательное беспокойство, бессонница в спокойном состоянии, после кормления ребенок лежал с широко открытыми глазами, с устремленным взглядом в течение многих часов; наблюдались неостановившиеся подъемы температуры тела /при отсутствии клинических признаков инфекционного заболевания, а также гематологических данных/.

На ЭЭГ, полученных в этом периоде наблюдения зарегистрированы высоковольтные медленные колебания разности биопотенциалов в виде всплески на линии записи с величиной амплитуды, достигающей до 180-220 мкВ. С 7-8 дня жизни состояние ребенка изменилось — прекратились приступы асфиксии, восстановился сон, исчезли явления брадикардии, стало возможным кормление через соску специализированным молоком. Наблюдались вялость движений, цианоз вокруг рта, явления ателектаза легких.

На ЭЭГ, полученной на 8-й день жизни, сохранялась медленная высоковольтная волна заостренной формы с увеличенной амплитудой, а также волны с наложением более частых колебаний. На ЭЭГ, полученной на 15 день жизни амплитуда колебаний снизилась, но оставалась высокой по сравнению с ЭЭГ здорового недоношенного /рис.15/.

Девочка в отделении недоношенных находилась до 1,5 месячного возраста. В связи с начавшейся катарром дыхательных путей была переведена в детскую клинику, откуда после выздоровления выписана домой.

Приспособия 99Г недоношенного новорожденного
с проводящимися в мозгу в течение заболе-
вания.

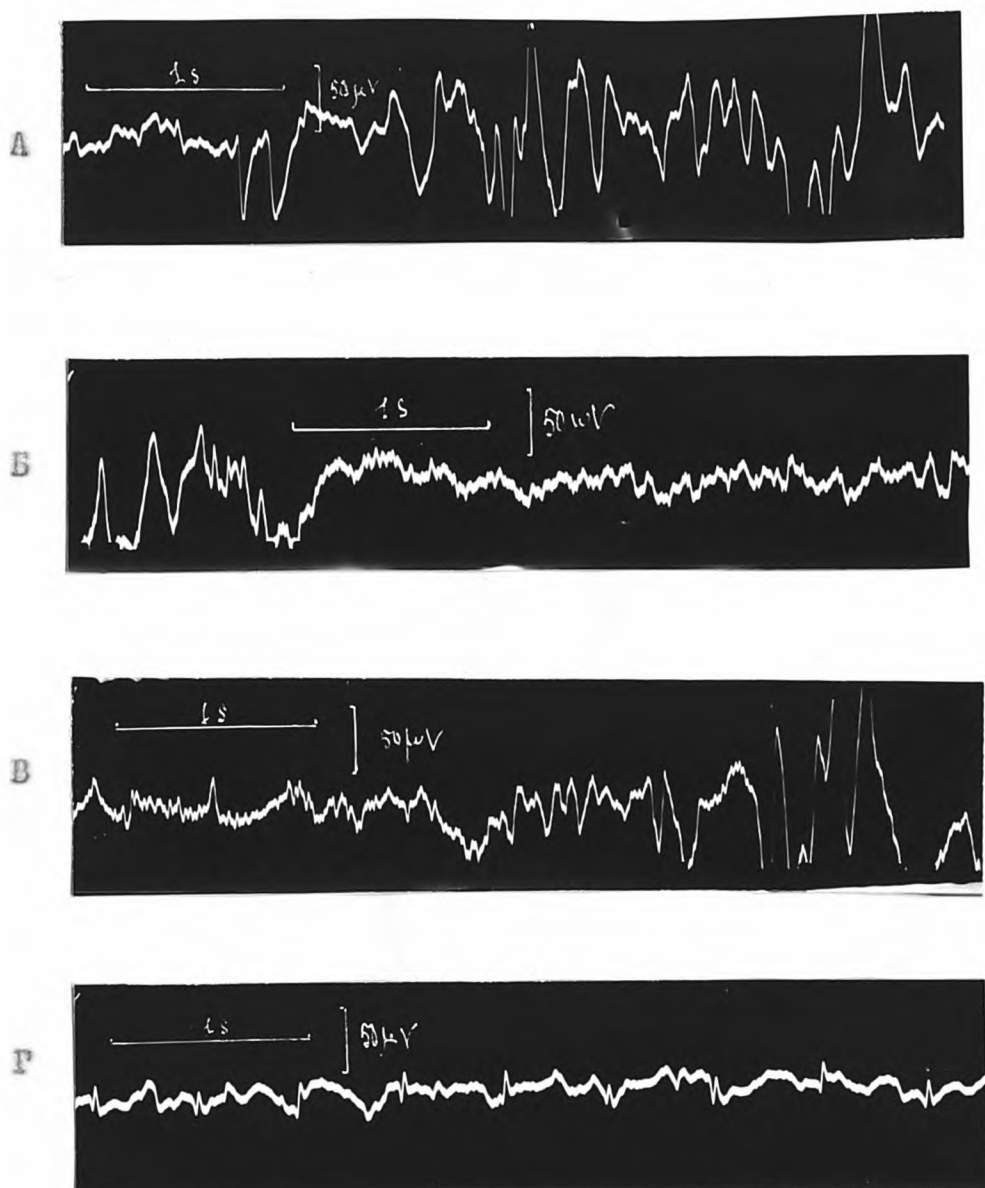


Рис.15. Новорожденный А. /иссл. 4749/. А, Б - 38Г,
полученные в первые дни заболевания /1-3 д./;
В - 50Г, полученная на 8-й день болезни;
Г - 99Г, полученная на 15-й день жизни.
Обследование заглазное.

Дальнейший анамнез и наблюдения показали, что ребенок отличается повышенной возбудимостью, плохим сном, потливостью, стал ходить лишь с 2-х лет, неустойчиво, часто спотыкаясь. В шестилетнем возрасте — агрессивна в поведении, плохо сосредотачивается, плохо говорит, обладает лишь ограниченными лепсионами; наблюдается конвергирующий страбизм, правосторонний гемипарез, держит голову наклоненной вправо, ротик — всегда открыт; жалуются на головную боль, периодически наступает тошнота и рвота.

В данном случае на основании клинических наблюдений и ЭЭГ данных, полученных в периоде новорожденности, ребенку был поставлен диагноз кровоизлияния в мозг.

Сравнительное изучение данных о клиническом состоянии ребенка и результатов электроэнцефалографического исследования, полученных в первые дни жизни его, в сопоставлении с данными о перво-психическом развитии в течение длительного времени позволяют считать особенности ЭЭГ первых дней объективным выражением переживаемого патологического процесса.

По характеру неврологических последствий, по-видимому, процесс локализовался в левой гемисфере /моторная зона, центр Брока/.

Ребенок Г. /ист. № 2923/ родился 21/1-50 г. с весом 2000 граммов, длиной 45 см, девочка. У матери высокая температура при поступлении для родов.

Состояние ребенка после рождения очень тяжелое в связи с ранними и частыми приступами асфиксий; глотательный и сосательный рефлекс угнетены, гипотермия, поразительная вялость, адинамия.

На ЭЭГ, полученные в эти дни, наряду с медленными волнами с небольшой величиной амплитуды зарегистрированы увеличенные по амплитуде, остроконечной формы колебания, медленного ритма различной частоты. В отделении для недоношенных детей девочка находилась до месячного возраста. Вспаривание стерильным материнским молоком, так как грудное вскармливание было невозможно из-за чрезвычайной вялости и угнетения сосательного рефлекса. В таком состоянии, но с восстановленным весом была выписана в домашние условия.

На ЭЭГ, полученной накануне выписки из отделения, медленные колебания потенциалов с увеличенной и высокой величиной амплитуды сохранялись /рис.16/.

Данные катамнеза показали, что у ребенка имеются последствия кровоизлияния в мозг, перенесенного в периоде новорожденности, в форме тетрапареза. Умственное развитие соответствует возрасту и воспитанию.

В другой части случаев /19/ из числа выживших на ЭЭГ биологическая активность была представлена колебаниями с частотой бета, альфа, дельта колебаний с признаками группового расположения медленных волн, но с небольшой величиной амплитуд.

Клинически эти недоношенные отличались постоянной вялостью, цианозом и бледностью кожных покровов, угнетением рефлексов / в том числе и глотательного /, адимией, атонией и гипотонией мускулатуры, резко выраженным синдромом нарушения дыхания с периодическими наступающими приступами асфиксии. Характерным было то, что эти симптомы наблюдались с первых часов жизни в течение длительного периода.



Рис. 16. ЭЭГ недоношенного новорожденного с последствиями перенесенного кровоизлияния в мозг /ист. № 2923/. А - ЭЭГ, полученная в первый день заболевания; В - ЭЭГ, полученная на 27-й день жизни, на которой продолжают регистрироваться высоковольтные волны.

Такие симптомы как стонущее дыхание, резкая вялость в движениях, подленная реакция на раздражение, недостаточный глотательный и сосательный рефлекс, сохранялись до 2-3 недель. Частые и глубокие асфиксии на 2 неделе жизни превращались; цианоз усиливался лишь при кормлении, длительном крике. Падение в весе затягивалось до 8-10 дня, а восстановление его наступало лишь на 4 неделе жизни.

Такие признаки возбуждения как длительный крик, пронзительные вскрикивания, двигательное беспокойство, сопровождающиеся тремором, стереотипными движениями, судорогами, гиперостезией у этих недоношенных не наблюдались. У некоторых уже в течение наблюдались последствия внутричерепной травмы.

Ребенок С. /ист. № 5659/, родился с весом 1600 граммов, длиной 36 см, мужского пола; вторым из двойни; роды - длительность 2 ч.50 минут. Состояние после рождения было очень тяжелым, наблюдались симптомы атонии, резкой вялости; бледность и цианоз кожных покровов /позже и жесткость прямая/; слабый стонущий голос; поверхностное дыхание, прерывистые крики; брадикардия; приступы асфиксии; гипорефлексия; кормление затруднено из-за угнетения оральных рефлексов; максимальная потеря веса 280 граммов; начал прибавлять более регулярно с 18 дня. Выписан лишь на 41 день жизни с весом 2030 граммов.

На ЭЭГ, полученных в 1,5,7,10 дни жизни /рис.17/, ЭЭГ А.Б.В.Г./ биоэлектрический а тивность кори представлена нерегулярными колебаниями с частотой бета, альфа-ритма и группами подтонных колебаний с небольшой величиной амплитуды.

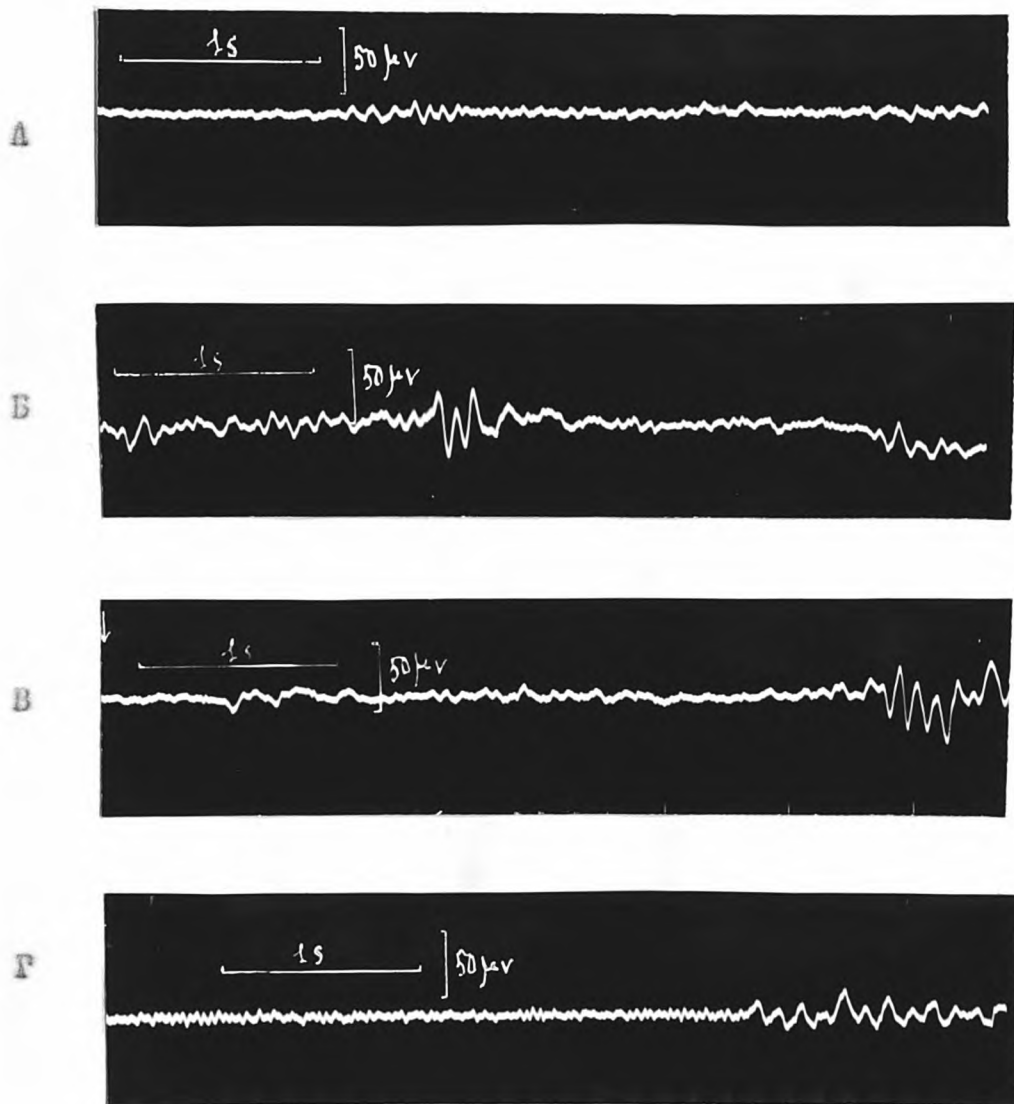


Рис. 17. ЭЭГ недоношенного новорожденного /пост. № 5659/
 А - ЭЭГ, полученная в первый день заболевания;
 Б, В, Г - ЭЭГ, полученные на 5, 10, 17 дни бо-
 лезни. Осведение заголовочное.

При исследовании биоэлектрической активности коры головного мозга с помощью многоканального электроэнцефалографа при отведении биопотенциалов от лобной, височной, теменной и затылочной областей коры в подобных случаях мы получали ЭЭГ, показывающие низкий уровень биоэлектрической активности по всем отведениям или от какой-либо гемисферы (рис. 18, 19, 20)

Из 60 исследованных недоношенных с клиническим диагнозом внутричерепной травмы умерли 27 детей. Длительность жизни их была от нескольких часов до 2 недель.

При патолого-анатомическом исследовании было установлено кровоизлияние в мозг у 14 недоношенных. В этих случаях гематома локализовалась в боковых желудочках, в оболочках мозга, под мозгомозжечком, в задней черепной ямке.

В шести случаях установлены отек мозга и асфиксия; в трёх случаях — очаги некроза в полушариях мозга в сочетании с кровоизлиянием в надпочечные железы; в четырёх случаях — кровоизлияние в надпочечные железы.

В периоде наблюдения до летального исхода у недоношенных на фоне очень тяжелого состояния были установлены симптомы нарушения дыхания — слабые экспираторные шумы, цианоз носовых проходов, глубокие или быстро проходящие асфиксии, слабый голос со стелупом тембра, брадикардия, атония мускулатуры, угнетение сосательного и глотательного рефлексов, адинамия, арефлексия или гиперрефлексия, гипотермия.

Наблюдались и такие симптомы как стабизм, инвертированная — ность силер, вскрикивания, тонические судороги, тремор конечностей, эрекция, симптом Гейбнера. Однако, эти симптомы встречались

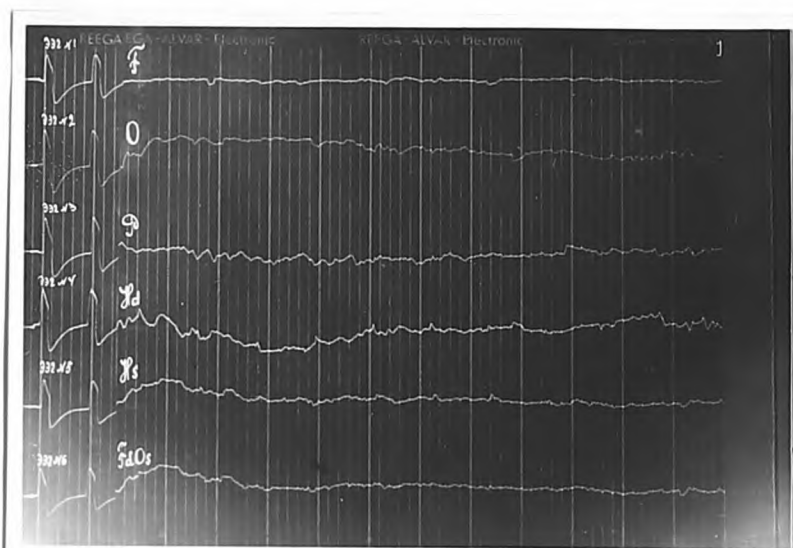
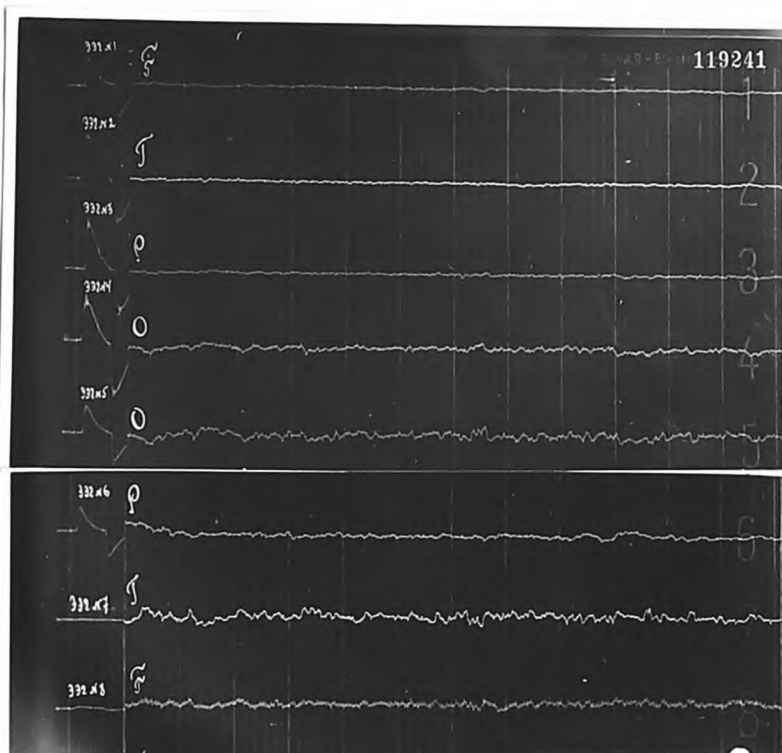


Рис. 18. Недоношенный поворожденный С.
/псг. № 5888/; 391, получено
при отведении от лобной (F),
затылочной (O), теменной (P),
областей; правой (Fd) и левой
(Fe) гемисфер.

113



113

Рис. 19. Подопытный повзрослевший Г./ист. № 6418/.
ЭЭГ с № 1, 2, 3, 4 получены от лобной, височ-
ной, теменной и затылочной областей правой
гемисферы; ЭЭГ с № 5, 6, 7, 8 получены от
тех же областей левой гемисферы.

110

110

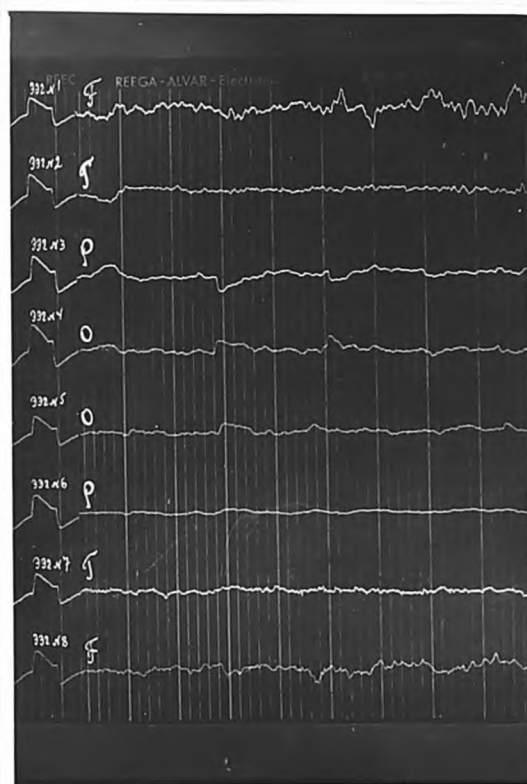


Рис.20. Недоношенный поворотный X.
/пост. № 6482/. 331, полученные
при тех же отводных.

лись в каждом отдельном случае в различном сочетании. Наиболее важным оказалось то, что у всех 14 недоношенных, у которых на вскрытии было установлено кровоизлияние в мозг, на ЭЭГ при жизни наряду с колебаниями, имеющими небольшую величину амплитуды зарегистрированы группы колебаний с высокой величиной амплитуды, типа выбросов или увеличенные по амплитуде волны с острой верхушкой с частотой медленного ритма /рис.21,22,23/. На фоне этих волн почти всегда наблюдались колебания с различной частотой бета-ритма.

На ЭЭГ шести недоношенных, у которых на вскрытии были установлены отёк мозга и асфиксия, было установлено резкое отличие от ЭЭГ недоношенных с кровоизлиянием в мозг /рис.24/.

На ЭЭГ трёх недоношенных, у которых были найдены очаги некроза в полушариях, биоэлектрическая активность была представлена либо колебаниями с низкой величиной амплитуды и единичными медленными волнами, имеющими высокую амплитуду, либо колебаниями бета-ритма высокой амплитуды.

В четырёх случаях, где при патолого-анатомическом вскрытии было обнаружено кровоизлияние в надпочечные железы биоэлектрическая активность коры каких-либо особенностей не представляла и была выражена, в основном, в наличии колебаний с очень низкой величиной амплитуды с различной частотой бета-ритма и небольшого количества колебаний.

Таким образом, анализ электроэнцефалографических данных в сопоставлении с клиническими, патолого-анатомическими и гистологическими данными показал, что ЭЭГ, полученные у вы-



Рис. 21. Новорожденный А./ист. № 620/. Тяжелая форма кровоизлияния в мозг после домашних родов. Вписан из клиники на 18-й день жизни.

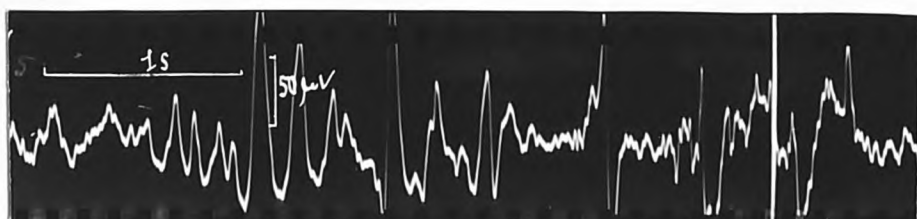


Рис. 22. Новорожденный В./ист. № 3190/. родился в асфиксии; было позднее предлежание. Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг. Прожили 29 часов. Патолого-анатомический диагноз: кровоизлияние в заднюю черепную яму.

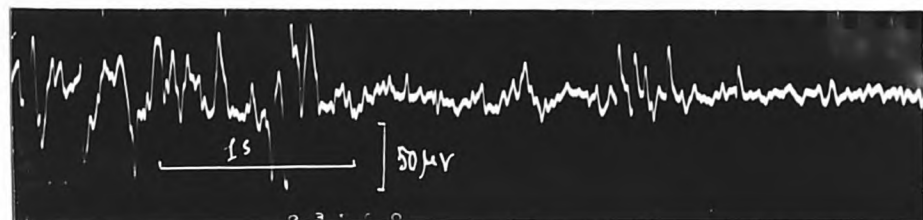


Рис. 23. Новорожденный Г./ист. № 859/. По анамнезу роды первые; преждевременное отхождение вод. Срок беременности 30 недель. Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг. Прожили 24 часа. Патолого-анатомический диагноз: кровоизлияние под твердую и в базальные желудочки мозга.



Рис. 24. Новорожденный Д./ист. № /; роды первые, прижизненно; состояние очень тяжелое. Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг. Прожили 38 часов. Патолого-анатом. диагноз: отек мозга и мозговых оболочек. Височные волны на ЭЭГ отсутствуют.

хоженных недоношенных, перенесших внутричерепную травму, имели черты, характерные для ЭЭГ умерших недоношенных от внутричерепной травмы /кровоизлияние и отек мозга/. Как видно из изложенного в части случаев клинический диагноз не подтвердился. Электроэнцефалографические данные в этих случаях показали отчетливую разницу в характере биоэлектрической активности.

Наиболее четкие электроэнцефалографические данные, характерные для кровоизлияния в мозг у недоношенных детей, мы имели возможность наблюдать при исследовании с помощью многоканального электроэнцефалографа, применяя различные способы отведения биотоков.

С помощью многоканального электроэнцефалографа в первый день жизни мы исследовали 34 недоношенных новорожденных; 9 детей из них умерло. У этих недоношенных мы имели возможность сопоставить клинические, электроэнцефалографические данные, полученные при жизни с данными патолого-анатомического исследования мозга.

Биотоки мозга отводились:

- 1/ биополарно при расположении электродов в лобной, затылочной, теменной областях обеих гемисфер, получая таким образом суммарную характеристику биотоков обеих гемисфер по областям;
- 2/ биополарно при расположении электродов на расстоянии 1/2 см один от другого в лобной, височной и затылочной областях каждой гемисферы в отдельности.

При этом мы получали характеристику биоэлектрической активности преимущественно раздельно по областям правой и левой гемисфер.

Клиническое состояние исследованных недоношенных было очень тяжелым с первых часов жизни. Наблюдались симптомы нарушения дыхания /цианоз, слабо экспираторные шумы, втяжение межреберных мышц, стонущий голос, приступы асфиксии/, адинамия, атония и гипотония мышц, отсутствие глотательного рефлекса, брадикардия, вскрикивания, стереотипные движения и тремор конечностей, симптом Гейбнера.

Осложнениями в периоде беременности и родов со стороны матери и плода были: отслойка детского места, внутриутробная асфиксия, неправильное предлежание с последующим оперативным вмешательством; преждевременное отхождение вод.

На ЭЭГ этих недоношенных новорожденных патологические волновые компоненты мы видели не во всех отведениях многоканальной записи биотонов.

Из 34 недоношенных исследованных нами в первые часы и дни жизни, умерли 9 детей. Из них 6 новорожденных были весом от 1000 до 2000 граммов и 3 новорожденных с весом плодов, родившихся при позднем сроке беременности.

Длительность жизни умерших недоношенных — от нескольких часов до 9 суток. Один из умерших наблюдался в клинике в течение длительного периода и умер в возрасте 5,5 месяцев. Все дети на аутопсию были направлены с диагнозом кровоизлияния в мозг. При патолого-анатомическом исследовании были обнаружены гематомы в теменно-затылочной, височной областях с разлитием мозгового вещества; в базовых желудочках, в четвертом желудочке; субдуральное кровоизлияние в затылочной области и задней черепной яме.

