

**Аспекты перинатального поражения нервной системы у детей**

**\*Маджидова Ё.Н., Азимова Н.М., Хайдарова С.М.**

\*e-mail: [madjidova1@yandex.ru](mailto:madjidova1@yandex.ru)

**Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент,  
Узбекистан**

В статье приводятся данные об особенностях заболеваемости и распространённости перинатальных поражений нервной системы (ППНС) и обсуждаются особенности мозговой гемодинамики у детей с ППНС.

**Ключевые слова:** перинатальное поражение нервной системы, центральная гемодинамика.

Перинатальное поражение нервной системы (ППНС) – повреждение нервной системы сопряженное с гемодинамическими, ликвородинамическими и метаболическими расстройствами, обусловленное воздействием вредоносных факторов в антенатальном периоде, во время родов и в первые дни после рождения. Диагноз «ППНС» используется в России и странах СНГ, за рубежом применяется диагноз «Неонатальное гипоксически-ишемическое церебральное повреждение» [1,6,11].

Актуальность проблемы определяется его большой распространённостью. Несвоевременная диагностика на ранних стадиях заболевания приводит к позднему началу реабилитационных мероприятий и зачастую – к тяжелой инвалидности [1,11].

У выживших детей, перенесших тяжелую энцефалопатию, есть высокий риск смерти и церебрального паралича, интеллектуальной инвалидности, церебральных дисфункций, задержки развития, трудности при обучении в школе и другие проблемы. У новорождённых со среднетяжёлой энцефалопатией есть значительные моторные дефициты, ухудшение памяти, визуальная моторная или умственная дисфункция; увеличенная гиперактивность и отсроченная школьная готовность [5,6].

По статистике у каждого десятого ребенка присутствуют признаки перинатальной энцефалопатия (Петрухин А.С., 2005). По мнению А.Б.Пальчик в структуре детской инвалидности поражения нервной системы составляют около 50%, при этом заболевания нервной системы, приводящие к инвалидизации и дезадаптации детей, в 70-80% случаев обусловлены перинатальными факторами. Таким образом, 35-40% детей инвалидов – это инвалиды вследствие перинатальных поражений нервной системы. Вместе с тем, некоторые заболевания, могут быть ассоциированы с перинатальным поражением мозга.

По данным литературы до 80% детей, которые выживают при тяжелой гипоксически-ишемической энцефалопатии, развиваются серьезные осложнения, 10-20% развиваются с умеренными физическими недостатками, 10% являются здоровыми. Среди детей, которые выживают при средней тяжести гипоксически-ишемической энцефалопатии, 30-50% имеют серьезные долгосрочные осложнения, а 10-20% имеют незначительные неврологические заболевания. Дети с легкой гипоксически-ишемической энцефалопатией, как правило, свободны от серьезных осложнений ЦНС. Смертность и заболеваемость младенцев с умеренной и тяжелой гипоксически-ишемической энцефалопатией следующая: 23-27% младенцев, умерли до выписки из реанимации новорожденных (отделение интенсивной терапии), тогда как уровень смертности в последующих 18-22 месяцев был 37-38%.

Первая и наиболее популярная классификация ППНС была предложена у неонатологами Н.В.Sarnat и М.С.Sarnat в 1976 г. в журнале «Archives of Neurology» (Chicago) и имела фазовый принцип. Она рассматривала постгипоксическую энцефалопатию по стадиям, которые рассенивались по показателям состояния доношенного новорожденного. Показателями являлись уровень сознания, мышечный тонус, поза, вегетативная функция, зрачки, сердцебиение, периостальные рефлексy, сегментарный миоклонус, рефлексy сосание, Моро, окуловестибулярный, шейнотонический,

бронхиальная и слюнная секреция, перистальтика кишечника, судороги, ЭЭГ и течение [17].

В 1979 году Якуниным Ю.Я. с соавторами была предложена классификация в которой имелись такие термины как "нарушение мозгового кровообращения" (НМК), "перинатальная энцефалопатия" (ПЭП), "гидроцефальный" или "гипертензионно-гидроцефальный синдром" (ГГС), которая использовались до 1990 г. На I Съезде перинатологов (1997) был принят вариант классификации ППНС у новорожденных, при которой терминология и дефиниции были приведены в соответствие с МКБ-10, с расширением спектра синдромов острого периода. Но в разработке классификации не участвовали детские неврологи. Студеникин В.М., Хачатрян Л.Г разработали собственный вариант ППНС, основываясь на синдромологический подход к диагнозу, выделяя пять этиопатогенетических групп:

1. гипоксия (ишемия – P91.0, кровоизлияние – P52.0);
2. родовая травма (головного мозга – P10.0, спинного мозга - P11.5, периферических нервов – P14);
3. нарушения метаболизма (углеводов – P70, Ca/Mg – P71.0, гиповитаминоз К – P53);
4. токсическое влияние на нервную систему (P04);
5. инфекционные и паразитарные заболевания (вирусные – P35, бактериальный сепсис – P36, паразитарные – P37).

