

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

УДК: 616.891-053.2

Шамсутдинова Нафосат Алишеровна

**Особенности нервно-психического развития
детей перенесших перинатальную
патологию**

5A510205–Детская невропатология

Диссертация написана для получения степени магистра

Научный руководитель: к.м.н. доцент Аманова З.Н.

Андижан-2015

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

Факультет: Педиатрический

**Кафедра: неврологии,
детской неврологии**

Учебный год: 2012-2015

Специальность: Детская неврология

Студент магистратуры:

Шамсутдинова Н.А.

Научный руководитель: к.м.н., доц.

Аманова З.Н.

АННОТАЦИЯ МАГИСТЕРСКОЙ ДИССЕРТАЦИИ

Актуальность исследования.

Состояние нервно-психического здоровья – неотъемлемая часть здоровья индивида и общества в целом.

В последнее время отмечается ухудшение состояния нервно-психического развития НПП детей, одной из основных причин которого являются перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС). Даже в условиях своевременной патогенетической терапии 69% детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, не достигают

возрастного уровня НПР (Е.В.Шниткова, Е.М.Бурцев, А.Е.Новиков, М.С.Философова, 2000).

В настоящее время во многих работах уделяется большое внимание изучению отклонений в развитии детей, перенесших перинатальные поражения ЦНС различной степени тяжести. Многими исследователями подтверждено, что состояние здоровья детей при рождении и в последующие периоды детства после всех форм перенесенной перинатальной гипоксии, достоверно ниже, чем в общей популяции детей. Известно, что у детей раннего возраста с перинатальной патологией ЦНС часто нарушаются корково-подкорковые взаимоотношения и функции подкорковых структур, что приводит к дисбалансу вегетативной нервной системы и в результате - к разнообразным соматическим расстройствам (Ю.И.Кравцов 1997; Е.В.Шниткова, 1999; Р.Р.Шиляев, Е.Б.Копилова, О.А.Петрова, 2004; Е.Е.Краснова и соавт., 2004). Например, выявлено, что перинатальные поражения ЦНС способствуют развитию и утяжеляют течение обструктивного бронхита, бронхиальной астмы, пневмонии, также может быть одним из ведущих механизмов развития хронической гастроэнтерологической патологии (Шиляев Р.Р., Копилова Е.Б. и др., 2004).

У детей с перинатальными поражениями ЦНС высок риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (Н.С. Черкасов и др., 2003; С.В.Попов, 2003), органических пороков развития, патологии костно-мышечной системы (А.Ю. Ратнер, 1990, Б.Р. Яременко и соавт, 1996, М.В. Воробушкова и соавт, 2004), зрительных нарушений в дошкольном и младшем школьном возрасте (Н.Ю. Шубина, 1998, Е. Mercuri et al., 2004).

Перинатальная гипоксия вызывает нарушение течения периода постнатальной адаптации (Ф.З.Меерсон, 1988; С.Б. Бережанская, Е.А. Лукьянова, 2002) и оказывает неблагоприятное воздействие на становление иммунитета (О.В. Ефименко, 1991, П.Д. Ваганов, 2004).

Дети с перинатальными поражениями ЦНС формируют группу часто болеющих детей, более склонны к хроническому течению заболеваний; у них часто выявляются кожные и респираторные аллергии (Е.П. Какорина, 1995; Б.Р. Яременко и соавт, 1999; Н.Н.Володин, Д.Н.Дегтярев с соавт.). Заболевания у таких детей протекают тяжелее, часто имеют неблагоприятный прогноз (Е.И. Капранова, 2000; Р.В.Тонкова-Ямпольская, 2002; В.И.Морозов, А.А. Ахунзянов, 2003, Т.Г. Васильева с соавт. 2003). У них в последующем с высокой вероятностью наблюдаются отклонения физического развития (В.И Грищенко, 1990; Л.И. Ильенко и соавт, 1996; Н.Н Володин, 1999; А.В.Костылева, 1999; М.Д. Васильев, 2000; Н.С. Чиненова, 2001; Е.В. Шниткова, М.С. Философова, 2003). Кроме того, много работ посвящен особенностям здоровья детей с такими исходами перинатальных поражений нервной системы, как синдром дефицита внимания с гиперактивностью (Т.С.Кривоногова с соавт., 2003; О.Ю.Кочерова, 2005), детский церебральный паралич (Л.И.Виноградова с соавт., 2000; Е.М.Васильева с соавт., 2005). Однако в литературе недостаточно данных о нервно-психическом развитии детей дошкольного возраста, в основном они касаются детей школьного возраста.