Сопоставление полученных электроэнцефалографических данных с данными патолого-анатомического вскрытия показало, что различие в электроэнцефалографической картине связано с различной локализацией имеющейся гематомы.

Ниже нами приводятся ЭЭГ, полученные в первый день жизни недоношенных детей в сопоставлении с клиническими данными и ЭЭГ умерших недоношенных, полученные в первый день их жизни, в сопоставлении с клиническими и патолого-анатомическими данными исследования мозга /рис. 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31/.

Обобщение.

Клиническая симптоматология внутричерепной травмы у недоношенных новорожденных отличается определенными особенностями. В связи с этим при постановке диагноза внутричерепной травмы клиницисту необходимо учитывать перенесенную патологию в периоде беременности и родов со стороны матери и плода, анатомо-физиологические особенности соответственно степени недоношенности в каждом случае, а также возможные вторичные заболевания новорожденных, особенно если приходится решать вопросы диагностики в более поздние сроки /на 2-3 неделе жизни/.

В клинической симптоматологии внутричерепной травмы у недоношенных новорожденных могут наблюдаться симптомы гиперинтенсивного, менингеального, паралитического синдромов, а также общемозговые симптомы в виде вегетативных расстройств /в том числе синдром нарушения дыхания/. Особенности проявления этих синдромов является то, что наблюдается не все симптомы, составляющие понятие о том или ином синдроме, а отдельные его проявления.

ЭЭГ умерших недоношенных новорожденных в со-
поставлении с данными клинического состояния
и патолого-анатомического исследования.

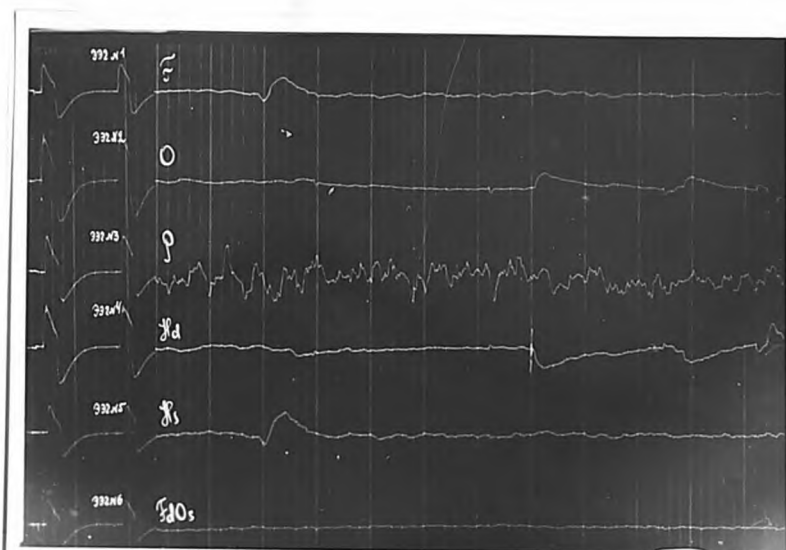


Рис. 25. Недоношенный поворожденный М./ист. № 0233/;
клинический диагноз: кровоизлияние в мозг;
на ЭЭГ зарегистрированы патологические вол-
ны в теменной отведении (Р); время 12 час.
При вскрытии мозга обнаружено обширное кр-
воизлияние в теменно-височной области.

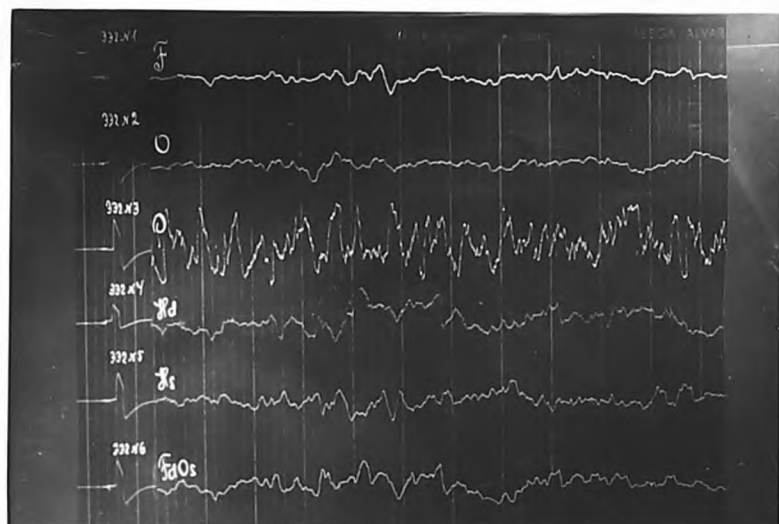


Рис. 26. Недоношенный новорожденный Б./пост. № 5604/.
Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг;
на ЭЭГ в теменной отведении зарегистриро-
ваны высокочастотные медленные волны. Ребе-
нок выписан из клиники в 1,5 месячном воз-
расте с последствиями перенесенного крово-
излияния.

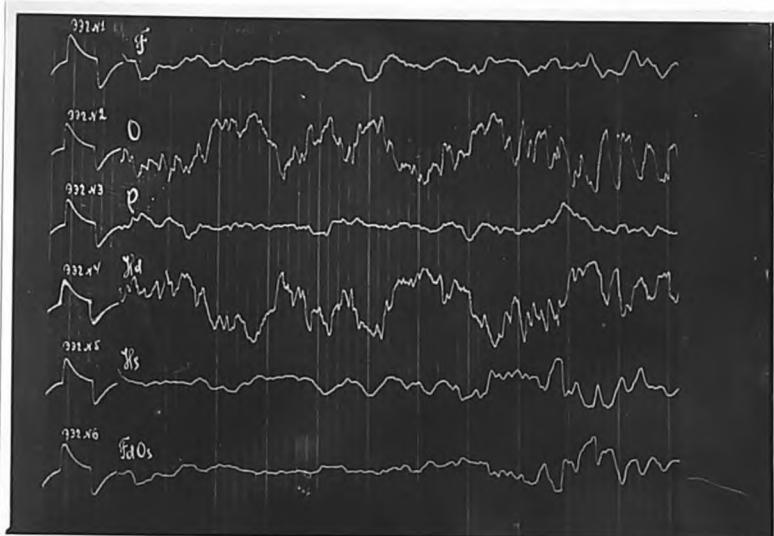


Рис.27. Недоношенный новорожденный К./ист.№ 6008/. Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг; на ЭЭГ патологические волны зарегистрированы в затылочном отведении и от правой гемисферы. Видна межполушарная асимметрия биоэлектрической активности; прожили 26 часов; патолого-анатомический диагноз: кровоизлияние в боковые желудочки мозга и в оба рога IV желудочка.

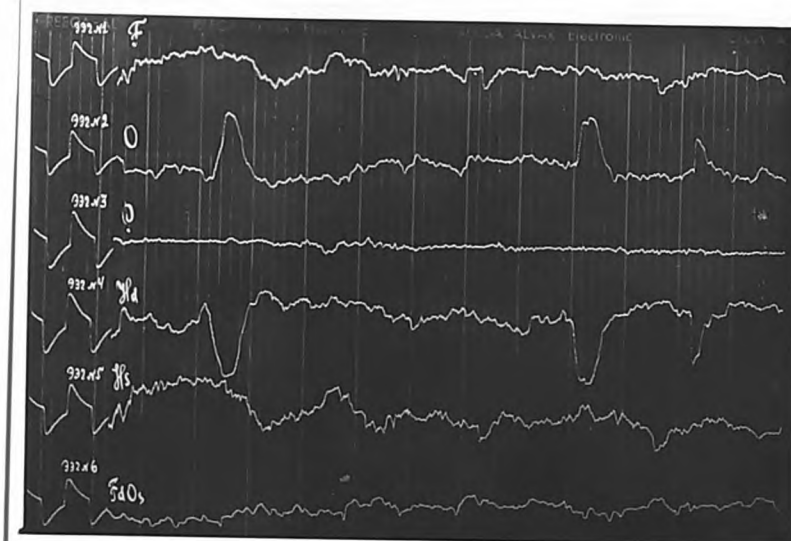


Рис. 28. Недоношенный новорожденный К./ист. № 1732/
Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг.
Ядерная желтуха. На ЭЭГ патологические
волны в затылочной области и от правой ге-
μισферы. Снижена биоэлектрическая актив-
ность в теменной области. Прошли 5 суток;
патолого-анатомический диагноз: гематома в
теменно-затылочной области; ядерная жел-
туха.



Рис. 29. Недовзрослый новорожденный Н./ист. № 1692/.
 Клинический диагноз: провозмещение в мозг.
 Проник 33 часа. Патолого-анатомический диа-
 гноз: отек и разрыв мозговых оболочек и веще-
 ства мозга. Патологические волны не зареги-
 стрировано.



Рис. 30. Недоношенный поворожденный П./ист. № 6110/.
Ввиду поперечного положения плода произ-
ведены поворот и извлечение; родился в ас-
фиксии, с нарушением функции тазовых орга-
нов. На 33Г, получения в первый день жизни,
патологические волны зарегистрированы по
всем отведениям за исключением правой геми-
сферы.



Рис. VI. Патолого-анатомические данные того же недоношенного /лет. II 6110/. У ребенка в течение длительного периода наблюдались приступы асфиксии, состояние атонического лортизм; паралич нижних конечностей; функции тазовых органов не восстанавливались. Умер в возрасте 5,5 месяцев. На вскрытии установлено старое кровоизлияние в область мозжечка, в левом желудочке и области спинного мозга. (Стрелка указывает на локализацию кровоизлияния в области мозжечка).

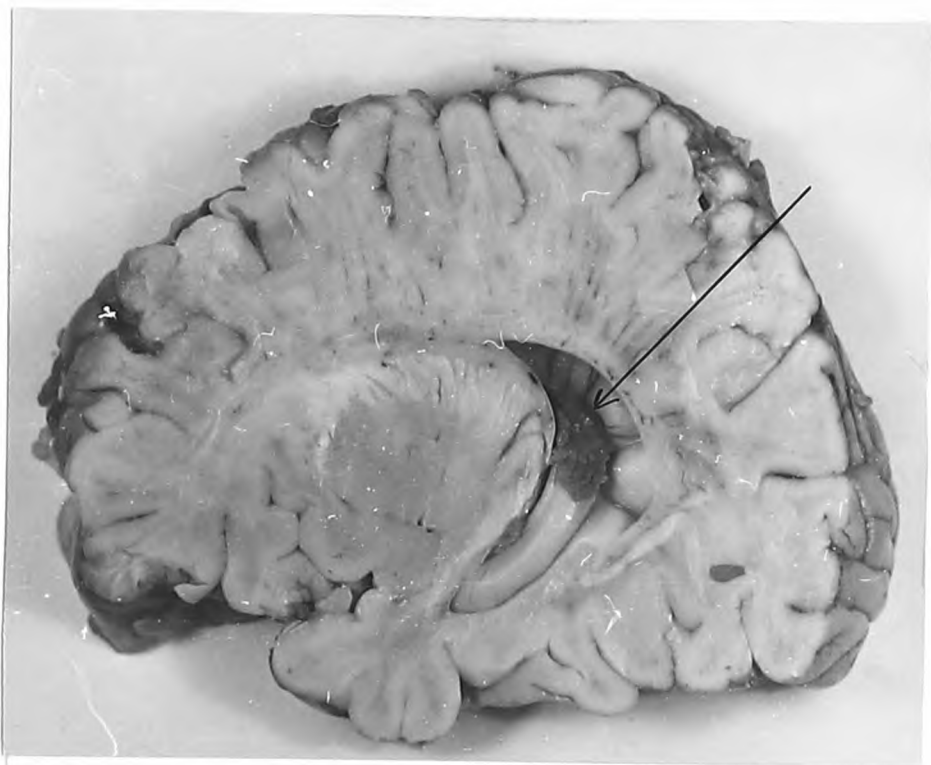


Рис. 81-А. Снимок продольного среза через полушарие мозга того же подопытного ребенка /ист. № 6110/. Стрелкой указана локализация старого кровоизлияния в базальном ганглии.

Синдром нарушения дыхания при внутричерепной травме наблюдается почти всегда в тяжелой степени.

В раннем периоде болезни клинические проявления скудны и трудно дифференцируемы при общем тяжелой состоянии на фоне недоношенности новорожденного.

Это обстоятельство в значительной мере затрудняет диагностику внутричерепной травмы и диктует необходимость привлечения дополнительных методов обследования.

Сравнительное изучение данных электроэнцефалографического исследования, полученных при анализе ЭЭГ умерших и выживших недоношенных позволило установить электрофизиологические признаки патологического процесса при внутричерепной травме.

Для ЭЭГ недоношенных новорожденных, в клинической картине заболевания которых наблюдались четкие и стойкие симптомы возбуждения, характерно наличие волнений высокой амплитуды, различной частоты.

В случаях преобладания симптомов угнетения функций центральной нервной системы ЭЭГ недоношенных характеризовались низкими амплитудными значениями всех волновых компонентов.

При многоканальной записи разности биопотенциалов наличие патологических компонентов типа выбросов, или низкую биоэлектрическую активность можно обнаружить в различных областях коры головного мозга, что в ряде случаев связано с различной локализацией гематом.

Это дает возможность использовать в качестве дополнительного метода данные электроэнцефалографического исследования для целей диагностики в наиболее раннем периоде заболевания.

С точки зрения современных взглядов на этиопатогенез внутримозговой травмы афазия и кровоизлияние в мозг рассматриваются как последовательные стадии одного и того же патофизиологического процесса, в основе которого лежит нарушение внутримозговой гемодинамики.

Мозговые кровоизлияния могут возникать и внутриможно, по мере углубления пато-морфологических изменений в результате нарастающей афазии.

Поэтому важно поставить диагноз внутримозговой травмы в раннем периоде заболевания.

Экстренно принятые меры в остром периоде могут привести к "разрыву" этиопатогенетической цепи в обратном периоде патологического процесса и улучшению клинического состояния в ближайшие часы и дни жизни.

Полученные данные об особенностях биоэлектрической активности коры головного мозга могут быть использованы при решении вопросов о диффузных изменениях в коре головного мозга, мозжечковой асимметрии, о более точной локализации патологического процесса в каком либо поле мозговой кортикальной зоны.

ГЛАВА V

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕ-
СКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕН-
НЫХ С ВИУТРИЧЕРЕПНОЙ ТРАВМОЙ

§ I. Биологическая активность коры головного мозга у доношенных здоровых новорожденных

Исследования биологической активности коры головного мозга у здоровых доношенных новорожденных нами были предприняты с целью получения исходных данных, которые могли бы быть положены в основу изучения клинического значения электроэнцефалографического исследования у доношенных новорожденных с внутричерепной травмой.

Проведение этих исследований нам казалось тем более необходимым, что в отечественной литературе почти не освещены вопросы о возрастных особенностях биологической активности коры головного мозга у новорожденных /гл. II/.

Всего в этой группе нами было проведено 117 исследований у 42-х новорожденных, начиная с I-го дня рождения по 9-го дня жизни; у 26 новорожденных — в диапазоне от 3-х до 6-ти раз, а у остальных новорожденных проведены однократные исследования в различные дни жизни в одинаковых условиях /гл. II/.

Исследования биологической активности коры головного мозга проводились у новорожденных, поступивших в физиологическое отделение после спонтанных родов, — без указаний на какое-либо патологическое отклонение в течении беременности и родового акта у женщины.

Антропометрические данные исследования новорожденных были в пределах, принятых в инструкции Министерства здравоохранения СССР для плодов, родившихся после окончания внутриутробного цикла биологического развития /вес от 2500 граммов и выше, длина тела от 45 см и выше/.

При анализе клинического состояния здоровых новорожденных нами кроме антропометрических данных учитывались пол ребенка, особенности беременности и родов матери, состояние ребенка при рождении, а также в последующие дни жизни вплоть до выписки в домашние условия.

В этот период выделялись особенности грудного вскармливания, потеря первоначального веса, день восстановления веса, температура тела, состояние внутренних органов, учитывался день выписки, состояние новорожденного при выписке.

Все обследованных новорожденных при рождении были в пределах от 2730 до 4310 граммов; причем в числе 42-х детей двое были с весом от 2700 до 2800 граммов, двое с весом больше 4000 граммов, остальные - с весом от 3000 до 4000 граммов. Средний вес обследованных новорожденных составил 3425 граммов. Промежки длины от 47 до 53 см.

Среди обследованных были 24 новорожденных девочки, 18 мальчиков; 15 новорожденных после I-х родов, остальные после повторных. Потеря веса в первые дни жизни у обследованных детей составила в среднем 230 граммов, т.е. 6,7% от их среднего веса.

Новорожденные данной группы были приложены к груди матери для первого кормления через 4-6 часов после рождения и в дальнейшем кормились через 3,5 часа с ночным 7-ми часовым перерывом. Допармивались стерилизованным грудным молоком в том случае, если данные контрольного взвешивания указывали на недостаточность всасываемого количества молока из груди матери.

Восстановление первоначального веса к моменту выписки было завершено у 10-ти детей.

Большинство новорожденных данной группы выписано в домашние условия в 8-9 дневном сроке жизни.

Критерием дня выписки являлись регулярное нарастание веса, отсутствие каких-либо клинических признаков заболевания ребенка.

Температура тела у всех исследований новорожденных была нормальной, за исключением одного случая, где у ребенка в течение суток наблюдалась высокая температура, которую мы расценили как результат транзиторной лихорадки новорожденных.

Со стороны органов дыхания, а также сердечно-сосудистой системы каких-либо патологических отклонений не наблюдалось.

Со стороны органов пищеварения были отмечены лишь типичные и неизбежные явления перестройки на новый тип функционирования /срыгивания в первые часы и дни после рождения, переходный стул в известный период новорожденности/.

Таким образом, все обследованные нами новорожденные могли считаться здоровыми и мы не имели оснований предполагать о каких-либо особенностях ЭЭГ-и, связанных с патологическим состоянием.

В то же время мы при анализе электроэнцефалографических данных в каждом конкретном случае учитывали отклонения от обычных особенностей периода новорожденности, как-то: длительность и пределы величины потери первоначального веса, затянувшиеся сроки его восстановления и т.д.

Результаты наших исследований приведены ниже.

Проведённые исследования биоэлектрической активности коры головного мозга у новорожденных данной группы по методике, описанной выше /гл. II/ позволили установить на ЭЭГ здоровых

новорожденных наличие компонентов биологического процесса в коре головного мозга, по своей частотной характеристике относящихся к альфа, бета и дельта-ритмам /рис.32,33/.

Однако, характер проявления этих ритмов у новорожденных оказался своеобразным.

Вышеуказанные ритмы имеют наибольшую амплитуду и наиболее четко регистрируются в теменном и затылочном отведении разности биопотенциалов; в то же время при отведении от лобной области облож гемисфер они имеют низкую величину амплитуды.

Более ясное представление о присутствующих ритмах на 30Г здоровых новорожденных мы имели возможность получить при использовании электронных полосовых фильтров.

С помощью этой установки нами отобраны видоизмененные колебания с частотой бета-ритма и колебания по полосе прозрачности фильтров, соответствующих частотным границам, определяющим альфа-ритм /рис.34/.

При этом на 30Г новорожденных данной группы колебания, относящиеся к альфа-ритму, проявлялись в значительно большей мере по сравнению с 30Г, полученными у группы плодов.

Вследствие того, что характерны для 30Г новорожденных достой оказалось присутствие дельта-колебаний, которые мы не имели возможности проанализировать с помощью фильтров, для их анализа был применен анализ 30Г-и путём составления простых спектров (П.П.Шиньберг,1953), что представлено на рис.35. Как видно из рисунка, основными частотами 30Г, представленными в виде спектров, являются ритм 4-5 герц при наличии в меньшем количестве частот более низких и более высоких. Способом сопоставления

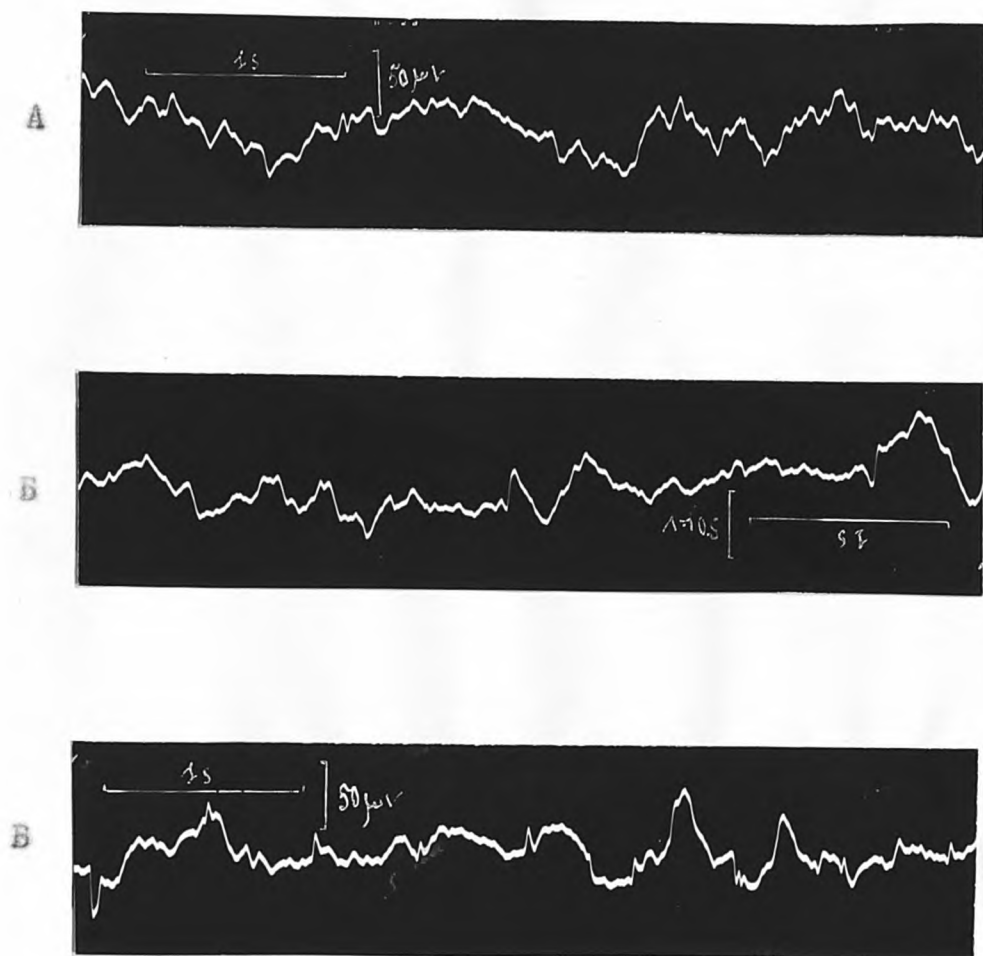


Рис. 32. ЭЭГ новорожденного Г. /ист. № 2459/, полученные при различных отведениях. А — от затылочной области обеих гемисфер; Б — лобно-затылочное отведение правой гемисферы; В — лобно-затылочное отведение левой гемисферы. Первый день жизни.

ЭЭГ здорового доношенного новорожденного,
полученные с помощью многоканального элек-
тросцефалографа.

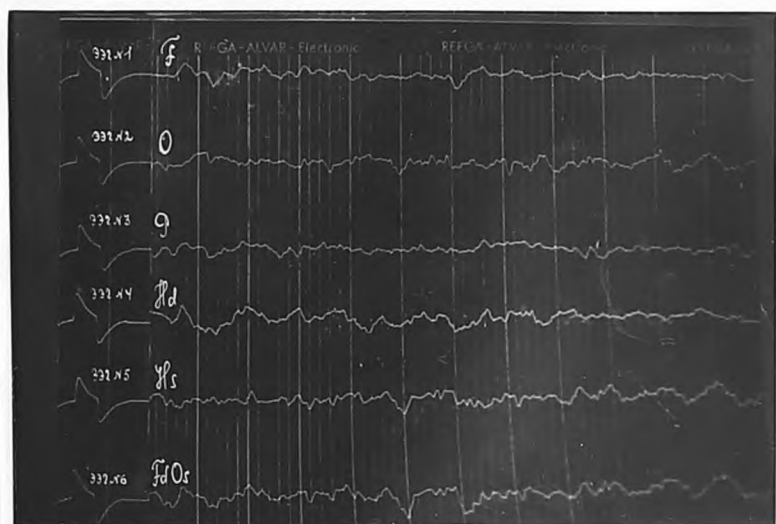


Рис. 33. Новорожденный И. /пс. № 2468/. Второй
день жизни. Зарегистрированы разности
биопотенциалов от лобной (F), заты-
лочной (O), теменной (P) областей,
правой (Pd) и левой (Ps) гемисфер.

ЭЭГ, полученные с помощью электронных полосовых фильтров по методу В.А.Козовникова.

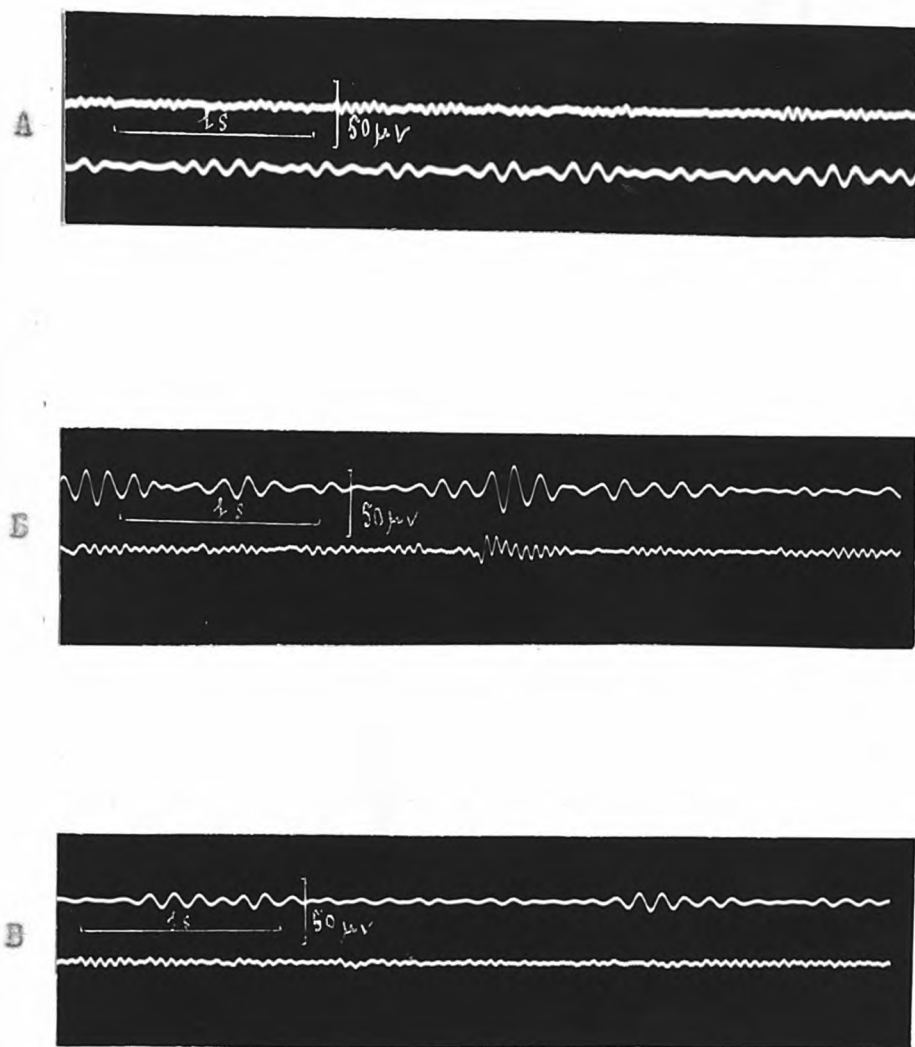


Рис. 34. ЭЭГ того же новорожденного /ист. № 2461/
 А - отведение биопотенциалов от затылоч-
 ной области обеих гемисфер; Б - биопо-
 тенциалы от области лба и затылка правой
 гемисферы; В - от области лба и затылка
 левой гемисферы.