Степень тяжести ППНС рассматривается в трех традиционных рубриках (легкая, средне-тяжелая, тяжелая) [9].

В Москве 1999 году на II съезде Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины была принята классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных в разработке которой участвовали: к.м.н. А.С. Буркова, д.м.н. Н.Н.Володин, к.м.н. Л.Т.Журба и др., состоящая из 4 разделов:

I. Гипоксические поражения ЦНС

II. Травматические повреждения нервной системы

III. Дисметаболические и токсико-метаболические нарушения функций ЦНС

IV. Поражение ЦНС при инфекционных заболеваниях перинатального периода.

Также в 1999 году Володин Н.Н. и соав. предложил классификацию ППНС с подробным изданием в 2006 году в российском журнале «Вопросы практической педиатрии», которая после обсуждения в 2008 году была принята здравоохранением Узбекистана для практического применения [11].

Зыков В.П. и соав. в 2003 году в коллективной монографии объединили классификации Якунина Ю.А. и соавт. (1976) Володин Н.Н. и соавт. (1999) предложили свою классификацию ППНС. Они рассматривали синдромально острый и восстановительный период, акцентируя внимание на синдроме двигательных расстройств [13].

Шомансуров Ш.Ш. и соав. в этиологии ППНС выделяют несколько особо значимых факторов: асфиксия (гипоксия), родовая травма, интоксикация (билирубином и т.д.), гипогликемия и инфекционный фактор [14]. Н.С.Нагибина и соав. особенную роль в этиологии ППНС уделяют нарушению фетоплацентарного кровотока, которая приводит к гипоксемии плода с включением компенсаторных механизмов и перераспределением крови с улучшением кровоснабжения жизненно важных органов плода. В последующем происходит расширение сосудов мозга плода с усилением кровоснабжения. Если усиленный кровоток не может компенсировать недостаток поступления кислорода, то клетки мозга подвергаются дегенеративным изменениям, часть клеток погибает, нарушается формирование вен, задерживается оформление артериальных анастомозов в зонах коллатерального кровоснабжения, снижается интенсивность образования капилляров, недоразвивается мышечный слой и соединительнотканый каркас сосудов [8]. О.В. Халецкая и соав. изучая

клинические варианты течения ППНС у детей первого года жизни уточнили роль медико-биологических (96%), медико-социальных (80%) и медико-организационных (54%) факторов риска формирования заболевания. На основе изучения вариантов клинического течения были определены диагностические критерии перинатальной энцефалопатии и транзиторных (возрастно-обусловленных, пограничных) состояний у детей раннего возраста, с обоснованием необходимого объема медицинской помощи [13].

По данным литературы основной причиной ППНС недостаточное поступление кислорода в ткани мозга вследствие сочетания гипоксемии и ишемии. Механизм повышения внутричерепного давления включают в себя *вазогенный* отек, обусловленный повышением проницаемости эндотелиальных клеток капилляров вследствие гипоксических поражений головного мозга; *цитотоксический* (аноксический) отек, связанный с изменением активности  $\text{Na}^+ \text{K}^+$ зависимой АТФазы в нейронах в результате гипоксии; *межклеточный* отек, обусловленный увеличением воды и натрия в перивентрикулярном белом веществе так называемая или доброкачественная внутричерепная гипертензия [7,10,14].

Цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) синтезируется в хориодальных сплетениях боковых желудочков. Количество ЦСЖ составляет у новорожденных 5-20 мл, у детей грудного возраста 40-60 мл. ЦСЖ циркулирует из боковых желудочков в III желудочек через отверстие Монро, откуда через Сильвиев водопровод – в IV желудочек, затем через парные боковые отверстия Люшка и непарное отверстие Мажанди – в базальные цистерны и субарахноидальные пространства. Абсорбция ЦСЖ происходит в основном в арахноидальных выростах преимущественно верхнего сагиттального синуса, основания мозга и спинальных корешков. Абсорбция осуществляется за счет разницы в давлении между ЦСЖ и содержимым венозного синуса. Среднее давление абсорбции составляет 68 мм вод.ст. При повышении давления абсорбция линейно нарастает. У новорожденных

давление ЦСЖ в норме составляет менее 80 мм вод.ст., у детей старшего возраста менее 100 мм вод.ст. [9,14].

В клинической практики Н.Х.Аминзода и соав. выделяют следующие типы нарушений ликвородинамики при ППНС: транзиторные гипертензионные состояния, нормотензивную гидроцефалию, и доброкачественную внутричерепную гипертензию не сопровождающуюся структурными изменениями мозгового вещества приводящая к активной гидроцефалии [1].