Таким образом, актуальность исследования нервно-психического развития с ППЦНС несомненна.

Цель исследования.

Изучить особенности нервно-психического развития детей раннего и раннего дошкольного возраста, перенесших перинатальное поражение ЦНС и сравнить их с показателями практически здоровых детей. Разработать пути коррекции нарушений становления нервно-психического статуса.

Задачи исследования:

1. Выявить этиологические факторы развития ППЦНС .
2. Изучить особенности физического, нервно-психического развития детей раннего и раннего дошкольного возраста перенесших перинатальное поражение ЦНС.
3. Сопоставить полученные данные с показателями контрольной группы.
4. Разработать пути коррекции нарушений нервно-психического развития детей раннего и раннего дошкольного возраста.

Объект и предмет исследования:

Исследования выполнены в отделении неврологии Детской областной многопрофильной клинической больницы города и в детском дошкольном оздоровительном учреждении №1 города Андижан. Объектом исследования послужили 60 детей с отягощённым и неотягощённым перинатальным анамнезом.

Методы исследования:

Пациентам всех групп были проведены следующие исследования:

Детям в возрасте до 1 года:

1. Диагностика нервно-психического развития детей по методике составленных К.Л. Печора и Г.В. Пантюхиной - Э.Л. Фрухт (1983 год).

2. НСГ.

Детям в возрасте 2-3лет:

1. Диагностика нервно-психического развития детей методике К.Л. Печоры и Г.В. Пантюхиной - Э.Л. Фрухт (1983год) .

2. Оценка уровня тревожности по методике Р. Тэммл, М. Дорки, В. Амен. "Выбери нужное лицо" (1985 год).

Научная новизна:

Впервые изучены особенности нервно-психического развития детей раннего и раннего дошкольного возраста, перенесших перинатальное поражение ЦНС по методике К.Л. Печора и Г.В. Пантюхина (1983 год).

Показано, что предложенные шкалы и методы исследования детей, перенесших перинатальное поражение нервной системы, для выявления наиболее уязвимых у этих детей нервно-психических функций с учётом соответствующих критических возрастных периодов.

Доказана эффективность игровой психотерапии в комплексе с препаратом Кортексин (Герофарм) у детей с отягощённым перинатальным анамнезом для более быстрого регресса неврологического дефицита функциональных систем и становление возрастных навыков и умений, а также для снижения индекса тревожности.

Практическая значимость:

1. Предложенные шкалы и методы исследования детей просты в использовании не требуют дорогостоящего оборудования, и направлены для выявления наиболее уязвимых у этих детей нервно-психических функций с учётом соответствующих критических возрастных периодов.

2. Доказана эффективность применения препарата Кортексин (Герофарм) в комплексе с игровой психотерапией у детей 2-3 лет с отягощённым перинатальным анамнезом в целях улучшения нервно-психического развития и снижение уровня тревожности ребёнка.

3. Доказана эффективность игровой психотерапии в комплексе с препаратом Кортексин (Герофарм) у детей с отягощённым перинатальным анамнезом для более быстрого регресса неврологического дефицита функциональных систем и становление возрастных навыков и умений, а также для снижения индекса тревожности.

4. Научно обоснована целесообразность длительного и непрерывного наблюдения за детьми с перинатальным поражением ЦНС на протяжении всего периода раннего детства.

Структура и объем диссертации: Диссертация изложена на 89 страницах машинописного текста, иллюстрирована 16 рисунками, 10 таблицами и состоит из введения, обзора литературы, методов исследования, 1 главы собственных исследований, заключения выводов, практических рекомендаций и указателя литературы содержащих 42 отечественных и 14 зарубежных источников.

Основные результаты проделанной работы.

К основным отягощающим факторам риска развития гипоксическо-ишемической энцефалопатии относятся внутриутробная задержка развития плода ЗВУР. К развитию ЗВУР может привести хроническая гипоксия, развивающаяся на фоне тяжелой степени анемии матери во время беременности. При планировании беременности целесообразно проводить осведомительные беседы с будущими матерями о неблагоприятном воздействии на плод хронической средней и тяжелой степени анемии.