Спектр частот ЭЭГ доношенного здорового новорожденного.

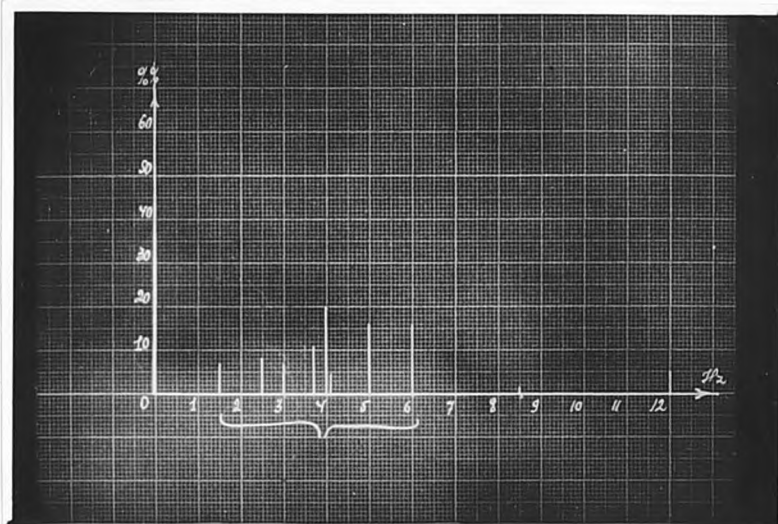


Рис. 35. Новорожденный П. /ист.г 5670/; Первый день жизни; затихающее отведение. По оси абсцисс — число колебаний в секунду (Hz); по оси ординат — $\frac{1}{10}$ времени, затихающего колебаниями (амплитуда) частот ЭЭГ.

простых спектров нами были проанализированы все ЭЭГ новорожденных данной группы. Проведенное изучение ЭЭГ позволило установить наличие дельта-волн в различные дни первой недели жизни новорожденного на протяжении всей записи в подавляющем большинстве случаев.

Частота этих колебаний находилась в пределах от 3,8 до 5,1 герц /рис.36/. В дни максимальной потери веса наблюдалось учащение медленного ритма и одновременное снижение величины амплитудного значения биопотенциалов /рис.37/, а затем постепенное восстановление почти до исходного уровня.

Таким образом, в ЭЭГ новорожденных первой недели жизни устанавливается динамика изменения биоэлектрической активности коры головного мозга, которая главным образом выражается в изменении частоты дельта-ритма, а также амплитудного значения всех ритмов.

Амплитудное значение дельта-волн является наивысшим по сравнению с амплитудными значениями волн с частотой альфа и бета-ритмов.

Анализ ЭЭГ показал, что колебания разности биопотенциалов с частотой дельта-ритма являются нерегулярными. Форма колебаний варьирует и в значительной мере определяется формой волновых компонентов, настраивающихся на медленные колебания — мы наблюдали остроконечные, а также более уплощенные волны. Средние арифметические данные частоты дельта-ритма составляли 4,25 герц, а величины амплитуды их 48,3 микровольт.

Колебания разности биопотенциалов с частотой бета-ритма наблюдались нами также на всех ЭЭГ данной группы. Пределы частот

ТАБЛИЦА

динамики частотной характеристики биопотенциалов у здоровых доношенных новорожденных первой недели жизни (в герцах).

Дни жиз- ни Ритмы	1	4	7
Дельта	3,8	5,1	4,6
Бета	23	23	23
Альфа	11	10,6	10,5

Рис. 36

ТАБЛИЦА

динамики величин амплитудного значения биопотенциалов у доношенных здоровых новорожденных первой недели жизни (в микроальтах).

Дни жиз- ни Ритмы	1	4	7
Дельта	48	37,6	40
Бета	15	13,6	15,5
Альфа	25,7	14,6	23

Рис. 37

этого ритма были от 16 до 33 герц. Большинство колебаний с частотой бета-ритма наблюдались на фоне более медленных колебаний. При этом преобладающая частота этого ритма на протяжении записи была 33 герц. Величина амплитуды колебаний с частотой бета-ритма была в пределах от 5 до 15 микровольт. Колебания разности биопотенциалов с частотой альфа-ритма имели место в 33Г в виде отдельных колебаний на протяжении записи; причем, часто они регистрировались на фоне медленных колебаний. Средняя частота колебаний альфа-ритма в течение первой недели жизни новорожденного составила 10,6 герц.

Амплитуда альфа-колебаний на нашем материале была в пределах от 14,6 до 25,7 микровольт /средние данные - 22,5 микровольт/.

Форма альфа-колебаний является остроконечной, или же более уплотненной за счет наложения более частых колебаний.

Согласно нашим данным, колебания с частотой альфа-ритма на 33Г здорового доношенного новорожденного в течение первой недели жизни можно рассматривать как сопутствующее основному медленному ритму 33Г новорожденного. Величина амплитуды альфа колебаний на 33Г новорожденного значительно ниже величины амплитуды альфа-ритма у взрослого человека.

Для электроэнцефалограммы здорового взрослого человека, находящегося в спокойном состоянии и в полузатемненном помещении, являются характерными наличие альфа-ритма с частотой 8-12 герц, регулярно расположенного и величиной амплитуды до 50 микровольт /рис.38/. Особенно четко альфа-ритм просматривается в затылочной области и при отведении, захватывающим затылочную область /33Г № 2, 33Г № 4, 5 и 6/.

ЭЭГ взрослого человека в состоянии покоя.

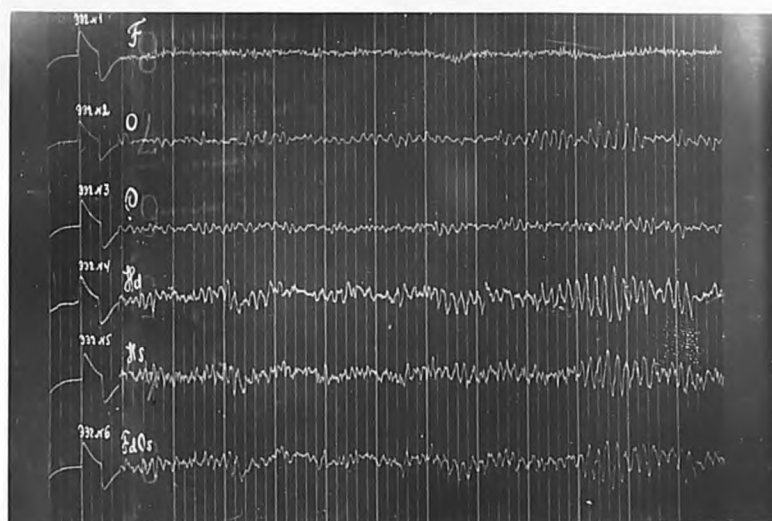


Рис. 36. ЭЭГ принадлежат пациенту Е-В А.П., 34 лет. /ист. № 1701/. Отведение биполарное. Обозначения те же, что и в предыдущих рисунках, представляющих ЭЭГ, полученные на монополярном электроэнцефалографе. Частота альфа-ритма от 8 до 12 в/с; альфа-ритм появляется на записи периодически, в виде волн; амплитуда колебаний варьирует от 40 до 60 мкВ.

В лобной области альфа-ритм отсутствует.

Колебания разности потенциалов с частотой альфа-ритма новорожденного в отличие от альфа-волн взрослого человека характеризуются значительным полиморфизмом и отсутствием регулярности.

Кроме описанных особенностей в процессе изучения результатов исследований нами установлена некоторая вариабельность биоэлектрической активности коры головного мозга у отдельных новорожденных. Она находит отражение, главным образом, в величинах амплитудного значения.

При анализе ЭЭГ новорожденных в данной группе мы обратили внимание на частое появление на ЭЭГ колебаний, идущих в ритме сердечных сокращений, а также дыхательного ритма. Эти колебания наблюдались на ЭЭГ в различные дни жизни. У некоторых новорожденных с первого до седьмого-восьмого дня жизни при различных отведениях /рис.39/.

Подобные колебания разности биопотенциалов, близкие по частоте к ритму сердечной деятельности, наблюдали у взрослых и другие авторы (Л.Н.Ильина и Т.Л.Иванчикова,1955). Однако, у взрослых людей они были обнаружены при различных заболеваниях. Единого мнения о причине появления в ЭЭГ потенциалов в ритме сердечных сокращений нет. Отражение дыхательной ритмики на ЭЭГ в литературе описаны (М.Н.Ливанов и А.Н.Рябиновская, 1957) при изучении лобальных изменений в электрических процессах коры головного мозга кролика при становлении оборотного рефлекс на ритмический раздражитель. В небольшой части ЭЭГ данной группы мы также имели возможность проследить дыхательный ритм.

Следует особо отметить, что при анализе ЭЭГ при сопоставлении в каждом конкретном случае с клиническими данными выявилась группа новорожденных /6/, у которых был определен более низкий уровень биоэлектрической активности по сравнению со всеми остальными детьми. Анализ показал, что эту группу составили новорожденные, потерявшие свыше 10% своего первоначального веса, не получившие полноценного вскармливания по различным причинам.

Примером проявления особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга выделенной группы может служить:

I. Новорожденный П., ист. № 256/1950, от первых спонтанных родов, мужского пола, весом 3480,0, длиной 50 см. В первый день жизни был признан здоровым и назначен обычный режим вскармливания и ухода. В последующие дни жизни ребенок кормился грудным молоком матери, но мать заболела эндометритом, сопровождавшимся высокой температурой, лактация стала недостаточной. У ребенка длительное время вес был неустойчив; несмотря на особый контроль за вскармливанием и докормы сцеженным стерилизованным грудным молоком, в весе прибывал нерегулярно. Клинических признаков болезни не обнаружено. С 10-го дня жизни начал восстанавливать вес. Выписан на 15-й день жизни после выздоровления матери. ЭЭГ, полученные с первого по девятый день жизни показывают более низкий уровень биоэлектрической активности по сравнению с ЭЭГ, полученными у большей части здоровых новорожденных. На ЭЭГ просчитывается небольшое количество колебаний с величиной амплитуды от 35 до 40 микровольт. Доминирующая величина амплитуды 15-20 микровольт /рис. 40/.

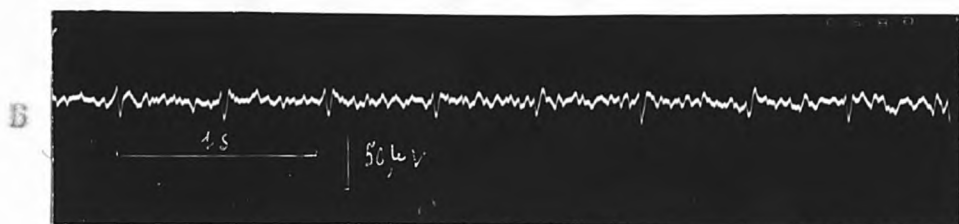


Рис. 39. Новорожденный С. /ист. № 5666/. А - ЭЭГ, полученное в 1-й день жизни; Б - ЭЭГ, полученное на 8-й день жизни.

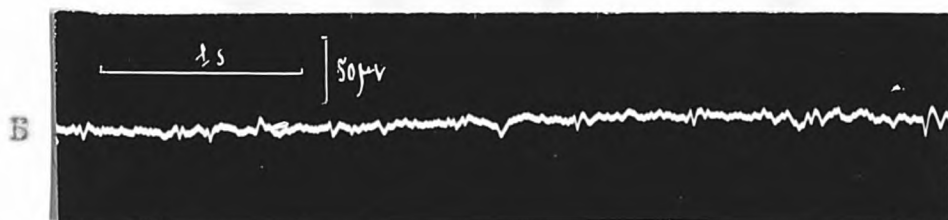
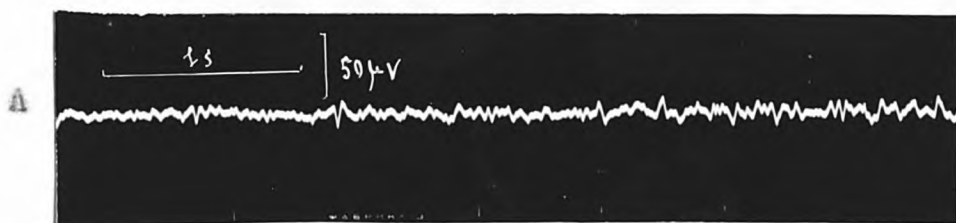


Рис. 40. Новорожденный П. /ист. № 256/. А - ЭЭГ, полученное в 1-й день жизни; Б - ЭЭГ, полученные на 9-й день жизни.

2. Новорожденный В., ист. № 7880/171. Роды II-ие, без патологических особенностей. Вес 3820,0, длина 53 см; потерял в весе 6,20%. У ребенка была микрогнатия, что, по-видимому, затруднило достаточное высасывание молока из груди матери, до девятого дня кормился через соску, медленно восстанавливал вес. В этот период времени ребенок был вялым. На ЭЭГ величина амплитуды колебаний не превышала 20 микровольт. Ребенок выписан здоровым, но задерживался в отделении новорожденных до 17-го дня /рис. 41/.

Обсуждение

Биоэлектрическая активность коры головного мозга у доношенных здоровых новорожденных имеет свои особенности.

Доминирующим ритмом в ЭЭГ, полученным у здоровых доношенных новорожденных при наличии некоторой индивидуальной вариативности следует считать колебания, имеющие частоту от 3-х до 5 герц; поэтому эти волны можно принять в качестве основных в ЭЭГ здорового новорожденного.

Доминирующей частотой бета-ритма на всех ЭЭГ этой группы новорожденных является частота 33 герц с величиной амплитуды колебаний от 5 до 18 микровольт.

Кроме этого, в целом ряде ЭЭГ имеют место колебания частотой 16-20 герц.

Альфа-ритм на ЭЭГ здоровых новорожденных представлен в виде единичных колебаний различного периода /в пределах от 10 до 11 герц/ и амплитуды /от 15 до 26 микровольт/.

Все волновые компоненты, имеющие место в ЭЭГ здорового новорожденного, отличаются полиморфизмом.

А

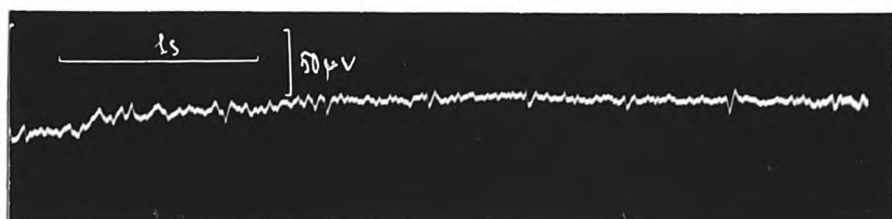
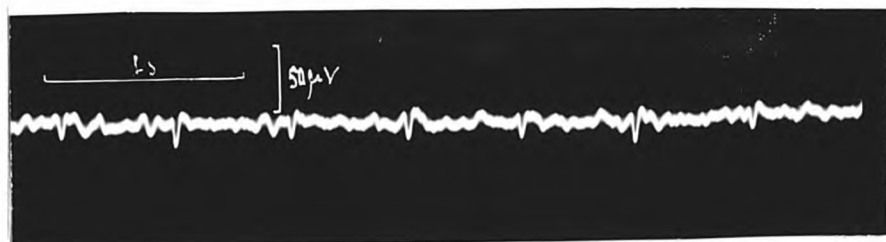


Рис. 41. Новорожденный В. /ист. № 7880/
 А - 39Г, получение в 1-й день жизни;
 В - 39Г, получение на 9-й день жизни.

Б



Сопоставление данных электроэнцефалографического исследования с динамикой клинического состояния новорожденных выявляет определенную взаимосвязь.

Изучение ЭЭГ здоровых новорожденных и установление особенностей их ЭЭГ позволяет считать, что критерии, применяемые для оценки функционального состояния коры головного мозга у взрослых не могут быть использованы для оценки функционального состояния коры у новорожденного ребенка.

Полученные данные электроэнцефалографического исследования у здоровых новорожденных должны лечь в основу при изучении вопроса о клиническом значении его при внутричерепной травме, что является основной целью настоящей работы.

§ 2. Клиника и особенности ЭЭГ у доношенных новорожденных с внутричерепной травмой

В настоящем разделе работы излагаются данные электроэнцефалографических исследований у доношенных новорожденных с внутричерепной травмой при различном течении заболевания.

Нами были проведены исследования биоэлектрической активности коры головного мозга у доношенных новорожденных, поступивших в клинику после осложненных родов.

Для оценки тяжести состояния больных новорожденных и характера патологического процесса при данном заболевании большое значение имеют данные анамнеза беременности и родового акта, а также данные об изменении состояния плода и новорожденного.

В силу этого для характеристики исследований нами боль-

или считали необходимыми привести те осложнения, которые могли в той или иной мере оказать влияние на возникновение и развитие внутричерепной травмы, а именно: неправильное предлежание и положение плода; угрожающая первичная и вторичная асфиксия плода и новорожденного; аномалии развития пуповины — узлы, обвитие, вероятность её; предлежание плаценты, отслойка её; преждевременное отхождение вод; инфекционные и сердечно-сосудистые заболевания беременной и роженицы; несоответствие размеров головки плода и таза роженицы, затруднение прохождения плода через родовые пути вследствие других аномалий развития таза её; акушерские пособия и операции.

Как известно из практики акушерства и педиатрии, по характеру воздействия на плод каждый из этих факторов, как таковой, или сочетаясь с другими, может привести в конечном счёте к расстройству внутричерепного кровообращения с последующим или иным проявлением.

При анализе клинического состояния новорожденных данной группы мы учитывали все особенности течения периода новорожденности в каждом случае на фоне заболевания, которое естественно отразилось на характере проявления этих особенностей /позднее начало грудного материнского вскармливания, замедленное и позднее восстановление веса, вторичные осложнения, поздние сроки выписки и т.п./.

Данную группу составляли 48 доношенных новорожденных. Среди исследованных было 31 — мужского, 17 новорожденных — женского пола. Вес детей был в пределах от 2540 до 4100 граммов. Маловесных /с весом от 2500 до 2700 граммов/ и гигантских /с весом более 4000 граммов/ было лишь 5 новорожденных.

По порядковому числу родов у женщин 30 новорожденных родились после первых, остальные после повторных родов /18/.

Эти данные показали, что наиболее тревожными в смысле возможных осложнений являются беременные при первых родах. Так, они составили 62,5% от общего количества матерей, дети которых родились с внутричерепной травмой /48/.

Такая же закономерность была установлена работами сотрудников нашего института на большом материале за 1953-54 гг (С.П.Павлунова, Р.А.Малишева и Е.Г.Мосталыгина, 1953). Из 216 доношенных новорожденных с нарушением мозгового кровообращения дети-первенцы составили 63,4%.

По характеру осложнений при первых родах на нашем материале чаще всего имела место асфиксия ante-и постнатального периода /у 18 из 30 детей/, тогда как при повторных родах на 18 случаев асфиксия была лишь в двух случаях.

Подробное изучение анамнестических данных о беременности и родовой деятельности показало, что осложнения в большинстве случаев были тяжелыми, а именно: кроме описанных случаев асфиксии постнатального периода в 8 случаях имела место угрожающая асфиксия плода; в II случаях было неправильное предлежание плода; в 13-ти - затяжные роды; в II- акушерские операции по различным показаниям; в 17-ти - преждевременное отхождение вод; в 10-ти - слабость родовой деятельности; в 15-ти случаях обвитие пуповины; в 8 - быстрые роды; в 3 - роды у старых первородящих женщин; в одном случае имело место неправильное положение плода.

Таким образом, на нашем материале встретилось частое со-

четание неблагоприятных факторов, одновременно воздействовавших на плод.

Наиболее часто встречающимися осложнениями оказались: асфиксия плода ante-и постнатального периода, затяжные роды, неправильное предлежание плода, акушерские операции по различным показаниям, преждевременное отхождение вод, обвитие пуповины.

Результат нарушения газообмена плода в различные периоды беременности и родовой деятельности — асфиксия ante-и постнатального периода среди этиологических факторов внутричерепной травмы у новорожденных данной группы заняла первое место.

Содержание и характер осложнений, сочетанное воздействие нескольких факторов почти в каждом случае определили развитие внутричерепной травмы у новорожденных и тяжелое состояние их после рождения. Так, у 14 новорожденных нами было установлено очень тяжелое состояние; у 29 / тяжелое и лишь у 4-х новорожденных было состояние средней тяжести, а у одного удовлетворительное в первые часы жизни, вскоре стало тяжелым.

При дальнейшем изучении клинических данных нами было установлено, что потеря первоначального веса у новорожденных была в пределах от 2,7 до 12,8%. Эти цифры нижнего и верхнего пределов падения веса встретились лишь у 2-х новорожденных. У остальных же величина падения веса была в пределах от 4,2 до 8,7%. Среднее значение показателей величины падения веса составило 6,4%.

Сравнительное сопоставление данных о сроках прекращения падения веса в группе здоровых и больных новорожденных показало, что в большинстве случаев они не удлиннялись, но восстановление веса могло затягиваться до трех недель.

Так, восстановление веса до двухнедельного возраста было достигнуто у 14 новорожденных. Остальные новорожденные были выписаны из клиники с дефицитом веса по сравнению с первоначальным.

Мы считаем, что потеря первоначального веса во многих случаях зависит от дифференцированного ухода и вскармливания, организованного с первых дней жизни с учетом функциональных возможностей больного новорожденного.

Восстановление первоначального веса и последующее нарастание его зависит также и от эффективности своевременно начатого и рационального лечения. При этих условиях лишь в отдельных, особо тяжелых случаях, величина потери веса может резко превысить пределы физиологических поря.

При анализе клинических данных функционального состояния сердечно-сосудистой системы были установлены те или иные нарушения его.

Так, у 17 новорожденных наблюдалась брадикардия; у 6-ти тахикардия; у 16-ти — акцентированные тоны сердца, в том числе у 3-х выслушивался систолический шум в области проекции верхушки сердца.

Эти отчетливые изменения со стороны сердечной деятельности, установленные в большинстве случаев /у 42 из 43 новорожденных данной группы/, указывают на частое нарушение функционального состояния ее при внутричерепной травме.

Полученные нами клинические данные об изменении функционального состояния сердечно-сосудистой системы в известной мере согласуются с данными из литературы вопроса о состоянии сердечно-сосудистой системы у новорожденных при внутричерепной травме.

Так, А.Ф.Зеленский /1946/ установил, что у новорожденных с внутричерепной травмой в первые сутки пульс часто замедлен до 90-100 ударов в минуту, на второй-третий день возможно учащение пульса, а к концу первой недели пульс снова замедляется до 120-125 ударов в минуту при удовлетворительном состоянии ребенка.

В.А.Архусский и Б.Ф.Матан при изучении этого вопроса путем сопоставления клинических данных с данными рентгенологического и электрокардиографического исследования также установили изменение функционального состояния сердца и сосудов. Оно выразилось в понижении сократительной функции миокарда и расстройстве нервно-мышечной проводимости. Эти изменения авторы объясняют влиянием гипоксии как на центры, регулирующие дыхание и сердечную деятельность, так и на сердечную мышцу.

Со стороны лёгких в части случаев наблюдались ателектазы /8/ и аспирации /2/.

Ателектаз лёгких у доношенных новорожденных мы объясняли по этиопатогенезу расстройством функции дыхания при данном заболевании и расценивали как один из возможных симптомов внутричерепной травмы у доношенного новорожденного.

Аспирация околоплодных вод, как известно, возникает вследствие появления преждевременных дыхательных движений плода в условиях внутриутробной асфиксии, вызванной нарушением маточно-плацентарного кровообращения.

Доказано, что в основе отека мозговой ткани, кровоизлияния в мозг и аспирации лежит единый патофизиологический процесс, обусловленный кислородным голоданием (Г.П.Полякова, 1953).

Таким образом, обнаруженная тотчас после рождения плода

аспирация околоплодных вод должна получить клиническую оценку в связи с возможной внутричерепной травмой в таких случаях. Поэтому она требует экстренных терапевтических мер по отношению к внутричерепной травме и профилактических мер возможной аспирационной пневмонии.

В случаях аспирации, выявленных на нашем материале, осложнений не было; по-видимому, лечение внутричерепной травмы и профилактические меры были своевременными и достаточно эффективными.

При изучении неврологического статуса больных новорожденных нами установлены симптомы, которые указывали на те или иные нарушения функций центральной нервной системы, а именно: судороги тонические и клонические, тремор конечностей, периодически повторяющиеся ритмические движения конечностей, пронзительные вскрикивания или крик с однообразным тембром, непроизвольные сосательные движения, гипертермия, маскообразное лицо, напряжение или расслабленность переднего родничка, гиперестезия, гипертония мускулатуры, ригидность затылочных мышц, опистотонус, пластический тонус; цианоз или бледность кожных покровов, расстройство дыхания, приступы асфиксии, ателектазы лёгких, брадикардия, тахикардия, акцентированные тоны сердца, угнетение, вялость, доходящая до адинамии, стонущий голос, гипотония мускулатуры, парезы лицевого и глотательного нервов, параличи и парезы верхних и нижних конечностей, отсутствие сосательного и глотательного рефлексов, глазные симптомы: устремлённый взгляд, нистагм, неравномерность склер, страбизм, экзофтальм, инстагм, полнота, зевота, икота, пенные выделения из носа и рта; резкая деформация головы, родовая опухоль.

Описанные симптомы мы наблюдали в различных сочетаниях и различной клинической динамике. Одни симптомы исчезали при восстановлении нарушенной функции, другие же усугублялись или выявлялись вновь, указывая на ухудшение состояния в связи с дальнейшим развитием патологического процесса. Частота того или иного симптома внутричерепной травмы также варьировала — одни симптомы наблюдались чаще, другие появлялись редко; например, приступы асфиксии мы наблюдали у 28 детей, а симптом нарушения функции вегетативных центров — потливость лишь у 4 новорожденных, нистаги у 12 детей, экзофтальмы в два раза реже.

По признаку доминирования симптомов возбуждения или угнетения функций центральной нервной системы среди новорожденных с внутричерепной травмой определялись две клинические группы. В каждой из них мы имели возможность проследить определенные особенности течения заболевания.

Первая группа характеризовалась преобладанием симптомов возбуждения, её составляли 26 новорожденных из общего количества больных с внутричерепной травмой.

Вторая группа характеризовалась преобладанием симптомов угнетения функций центральной нервной системы; её составили остальные 20 новорожденных данной группы.

Клинические особенности заболевания безусловно зависят от характера, длительности, локальности и момента воздействия этиологического фактора по отношению ко всем периодам беременности и родовой деятельности женщины.

По-видимому, различные виды акушерской патологии по особенностям воздействия приводят к различным клиническим формам внутричерепной травмы плода и новорожденного.