Журавлева Е.А. и соав. подчеркивает что у детей раннего возраста, перенесших перинатальные поражения ЦНС, отмечаются нарушения темпов физического развития, преимущественно касающиеся массы тела, существенно влияют на функционирование и развитие органов и систем в раннем возрасте, так как наличие патологического очага в головном мозге нарушает состояние равновесия в подчиненных системах, в первую очередь в вегетативной нервной и эндокринной, что повышает возможность развития нарушений физического развития в ответ на любое внешнее воздействие. Однако у таких детей могут наблюдаться отклонения физического развития по типу снижения и массы, и длины тела с формированием микросоматотипа в раннем возрасте и астенического типа конституции в подростковом возрасте. Любые отклонения физического развития от нормы свидетельствуют об относительном неблагополучии в состоянии здоровья ребенка. Изучая особенности показателей гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и гипофизарно-тиреоидной систем у детей раннего возраста, перенесших ППНС, с дефицитом массы тела и его сочетание с низким ростом, пришла к выводу что нейроэндокринная дисрегуляция, напряжение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и снижение функциональной активности гипофизарно-тиреоидной системы приводит к повышенной стресс-реактивности, снижению адаптационного потенциала [5].

В.М.Студеникин и соав. предлагают рассматривать у детей первого года жизни два основных периода ППНС: период формирования неврологического дефекта 1-3 месяца и восстановительный период 3-12 месяцев для доношенных и до 3-24 месяцев для недоношенных детей. К клиническим синдромам периода формирования неврологического дефекта относятся следующие синдромы: синдром церебральной возбудимости – P91.3; синдром церебральной депрессии – P91.2; синдром вегето-висцеральных расстройств – G90.8; синдром ликворо-сосудистой дистензии (внутричерепная гипертензия) – G91.8; судорожный синдром – P90.0; врожденный гипертонус – P94.1; врожденный гипотонус – P94.2; другие нарушения мышечного тонуса – P94.8. К клиническим синдромам восстановительного периода ППНС определяют следующие синдромы: задержка этапов психомоторного развития – R62.0; нарушения эмоционально-поведенческой сферы – F98.9; нарушения психоречевого развития – F84.8; нарушения моторного развития (моноплегия руки – G83.2, моноплегия ноги – G83.1, диплегия – G83.0, вялый гемисиндром – G81.0, спастический гемисиндром – G81.1, неуточненный гемисиндром – G81.9, вялый парализ – G82.0, спастический парализ – G82.1, вялый тетрапарез – G82.3, спастическая тетраплегия – G82.4); а также гидроцефалия симптоматическая – G91.8, судорожный синдром – R56, бессудорожные пароксизмы – G98.0, вегетативная дисфункция – G90.8, парасомнии – G47.0. [10].

Как описывают О.В.Халецкая и соав. большая часть детей первого года жизни (64%) имеют легкие неврологические расстройства, которые классифицируются как проявления перинатальной энцефалопатии и подвергаются обратной динамике (в 73% случаев) в течение первого года жизни ребенка, что заставляет думать о транзитном (пограничном, возрастно-обусловленном) отклонении в состоянии нервной системы [13].

В.П.Зыков и соав. уделяют внимание на то, что в настоящее время отсутствуют стандарты клинической и лабораторно-инструментальной

диагностики ППНС с синдромом двигательных расстройств у детей грудного возраста и существованию трудности диагностики двигательных расстройств, так как, имеется отсроченная манифестация клинического фенотипа синдрома. В восстановительном периоде ППНС средне-тяжелой степени наблюдается двигательные расстройства в 46-50% случаев, при которых у 70% больных выявляются нарушения психомоторного развития, а у 30% больных развивается эпилепсия. [6].

Анализируя результаты нейросонографического обследования детей раннего возраста с ППНС Зазьян В.Г. и соав. пришли к выводу что адекватный выбор терапии и прогностической оценки целесообразно проводить динамическое НСГ обследование у детей с данной патологией [7].

О.В.Халецкая и соав. разработали диагностическую шкалу прогнозирования вероятности формирования ППНС и дифференциальной диагностики с транзиторными отклонениями нервной системы у детей раннего возраста [13].

В.М.Студеникин и соав. исходы ППНС рассматривают в следующих рубриках: нарушения моторной сферы – F82.0; специфическое нарушение речи и языка-F80.0; нарушения психической сферы, другие неврологические расстройства [10].

Исследуя эффективность тотальной гипотермии у новорожденных с ППНС Тебердеев А.А. и соав. выявили, что тотальная гипотермия снижает летальность, снижает длительность нахождения на ИВЛ в отделении реанимации, укорачивает длительность судорожного синдрома и улучшает гемодинамику в сосудах головного мозга и соответственно увеличивает шанс на благоприятный исход данного заболевания [6].