Эти формы могут быть обусловлены тем или иным характером патоморфологического субстрата /образование гематомы вследствие разрыва мозговых сосудов или возникновение отека мозговой ткани и кровоотечения вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки на фоне застойных явлений в сосудах мозга/.

В связи с этим клиническая симптоматология при внутричерепной травме может складываться из симптомов, возникающих благодаря сосудистым повреждениям и симптомов, являющихся следствием давления на мозг /общих и местных вследствие нарушения функций определенных центров/.

У новорожденных первой клинической группы наблюдалась резкая возбудимость при минимальных раздражениях. Гиперестезия, двигательное беспокойство, напряжение переднего родничка, вскрикивание, тремор конечностей, губ и языка, приступы тонических и клонических судорог, часто заканчивавшихся приступом асфиксии, активный сосательный рефлекс, проявлявшийся без специфического раздражения /вне кормления/, гипертония мускулатуры, передне-пластический тонус.

Эти симптомы обычно наблюдались в течение 3-5 дней, а затем постепенно стихали. Стихание симптомов в большинстве случаев проходило в такой последовательности: урезались приступы асфиксии, судорожный синдром. Прекращались вскрикивания, беспокойство. Почти одновременно уменьшалось напряжение большого родничка. Всё это в известной мере указывает на расстройство гемодинамики при внутричерепной травме, часто сопровождающейся раздражением мозговых оболочек.

Состояние возбуждения сменялось состоянием угнетения - наступал период пониженной двигательной активности, замедленной реак-

ции на различные раздражения, что можно было заметить в процессе ухода за этими больными и их кормления. Также отмечалось замедленное и нестойкое нарастание веса.

У новорожденных второй клинической группы /22 случая/ симптомы наблюдаемого возбуждения держались в течение очень короткого периода /несколько часов/, быстро сменялись состоянием угнетения.

Это состояние характеризовалось вялостью движений, вялой реакцией на раздражение, недостаточной выраженностью сосательного рефлекса, редким несохотным криком, замедленным восстановлением веса, которое затягивалось нередко до трех недель и являлось одной из причин удлинения сроков пребывания новорожденного в клинике.

В части случаев из второй клинической группы /II/ общее угнетение функций организма уже с момента рождения определяло характер течения заболевания. Это касалось новорожденных, родившихся в состоянии глубокой асфиксии, с явлениями адинамии, гипорефлексии, гипотермии, брадикардии. Таким образом, в течении внутричерепной травмы можно проследить во многих случаях смену стадий, причем длительность отдельных стадий индивидуально варьировала.

На основании клинического изучения симптоматики наблюдаемых нами больных, мы пришли к заключению, что четко выраженными симптомами внутричерепной травмы у доношенных новорожденных являются: состояние возбуждения, состояние угнетения, асфиксия, стонущее дыхание, судорожный синдром, глазные симптомы, пластический тонус.

Эти симптомы на фоне специфических анамнестических данных о течении беременности и родового акта при раннем их проявлении у доношенных новорожденных могут иметь абсолютное диагностическое значение.

Описанные симптомы могут наблюдаться в различных сочетаниях, с первых часов жизни ребенка. В зависимости от динамики обратного развития патологического процесса под влиянием лечения многие из них могут исчезать уже с 3-5 дня жизни. Под влиянием рациональной терапии при благоприятном течении болезни на второй неделе основные симптомы обычно уже исчезают или становятся мало выраженными.

В зависимости от степени выраженности и сочетания эти симптомы могут иметь решающее значение для постановки раннего диагноза и своевременного лечения.

Однако не всегда клиницист наблюдает комплексное и яркое выражение клинической симптоматики. Возможны случаи заболевания, где вопросы диагностики приходится решать на основании скудных и не яро выраженных симптомов.

В подобных случаях предположительный диагноз может быть уточнен лишь в результате динамического наблюдения за течением болезни в сопоставлении с данными о беременности матери и рождении ребенка.

Особенности в состоянии и развитии этих новорожденных свидетельствуют о перенесенной интритчерепной травме и должны рассматриваться как поздние проявления болезни. К таким симптомам относятся: вялость в движениях, вялый сосательный рефлекс, медленная реакция на раздражение, дис-

тельное падение веса, медленное или нерегулярное нарастание его, местный цианоз кожных покровов; развитие парезов и параличей; гипертония мускулатуры конечностей.

Распознавание внутричерепной травмы в таком периоде является в значительной мере запоздалым, что, естественно, исключает своевременное лечение. Проведенное лечение в данном периоде болезни обычно является мало или неэффективным. В то время как рано начатое лечение дает несравненно лучшие клинические и особенно отдаленные результаты.

Поэтому принципиал при постановке диагноза внутричерепной травмы /как ни при каком другом заболевании/ нуждается в дополнительных методах исследования, при помощи которых можно было повысить наши диагностические возможности именно на раннем этапе заболевания.

В то же время известно, что лечение мозговой травмы на различном этапе должно быть различным применительно к клиническим стадиям болезни (Н.А.Пучинов, 1958; Г.П.Поликова, 1955). Поэтому существенное значение также имеет использование дополнительных объективных методов исследования для решения вопросов этапности заболевания /острый, затихающий период травмы, период остаточных явлений/ и прогноза его.

Метод регистрации разности биопотенциалов коры головного мозга — электроэнцефалография — является абсолютно безвредным и позволяет проводить исследование биоэлектрических явлений головного мозга для характеристики функций органа в условиях целостного организма.

Эти особенности метода в практике микропедиатрии имеют

особое значение, так как ограждают исследуемого от каких-либо осложнений, связанных с условиями исследования /травма, охлаждение, инфицирование/.

С целью выяснения клинического значения электроэнцефалографического исследования при внутричерепной травме мы провели 244 исследования у 48 новорожденных в различные периоды заболевания.

При анализе электроэнцефалографических данных, полученных у доношенных новорожденных с внутричерепной травмой в качестве контроля нами использованы данные электроэнцефалографических исследований у здоровых доношенных новорожденных /гл.5, § I/.

Изучение данных электроэнцефалографического исследования путем сопоставления их с данными о динамике клинической симптоматики позволило установить два типа электроэнцефалограмм, соответствующих описанным выше двум формам клинического течения заболевания внутричерепной травмой.

Первый тип электроэнцефалограмм принадлежал новорожденным, у которых клиническое течение внутричерепной травмы отличалось четкой стадийностью с преобладанием симптомов возбуждения.

На электроэнцефалограммах новорожденных данной группы нами установлено наличие колебаний разности потенциалов высокой величины амплитуды, острой конечной формы, напоминавших "всплески". Эти колебания часто располагались группами или регистрировались в виде одиночных колебаний, нередко с наслоением более частых колебаний. Амплитуда их была в пределах от

80 до 180 микровольт, а частота от 3 до 5 герц.

Подобные колебания разности биопотенциалов на электроэнцефалограммах данной группы наблюдались в первые 3 - 4 дня жизни /рис. 42, 43, 44/.

Как видно из приведённых электроэнцефалограмм, биоэлектрическая активность коры головного мозга больного новорожденного отличается от электроэнцефалограммы здорового по частотной характеристике, по диапазону величин амплитуды, а также по форме волновых компонентов /см. § I, гл. 5/.

Эти данные особенно наглядны при сравнении электроэнцефалограмм здоровых и больных новорожденных с внутричерепной травмой, полученных в один и те же дни жизни /рис. 45/.

Первая электроэнцефалограмма принадлежит доношенному здоровому новорожденному, исследованному в первый день жизни.

Вторая электроэнцефалограмма получена у того же новорожденного на третий день жизни.

Третья электроэнцефалограмма принадлежит доношенному новорожденному с внутричерепной травмой, исследованному также на третий день жизни.

Сравнение данных анализа и визуального впечатления от обзорного просмотра первых двух электроэнцефалограмм показывает, что у доношенного новорожденного в третьем дне жизни имеет место снижение общего уровня биоэлектрической активности коры головного мозга.

Подобное же сравнение двух последних электроэнцефалограмм показывает, что у больного новорожденного на третий день жизни наблюдается резкое повышение общего уровня биоэлектрической активности коры.

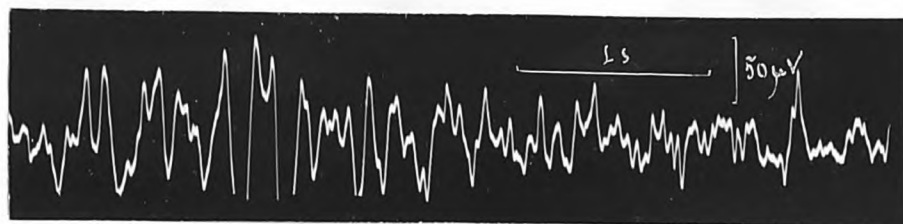


Рис. 42. Новорожденный И. /пост. № 6121/; угрожающая асфиксия. Понятия положения высоко-полосных щипцов. Первичная асфиксия. Вторичная асфиксия. Тотчас же и клонические судороги; напряжение большого родничка; брадикардия; нарушение акта глотания.

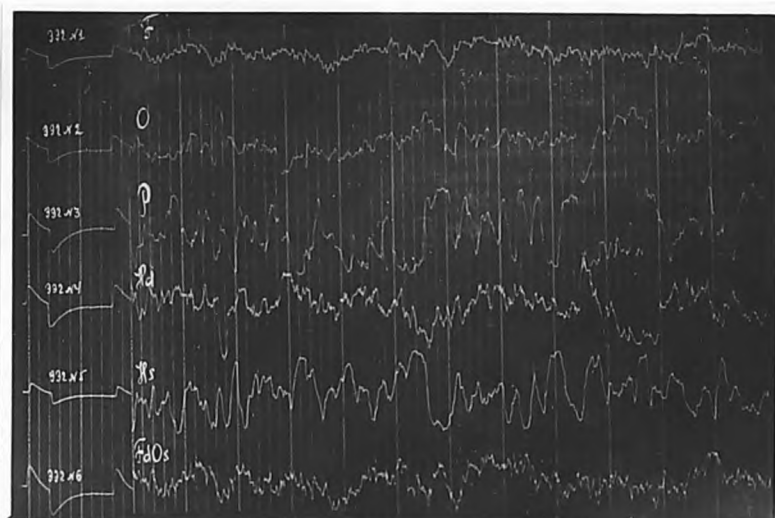


Рис. 43. ЭЭГ, полученные у новорожденного И. /пост. № 1324/ с клоническими двигательными паразимическими изгибами особенно ярко зарегистрированы в отведении (Р) и в отведении от лобной генератор (Ис). Роды перые, затяжные /34 час./; анамнез - стическая перенесенная борзечность; некропатия; вес 4440, длина 53 см. Клинически: повышенная возбудимость; бессонница, гипертензия разглателей; срабизм, синдром нарушения дыхания.

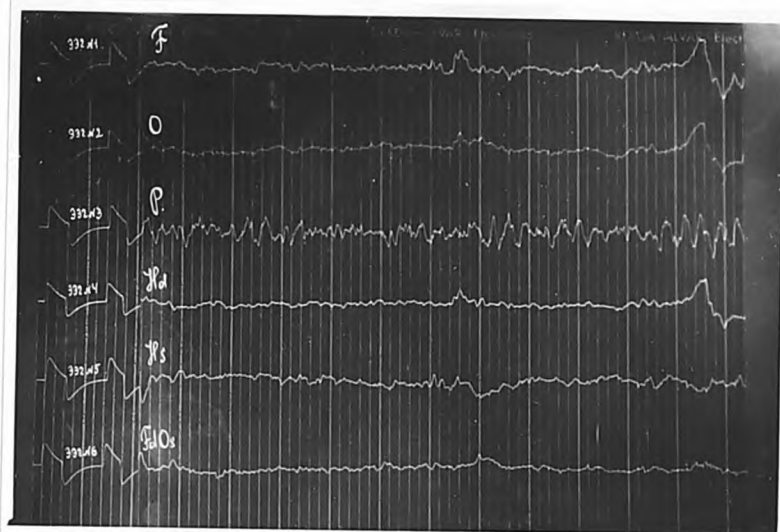


Рис. 44.

ЭЭГ, полученное у новорожденного К. /ист. В 891/; первый день жизни; роды быстрые; вес 3700/58; клинически: повышенная возбудимость, тремор, гипертензия мышц, гиперрефлексия. Висцеральная активность при головном мозге в томени отведения (Р) измонотарегистрированы высокочастотные подолонные волны, в то время как по всем другим отведениям она значительно снижена.

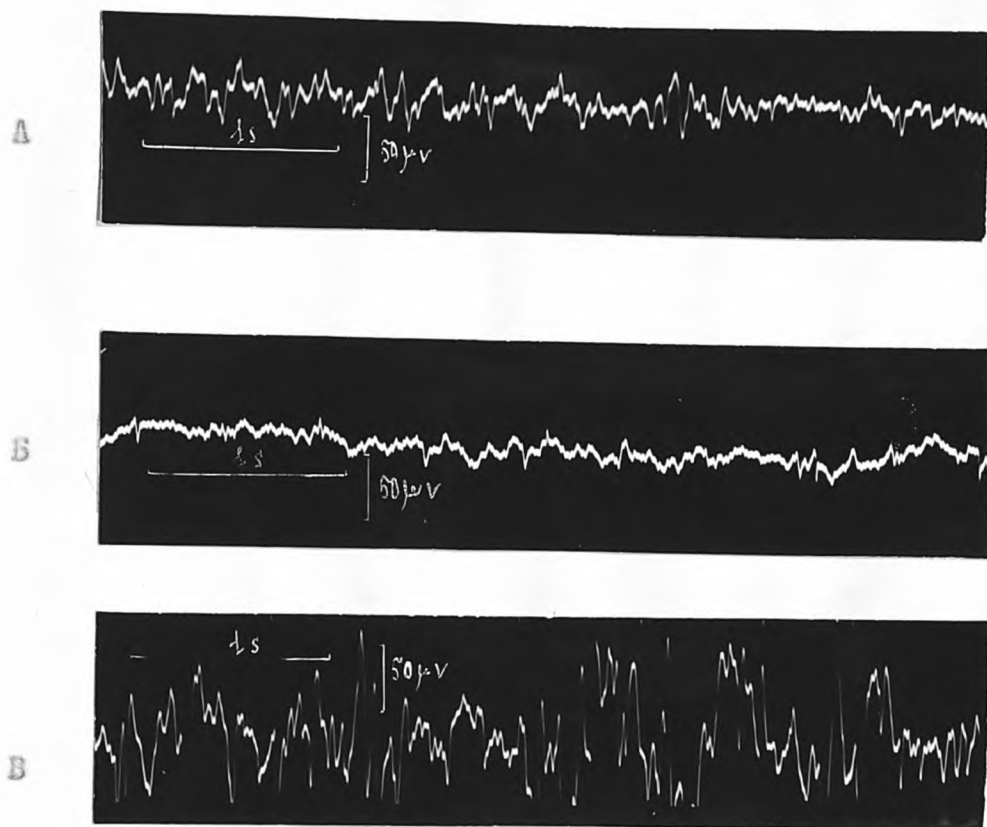


Рис. 45. А, Б - ЭЭГ здорового поворожденного Б.
/ист. № 7873/, полученные в 1-й и 3-й
день жизни; озвончение газничное.
В - ЭЭГ больного поворожденного с про-
должительным в носу, полученная при том
же озвончении также на 3-й день /ист.
№ 6121/.

Описание нами особенности полученных записей разностей биопотенциалов при сравнении частот и амплитудных значений возможно проследить путём составления простых спектров.

Представленные ниже сравнительные спектры, составленные по электроэнцефалограммам, полученным на третий день жизни у двух доношенных - больного и здорового. - также показывают, разное отличие пределов величин амплитудных значений /рис.46, 47/.

На рисунке видно, что максимальное значение амплитуд у здорового - 50 микровольт, тогда как у больного внутричерепной травмой оно может доходить до 180 микровольт.

Клиническое течение заболевания у этих новорожденных было тяжелым в периоде возбуждения в зависимости от длительности этого периода, который сопровождался тремором, судорожными приступами, болезненным вскрикиванием и приступами асфиксии.

При благоприятном течении заболевания в периоде исчезновения симптомов возбуждения центральной нервной системы характер биоэлектрической активности коры головного мозга постепенно изменялся.

Так, в 10 случаях при улучшении общего состояния новорожденного под влиянием лечения и выхаживания установлены признаки нормализации электроэнцефалографической картины /рис.48/.

На рисунке представлены электроэнцефалограммы новорожденного, полученные в различные дни заболевания в сравнительном сопоставлении с электроэнцефалограммами здорового ребенка, исследованного в те же дни.

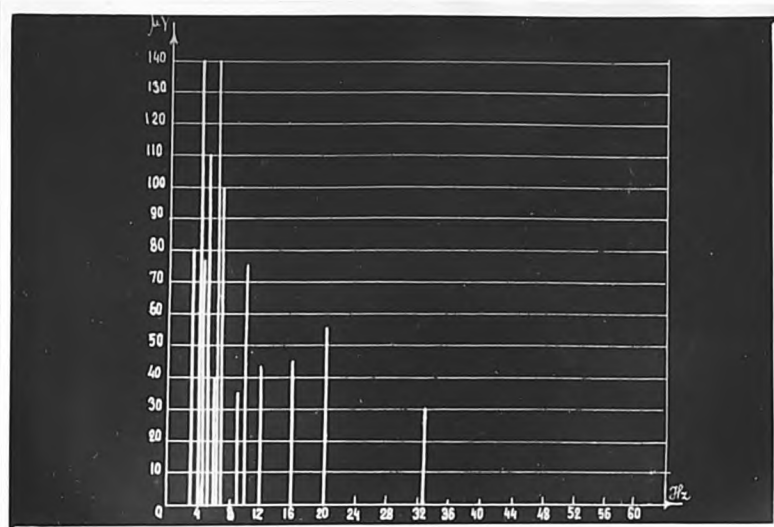


Рис. 46. Новорожденный З. /ист. № 2566/. Диагноз: кровоизлияние в мозг. Спектр величин амплитуд ЭЭГ, полученной на 3-й день заболевания.

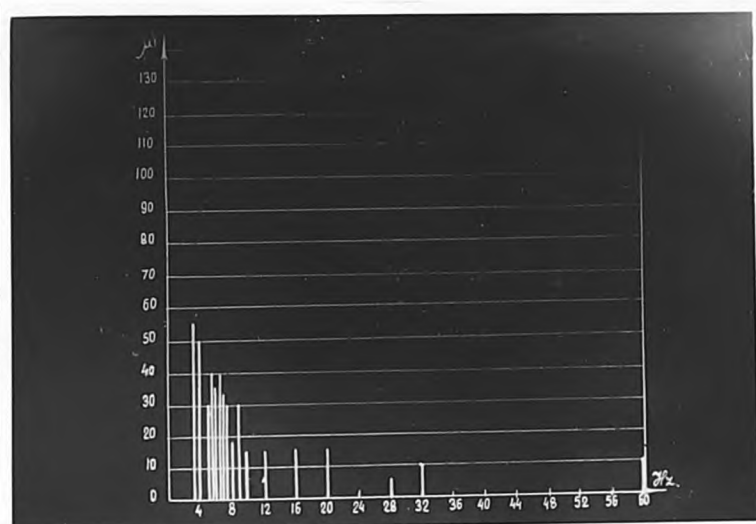


Рис. 47. Здоровый новорожденный В. /ист. № 7873/. Спектр величин амплитуд ЭЭГ, полученной на 3-й день жизни.

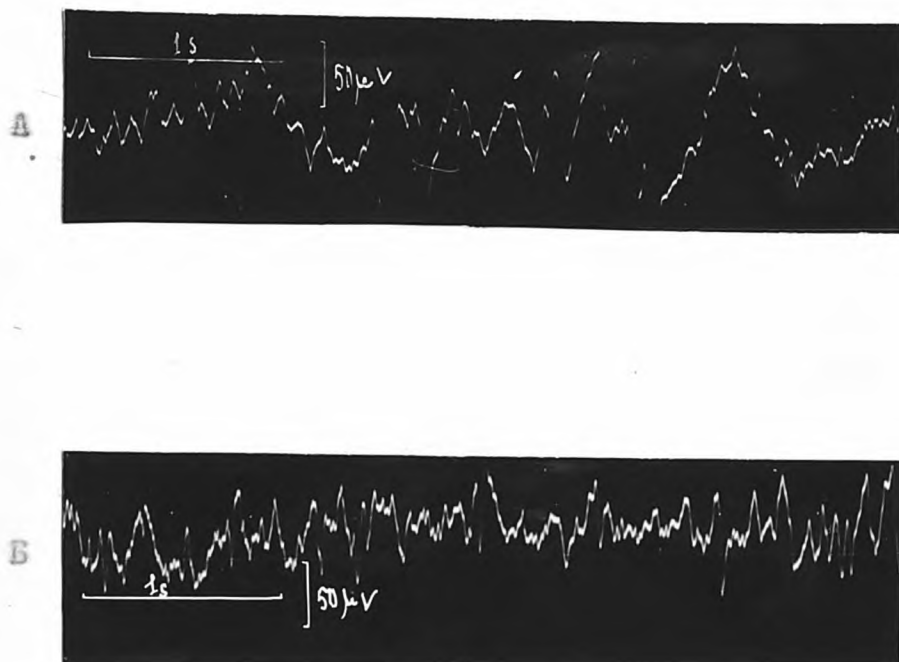


Рис. 48. Поворожденный И. /ист. № 6221/
 По анамнезу родов: беременность первая, раннее отхождение вод; угрожающая асфиксия плода. до 5-го дня у ребенка состояние возбуждения: гиперестезия, тремор, тонические и клонические судороги, разгибательная гипертония, тризм; устроенный взгляд, пластический толчок при стимуляции. С 7-8-го дня симптомы возбуждения постепенно стали исчезать, состояние улучшилось.
 А - ЭЭГ, полученная на 3-й день жизни;
 Б - ЭЭГ, полученная на 10-й день жизни. Отведение затылочное.

Изучение кататипа в группе больных новорожденных не входило в основную задачу настоящей работы, но ввиду того, что часть детей из этой группы находилась под нашим наблюдением и после выписки в домашние условия, мы получили возможность сопоставления данных клинического и электроэнцефалографического изучения в периоде новорожденности с подобными же данными у детей с отдаленными последствиями, связанными с перенесенной внутричерепной травмой.

Изучение особенностей электроэнцефалографии в сопоставлении с данными кататипа и патолого-анатомического вскрытия умерших новорожденных дало возможность более четко оценить полученные у них в первые дни жизни электроэнцефалографические данные, а также представить динамику изменений биоэлектрической активности коры головного мозга в зависимости от особенностей течения заболевания и его исхода.

Примером такого неблагоприятного исхода заболевания и особенностей динамики биоэлектрической активности коры головного мозга может быть новорожденный 3. /ист. № 2566/, оставшийся под нашим наблюдением до 2,5 лет. По анамнестическим данным мать была первой родившей, ребенок родился в состоянии асфиксии, оживление наступило через 20 минут.

Клиническое течение заболевания отличалось очень тяжелым общим состоянием, выраженной стадийностью, с доминированием симптомов возбуждения.

К моменту выписки состояние ребенка было удовлетворительным — острые симптомы поражения центральной нервной системы постепенно исчезли, после чего ребенок был переведен на грудное материнское вскармливание и начал прибавать в

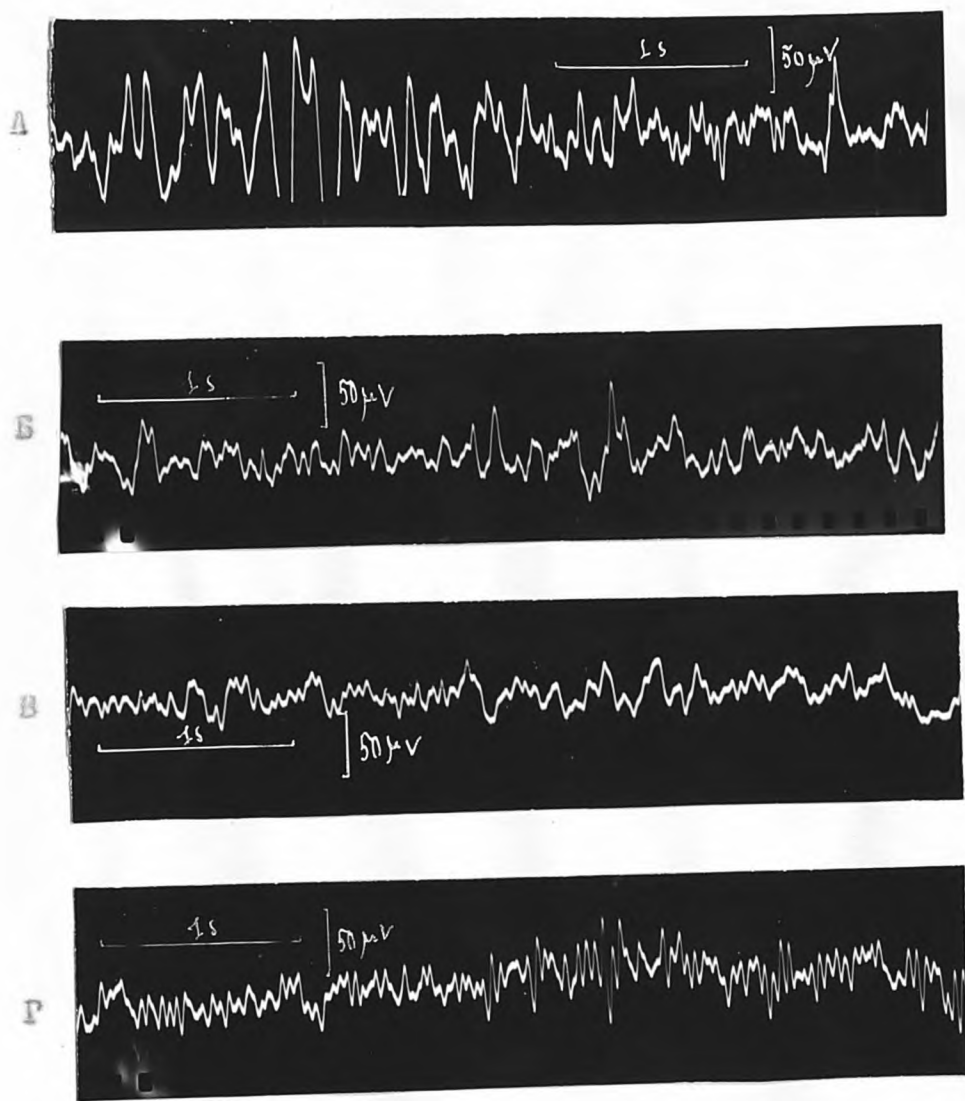


Рис. 49. Новорожденный 3./пост.п 2566/. А - 39Г, полученная на 3-й день заболевания; Б - 39Г, полученная на 21-й день жизни; В - 39Г в 4-х месяцев возрасте; Г - 39Г, в возрасте 1 года 15 дней.

весе. При выписке ребенка в домашние условия неврологические симптомы были выражены в виде повышенной возбудимости и страбизма.

Проведенные в этот период исследования биоэлектрической активности коры головного мозга не показали полной нормализации электроэнцефалографической картины /рис.49/. При дальнейшем наблюдении за развитием ребенка были установлены тяжелые неврологические последствия: эпилептические припадки, нарушение функции слуха, зрения, речи, отставание умственного развития.

Таким образом, сравнительное изучение клинического состояния и данных электроэнцефалографического исследования в динамике заболевания позволило установить взаимосвязь между клиническими проявлениями его и изменением биоэлектрической активности коры головного мозга. По-видимому, последнее обусловлено характером тех патофизиологических реакций, которые обуславливают клиническую форму внутричерепной травмы у новорожденных.

Эти данные, полученные при использовании объективного метода исследования в различные периоды заболевания дают клиницисту право использовать данные, полученные в первые дни заболевания для решения вопросов ранней диагностики, а также прогноза при внутричерепной травме.

Представленные электроэнцефалограммы, полученные в динамике заболевания, показывают наличие колебаний разности потенциалов высокого амплитудного значения, преимущественно остроконечной формы, с частотой от 3 до 5 герц, регистрируемых в различные возрастные периоды у больного ребенка.

Приводимые нами электроэнцефалограммы здоровых, нормально развивающихся детей в эти же возрастные периоды показывают резкое отличие их по характеру биоэлектрического процесса в коре головного мозга.

Данные электроэнцефалографического исследования при течении внутричерепной травмы с преобладанием симптомов угнетения в большинстве случаев отличались низким уровнем биоэлектрической активности коры головного мозга, что нас привело к определению II типа электроэнцефалограмм.

Описанные выше колебания разности потенциалов с высокой величиной амплитуды, характерные для электроэнцефалограмм новорожденных первой клинической группы, на электроэнцефалограммах новорожденных второй клинической группы, как правило, в первые дни отсутствовали или появлялись значительно позже /рис.50/.

Приводимые электроэнцефалограммы принадлежат новорожденному Ч. /ист. № 2989/, родившемуся в благополучном предлежании, с обвитием пуповины, в очень тяжелом состоянии, с признаками глубокой депрессии центральной нервной системы. Было^т у него гранича с состоянием адинамии, наблюдалась гипорефлексия, явления гипоксии и периодические приступы асфиксии.

При наблюдении в динамике было установлено, что в ряде случаев колебания разности потенциалов значительной величины амплитуды появлялись к концу второй недели, что можно видеть на электроэнцефалограмме того же новорожденного, полученной на 12 день заболевания.

О целесообразности и правильности подразделения наших

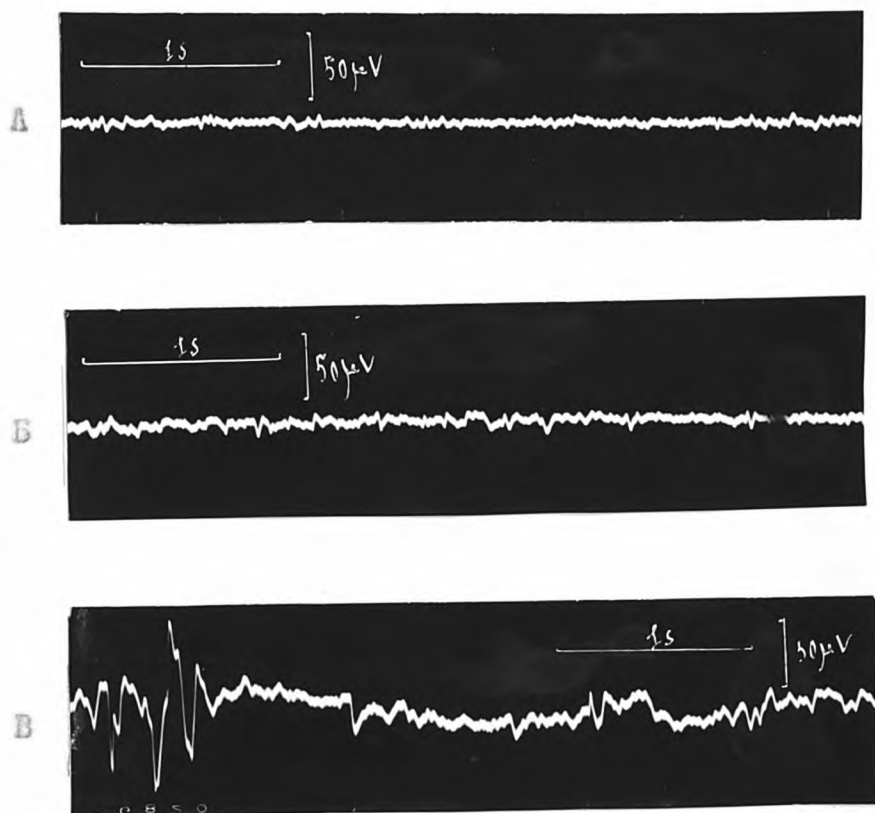


Рис. 50. Поворожденный Ч. /ист. № 2989/.
 А - ЭЭГ, полученная на 3-й день забо-
 левания; Б - ЭЭГ, полученная на 6-й
 день болезни; В - ЭЭГ в возрасте
 12 дней.

Больных на две вышеуказанные клинические группы свидетельствуют патологические данные.

Среди новорожденных данной группы были дети, выписанные после лечения в домашних условиях при общем удовлетворительном состоянии, но с последствиями внутричерепной травмы.

Примером такого течения заболевания может быть новорожденный Ч. /ист. № 6650/, родившийся после первых родов, с весом 3820 граммов, у которого с первых часов жизни развивалась тяжелая форма внутричерепной травмы.

Течение заболевания отмечалось очень короткой стадией возбуждения, после чего наступила стадия глубокого угнетения функций центральной нервной системы. Ребенку лишь на 16-й день жизни было назначено пробное грудное кормление у матери.

Электроэнцефалографическое исследование, проведенное в первые дни жизни, показало низкий уровень биоэлектрической активности с пределом величин амплитуд от 5 до 20 микровольт. Исследования, проведенные в последующие дни жизни, показали появление колебаний разности потенциалов высокой амплитуды, но нормализация электроэнцефалографической картины не наступила /рис. 51/.

Ребенок в этом периоде оставался вялым, сосал из груди матери недостаточно, медленно восстанавливал вес; симптомы ригидности затылочных мышц, гипертонии мускулатуры полностью не исчезли. В дальнейшем у ребенка возобновились судороги, сосательный рефлекс был угнетен, наблюдались "несинхронизированные" подъемы температуры тела. Ребенок умер в возрасте 3-х месяцев. При патолого-анатомическом вскрытии было установлено кровоизлияние в заднюю черепную яму.

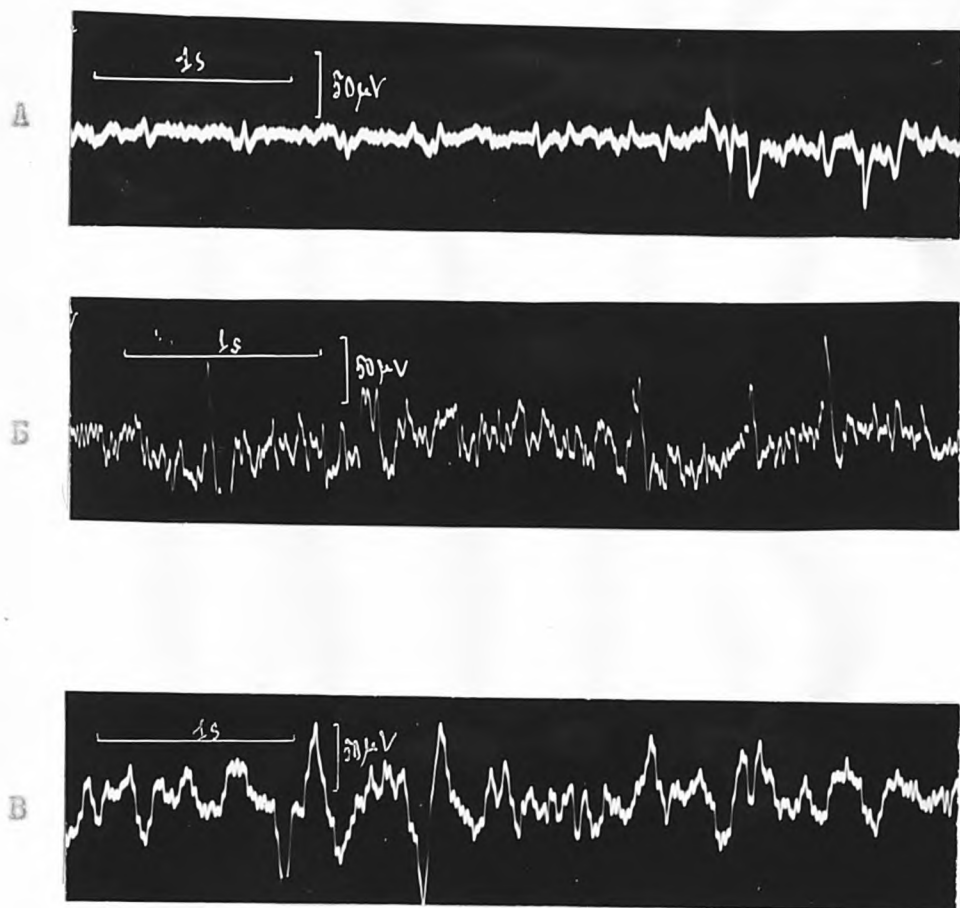


Рис. 51. Поворотный Ч. /ист. Д 6650/.
 А - 30Г, полученная в 1-й день заболевания; Б - 30Г, полученная на 7-й день болезни; В - 30Г в 2-й месячный возраст.

при исследовании с помощью многоканального электроэнцефалографа в подобных клинических случаях мы получали ЭЭГ, показывающие низкий уровень биоэлектрической активности по всем отведениям /рис.52,53/.

Обобщение.

Внутричерепная травма у новорожденных детей отличается многообразием клинической симптоматики, что может быть обусловлено этиопатогенетическими и патофизиологическими факторами.

По особенностям клинического течения внутричерепная травма может проявиться в различных формах, что в известной мере затрудняет диагностику заболевания.

Внимательное наблюдение за динамикой клинической симптоматики, оценка ее на фоне специфического анамнеза, знание ранних симптомов внутричерепной травмы может в значительной мере облегчить диагностику в подобных случаях.

Электроэнцефалограмма новорожденного с внутричерепной травмой отличается от электроэнцефалограммы здорового новорожденного.

Особенности биоэлектрической активности коры головного мозга при внутричерепной травме зависят от характера течения заболевания.

Характерные для внутричерепной травмы особенности электроэнцефалограммы более четко выявляются в первые дни жизни новорожденного, что в практике клинициста является особенно важным.

Клинические патолого-анатомические и патоместические

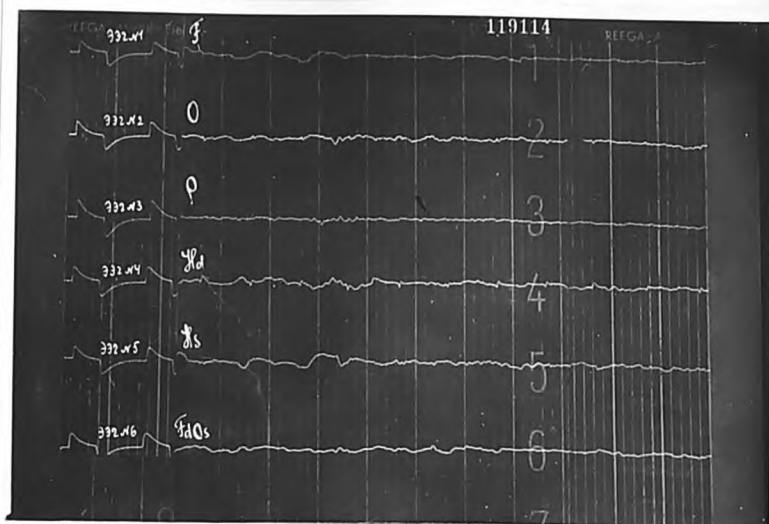


Рис. 52. Новорожденный С./ист. № 2868/. Клинический диагноз: провозмещение в мозг. Биологическая активность во всех отведенных каналах; клинически ребенок крайне вял, сонлив; реакция на раздражение замедленная, рефлексы снижены, кормление затруднено.



Рис. 53. Новорожденный В./ист. № 1359/. Клинический диагноз: провозмещение в мозг. У ребенка наблюдается резко выраженная вялость, сонливость, угнетение рефлексов, атония мускулатуры, планов кожных покровов, периодически приступы асфиксии.

результаты изучения показали возможность использования данных электроэнцефалографического исследования, полученных в первые дни заболевания для уточнения диагностики внутричерепной травмы.

Представленные данные электроэнцефалографического исследования, полученные с первых дней жизни, в динамике заболевания на фоне особенностей течения и исхода его, сопоставленные с катamnестическими данными показывают особенности электроэнцефалограмм как в остром периоде, так и в периоде остаточных явлений.

Возможность постановки раннего диагноза может обеспечить раннее лечение заболевания и во многих случаях решить благоприятный исход.

Изыскание новых дополнительных объективных методов топической диагностики должно способствовать изысканию новых методов лечения различных форм внутричерепной травмы у новорожденных.

Глава VI

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ РЕШЕНИИ ВОПРОСОВ РАЦИОНАЛЬНОЙ ТЕ- РАПИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ТРАВМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВО - РОЖДЕННЫХ

При изучении особенностей развития недоношенных новорожденных установлено влияние условий и средств выхаживания на преодоление функциональной незрелости их организма.

Изучение основных причин смертности недоношенных новорожденных, особенностей течения их заболеваний, ранняя диагностика их, своевременное лечение привело к снижению общей смертности недоношенных и улучшению показателей развития выхаживаемых детей.

Однако, смертность среди глубоко недоношенных новорожденных еще остается высокой. Основной причиной смерти их служит внутричерепная травма /гл. IV/.

Выхаживание и лечение недоношенных новорожденных при этом заболевании является особенно трудной задачей. Поэтому, естественно, стремление клиницистов к изысканию наиболее эффективных методов.

Несмотря на то, что в области физиологии и патологии недоношенного новорожденного много нерешенных вопросов, — достигнутые успехи уже в настоящее время позволяют по-новому подходить к оценке состояния и мерам выхаживания недоношенных новорожденных.

Метод трансфузий крови и ее компонентов широко применяется в различных областях практической медицины при различных патологических состояниях.

Известно, что нативная плазма крови и растворы сухой сыворотки обладают заместительными, гемостатическими дезинтоксикационным и стимулирующим действием.

Учитывая особенности действия перелитых компонентов крови с целью регуляции белкового питания и повышения иммунобиологических свойств организма недоношенного новорожденного, нами с 1953-54 гг в комплекс мероприятий по выхаживанию недоношенных были включены трансфузии нативной плазмы (Р.Е.Леенсон, Г.Е.Гафарова).

Изучение клинических данных результатов 500 трансфузий нативной плазмы недоношенным новорожденным с весом от 1500 до 2000 граммов при различных состояниях показало хорошие результаты.

Мы считаем его наиболее эффективным в комплексе всех мероприятий по борьбе за снижение заболеваемости и смертности, улучшение показателей развития недоношенных новорожденных (Г.Е.Гафарова, 1956; Р.Е.Леенсон, Р.А.Малышева, Г.Е.Гафарова, Н.В.Седова, 1956).

Желая найти более глубокое теоретическое обоснование эффективности метода, мы продолжили изучение специальной литературы.

Так, В.П.Лаврова /1958/ установила, что содержание общего белка, альбумина, гамма-глобулина в сыворотке крови недоношенных значительно ниже, чем у доношенных новорожденных. Автор считает показанным в качестве коррективов введение в питание недоношенных аминокислот, гидролизата белка или парентеральное введение гамма-глобулина и альбумина. Низкую сопротивляемость недоношенных детей к инфекции, наряду с другими факторами, он ставит в связь с более низким содержанием сывороточных белков.

По данным А.Ф.Тура /1953/ пределы допускаемых колебаний

показателей химического состава крови новорожденных представляет следующее: белок сыворотки /общее количество/ 5,1-7,02%, у недоношенных меньше - 4,55%, альбумины - 3,75%, у недоношенных меньше - 3,55%; глобулины 1,35%, у недоношенных меньше 1,0

По данным В.П.Лавровой /1957/ содержание общего белка в сыворотке у доношенных новорожденных при рождении составляет $5,68 \pm 0,041\%$, альбумина - $3,42 \pm 0,038\%$, гамма-глобулина - $0,98 \pm 0,018\%$. У недоношенных новорожденных: общий белок составляет $4,44 \pm 1,102\%$, альбумин - $2,2 \pm 0,066\%$, гамма-глобулин - $0,6 \pm 0,41\%$. У взрослых: общий белок 6,5 - 8,52, альбумин - 4 - 4,52, глобулин - 2 - 3 г (С.Д.Балаховский, 1930; В.П. Палладин, 1942; Б.И.Збарский, И.И.Иванов, С.Р.Мордашев, 1951)

Приведенные данные показывают гипопроотеинемия у недоношенных по сравнению с содержанием белков в крови у доношенных новорожденных и у взрослых.

Эта особенность недоношенных позволяла полагать, что кроме упомянутых уже свойств нативной плазмы при трансфузии ее естественно ожидать увеличение онкотического давления в кровяном русле и уменьшение отека мозговой ткани /например, при расстройстве внутричерепного кровообращения/, т.е. дегидратационное и гипотензивное действие вследствие разности содержания белков во вводимой плазме и плазме недоношенного.

Плазма, нормализуя состояние проницаемости сосудистых стенок и повышая коллоидно-осмотическое давление в капиллярах, тем самым способствует ликвидации отека и улучшению диффузии кислорода непосредственно к клеткам мозга.

Поэтому, мы считали, что в связи с особенностями физиоло-

гии и патологичи недоношенных новорожденных нативная плазма является для них одним этиопатогенетических средств лечения и выживания.

Далее известно, что глюкоза является основным веществом для питания мозговой ткани. Мозг функционирует за счет окисления углеводов.

Между тем, при тяжелых формах расстройства мозгового кровообращения у новорожденных наблюдается состояние гипоксии.

Клиническая же практика показывает, что купировать это состояние лишь оксигенотерапией не всегда удается.

По мнению В.А.Неговского, это может быть объяснено нарушением дыхательной функции, а также пониженной способностью тканей мозга к потреблению кислорода при гипоксии.

В то же время известно, что сахар в значительной мере обуславливает потребление кислорода мозговой тканью (Молдавский Гельхори). Но запасы углеводов в мозгу незначительно; поэтому при состоянии гипоксии особенно важно постоянное поступление достаточного количества углеводов.

В.Н.Хмелевский /1946/ считает, что так как асфиксия возникает вследствие недостатка кислорода, то необходимо доставлять организму плода глюкозу для обеспечения анаэробных процессов получения энергии.

Повышенная концентрация сахара в крови способствует уменьшению оттока жидкости из кровеносных сосудов в ткань и усиливает обратный ток из тканей в сосуды.

По мнению В.А.Неговского, восстановление жизненных функций в организме происходит при усиленном потреблении глюкозы.

Булгарелли и Тогнони (Bulgarelli, Tognoni, 1957) сравнив действие гликогена и соматотропного гормона на гипогликемию у недоношенных новорожденных, высказали предположение, что причиной гипогликемии новорожденных является недостаточная секреция соматотропного гормона передней отделом гипофиза.

Содержание сахара в крови у новорожденных колеблется; по данным А.Ф.Тура /1957/ от 57 до 110 мг%, по данным Булгарелли и Тогнони (Bulgarelli, Tognoni, 1957) от 49 до 95 мг%, по данным Т.В.Ломовой /1958/ в момент рождения количество сахара в капиллярной сети новорожденного в среднем составляет 71 ± 24 мг% при колебаниях от 24 до 104 мг%, в крови пупочной вены - от 31 до 116 мг%; в среднем $84,5 \pm 26$ мг% - значительно выше.

К оценке проводимых данных следует привлечь принципы в невропатологии принципы осмо-и дегидрационной терапии. Они основаны на изменении химического состава крови с последующим влиянием на водный обмен при отеке мозга.

Известно, что осмотическое давление крови определяется биохимическим составом кровяной плазмы. Увеличение концентрации солей повышает осмотическое давление и способствует удержанию жидкой части крови в кровяном русле и привлечение воды из тканей в кровь (А.П.Фридман, 1957).

Изменение содержания воды в мозгу сопровождается изменением объема мозга, что для головного мозга, заключенного в костную капсулу, имеет особое значение, так как при этом повышается внутримозговое и внутричерепное давление.

В качестве осмотических растворов применяются соединения

хлористого натрия, сернокислой магнезии, а также глюкоза и уротропин.

Патогенез внутричерепной травмы, клинические проявления нарушения функций центральной нервной системы при этом, роль углеводов и белков в обмене нервной клетки, особенности белков сыворотки у новорожденных /особенно у недоношенных/ послужили для нас основанием для их комплексного применения.

Поэтому, с целью получения лучшего терапевтического эффекта у недоношенных с внутричерепной травмой мы сочетали трансфузии нативной плазмы с одновременным вливанием глюкозы.

В специальных работах последнего времени есть указания на целесообразность и необходимость применения глюкозы при нарушении мозгового кровообращения у новорожденных (Т.В.Ломова, 1958). Автором установлена значительная гипогликемия при этом заболевании и зависимость между улучшением состояния ребенка и показателями гликемической кривой. При этом доказано, что повторное введение глюкозы в большинстве случаев не вызывает повышения концентрации сахара в крови ребенка.

Характер воздействия плазмы и глюкозы указывает на неизбежные при этом энергетические сдвиги в обменных процессах организма в целом и особенно в головном мозгу.

Специальных данных о влиянии на биоэлектрическую активность коры головного мозга новорожденных детей внутривенных трансфузий плазмы и глюкозы мы не встретили.

В то же время были основания ожидать её изменений под влиянием применяемых средств терапии. Так, в специальной литературе известны данные о связи между содержанием сахара в

крови и особенностями биоэлектрической активности коры головного мозга, связанными с её функциональным состоянием.

Установлено, что степень снижения электрической активности коры пропорциональна степени гипогликемии и может дойти до степени выпадения (Schwab, Feinsinger, Breisler, 1956)

Н.С.Чугуновым указывается, что внутривенные трансфузии глюкозы восстанавливают подавленную активность коры головного мозга /1956/.

Поэтому, желая получить объективное подтверждение полученным в предшествовавшей работе клиническими данными и оценить эффективность лечения недоношенных с внутричерепной травмой, мы использовали метод электроэнцефалографического исследования.

Схема, которой мы придерживались при лечении внутричерепной травмы, основана на современных представлениях об этиопатогенезе этого заболевания у новорожденных и характере действия применяемых средств.

Она заключается в последовательном проведении терапевтических мер, начиная с момента рождения.

Наличие застойных явлений в мозговой ткани, повышенное внутричерепное давление, повышенная возбудимость коры головного мозга, опасность усиления предполагаемого кровотечения из поврежденных сосудов служат основанием для назначения покой, холода и головие, бережного ухода, высокого изголовья.

Необходимость прекращения возможного кровотечения транзиторная гипопротромбинемия новорожденных требует применения средств с гемостатическим и тонизирующим действием. С этой целью и назначались витамин К по 0,002 два-три раза в сутки

а также 5% раствор хлористого натрия по одной чайной ложке от 3-х до 5-ти раз в сутки.

При внутричерепной травме вследствие кислородного голодания возникают изменения не только в нервных клетках мозга, но также и в других органах /сердце, лёгкие, печень и т.п./. В.П.Архуссини /1953/ установлено ослабление сократительной функции миокарда. В клиническом течении внутричерепной травмы часто наблюдаются явления гипоксии, приступы асфиксии. Известно, что гипоксия и гипогликемия повышают внутричерепное давление. В организме нет запасов кислорода и потребность окислительного процесса обеспечивается поступлением его из окружающей среды /для плода - из крови матери/; при недостаточном снабжении кислородом /механические препятствия, болезни матери/, но при наличии в организме большого количества глюкозы создается возможность для мозговой ткани извлекать из крови кислород для обеспечения важнейших функций организма (Николаев А.П., 1952).

По Умеловскому, при асфиксии потребность в витамине "С" повышается; состояние асфиксии усугубляется гиповитаминозом "С". Гиповитаминоз "С" играет известную роль в происхождении повышенной проницаемости и хрупкости сосудистых стенок.

Приведённые данные показывают необходимость проведения кислородной терапии в сочетании с трансфузиями глюкозы и введением аскорбиновой кислоты.

Как указывалось, у недоношенных новорожденных с внутричерепной травмой нередко наблюдается общее угнетение цен -

тральной нервной системы, в том числе таких важных функций, как глотание и сосание. Тщательное вскармливание с учётом функциональных возможностей ребенка, использование соответствующего метода кормления, осторожное начало грудного вскармливания, обеспечение нормальной лактации матери мы считали основой лечения внутричерепной травмы, профилактики гипотрофии у ребенка в будущем и осложнений в связи с пониженной сопротивляемостью^ю организма.

Соответственно стадии болезни и наблюдающейся симптоматологии /повышенная возбудимость, судорожные состояния/ назначалась спинно-мозговая пункция /которая могла быть и диагностической/, а также внутримышечные инъекции 25% раствора сернокислой магнезии по 0,5 - 1 мл.

По генезу внутричерепной травмы возникает необходимость преодоления капиллярного и венозного застоя в мозговой ткани, ведущего к нарушению кровообращения, обмена веществ нервной ткани и вызывающего поражение важнейших центров. Поэтому в части случаев соответственно тяжести и стадии заболевания, индивидуально и осторожно, придерживаясь минимальной дозировки, применялись такие средства, как цититон, лобелин, кофеин, хлоралгидрат.

Новорожденные с внутричерепной травмой очень чувствительны к охлаждению; поэтому постоянная забота о правильном согревании ребенка и оберегании его от физического охлаждения при туалете и других манипуляциях считалась обязательной.

С целью профилактики вторичных осложнений, в первую очередь пневмонии, помимо дифференцированного ухода и вскармлив-

вании и общеукрепляющих средств, применялись симптоматические средства и антиботники /горячкишки, венерические, стрептококки/.

Особенное внимание при лечении недоношенных с внутричерепной травмой нами обращалось на своевременную и быструю помощь при состоянии асфиксии. Очень важно учитывать условия ее развития - рождение в асфиксии, вторичная асфиксия, возникавшая еще и во время кормления или манипуляций по уходу.

На фоне описанных мер выхаживания и терапевтических средств, которые применялись соответственно особенностям течения заболевания в каждом случае, нами применялся метод трансфузий пупочной плазмы и глицерина.

Условия трансфузии строго выдерживались согласно инструкции министерства здравоохранения по переливанию крови и её компонентов; при этом также руководствовались монографией по переливанию крови в педиатрии (Соголова-Понсиарева О.Л., Рысеев В.С., 1952) а также атласом по переливанию крови и кровезаменителей (Агранович Я.А. и Скурнович С.В., 1957).

Нами было проведено более 1500 трансфузий пупочной плазмы и глицерина при различных состояниях недоношенных новорожденных, родившихся с весом от 1000 до 2000 граммов, до 35-недельного срока беременности.

Для выявления эффективности применяемого метода проведены сопоставления данных, полученных до внедрения этого комплекса мероприятий при выхаживании с данными, полученными у детей исследованной группы.

С этой целью мы разработали истории 122 недоношенных

новорожденным. Среди них были получавшие лечение пассивной плазмой, получавшие этот вид терапии, а также новорожденные, которым проводилась трансфузия пассивной плазмы вместе с глюкозой.