Таким образом, анализ литературных источников показал, что исследования посвящены в основном изучению патогенеза, психико-физическому развитию детей, особенностям острого и восстановительного периода, методам диагностики и лечение. Лечение ППНС невозможно без установления его синдромологической принадлежности, что требует



углубленного изучения и раннего выявления детей с перинатальными поражениями нервной системы.

## Литература

1. Аминзода Н.Х., Ахмедова Д.И., Гафуров Б.Г. “Критерии компенсации гипертензионного синдрома у детей первого года жизни с перинатальным поражением ЦНС” // Российский педиатрический журнал. 2003- №4 – С.15
2. Алимов А.В., Ахмедова Д.И., Пак Е.А., Рахманкулова З.Ж., Абдукадирова М.К., Сигатулина М.И. «Перинатальная энцефалопатия новорожденных» методическая рекомендация 2009г.
3. Булахова С.А., Беликова Д.В. “Лечение перинатальных поражений нервной системы у детей раннего возраста: фармакотерапевтический эффект гопантевой кислоты” // Болезни детей раннего возраста Том 09/N 1/2007
4. Гомбалева М.С. «Психологические особенности детей с последствиями перинатального гипоксического поражения центральной нервной системы» Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата психологических наук
5. Журавлева Е.А., Филькина О.М., Пыхтина Л.А., Воробьева Е.А. “Особенности отдельных показателей гормонального статуса у детей раннего возраста, перенесших перинатальные поражения центральной нервной системы, в зависимости от физического развития”
6. Зыков В.П. «Синдром двигательных расстройств восстановительного периода перинатальных поражений нервной системы» монография
7. Зазьян В.Г., Глушко А.А., Пономарева Л.Ю., Рыковская И.А., Попова Л.Ф., Лобачева А.Ю. Анализ результатов нейросонографического обследования детей раннего возраста с перинатальными поражениями нервной системы. Успехи современного естествознания № 7 2006
8. Нагибина Н.С., Горбик Л.Г., Нароган М.В. “Факторы риска и гемодинамические нарушения при перинатальном поражении центральной нервной системы у новорожденных” // Медицинская помощь. №2 С. 21
9. Пальчик А.Б., Н.П. Шабалов Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. 2-е изд., МЕДпресс-информ, 2009. – 256 с.
10. Студеникин В.М., Шелковский В.И., Хачатрян Л.Г., Андреев Н.В., О перинатальных поражениях нервной системы и исходах практика педиатра”. Неврология, Январь, 2008 ГУ Научный центр здоровья детей РАМН
11. Тебердеев А.А. Скляр В.В. «Эффективность применения тотальной гипотермии у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией» Днепрпетровск, 2011
12. Цыбелова Э.М. “Гипоксически-ишемическая энцефалопатия у доношенных новорожденных, рожденных путем операции кесарева сечения”. Иркутск -2009
13. Халецкая В.О., Соколова О.Г., Довиденко Р.Х., Современный подход к диагностике перинатальных гипоксических поражений нервной системы у детей первого года жизни. Клиническая медицина 2009-2 с. 52
14. Шомансуров Ш.Ш., Студеникин В.М. “Неврология раннего детства” Ташкент 2010 С- 86-105, 129-142.
15. Tonse NK Raju eMedicine Journal, 16 декабря 2003, Т. 4, № 12
16. Santina A Zanelli, Dirk P Stanley, David A Kaufman, University of Virginia, Nov 19, 2009

## SUMMARY

### **The role of modern antiedematous therapy in complex treatment of patients with a perinatal lesion of a nervous system**

**Madjidova Yo.N., Azimova N.M., Safarova F.U.**

**Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan**

In case is given the data about features of incidences, prevalence, features of cerebral hemodynamics at children with perinatal lesions of a nervous system.

**Keywords:** perinatal lesion of a nervous system, central hemodynamics.

## XÜLASƏ

### **UŞAQLARDA SİNİR SİSTEMİNİN PERİNATAL ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN ASPEKTLƏRİ**

**Məcidova Y.N., Azimova N.M., Xaydarova S.M.**

**Daşkənd pediatrik tibb institutu, Daşkənd, Özbəkistan**

Təqdim edilmiş məqalədə sinir sisteminin perinatal zədələnmələri (SSPZ) ilə xəstələnmə və onların yayılması barədə məlumatlar verilir və SSPZ olan uşaqlarda beyin hemodinamikasının xüsusiyyətləri müzakirə edilir.

**Açar sözlər:** sinir sisteminin perinatal zədələnmələri, mərkəzi hemodinamika.

*Redaksiyaya daxil olub: 28.12.2016*

*Çapa tövsiyə olunub: 17.01.2017*

*Rəyçi: t.ü.e.d. Həsənov R.L.*