При разработке истории новорожденных были учитывались особенности беременности и родов, степень переносимости, антропометрические данные, заболевание ребенка, клиническое состояние, сроки возможного грудного вскармливания, особенности венозной кризис /потери и восстановления первоначального веса/. В группе недоношенных с клинически диагнозом внутричерепной травмы проводились электроэнцефалографические исследования в процессе лечения и выжидания в качестве дополнительной объективной оценки полученных клинических данных.

§ I. Клинические данные у недоношенных новорожденных, получавших при выжидании трансфузии пассивной плазмы

В этой группе проанализированы данные клинических наблюдений за 101 недоношенным ребенком. Из них 47 недоношенных при выжидании проводились трансфузии пассивной плазмы. 54-и недоношенных трансфузии не проводились. Клинические данные, полученные в этой группе недоношенных, нами использованы в качестве контрольных.

Осложнения во время беременности и в процессе родов со стороны матери и плода имели место в 40 случаях /в контрольной группе - в 46 случаях/.

Состояние недоношенных после рождения расценивалось как очень тяжелое /в 2/3 случаев/ и тяжелое /в остальной трети случаев/.

20 исследованных детей были с весом от 1000 до 1500; остальные недоношенные имели вес от 1500 до 2000 граммов.

У всех недоношенных наблюдались явления ателентазы лёгких очагового характера.

Все недоношенные, за редким исключением поступали с явлениями гипотермии, которые к концу суток под влиянием правильного согревания исчезали.

Со стороны сердечной деятельности наблюдались и выслушивались явления недостаточности, цианоз кожных покровов, приглушённые и глухие тоны сердца, нарушение ритма.

Положительный эффект после трансфузии установлен во всех случаях, независимо от срока введения.

В посттрансфузионном периоде отрицательной реакции ни в одном из случаев не было.

Средний вес недоношенных при рождении был 1611 граммов, при выписке - 2059 граммов /рис.54/. Средний вес недоношенных в контрольной группе составил 1597 граммов, при выписке - 1861 граммов.

Потеря первоначального веса составила от 9 до 12,5%, в контрольной группе - от 7 до 11%.

В группе недоношенных, где трансфузии начинались с 3-5 дня жизни и проводились перитилочно, восстановление веса происходило на 16 день жизни. В том случае, если трансфузии начинались позже с 9-10 дня и позже - восстановление веса задерживалось на 22-й день жизни.

в группе недоношенных, где трансфузии плазмы проводились с соблюдением известных интервалов, восстановление веса в случае начала лечения их с 3-4 дня, происходило на 13 день, в случае начала лечения с 6-8 дня на 17-й день жизни, с 9-10 и позже дней — на 22-й день.

Восстановление веса в контрольной группе заканчивалось к трём неделям, т.е. так же, как при позднем применении метода трансфузий.

Поскольку трансфузии начинались в различные дни жизни после рождения, вплоть до 18-20-го, приводим показатели нарастания веса до и после трансфузий. Так, в обеих группах средняя ежедневная прибавка в весе до трансфузий составила всего 3 грамма; после проведения трансфузий в группе с регулярно проведенными трансфузиями — 24,8 грамма, с нерегулярно проведенными трансфузиями — 16,8 грамма. В контрольной же группе средняя ежедневная прибавка составила 15,1 грамма. После проведения трансфузий нативной плазмы все недоношенные начинали прибавать в весе, но общее состояние заметно изменялось после 2-3 трансфузий.

Из таблицы следует, что большое значение для получения хорошей эффективности при использовании метода трансфузий нативной плазмы имеет ритмичность его проведения. Так, при ритмичном и раннем проведении трансфузий недоношенные новорожденные могут давать показатели нарастания веса, близкого к таковому у недоношенных детей, тогда как при неритмичном проведении эти показатели значительно сни-

зависят. Причем, установлен факт влияния срока начала трансфузий на восстановление веса — при слишком позднем применении /на 2-4 неделе/ даже при соблюдении ритмичности манипуляций показатели срока веса оказались такими же, как в контрольной группе. Средний вес при выписке является одним из показателей успешного выхаживания недоношенного новорожденного по результатам обеих групп значительно выше веса при выписке недоношенных детей из контрольной группы.

Средняя прибавка веса за время пребывания в отделении по сравнению с контрольной также оказалась значительно выше известных в специальной литературе о недоношенных.

В группе недоношенных с ателектазом лёгких осложнения пневмонией были в единичных случаях. Все дети выздоровели.

В группе детей с диагнозом ателектаза лёгких на фоне нарушения мозгового кровообращения в случаях проведения ритмичных трансфузий наблюдалось стойкое нарастание веса уже после первой трансфузии, улучшение общего состояния — после 2-3 трансфузий. В этой же группе недоношенных при неритмичных трансфузиях мы наблюдали нестойкое нарастание веса в зависимости от удлинения интервалов между трансфузиями. Кривая нарастания веса носила как бы периодический характер, в зависимости от возобновления трансфузий.

Особенно убедительно и важно благоприятное влияние трансфузий нативной плазмы по группе глубоко-недоношенных детей.

Ниже мы приводим сравнительные кривые нарастания веса у новорожденных при глубокой степени недоношенности с при-

менением и без применения трансфузий /рис.55/.

На рисунке представлены весовые кривые двух недоношенных новорожденных, родившихся в состоянии глубокой недоношенности.

Характер второй весовой кривой указывает, что хотя у данного ребёнка вес был меньше, состояние после рождения тяжелое, — потеря веса ограничивалась 5,4% по отношению к первоначальному, ребенок начал стойко прибавлять с 7-го дня жизни, восстановил вес к 15 дню жизни и был выписан несколько раньше чем первый ребенок, который имел больший исходный вес. Прибавка веса за время пребывания /34 дня/ составила 760 граммов. Характер первой весовой кривой показывает, что, несмотря на то, что у данного ребёнка исходный вес был больше, состояние после рождения было средней тяжести, — потеря веса достигала 14% по отношению к первоначальному, ребенок начал регулярно прибавлять лишь с 20-го дня жизни, восстановил вес на 25-й день и выписался в более позднем сроке, с более низким весом, чем второй из исследованных недоношенных. За время пребывания /38 дней/ ребёнок прибавил на 530г граммов.

Условия вскармливания, вскармливания и стимуляции были одни и те же, но второму недоношенному был проведен курс трансфузий нативной плазмы, начиная с 5-го дня, 4 раза в количестве 40-45 мл.

Таким образом, в результате применения трансфузий нативной плазмы и анализа клинических данных мы пришли к заключению, что раннее применение внутривенного перелива-

Сравнительные данные показателей развития недоношенных новорожденных под влиянием трансфузий материнской плазмы									
Ур. Название	Всего случаев в каждой группе	Средний вес при рождении в граммах	Средняя ежедневная прибавка веса в гр-х		Средний вес при выписке	Время восстановления норм. веса в среднем с момента трансфузии			Средняя прибавка веса в гр-х за время выжидания
			До и после трансфузии	После трансфузии по сравнению с нормой		До 5 дней	До 10 дней	С 11-го по 15-й	
Группа с речью проведения трансфузий	36	1611	2,5	24,8	2059	13	17	22	448
Группа с перерывом проведения трансфузий	11		3	16,8		16	—	22	
Ур. контрольная	54	1587	15,2		1861	22			264

Рис. 54.

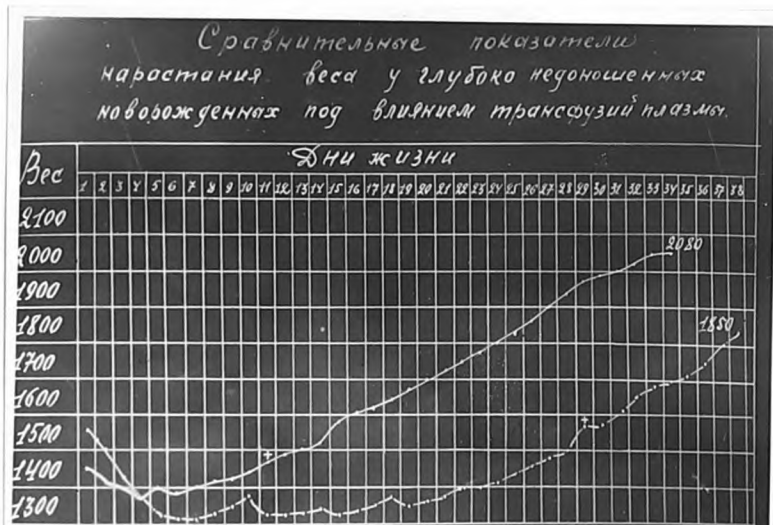


Рис. 55. Недоношенный поворожденный И./6659/. Вес 1550, длина 40 см. Неустойчивая весовая кривая наблюдалась до 19-го дня жизни. Потеря веса составила 14%; восстановление вес на 29-й день жизни.

II-Недоношенный поворожденный У./чел. № 3586/. Вес 1400, длина 40 см. Потеря веса составила 5,4%. Начал прибавлять в весе с 7-го дня и восстановил его на 11-й день жизни. Средняя суточная прибавка веса во II-м случае составила 26 граммов, в I-м - 15,5 грамма.

ния плазмы крови новорожденным с глубокой и значительной степенью недоношенности является особенно показанным; при этом мы усматривали роль нативной плазмы в регуляции белкового питания, а также иммунологическое и стимулирующее значение её по отношению ко всем органам и системам функционально-незрелого организма. Обеспечение этих условий создает возможность приспособления недоношенного новорожденного к условиям внеутробной жизни.

§ 2. Электроэнцефалографические данные и недоношенных новорожденных с внутричерепной травмой при комплексной терапии с включением трансфузий плазмы и глюкозы.

В этой части работы нами была поставлена задача изучить особенности изменения биоэлектрической активности коры головного мозга исследуемых недоношенных с внутричерепной травмой под влиянием проводимого лечения.

Практическое значение задачи мы видели в получении объективных данных при проведении комплексной терапии, включающей трансфузии плазмы и глюкозы, что дало бы возможность решать вопросы эффективности проводимых мер.

Первое исследование биоэлектрической активности коры головного мозга производилось до начала лечения трансфузиями плазмы и глюкозы; в дальнейшем исследования производились перед повторными трансфузиями и через сутки после трансфузии.

Всего было проведено 140 исследований у 21 ребенка.

Клиническая характеристика исследованных детей состояла

в следующем: состояние детей после рождения расценивалось как тяжелое у II новорожденных и очень тяжелое у IO.

Осложнения во время беременности и родового акта женщины наблюдались в большинстве случаев /19 из 21/. Этими осложнениями были неправильное предлежание и положение плода, длительный безводный период в процессе родовой деятельности /до 4,5 суток/, аномалии развития и положения пуповины, быстрые и затяжные роды, нефропатия, роды без медицинского наблюдения и помощи.

По порядковому номеру родов у женщины, I2 недоношенных родились после первой беременности, остальные - после 2,3, 4,5,9 беременности.

В числе детей данной группы мальчиков было II, девочек - IO.

По антропометрическим данным: с весом от 1000 до 1500 граммов было 6 недоношенных, от 1500 до 2000 граммов - 15 детей, соответственно сроку беременности от 28 до 35 недель.

По клинической симптоматологии у исследованных детей наблюдались такие типичные признаки недоношенности, как различной степени гипометрия, цианоз кожных покровов различной степени и длительности, вялость в движениях, гипорефлексия, признаками слабости сердечной деятельности и недостаточности дыхательной функции организма. Яркость выражения этих признаков определялась степенью недоношенности и характером переносимой патологии /недоношенность, недоношенность и внутричерепная травма различной тяжести/.

Со стороны лёгких наблюдались явления ателектаза лёгких,

которые обычно сохраняются длительное время - до 1,5 - 2-х месяцев.

Со стороны сердца - в большинстве случаев выслушивались приглушенные и глухие тоны сердца /16 детей/ и в части случаев /6 детей/ - изменение ритма - явления брадикардии.

Симптомы ригидности затылочных мышц, гипертонии, мышечности, судорожных подергиваний, а также гипоррефлексы, страбизма, экзофтальма, напряжения переднего родничка наблюдались в части случаев, в виде отдельных проявлений возможного синдрома нарушений функций центральной нервной системы при кровоизлиянии в мозг.

У исследованных недоношенных мы наблюдали следующий клинический симптомокомплекс нарушения функций центральной нервной системы: стоющий голос, цианоз кожных покровов, первичные и вторичные афлексии, гиперрефлексия, гипорефлексия, гипертония мускулатуры, ригидность затылочных мышц, гипотония мышц, вялые движения до адинамии, стереотипные движения, состояние возбуждения, гиперестезия, гипотермия, гипертермия, отсутствие сосательного рефлекса, вялый глотательный рефлекс, тонические судороги, парез лицевого нерва, тремор конечностей, ранняя резкая желтуха, длительно сохраняющаяся, страбизм, нистагм, экзофтальмы, гипорестезия и резкая возбудимость в первые дни у большинства детей данной группы.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдались явления сердечной слабости, нарушение ритма.

Во всех случаях со стороны легких были явления ателектаза.

Полученные результаты электроэнцефалографического исследования мы проанализировали путём сопоставления их с клиническими данными в дни исследования.

Из общего количества исследованных недоношенных данной группы в 12 случаях нами трансфузии были начаты на 2-3 день жизни и проведены через 2-3 дня, от 3-х до 6-ти раз. Остальным 9-ти детям трансфузии нативной плазмы и плазмы начинались значительно позже /до II дня/ и проводились через различные промежутки времени /от 4 до 6 дней/.

Изучение биоэлектрической активности коры головного мозга до начала лечения и в динамике, в процессе лечения, показало зависимость происходящих изменений от того, когда и в какой стадии болезни начаты трансфузии и выкармливание, ограничивалось ли лечение однократной трансфузией или проводилось лечение регулярно.

При сравнительном анализе данных по двум подгруппам леченных недоношенных мы установили, что изменения биоэлектрической активности коры заключались в уменьшении количества патологических компонентов ЭЭГ с чрезмерно высокой величиной амплитуды, в общем увеличении биоэлектрической активности коры, выражающемся в увеличении амплитудных значений колебаний потенциалов на протяжении записи.

Иллюстрацией этих наблюдений могут быть данные, приведенные ниже.

Новорожденный М. /ист. № 6474/ женского пола, родился с весом 1550 граммов, длиной 39 см. У матери роды первые, быстрые. У ребенка состояние после рождения было очень тяжелым: наблюдались ранние асфиксии, цианоз, одышка, брадикардия, стоющий голос.

По анамнестическим и клиническим данным был поставлен диагноз кровоизлияния в мозг. В этот же день проведено электроэнцефалографическое исследование /рис.56/

На полученной ЭЭГ - № I наряду с колебаниями потенциалов с незначительной величиной амплитуды зарегистрированы периодические появляющиеся группы колебаний различной частоты от 3-х до 5-ти герц, высокой амплитуды до 120 микровольт.

После исследования проведена трансфузия нативной плазмы и глюкозы. Через сутки проведено повторное исследование электроэнцефалограммы.

На ЭЭГ - № 2 отчетливо видно изменение характера биоэлектрической активности коры - исчезли группы высокочастотных колебаний; медленные колебания имели уплощенную форму, на них наслаивались колебания с частотой бета-ритма.

На ЭЭГ № 3, полученной после второй трансфузии, появилось больше медленных колебаний /с частотой от 3 до 4 герц/, амплитуда их увеличилась, появились островочной формы колебания; исчезли колебания, идущие в ритме сердечных сокращений.

На ЭЭГ № 4, полученной после третьей трансфузии, уровень биоэлектрической активности существенно не изменился, но уменьшилось количество медленных колебаний, стало больше колебаний с частотой бета-ритма.

К этому периоду лечения и выхаживания /10 день жизни/ состояние ребенка значительно улучшилось - исчезли асфиксии, резкий цианоз, скарлатанная сыпь, появился сосательный рефлекс всасывание не затруднялось, ребенок начал прибавать в весе

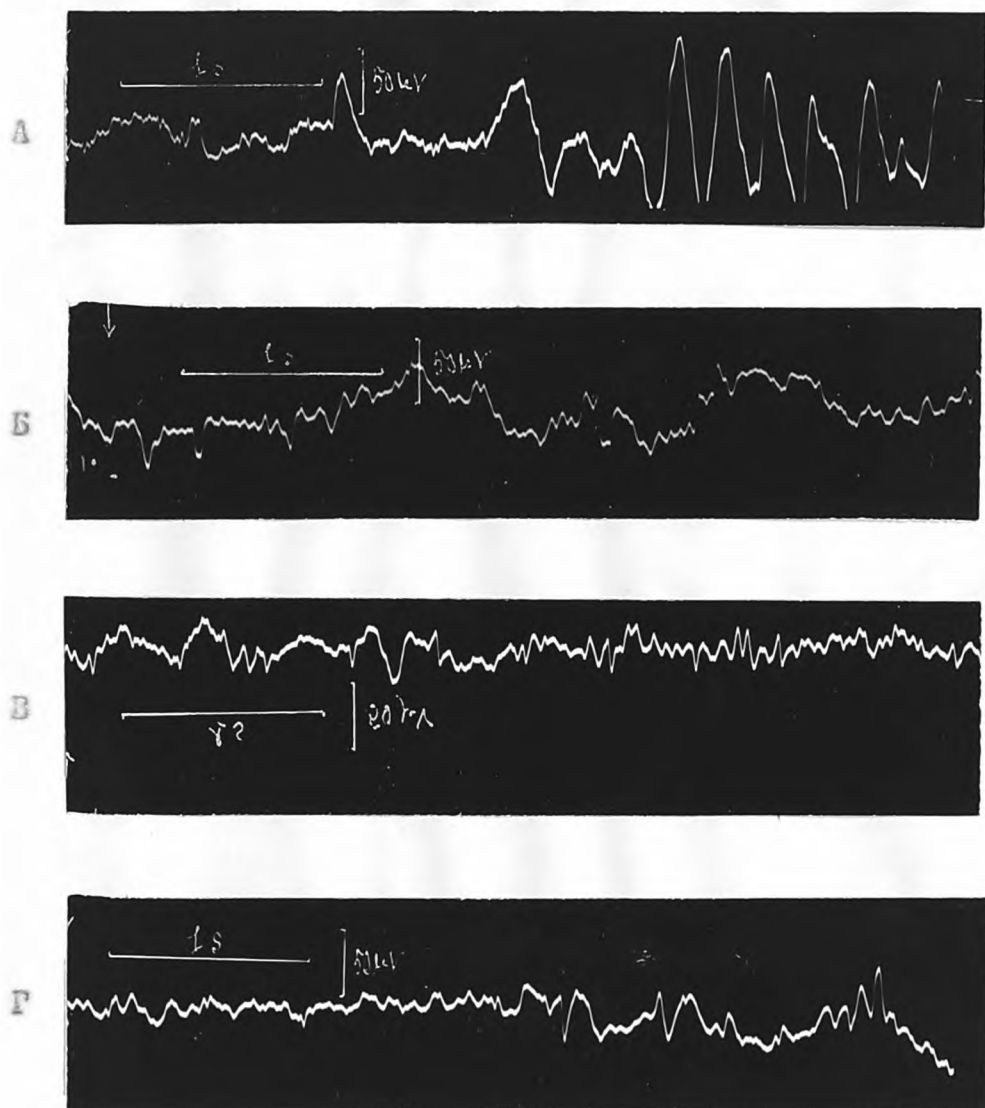


Рис. 56. Подоплаженный новорожденный П./ист. № 6474/
 А - ЭЭГ, полученная в первый день жизни, до
 начала трансфузий плазмы. Б - ЭЭГ, получен-
 ная на 3-й день жизни через сутки после
 I-й трансфузии. В - ЭЭГ, полученная на 6-й
 день жизни после II-й трансфузии. Г - ЭЭГ,
 полученная на 10-й день после II-й транс-
 фузии. Стенограмма записочное.

Электроэнцефалографические данные, полученные в процессе лечения показали благоприятное влияние лечения на состояние ребёнка, что сказалось в нормализации ЭЭГ.

Сопоставление результатов клинического наблюдения и электроэнцефалографического исследования показывало клиническое значение его выявив целесообразность раннего введения трансфузий плазмы и глюкозы в комплекс терапевтических средств при внутречерепной травме новорожденных. Особенно наглядная нормализация электроэнцефалографической картины в подобных случаях наблюдались при многоканальной записи биотонов, когда можно было проследить изменения биоэлектрической активности, происходящих одновременно во всех обследованных областях коры мозга /рис. 57, 58/.

С точки зрения основной задачи, которая заключалась в выяснении практического значения наших исследований представляют интерес данные, полученные в подгруппе недоношенных, где лечение трансфузиями плазмы и глюкозы было введено поздно и проводилось нерезультативно /9 детей/.

Новорожденный ребенок Т. /ист. № 4816/ родился после четвертых родов, в ягодичном предлежании, после преждевременного отхождения вод, последующей стимуляции родовой деятельности и операции метрейриза, в состоянии асфиксии. Вес его был 1510 граммов и длина тела 42 см.

Состояние после рождения было крайне тяжелым, что определялось, в основном, резким угнетением функций центральной нервной системы - адинамией, атонией, нарушенным дыханием, актом глотания, что вело к асфиксии и затруднило вскармливание.

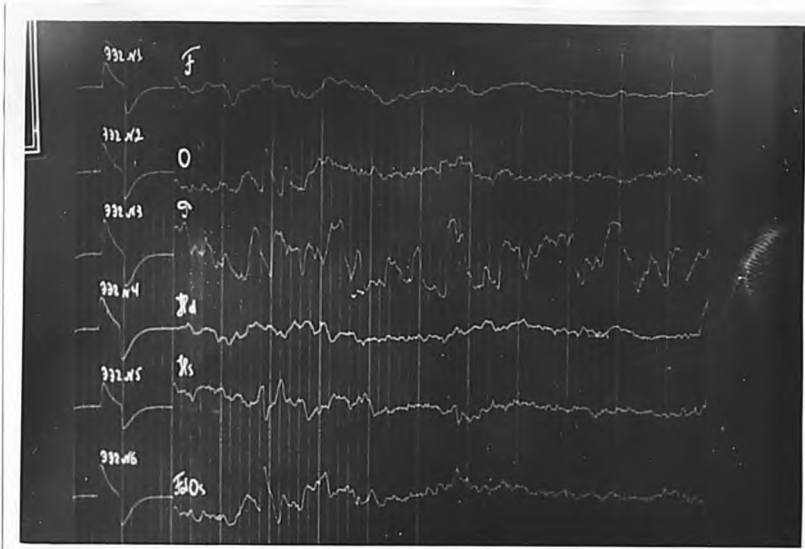


Рис. 57. Подопонный новорожденный Т./исг.2 1591/.
 Клинический диагноз: кровоизлияние в мозг.
 ЭЭГ, полученное до трансфузии плазмы и глюкозы.

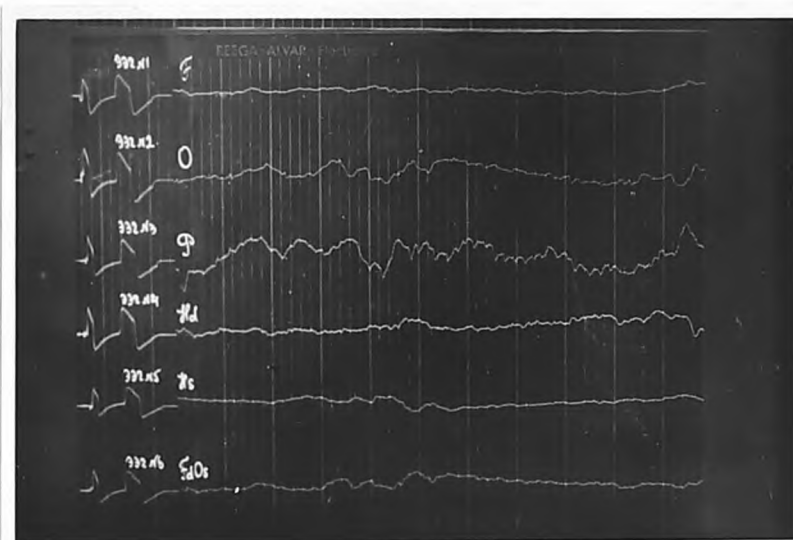


Рис. 58. ЭЭГ, полученное у того же подопонного
 /исг.2 1591/ после трансфузии через одну
 сутки.

На основании анамнестических данных и клинических наблюдений с момента рождения был поставлен клинический диагноз кровоизлияния в мозг.

С первых дней проводилась антигеморрагическая терапия по принятой схеме и был обеспечен уход в специальных условиях.

Трансфузии из нативной плазмы и глюкозы были начаты лишь на II день жизни.

Клиническое состояние ребенка отличалось тем, что кормление его было еще затруднено из-за угнетения оральных рефлексов, он оставался адинамичным, в весе не прибавлял, потеря веса достигла 210 граммов /13% первоначального веса/, оставался цианотичным и при неизбежных функциональных нагрузках возникали приступы асфиксии.

На 39Г, полученной в этом периоде до проведения трансфузии представлена запись биопотенциалов с очень низкими величинами амплитуд отдельных колебаний /рис.59, 39Г № 1/.
5-15 мкс/

Начатые трансфузии в дальнейшем были продолжены до 6 раз, но сделаны с различными промежутками между ними /от 3 до 6 дней/.

Сравнительный анализ данных электроэнцефалографического исследования в сопоставлении с клиническими данными в зависимости от проводимого лечения в различные дни жизни /II, IV, IV, 21, 25, 28/ показывает, что клиническое состояние новорожденного начало улучшаться лишь после включения в терапевтический комплекс трансфузий плазмы и глюкозы.

А



Б



Рис. 52. Недоношенный новорожденный Т./вст. № 4816/.
 Диагноз: кровоизлияние в мозг. Трансфузии
 начали поздно. А - ЭЭГ, полученная до нача-
 ла трансфузий плазмы и витаминов, на 11-й
 день жизни. Б - ЭЭГ, полученная на 28-й
 день жизни, после последней трансфузии,
 проведенной порционно. Отведение задне-
 лобное.

Сравнение электроэнцефалографических данных показало, что низкий уровень биоэлектрической активности коры который наблюдался в конце второй недели, также изменялся, но очень медленно.

При таком позднем применении трансфузий плазмы и гипотозам в данном случае лишь на 27-й день жизни на ЭЭГ было замечено повышение уровня биоэлектрической активности - появились медленные колебания с величиной амплитуд почти вдвое превышающих величина амплитуд на исходной ЭЭГ.

По нашим наблюдениям в данной группе улучшение клинического состояния почти во всех случаях /в 18 из 21/ совпадало с повышением уровня биоэлектрической активности коры головного мозга.

Однако, следует отметить особо, что полученные электроэнцефалографические изменения не всегда оказывались стойкими, что выявилось при изучении данных наблюдений перед каждой очередной трансфузией.

Эти объективные данные наводят на мысль, что по-видимому, должны быть оптимальные периоды между трансфузиями, которые должны быть выдержаны до получения стойких результатов.

Обобщение.

Высокая смертность недоношенных новорожденных от внутричерепной травмы требует изыскания средств профилактики и лечения этого тяжелого заболевания детей периода новорожденности.

Согласно современным представлениям в основу лечения внутричерепной травмы положен принцип учета этиопатогенеза заболевания.

Применение в комплексном лечении в качестве дегидратационных средств нативной плазмы и глюкозы у недоношенных новорожденных показало благотворное влияние трансфузий этих средств на клиническое состояние новорожденных детей.

Изучение особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга в процессе лечения показало зависимость изменений её от проводимого лечения.

При этом выявлено значение сроков начала трансфузий плазмы и глюкозы, а также и регулярности их проведения для эффективности лечения.

Лечение трансфузиями плазмы и глюкозы должно вестись в комплексе терапевтических средств при внутричерепной травме с момента постановки данного диагноза и проводиться ритмично с перерывом между трансфузиями не более 2-3 дней; при тяжелых формах заболевания в остром периоде целесообразно ежедневное проведение трансфузий в течение 3 - 5 дней.

Трансфузии следует проводить до стойкого улучшения клинического состояния и стойкой нормализации биоэлектрической активности коры головного мозга на ЭЭГ.

Одновременное изучение клинических и электроэнцефалографических данных показало значение электроэнцефалографического исследования, которое может быть использовано в качестве объективного контроля при проводимом лечении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинические проявления внутричерепной травмы у новорожденных детей очень многообразны. Это многообразие в значительной мере связано как с локализацией патологического процесса в таком сложно построенном органе, каковым является головной мозг, так и с большим количеством различных вариантов повреждений его при данном заболевании.

Диагноз внутричерепной травмы при наличии общемозговых и очаговых симптомов, т.е. при развернутой и выраженной клинической картине заболевания не представляет для врача-педиатра особых затруднений.

Значительно труднее, даже для опытного врача поставить диагноз при стёртых формах, при которых вся картина заболевания не всегда чётко выражена, а отдельные симптомы слабо очерчены и встречаются не в полном объеме. Также нередко трудно установить диагноз в начальном, самом раннем периоде мозговой травмы, когда клинически болезнь с её типичными признаками еще не проявилась, но однако в организме и его различных органах и системах уже имеются существенные расстройства гемодинамики и обменных процессов. Когда эти изменения прогрессируют и достигают определенной степени, наступают и уловимые клинические проявления болезни. Между тем известно, что патологический процесс при внутричерепной травме, чем раньше начато лечение, тем более обратим. Об этом, в частности, свидетельствуют наши данные, показывающие о том, что при прочих равных условиях, своевременно начатое лечение способствует обратному разви-

тию процесса (Гафарова Р.К., Павлунова С.П.). В нераспознанных или поздно распознанных случаях заболевания и, следовательно, начатых или леченных в поздние сроки, бли-жайшие результаты и отдаленные последствия перенесенной внутричерепной травмы неблагоприятны. Эти и объясняются наше стремление использовать дополнительные методы исследования, с помощью которых можно было бы повысить диагностические возможности в отношении такого тяжелого и опасного заболевания, каким является внутричерепная травма. При использовании дополнительных методов исследования можно ожидать, что во время начатая рациональная терапия окажется наиболее эффективной.

Учитывая, что современное представление об этиопатогенезе внутричерепной травмы у новорожденных базируется на данных, указывающих на наличие при этой патологии определенных структурно-морфологических и патофизиологических изменений в головном мозге, естественно было предполагать, что указанные изменения должны найти отражение в характере биоэлектрической активности коры головного мозга. В связи с этим и было решено заняться изучением клинического значения электроэнцефалографического исследования при внутричерепной травме. Предполагалось, что полученные данные по возможности будут использованы для наиболее полноценной и ранней диагностики, для оценки тяжести заболевания и эффективности проводимой терапии.

При проведении данной работы мы испытывали целый ряд

затруднений. Эти затруднения прежде всего заключались в том, что к началу наших исследований в литературе данный вопрос был очень мало освещен. Отечественные работы по вопросу об особенностях биоэлектрической активности коры головного мозга у новорожденных детей появились лишь в 1951 г. В этих работах сообщалось, что электрическая активность коры головного мозга у новорожденных отсутствует и что впервые она обнаруживается на 7-9 дни жизни (Касаткин Н.И., 1951; Козин Н.И., 1952; Палкевич Г.С., 1954). Некоторые авторы писали о появлении биоэлектрической активности коры головного мозга лишь в возрасте 35 дней (Чугунов А.С., 1950 г.).

Работы зарубежных авторов касались вопроса особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга у здоровых новорожденных, а также у новорожденных с внутричерепной травмой.

Согласно данным указанных авторов метод электроэнцефалографии имеет практическое значение при различных заболеваниях центральной нервной системы у детей.

Таким образом, можно сказать, что к моменту начала наших исследований по вопросу о биоэлектрической активности коры головного мозга у новорожденных не было единства мнений. Это обстоятельство и побудило нас провести исследования в области изучения особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга не только у новорожденных детей с проявлениями внутричерепной травмы, но и изучить

характер биоэлектрической активности коры головного мозга у здоровых новорожденных в различные дни жизни.

Говоря о клиническом значении электроэнцефалогра -
фического исследования при внутричерепной травме ново -
рожденных следует отметить, что среди исследователей
не было единства мнений в отношении этого, в какой пе -
риод развития мозг человека начинает генерировать электри -
ческую активность, а также и по поводу того, каковы её
характерные особенности у детей с внутричерепной травмой
в периоде новорожденности.

Использование нами в своих исследованиях электрон -
ного анализатора по Кожевникову и было продиктовано тем,
что с помощью этого метода можно было более подробно
изучить характер отдельных колебаний электроэнцефалогра -
фической картины, выделив колебаний потенциалов, нахо -
дящихся в полосе частот от 6-ти до 13-ти и от 15-ти
до 30-ти герц.

Полученные данные заставили нас присоединиться к мне -
нию тех авторов, которые считали, что биоэлектрическую ак -
тивность коры головного мозга можно зарегистрировать уже
на ранних стадиях эмбриогенеза (F.Kellaway, E.Garcia-Austt
C.Greufusa-Brizas, 1958) и что электрическая активность коры
головного мозга характеризуется значительной полиморфностью

колебаний. В электроэнцефалографической картине можно выделить колебания потенциалов, имеющих частоты, характеризующие дельта, бета-ритм и единичные альфа-волны. Эти колебания можно выделить как на электроэнцефалограммах доношенных новорожденных, так и у плодов, у которых они имеют отличие лишь по величине амплитуды.

В зависимости от клинического состояния новорожденного характер биоэлектрической активности коры головного мозга, как показали наши исследования, меняется. Так, мы обнаружили определенную разницу в динамике биоэлектрической активности коры головного мозга в зависимости от того находится ли больной ребенок в возбужденном или заторможенном состоянии. В дни максимальной физиологической потери веса ребенка биоэлектрическая активность коры головного мозга была значительно сниженной.

Учитывая, что в структуре заболеваемости недоношенных новорожденных внутричерепная травма занимает не меньшее, а значительно большее место, чем в заболеваемости доношенных новорожденных, нам пришлось провести электроэнцефалографические исследования и у недоношенных при различной степени их недоношенности.

Таким образом, при решении основной задачи — выявления диагностического значения электроэнцефалографического исследования при внутричерепной травме у новорожденных, потребовалось провести целый ряд дополнительных исследований, причём в определенном порядке, а именно:

1/ исследования плотов при позднем сроке беременности, недоношенных детей и здоровых доношенных новорожденных детей для установления возрастных особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга в различные дни жизни;

2/ больных новорожденных, страдающих внутричерепной травмой;

3/ исследования биоэлектрической активности коры головного мозга у больных в различные периоды болезни под влиянием проводимой терапии с целью выявления целесообразности использования электроэнцефалографического исследования при решении вопросов динамики патологического процесса и эффективности терапии при внутричерепной травме.

Настоящая работа является результатом проведенных клинических наблюдений и электроэнцефалографических исследований у 260 новорожденных детей. В общей сложности нами проведено 1006 исследований биоэлектрической активности коры головного мозга у различных групп новорожденных.

Следует сказать, что для решения поставленных выше вопросов мы считали единственно правильным путем — тщательное сопоставление полученных лабораторных данных с клиническим состоянием организма новорожденных в норме и патологии.

В выявлении диагностического значения исследования биоэлектрической активности коры головного мозга при внутричерепной травме мы особое значение придавали сопоставлению полученных электроэнцефалографических данных с данными патоморфологического вскрытия в случаях смерти детей.

Такое сопоставление данных позволило нам прийти к определенному заключению о том, что при внутричерепной травме имеются характерные изменения электроэнцефалограммы. Эти изменения характера биоэлектрической активности коры головного мозга не могут считаться специфичными для данного заболевания.

Однако, весь комплекс изменений электроэнцефалограммы, а также динамика этих изменений в процессе заболевания оказались настолько определенными при внутричерепной травме у новорожденных, что они с учетом анамнеза, течения беременности и родов, клиниции заболевания смогли быть использованы при постановке диагноза и прогноза внутричерепной травмы.

Мы пришли к заключению о том, что в клинике для диагностических целей особое значение приобретает появление патологических медленных волн с высокой амплитудой. При этом наиболее важным является динамика появления, распространения их на задние и исчезновения.

Эти данные нам позволили судить о глубине, распространности и динамике развития патологического процесса несмотря на то, что мы не в состоянии были вскрыть механизмы возникновения этих волн.

Наше заключение о диагностическом значении наличия на записи патологических волн (Гафарова Г.К., 1953) согласуется с высказываниями Франкини и Торриджани (Frankini, Torridgani, 1958), а также Лорик-Кешлини, Де-Грамона (Loriquet-Keschline, De-Grampone, 1958) о значении всплесков параксизмальной активности при внутричерепной травме.

Получив определенные данные о наличии медленных и высоковольтных волн в электроэнцефалографической картине при внутричерепной травме, мы, естественно, задались вопросом: не являются-ли эти волны характерными для состояния сна новорожденного, так как исследования чаще всего проводились у новорожденных в сонном состоянии.

Такое предположение нами было отвергнуто с одной стороны на основании литературных данных (Kimura, Tada-joshi, 1954; И.И.Гохблит, 1958; Н.С.Мирзоянц, 1958), указывающих на то, что нет разницы в электроэнцефалографической картине в состоянии сна и бодрствования у новорожденных. С другой стороны, это предположение опровергалось сопоставлением электроэнцефалографических данных больных детей с таковыми же, полученными у здоровых новорожденных в состоянии сна и с результатами, полученными при вскрытии мозга умерших детей.

Параллельное изучение клинической картины внутричерепной травмы в тесной связи с данными биоэлектрической активности коры головного мозга позволило нам уяснить себе и семиотику некоторых симптомов этого заболевания.

Наличие у новорожденных в первые часы или в первые 3-4 дня жизни таких симптомов, как ранние и повторные асфиксии, ранний судорожный синдром, часто совпадающий с асфигмическим состоянием, пронзительные болезненные вскрикивания, вынужденное положение, болезненная реакция на его изменение, такие глазные симптомы, как экзофтальм,

инфицированность склер, угнетение оральных рефлексов, атонии, арефлексия, позволяют диагностировать внутричерепную травму в первые часы жизни новорожденного.

Симптом возбуждения — беспокойства, тремор конечностей, обильные движения, неустойчивые глазные симптомы /нистагм, страбизм/, если не сопровождаются асфизическими состояниями, не являются решающими признаками в диагностике внутричерепной травмы. В этих-то случаях и отдельных случаях заболевания использование такого дополнительного метода исследования, как электроэнцефалография и позволяют нам в одних случаях поставить диагноз внутричерепной травмы, в других, его опровергнуть.

Заключая работу, мы считаем возмезным и необходимым признать, что метод электроэнцефалографического исследования у новорожденных детей может и должен использоваться, как дополнительный метод обследования при постановке диагноза внутричерепной травмы у недоношенных и доношенных новорожденных.

Кроме этого, данные электроэнцефалографического исследования должны в обязательном порядке использоваться при решении вопросов построения рациональной терапии внутричерепной травмы.

Настоящие исследования были начаты по предложению глубокоуважаемого профессора, доктора медицинских наук Ильи Ильича Яковлева и продолжены под руководством доцента Розы Владимировны Левиной и руководителя биодинамической ла-

бораторией, кандидата медицинских наук Галины Михайловны Лисовской.

Выражаю искреннюю благодарность моим глубокоуважаемым руководителям, исследовательский опыт и тактичное руководство которых облегчили трудности в проведении работы и помогли завершить её.

Выражаю свою признательность сотрудникам биофизической лаборатории — инженеру Георгию Александровичу Шинке и лаборанту Зинаиде Михайловне Пивоваровой за оказанную помощь при проведении исследований.

В Н В О Д Н

1. Электросцефалографическое исследование — метод объективной оценки функционального состояния нервной системы мало разработан в области педиатрии и детской неврологии.
2. Условия проведения электросцефалографических исследований у новорожденных детей обеспечиваются без особых затруднений.
3. ЭЭГ новорожденного резко отличается от ЭЭГ взрослого человека.
4. Для ЭЭГ новорожденного характерны медленные волны с частотой от 3 до 5 герц и величиной амплитуды до 50 мкВ. ЭЭГ новорожденного отличается разнообразием волновых компонентов и отсутствием регулярных ритмов. Альфа-ритм представлен в виде единичных колебаний на записи. Бета-ритм проявляется на фоне медленных колебаний.
5. ЭЭГ больного новорожденного с внутричерепной травмой имеет особенности в зависимости от формы минимального проявления и стадии заболевания.
6. Для ЭЭГ новорожденных, больных внутричерепной травмой, протекающей с гиперинотическим и менингеальным синдромом, характерно наличие внешних колебаний разности потенциалов высокой величины амплитуды, достигающей до 180-200 мкВ, с частотой 3-5 герц.
7. Для ЭЭГ новорожденных, у которых внутричерепная травма протекает с преобладанием симптомов угнетения функций центральной нервной системы, характерен низкий уровень биоэлектрической активности с величинами амплитуд, не превышающих 20-30 мкВ.

8. Анализ ЭЭГ больного новорожденного должен проводиться при обязательном сопоставлении с электроэнцефалографическими данными у здорового ребенка в те же возрастные периоды и с клиническими в дни исследования.
9. При использовании метода электроэнцефалографии клиницист может получить ценные дополнительные данные, позволяющие выявить функциональное состояние коры головного мозга при физиологических и патологических состояниях новорожденного.
10. Ценность электроэнцефалографического исследования определяется тем, что оно позволяет параллельно с клиникой выявить те особенности патологического процесса, которые не удастся выявить лишь клиническими методами исследования.
11. Метод электроэнцефалографии может быть использован для выявления глубины и динамики патологического процесса, а также при решении вопросов построения плана терапии и контроля проводимого лечения.
12. При регистрации биоэлектрической активности коры головного мозга с помощью многоканальной электроэнцефалографической установки возможно решать вопросы гемисферной асимметрии, получить сравнительное представление о характере биоэлектрической активности коры по отдельным отведениям, а также близко подойти к решению вопросов локализации патологического очага.

13. Электроэнцефалографическое исследование может быть рекомендовано как один из дополнительных методов объективного исследования при установлении неврологического статуса у новорожденных с внутричерепной травмой.
14. Данные электроэнцефалографического исследования расширяет представление об анатомо-физиологических особенностях новорожденных, что позволяет дополнить диагностические возможности при таком частом и тяжелом заболевании детей периода новорожденности, каковы является внутричерепная травма.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

1. АГРАНИЧКО В.А. - Переливание крови и кровезаменителей.
СМУРКОВИЧ С.В. Методическое, М. стр.19,116,1957
2. АНТОНОВ А.Н. - Витамин "К" и его применение при геморрагических заболеваниях новорожденных.
Дурн.Педиатрия, № 4, стр.69-79, 1943.
3. АСНИСОВ И.И. - Значение энцефалографии в диагностике глухоты у контузанных.
Труды Военно-Морской Академии, т.6, стр.66, 1946.
4. БАДЖИ Е.Е. - Картина крови у недоношенных новорожденных при родовой травме центральной нервной системы и при пневмонии.
Тр. АМН СССР, ст.Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей, стр.82, 1958.
5. БАКАЛ И.П. - Состояние органов дыхания при так называемой внутричерепной травме новорожденных.
ОРЕКОВА А.А. Тр. АМН СССР, ст.Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей, стр.70, 1958.
6. БАЛАХОВСКИЙ С.Д. - Микрохимический анализ крови и его клиническое значение.
Гос.изд., 1960.
7. БАСИНИ Ф.В. - Электроэнцефалография при ранениях затылочной области.
Невропатология и психиатрия, т.14, в.3, стр.39, 1945.
8. БАСИНИ Ф.В. - Изменения колебаний потенциалов мозга при открытой и закрытой травме.
Неврология военного времени, 1949, стр.332.
9. БЕЛЫЙ И.Г. - Переливание сыворотки крови животных.
Москва, 1953.
10. БЕНЕДИКТ А.А. - Применение глутаминовой кислоты при
ДАШКОВСКАЯ В.С. внутричерепной травме у новорожденных.
Дурн.Педиатрия, № 2, стр.50, 1955.
- И
11. БЕРГАНВЕР И.С. - Общая физиология кишечной и нервной системы, т.1, стр.463, 1948.

12. БЕРТАЛВИЛИ И.С. - О происхождении медленных потенциалов мозга.
Гагарские беседы, т. I, стр. 209, 1949.
13. БЕСПАЛОВ И.Г.
ДАШОВСКАЯ В.С. - Глицининовая кислота и её значение для организма.
Дурн. Педиатрия, № 2, стр. 48, 1955.
14. ВАЙЛЬ С.С. - О множественных мелких нарушениях кровообращения и микроτραвмах головного мозга новорожденных.
Тр. Военно-морской медицинской академии, т. 12, Л. 1949.
15. ВАЙЛЬ С.С. - О нарушениях кровообращения в головном мозгу недоношенных новорожденных.
Арх. патологии II, 2, 38, 1950.
16. ВВЕДЕНСКИЙ Н.Е. - Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечных и нервных аппаратах.
Бюлл. Акад. Наук, СПб, т. 29, 1884.
17. ВЕРИГО Б.Ф. - Тони действия в мозгу лягушки.
Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии, т. 7, № 1, стр. 82, 1889.
18. ВОЛОХОВ А.И.
ДАВИДОВА И.И. - Развитие биоэлектрической активности больших полушарий головного мозга в онтогенезе.
Материалы I-й научной конференции по вопросам возрастной морфологии и физиологии, тез., стр. 43, 1955.
19. ВОЛОХОВ А.П.
ОБРАЗЦОВА Г.А. - Влияние пониженного парциального давления кислорода на деятельность нервной системы в онтогенезе.
Физиол. журн. СССР, 36, 3, 294-303, 1956.
20. ГАВРИЛОВ К.П. - Ранняя детская смертность и меры борьбы с ней.
Монография, М., стр. 63, 1947.
21. ГАВРИЛОВ К.П.
ГРАДЕЛЬ Б.И. - Профилактика, клиника и терапия внутричерепных кровоизлияний у новорожденных.
Сб. работ по ак. и гинеко., М., стр. 140-145, 1944.

22. ГАВРИЛОВ К.П. - Особенности развития детей периода новорожденности, 1951, стр.129.
23. ГАЛБЕВА Л.С.
СМОЛДИНА Т.И. - Особенности насыщения крови кислородом у новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности.
Объединенная научная сессия Свердловского ин-та О.М.Н. и Московского ин-та А.Г.Н., реф.научн., стр. 24, 1958.
24. ГАЛБЕВА Л.С.
СМОЛДИНА Т.И.
СОТРИНА К.А. - Некоторые показатели описательных процессов у новорожденных детей с нарушением мозгового кровообращения, леченных трансфузией плазмы различной концентрации.
Итоговая научная сессия Свердловского ин-та О.М.Н. реф.научн.работ, стр.13, 1960.
25. ГАФАРОВА Г.К.
ЧЕРНЫШЕВА Л.И. - К вопросу патогенеза ателектазов у новорожденных.
Журн. Ак.и гинек., № 5, 1946.
26. ГАФАРОВА Г.К. - Электроэнцефалография при черепно-мозговых кровоизлияниях.
Журн. Ак.и гинек., № 2, 1953.
27. ГАФАРОВА Г.К. - Влияние трансфузий нативной плазмы на развитие недоношенных новорожденных.
Сб.научн.работ Свердловского ин-та О.М.Н. Вопросы акуш.и педиатрии, стр.173, 1956.
28. ГАФАРОВА Г.К. - Значение организационных мероприятий в снижении заболеваемости и смертности новорожденных детей.
Журн. Вопросы охраны матер.и детства, № 3, 1956.
29. ГАФАРОВА Г.К. - Медицинский отчет о работе отделения недоношенных ин-та О.М.Н. за 1957.
30. ГАФАРОВА Г.К. - Некоторые показатели развития недоношенных детей при применении трансфузий нативной плазмы.
Журн. Вопросы охраны материнства и детства, № 3, стр.15, 1958.
31. ГАФАРОВА Г.К.
ЛИСОВСКАЯ Г.И.
ШВЕДРОВА А.Г. - Особенности биоэлектрической активности коры головного мозга детей раннего возраста.
Сб.рефератов объединенной научной сессии Свердл. ин-та О.М.Н. и Моск. ин-та АГН, 1958, стр.34.

32. ГАФАРОВА Г.К. - Особенности биоэлектрической активности коры головного мозга у плодов, родившихся при поздних сроках беременности женщин.
Сб. Свердловского ин-та О.М.Н. Вопросы клинической электроэнцефалографии в акушерско-гинекологической практике и педиатрии, стр.125, 1958.
33. ГАФАРОВА Г.К. - Клиническое значение электроэнцефалографического исследования при внутричерепной травме у новорожденных.
Итоговая научная сессия Свердловского ин-та О.М.Н., реф. научн. работ, стр.96, 1960.
34. ГИПЕНИНСКИЙ А.Г. - Роль ацетилхолина в процессе проведения возбуждения.
Газетные беседы, т.1, стр.109, 1949.
35. ГОЛЕВДУХИНА Л.В. - Ближайшие и отдаленные результаты операции наложения акушерских щипцов для женщины-матери и ребенка.
Сб. Вопросы акуш. и педиатрии, Свердл. книжн. изд. 1956.
36. ГОЛИКОВ Н.В.
ИЯСИДЗЕВ В.Н. - Электроэнцефалографические изменения при последствиях закрытой травмы головного мозга.
Сб. Психоневрологического ин-та им. Бехтерева, УИ, 129, 1948.
37. ГОЛИКОВ Н.В. - Электрическая активность коры головного мозга и её зависимость от функционального состояния нервной системы.
Уч. записки, серия биол. наук в гт Ленинградского Ордена Ленина университета им. А.А.Иданова, Л. 1950.
38. ГОСТЕВА Н.П. - Профилактика и терапия внутричерепных кровоизлияний новорожденных.
Сб. научн. работ кафедры акуш. и гинекол. Одесского Гос. ин-та усовершенствования врачей им. Горького. Госмедиздат УССР, Киев, 1952.

39. ГРАДЕЛЬ Г.Н. - К вопросу о профилактике кровоизлияний у новорожденных путём прижизнения витамина "Р".
Журн. Педиатрия, № 6, стр.69-79, 1945.
40. ГРАЩЕНКОВ Н.
СОСНИН Л. - Хирургическое лечение инсульта головного мозга.
Мед.работник № , 1954.
41. ГУЛЯЕВ П.И. - Электрические процессы коры головного мозга человека.
Изд. Ленинградского университета им.Ладанова, монография, 1960.
42. ГУСОВСКИЙ Я.М. - Патоморфологические изменения в мозгу при родовой травме и внутриутробной асфиксии у доношенных и недоношенных детей.
XI итоговая научная конференция И.Д.М.Д., Киев, реф.науч. раб. 1959.
43. ГУТНЕР М.Д. - Интракратальная асфиксия плода.
Монография, 1958.
44. ГУТНЕР М.Д. - К вопросу о механизме происхождения асфиксии новорожденных.
Журн. акуш.и гинек., № 9, 1940.
45. ГУТНЕР М.Д. - Родовой акт и черепная травма новорожденных.
Монография, изд. Военно-Морской медицинской Академии, 1945.
46. ДАНИАХИИ М.А. - К вопросу о патогенезе внутримозговых кровоизлияний у новорожденных.
Журн.Педиатрия, № 6. 1953.
47. ДАШЕВСКАЯ Л.А. - Пневмония и ателектаз лёгких при нарушении мозгового кровообращения у новорожденных.
Тр. АМН СССР. Сб. Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей, стр.66 1953.
48. ДЕЛОВ В.Н. - Бисалектрические явления в коре головного мозга новорожденных животных.
Тр. института мозга им.Бектеева, т.18, стр.66, 1947.

49. ДОДОНОВА Л.Г. - О кровоизлияниях в позвоночный канал у плодов и новорожденных.
Журн. Акуш. и гинек., № 1, 1959.
50. ИОРДАНИИ И.О. - Влияние родового акта на развитие внутричерепной травмы и асфиксии плода.
Тез. доклад. X Всесоюзного съезда акуш.-гинеколог., 1957.
51. БОУНИ С.Н. - Электроэнцефалографии в клинической анестезиологии.
Медгиз, М., 1961, стр.110.
52. ЗБАРСКИЙ Б.И.
ИВАНОВ И.И.
ИОРДАНИИ С.Р. - Биологическая химия.
Медгиз, 1953.
53. ЗЕЛЕНСКИЙ А.О. - Материалы о состоянии кровообращения у новорожденных детей.
Тр. Всесоюзного съезда д.врачей, М., 1948.
54. ЗЕЛЕНСКИЙ А.О. - К вопросу функциональной характеристики сердечно-сосудистой системы у новорожденных.
Журн. Акуш. и гинекологии, № 5, 1946.
55. ИВЕНСКАЯ Е.А. - Кровоизлияние у недоношенных детей.
Журн. Охраны материнства и младенчества, № 1, стр.11, 1928.
56. ИЛЬИНА Л.И.
ИВАННОВА Т.И. - Электрический потенциал, идущий в ритме сердца на ЭЭГ человека.
Терапевт.Архив, т.ХХУ, в.5, 1955.
57. КАЗАНЦЕВА И.К.
ПЛАТОНОВА И.А. - О значении витамина "К" в профилактике геморрагических заболеваний у новорожденных.
Журн. педиатрии, № 6, 1944.
58. КЛУМАН И.Ю. - Электрические явления в коре головного мозга.
Обзор психиатрии № 7-8, стр.403; № 9, стр.513, 1912.
59. КАСАТКИН И.И. - Очерк развития высшей нервной деятельности ребенка раннего возраста, стр.15, Медгиз, 1951.
60. КЕЙЛИН С.Л. - Динамика и причины мертворождаемости.
Диссертация, 1940.

61. КЕЛИН С.Л. - Причины и профилактика мертворождае-
мости. 1948.
62. КИСИИ С.В. - Минимая смерть новорожденных и меры
борьбы с ней, 1930.
63. КИСИИ С.В. - О мозговых кровоизлияниях у новорож-
денных при родовой их травме.
Журн.Ам.и женск.болезней, № 2, 1931.
64. КЛОСОВСКИЙ Б.Н. - Основные данные о развитии мозга.
Медгиз, 1949.
65. КЛОСОВСКИЙ Б.Н. - Мозг и его кровоснабжение.
Москва, 1952.
66. КОГАН А.Б., ШЕННИКОВ Н.В. - Возрастные особенности ЗВГ ребенка.
Невропатология и психиатрия, т.19,
№ 1, стр.41, 1950.
67. КОГАН А.Б. - О взаимоотношениях медленных и быстрых
потенциалов.
Гагские беседы, т.1, стр.273.
68. КОКЕРНИКОВ В.А. - Метод автоматического анализа биотоков.
Изд.АМН, т.ХI, № 4, 1954, стр.487.
69. КОЗИН Н.И. - Возрастные особенности корковой дина-
мики у детей.
Журн.Педиатрия, № 4, 1952.
70. КОМАРОВА Г.К. - Роль внутричерепных кровоизлияний в
перворождаемости и ранней детской
смертности.
Журн.Ам.и гинеко., № 2, стр.30, 1946.
71. КОМЕТНАНИ П.А. - Связь метаболических процессов с био-
током.
Гагские беседы, т.1, стр.51, 1949.
72. КРАВЕЦ Э.М. - Недоношенные дети.
Медгиз, М., 1950.
73. КРАВЕЦ Э.М. - Уход и вскармливание недоношенных ново-
рожденных.
Медгиз, М., 1943.
74. КОСТОМАН Х.С. - Первое возбуждение и химическая дина-
мика клеток.
Извест.А.Н.СССР, серия биолог., № 2,
стр.170, 180, 1945.
75. КУЛИКОВСКАЯ-ТУЛИКОВИЧ Л.А. - Морфологические и функциональные особен-
ности паренхиматозных органов у плодов
и новорожденных в связи с недоноженно-
стью и с их главнейшими заболеваниями.
Автореферат диссертации на ст.докт.
наук, Л., 1949.

76. КУЗНЕЦОВ - Цит. по Николаеву.
77. ЛАВРОВА В.П. - Белки сызорокки проти новорожденных детей и их матерей.
Журн. Вопросы окр.м.и д., № 2, стр.27-35, 1957.
78. ЛАЗАРЕВ Н.П. - Мозговая теория возбуждения.
И-П., 1923.
79. ЛАВУНОВ В.Е. - Гальванометрические определения коры большого мозга в области центров при раздражении слуховых органов.
Неврологический вестник, т.7, в.1, стр.44, 1899.
80. ЛЕВИНСОН Р.Е. - Значение организационных мероприятий в снижении заболеваемости и смертности новорожденных детей.
Журн.Вопросы окр.мат.и детства, № 3, 1956.
МАЛИШЕВА Р.А.
ГАФАРОВА Г.И.
СЕДОВА Н.В.
81. ЛЕВИНСОН Р.Е. - К обоснованию активной терапии внутренней травмы у новорожденных детей.
Итоговая научная сессия Свердловск. ин-та О.М.В., 1960.
МАЛИШЕВА Р.А.
ИЗМЕНИКОВА Н.Я.
ПУЛМАН Г.Я.
ПРЕУЗОВА А.Д.
ЛИСОВСКАЯ Г.М.
ГАЛЕНОВА Н.С.
СОГРИНА К.А.
СЛОУИНА Г.Н.
РЕЗНИКОВА В.Н.
82. ЛЕВОВИЧ Н.П. - К вопросу патогенеза синей и белой асфиксии у новорожденных.
Журн.Ан.и гинек., № 9, 1940.
83. ЛЕЧЕНЧЕНКО Н.С. - К вопросу о происхождении асфиксии новорожденных и мерах борьбы с ней.
Докл. Всесоюзного республ.совещ. педиатров и акушеров, 1949.
84. ЛЕЧЕНЧЕНКО Н.С. - Опыт борьбы с асфиксией плода.
X-й Всесоюз. съезд ак.и под. Тезисы докл., стр.30, М., 1957.
85. ЛЕВАНОВ Н.Н. - Электроэнцефалографии.
Природа, № 3-4, стр.53-59, 1942.
86. ЛЕВАНОВ Н.Н. - К вопросу о локализации изменений в электрических процессах коры головного мозга животных при становлении оборонительного рефлекса на ритмический раздражитель.
Сиз.журн.СССР, XXIII, № 5, 1947.
РЫБИНОВСКАЯ А.М.

87. ДИВИЦ Д.Д. - Травма центральной нервной системы плода /кровозлияние в мозг/ при родах.
Диссертация, 1941.
88. ЛЕСОВСКАЯ Р.М. - Биологическая активность коры головного мозга у доношенных новорожденных с нарушением мозгового кровообращения, леченных трансфузиями плазмы и крови.
Общед.научн.сессия Свердл.ин-та О.М.И и Московск.ин-та акуш.и гинекол., декаб 1958 г. Рефер.научн.раб., стр.49.
89. ЛОНОВА Т.В. - Содержание сахара в крови у здоровых новорожденных и у новорожденных, страдающих нарушением мозгового кровообращения.
Журн.Вопросы охраны матер.и детства, № 1, стр.24, 1958.
90. МАЙОРЧИН В.Е. - Изменения активности коры в случаях опухолей головного мозга.
Труды ин-та нейрохирургии им.Бурденко, т.1, стр.64, 1948.
91. МАРГОЛИНА О.И. - Суточный ритм физиологических функций у человека, его изменение и применение стимуляции центральной нервной системы. Опыт изучения периодического изменения физиологических функций в организме.
АН СССР, М., 1949.
92. МАСТОВ Н.С. - Учебник детских болезней, стр.166, 1952.
93. МИСЛАВСКИЙ Н.А. - Отрицательные колебания потенциалов в спинном мозгу.
Врач, стр.159, 1894.
94. МОРОЗОВА А.И. - Анализ причин мертворождаемости на основе патолого-анатомических вскрытий.
Журнал Акуш.и гинекол., № 2, 1946.
95. МИЗНИКОВА Н.Н. - Ближайшие и отдаленные последствия перенесенных в период новорожденности нарушений мозгового кровообращения при различных способах лечения.
Итоговая научная сессия, реф. научн. раб. 1960.
96. НАСОНОВ Д.И. - О причинах возникновения биоэлектрических потенциалов.
Разрекло Боседы, т.1, стр.1, 1949.
97. НАСОНОВ Д.И. - О причинах возникновения потенциалов.
Успехи совр.биологии, т.17, стр.1, 1944.

98. НЕГОВСКИЙ В.А. - Восстановление измнившихся функций организма, исходящего в состоянии агонии или в периоде клинической смерти.
Медгиз, 1943.
99. НЕГОВСКИЙ В.А. - Сб. Гипоксия, изд. АН СССР, 1949.
100. НЕГОВСКИЙ В.А.
ЖОРДАНИИ И.Ф.
ПЕННИЦКАЯ К.А. - Комплексный метод оживления новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии.
X Всесоюз. съезд акуш. и педиатр.
Тезисы докл., стр. 30, М., 1957.
101. НИКОЛАЕВ А.Н. - Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода.
М., 1952, изд. АН СССР.
102. ОЛИВЕСКИЙ М.И. - Внутриутробная родовая травма у новорожденных.
Бурн. Ак. и гинеко., № 4, 1950.
103. ОРЕХОВА А.А. - Протромбиновое время у роениц и новорожденных и изменение его после введения викасола, 1953.
104. ОСИПОВСКИЙ - Цит. по Николаеву.
105. ПАВЛОВ И.И. - Полное собрание трудов, т. II, стр. 70, 1949.
106. ПАЛЛАДИН А.В. - Учебник биологической химии, изд. 12., 1946.
107. ПАМАЗОВИЧ Г.С. - Электроэнцефалография и её клиническое значение в детском возрасте.
Диссертация, М., 1954.
108. ПЕНИЦК А.С. - Электроэнцефалограмма при травмах большого мозга.
Булл. эксп. биологии и мед., 1945, т. XIX, стр. 81-82.
109. ПЕНИЦК А.С. - Онтогенетическое развитие биоэлектрической деятельности влсточного строения мозговой коры.
Труды ин-та мозга, в. 5, стр. 273, 1940.
110. ПЕРСИАНИНОВ Л.С. - Опыт применения внутриаартериальных вливаний крови и лекарственных веществ при лечении асфиксии новорожденных.
X Всесоюз. съезд акуш. и пед.
Тезисы докл., стр. 28, М., 1957.

- III. ПЕРСИЯНИНОВ Л.С. - Асфиксия плода и новорожденного.
Монография, Медгиз, 1961.
- III2. ПЕТРОВ И.Р. - Кислородное голодание головного мозга.
Монография, И., Медгиз, 1949.
- III3. ПИСАРЕВА Т.Н. - О нарушении кровообращения и кровоизлияниях в мозгу у новорожденных детей.
Автореферат диссертации, Л.1959.
- III4. ПОЛЯКОВА Г.П. - Патогенез и клиника так называемой внутричерепной травмы новорожденных детей.
Автореферат диссертации, Л.195
- III5. ПОЛЯКОВА Г.П. - Клинико-морфологические изменения при так называемой внутричерепной травме новорожденных.
Тр. АМН СССР, Сб. "Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей, стр.50, 1953.
- III6. ПОЛЯКОВА Г.П. - Изменения в органах плода при острых расстройствах плацентарного кровообращения.
Тр. АМН СССР, Сб. "Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей, стр.50, 1953.
- III7. ПРАВДИЧ-ЧЕМИНСКИЙ В.В. - Цит. по Чугунову.
- III8. ПУНЧЕНКО Н.А. - Принципы лечения нарушения мозгового кровообращения у новорожденных детей.
Объединенная научная сессия Свердл. ин-та О.М.М. и Московского ин-та акушерства и гинекологии. реф. науч. работ. 1-3 день, 1958.
- III9. РАБИНОВИЧ И.И.
ФФП А.М. - Борьба с мертворождаемостью в акушерском стационаре.
Ленинград, 1948.
- III0. РЕЗНИКОВА В.П. - Давление ликвора и изменение его биохимического состава у новорожденных детей при тяжелых формах нарушения мозгового кровообращения и кровоизлияния в мозг.
Итоговая научная сессия Свердл. ин-та О.М.М. реф. науч. работ, стр.59, 1960.

121. РОБИНЕР И.С. - Электроэнцефалография как метод изучения паркоза.
Медгиз, М., 1961, стр.115.
122. РУСИНОВ В.С. - IX Международный конгресс по электроэнцефалографии.
Журн. Высшей нервной деятельности, т. VIII, 6, I, стр.137, 1958.
123. САРГИСОВ С.А.
ПЕЩНИК А.С. - Изменения биопотенциалов мозговой коры кроликов при экспериментальных опухолях мозга.
Бюлл. экпер. биологии и медицины, 1957, т.3, в.3
124. СЕЧЕНОВ И.И. - Гальванические явления на продолговатом мозгу лягушки.
Врач, № 45, 1882.
125. СИДОРЕНКО И.Г. - Электроэнцефалограмма недоношенного ребенка.
Журн. "Вопросы охр. матер. и детства" № 11, 1961.
126. СМЕРНОВА-ЗАМБОВА А.И. - О значении аргенофильного в норме и патологии.
Ари. патологии, 8, № 5-6, 1946.
127. СТЕСАНОВА П.В. - Общая гистопатология мозговой ткани.
Медгиз, М., 1946, стр.40-42.
128. СОКОЛОВА-ПОДСМАРЕВА О.Д.
РАСЕВА Е.С. - Переливание крови в педиатрии
М., 1952.
129. ТАКОВАЦ С.
ТАКОВАЦ Б. - Отек мозга и мозговых оболочек у новорожденного.
Журн. Акуш. и гинек., № 8, стр.41, 1958.
130. ТИХОВ В.И. - Состояние новорожденных в связи с нарушением мозгового кровообращения.
Тр. АМН СССР, Сб. Некоторые вопросы физиологии и патологии, новорожденных детей, стр.45, 1958.
131. ТРИБУС С.А. - Отрицательные колебания тока действия в коре полушарий мозга под влиянием периферических раздражений.
Диссертация, Сиб., 1900.
132. ТУР А.Ф. - Физиология и патология детей периода новорожденности, стр.200, 1947.

133. ТУР А.Ф. - Физиология и патология детей периода новорожденности.
Медгиз, 1955.
134. ОАРБЕР Д.А. - Вызванные потенциалы в ЭЭГ у новорожденных.
Материалы V-й научной конференции по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии, изд. Акад. мед. наук РСФСР, М., 1961 г.
135. ФРИДМАН А.П. - Основы ликворологии.
Медгиз, 1957, стр. 328.
136. КАМИДУЛЛИНА А.Х. - Применение викасола в целях профилактики гипопротромбинемии новорожденных.
Журн. Акуш. и гинеко. № 1, 1950.
137. ХИМЕЛЕВСКИЙ В.Н. - Профилактика и терапия асфиксии плода во время родов.
X Всесоюзный съезд акушеров и педиатров. Тезисы докл., стр. 24, М., 1957.
138. ЧАГОВЕЦ В.Ю. - Очерк электрических явлений на клеточных тканях, вып. I, 1903; вып. II, 1906.
139. ЧЕБОТАРЕВСКАЯ Т.И. - Болезни новорожденных и детей дошкольного возраста, 1933.
140. ЧЕБОТАРЕВСКАЯ Т.И. - Асфиксия новорожденных.
Журн. Охр. матер. и младенчества, № 4, стр. 9-15, 1928.
141. ЧУГУНОВ С.А. - Клиническая электроэнцефалография.
Медгиз, 1950.
142. ЧУГУНОВ С.А. - Клиническая электроэнцефалография.
Медгиз, 1956.
143. ШАВЛУКОВА С.И. - Раннее применение трансфузий плазмы при нарушении мозгового кровообращения в мозгу у новорожденных детей.
Науч. сессия Свердловск. ин-та О.М.И. реф. науч. раб., 1957.
144. ШАВЛУКОВА С.И. - Частота и тяжесть нарушения у новорожденных детей зависимости от акушерской патологии и способа родоразрешения.
Науч. сессия института, реферат. докл., 1955.

145. ПАНУКОВА С.И. - Комплексное лечение новорожденных детей, страдающих нарушением мозгового кровообращения.
Общедоступная научная сессия Свердловского института О.М.Н. и Московского института акуш. и гинекол. Рефер. научн. раб. 1958.
146. ПИЛЯТИНА И.И. - Развитие биопотенциальной активности коры больших полушарий головного мозга у животных в онтогенезе.
Автореферат диссертации, 1960.
147. ПИМЕНОВ Д.Г. - Электроэнцефалограмма и ее клиническое значение.
Сообщение 3, Труды 15-й сессии Украинского психоневрологического института, т.24, 1949, стр.33.
148. ПИШЛЬБЕРГ И.И. - Электроэнцефалограмма человека в норме и патологии.
Труды VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, стр.225, 1947.
149. ПИШЕНБУХ И.В. - Возрастные особенности электроэнцефалограммы человека.
Диссертация, 1953 г.
150. ПУШКАЯ Г.А. - Нормо-патологическое и физическое развитие детей раннего возраста, перенесших в период новорожденности нарушение мозгового кровообращения.
Тезисы докладов VII съезда педиатров, стр.122, 1957.

Иностранная литература

1. ABELS - Цит. по Невинny.
2. BALLABRIGA A., SANSO DIES J., VILA-BADO S. - Estudios electroencefalograficos sobre la anoxia fetal y neonatal en los animales de experimentacion. Med. Clin. 1957, 28, N 3, 164-171.
3. BAROIS A. - L'electroencephalie au cours de la maturation cerebrale. Burisson, 1959, 5, 201-212.
4. BIRNKE - "Über Tentorium der reissungen bei der geburt sowie die Bedeutung der Dura-spannung für chronische gehirner Krankheiten. Münch. Med. Wochenschr., 14, X, 1910.
5. BERBERICH - Geburtstraumatische Veränderungen der Hypophyse. Zbl. f. Gyn., 1926, 8, 3357.
6. BERBERICH WIECHERS - Zur Symptomatologie des Geburtstraumas, Zeitschr. f. Kinderheilkunde, 1924, B.38, s. 59.
7. BURGER - "Über das Electroencephalogramm der Menschen. Arch. psychol. und Nervenk., 1929, 37, 527.
8. BERNSTEIN R.L., BORCOWSKI W.J. - Prenatal fetal electroencephalography. Amer. Journ. Obst. & Gynec., 1959, 5, 1116-1119.
9. BRITMAN E. - "Über eine seltene Art von Geburtsschädigungen und deren Folgen. Zbl. f. Gyn., N 25, s. 1648, 1926.
10. BILLARD - Цит. по Schwarz'y.
11. BOUDIESCH - Цит. по Javert'y.
12. BOUSSON H. - Resultats et statistiques du service des prematures (Années, 1955 et 1956). Toulouse med., 1957, 6, 529-539.
13. BRAZIER M. - Электрическая активность нервной системы. Изд. ин. лит. М., 1955.

14. BRAZIER M.
FIRSIINGER J.E.
SCHWAB R.S. - Characteristics of normal electro-
encephalogram. II. The effect of
varying blood sugar level on the
occipital cortical potentials in
adults during quiet breathing.
Journ. clin. investigation, 1933,
v.23.
15. BURGARELLI R.
TOGNONI L. - Ricerche sul recambio dei carboidrati
nel neonato. Parte I. Azione eserci-
tata dell'ISTH sulla ipoglicemia del
neonato immaturo.
Minerva pediatrica, 1957, 7, 145-155.
16. BURGARELLI R.
TOGNONI L. - Parte II. Azione esercitata del glu-
cagene sulla ipoglicemia del neonato
immaturo.
Minerva pediatrica, 1957, 7, 156-164.
17. CAPON - Uzt. no Napromacy.
18. CATEL - Aetiologie klinik und Prognose der
intrakraniellen Geburtsblutungen.
Klin. Wochenschrift, 1932, N 5.
19. CHASE W. - Subdurale Blutung und Tentorium-
riss.
Zbl. f. Gyn., 1934, N 19.
20. COUVELAIRE - Uzt. no Schwartz'y.
21. CRUCKSHOUK - Uzt. no Macgregor'y.
22. CRUVEILHIERE - Uzt. no Schwartz'y.
23. CUSCHING - Uzt. no Neurath'y u. Reuss'y.
24. DAVEO J.P.
MARTIN P.
LANIERI R. - Etude electroencephalographique,
immediate et lointaine du trauma-
tisme obstetrical (Travail preli-
minaire).
Bull. feder. Soc. Gynec. Sup.
Obstet., 1951, 667-671.
25. DELARUE R.
PAUPES J.
VIALATTE J.
LELONG U. - L'electroencephalogramme au cours
de l'hypocalcémie du nourrisson
(a propos de 118 observations)
Arch. franç. pediat., 1960, 17,
2, 176-193.
26. DREIS - Uzt. no Schwartz'y.
27. DOLL - Spätfolgen von Geburtsverletzungen
des Gehirns.
Am.J. obst. 3, 866-871, 1936.
(ref. Zbl. f. Gyn., 1936, N 42,
s. 2513).

28. DOLLINGER A. - Die Stömpchen ein Symptom des intra-
kraniellen Geburtstraumas,
Zeitschrift f. Kinderheilkunde,
1926, s.20.
29. DOLLINGER A. - Beiträge zur Ätiologie und Klinik der
schweren Formen angeborenen und früh
erworbener Schwachsinnszustände.
Berlin, Springer, 1921.
30. DREYFUSS-BRISAC C. - Technique de l'enregistrement eeg du
SAISON D. premature et du nouveau-né.
FISCHGOLD H. Electroencephalogr. and clin. neuro-
physiol., 1955, 7, N 3, 429-432.
31. DREYFUSS-BRISAC C. - Цит. по Русинову.
32. Du-BOIS-REUMOND - Цит. по Чуринову
33. EDINGER - Цит. по Маргулицу.
34. FLOURERS - Цит. по Новинну.
35. FRANCHINI A.M. - Osservazioni electroencephalografiche
e cliniche nell'et a neonatale.
Analisi dei dati ottenuti nei nati
da parto distocico.
Minerva pediatrica. 1958, 10, N 40,
1007-1009.
36. FARCONI G. - Lehrbuch der Pädiatrie.
Перевод с немецкого под редакцией дей-
ствительн. члена АН СССР проф. Г. Н. Сно-
панского.
Медгиз, М., 1960.
37. GARCIA-AUSTT - Цит. по Русинову.
38. GIBBS F. - Electroencephalography, Medical Phy-
sics, Editor Otto Gleeser (p. 361-370)
Под. "The Year Book Publishers",
Chicago, 1947.
39. GIBBS F.A. - A standard electroencephalographic
MURO D. technic for the localisation of gross
WECHER W.R. intracranial lesions.
New Engl. J. Med., 1941, 225,
279-282.
40. GLATZ - Über Tentoriumrisse.
Zbl. f. Gyn., 1926, N 43, s. 828

41. HEIDLER H. - Die Bedeutung des Geburtstraumas für den Schädel des Neugeborenen.
Wien. Wochenschr., 1930, N 44.
42. HENKEL - "Über intrakranielle Blutungen Neugeborener.
Zbl.f.Gyn., 1922, N 4.
43. HENSCHEN - INT. NO Neurath'y.
44. HOLLAND - INT. NO Heidler'y.
45. HOPFFNER L. - Liquordiagnostik bei Neu und Frühge-
WOLF H. borenen.
Mschr. Kinderheilk. 1959, 107, 10, 435-438.
46. HUGHES D. - Electroencephalography of the Newborn.
EHLMANN B. I. Studies on Normal Full Term, Sleeping
BROWN A. infants.
Am. J. Dis. children, 1948, 76, 503-512.
47. HUGHES D. - Electroencephalography of the newborn.
EHLMANN B. III. Brain Potentials of Babies Born
BROWN A. of Mothers Given "second Sodium".
Am.J. Dis. Childr. 1948, 76, 626-633.
48. HUGHES D. - Electroencephalography of the newborn.
EHLMANN B. IV. Abnormal Electroencephalograms of
BROWN A. the Neonate.
Am. J. Dis. childr., 1948, 76, 634-647.
49. IBRAHIM - INT. NO Fanconi Walgren'y.
50. ILIPO - Des Schädeltrauma bei der Geburt.
Zbl. f. Gyn., 1926, N 51-a, s. 3355.
51. ILIPO - Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen.
Zeitschr. f. Kinderheilkunde, 3.38, S. 32.
52. JAVERT C. - Hemorrhagic Disease of the newborn.
Amer. Journ. of obstet. and Gynec. febr. 1938, N 2, p. 200.
53. JOHNSON - INT. NO Macgregory.
MAYER
54. JAGI - Geburtstraumen beim Neugeborenen.
Ref. Zbl. f. Gyn. 1933, N 39, s. 2347.

55. KELLAWAY P. - Цит. по Русинову
56. KIMURA THADAJOCHI - Цит. по Мурсонни.
Child develop. obstr., 27, N 3-4, 1954.
57. KOCHEN W. - Beitrag zur Frage des Schädeltraumas während der Geburt.
Zbl. f. Gynec., n 8, s. 505, 1957.
58. KUNDRAT - Über die intermeningealen Blutungen Neugeborener.
Wien. Kl. Wochenschr. 1890, 46.
59. LERIQUE-KRESCHLINE - Etude electroencephalographique des
De GRAMONE T. traumatiques Crâniens de l'enfant.
Arch. franç. pédiatr., 1958, 15,
87-93.
Med. ref. журн. № 10, стр. 51, 1958.
60. LIGHTFIELD R. - Tremors of the Newborn (birth chock)
tetany and nervous disturbances in
children.
Am. Journ. D. of children, 1936,
Dec. p. 1312.
61. LINDSLEY D. - Цит. по Smith'y.
62. MACGREGOR A. - The pathology of still-birth and neo-
natal death.
Brit. Med. Bull. 1946, 4, 174-178.
63. MAGNUSSON H. - An encephalo-ophthalmic syndrome in two
premature children.
Ann. Pediatr. 1949, 1, 3, 4, 246-253.
64. MAYER A. - Über Schnürfurchen am Schädel des
Neugeborenen infolge Rigidity des
Mutter mundes.
Münch. Med. Wochenschr., 1926, N 35,
s. 1455.
65. MINCOWSKI - Цит. по Барану.
66. MINOT - Цит. по Javert'y.
67. NEURATH R. - Родовые повреждения детской центральной
нервной системы; перевод под ред. д-ра
И.И.Присмана, М. 1927, стр. 36.
68. NEVINNI H. - Über die Geburtstraumatischen Schädli-
gungen des Zentralnervensystems.
Diss. 1936, Stuttgart.

69. PRITFIELD W. - Эпилепсия и функциональная анатомия
JASPER H. головного мозга человека.
Перевод с английского под ред. Н.И. Гра-
чевцова и Г.Д. Смирнова, изд. ин. лит.
М., 1958.
70. PRIPER - Цит. по Гутнору.
CREUGFIELD
71. PINARD - Цит. по Кравец.
BUDIN
GLOBODRIANI
SAINAT
NOTINGER
SCHOBDEL
ROTT
SUDE.
72. FISCHER - Intrakranielle Blutungen im Röntgen-
bilde.
Zbl. f. Gyn., 1927, N 41.
73. REUSS - Physiologie des Neugeborenen (Biolo-
gie und Pathologie des Weibes v. Hal-
ban-Seitz), 1927.
74. REUSS - Болезни новорожденных.
Перевод с немецкого д-ра А.В. Залинда,
Петроград, 1916.
75. RILLIET - Цит. по Javert'y.
76. SANGER H. - Über die Entstehung intrakraniellen
Blutungen beim Neugeborenen.
Arch. f. Gyn. B. 20, 1923, s. 284.
77. SARAH Mc BUTT - Цит. по Neurath'y.
78. SCHANPER W. - Observation regarding intracranial
hemorrhage in the Newborn.
Berichte über die ges. Gyn. u. Geb.,
1927, s. 178, ref.
79. SCHWARTZ F. - Die traumatischen Schädigungen des
Zentralnervensystems durch die Geburt.
Anatomische Untersuchungen, Ergeb-
nisse der inneren Medizin und Kin-
derheilkunde, 1927, B. 31.
80. SCOTT W. - The relationship of fetal birth in-
juries to obstetric difficulties.
Am. J. of Obst. u. Gyn., 1938, N 3,
p. 491.

81. SEITZ I. - Über die Genäse intrakraniellen Blutungen bei Neugeborenen.
Zbl. f. Gyn., 1912, N 1.
82. SEN N. - Intracranial injury during birth.
Indian J. pediatr., 1957, 24, III, 143.
83. SMITH R. - The Electroencephalogram during infancy and childhood.
Proc. Soc. Exp. Biol. and Medic., 1937, 36, 334-336.
84. STEEDIFORD W. - The relation of labor to intracranial injury in the premature infant.
Amer. J. of Obst. and Gyn., 1938, 35, 215-228.
85. THAJER - HMF. NO Javert'y.
86. TOWNSEND - HMF. NO Javert'y
87. TUNIS B. - Tentoriumriss bei einem Kaiserschnitt-kind.
Zbl. f. Gyn. 1926, N 15, s. 1029.
88. WATTS - HMF. NO Javert'y.
89. WING - HMF. NO Pythopy.
90. ZANGEMEISTER - Über Tentoriumrisse.
Zbl. f. Gyn., 1921, N 13.
91. ZANGEMEISTER - Störungen der Frequenz der klinischen Herzöne in der Eröffnungsperiode.
Zbl. f. Gyn., 1926, N 14, s. 972.
92. ZAPPERT - Spätschädigungen des Zentralnervensystems durch das Geburtstrauma.
Zbl. f. Gyn., 1926, N 51-a, s. 3357.