Для детей с отягощённым перинатальным анамнезом раннего и дошкольного возраста в постнатальном периоде типичным являлось отставание в нервно-психическом развитии и повышенный уровень тревожности, снижение уровня развития в частности речь и социальное поведение, и выраженный уровень агрессии и возбудимости. Особо подчеркнута роль воздействия критических периодов детства на нервно-психический статус, социальную адаптацию детей с перинатальной патологией.

В связи с этим особо подчеркнута роль совместной работы врачей, педагогов и родителей в критические периоды детства, для правильного

нервно-психического развития и социальной адаптации детей с
отягощенным перинатальным анамнезом.

Заключение:

Метод психологических тестов и анализа нейросонографии из-за простоты их использования может быть рекомендован для обязательного применения в широкой клинической практике.

При отборе пациентов с ППЦНС предпочтение в первую очередь должно отдаваться больным младшего возраста (2-3 лет), так как они более успешно поддаются лечению в короткие сроки с помощью игровой психотерапии, а несвоевременное лечение их может в любой момент вызвать непредвиденные осложнения, в том числе и социальную дезадаптацию.

Целесообразно также длительно и непрерывно наблюдать за детьми с перинатальным поражением ЦНС на протяжении всего периода раннего детства.

Научный руководитель:

к.м.н. доцент

З.Н. Аманова

Выполнила:

Резидент 3-курса магистратуры

кафедры неврологии

и детской неврологии

Н.А.Шамсутдинова

**MINISTRY HIGHER AND SECONDARY SPECIAL
EDUCATION UZBEKISTAN
MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN
ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE**

Faculty: Pediatric

Specialty: Pediatric Neurology

Department: Neurology and the Child Neurology

Supervisor: Assoc. MD Amanova Z.N.

Master: Shamsutdinova N.A.

Academic year: 2012-2015.

Topicality (actuality) of the research:

Perinatal damage of the nervous system is a group of pathological conditions resulting from exposure of the adverse factors to the fetus (newborn) in the antenatal period, during the labor (delivery) and in the first days after birth.

At present perinatal damage of the nervous system is a major cause of disability and maladjustment of children. Over the past 5 years, the number of primary school pupils who don't manage the requirements of the standard school curriculum increased by 2-2.5 times, reaching more than 30%. According to Alexei Krapivkin (2003), for the three years of study at the school the number of healthy schoolchildren reduces by 4-5 times, accounting for only 10-15% of all students.

According to various reports, the children with the consequences of prenatal and perinatal damages of the nervous system range from 20 to 25% of the pediatric population, they account for 60% of all cases of childhood neurological pathology, and about a half of underachieving pupils are observed in connection with minimal brain dysfunction.

The increase in the number of children with such functional neurological disorders is observed especially in the transition from preschool to school period

with the imperfection of adaptive features and Central Nervous System competence. The nervous system of children with such pathology can't react to various stressors, threatening maladjustment in the early stages of the socialization of the child.

The objectives of the research are:

- 1) To study the particular clinical and neurological status of children born with perinatal damage of the nervous system;
- 2) To improve the efficiency of therapeutic and diagnostic procedures in children with long-term effects of perinatal damage of the nervous system.

In order to achieve the set objective the following tasks have been designated:

1. To assign and corroborate the clinical neurological syndromes of long-term effects of the nervous system perinatal taking into consideration account the risk of decompensation;
2. To corroborate the choice of clinic-neurophysiological criteria for defining the degree of functional damage of the nervous system in children with various long-term effects of perinatal CNS damage;
3. To work out the non-invasive methods of a rapid (express) diagnosis and dynamic control of the central regulatory disorders in children with long-term effects of perinatal CNS damage;
4. To work out the treatment and preventive measures for children with various forms of cerebral dysfunction of perinatal origin, depending on the results of a comprehensive non-invasive study.

Scientific novelty of the study.

The first time the features of mental development of infants and young preschool children with perinatal CNS as described in KL Pechora and GV Pantyukhina.

It is shown that the proposed scale and methods of children with perinatal damage to the nervous system, to identify the most vulnerable children in these neuro-psychological functions, taking into account the relevant critical age periods.

The efficacy of play therapy in conjunction with medication Cortexin (Geroform) in children with a history of perinatal burdened for more rapid regression of neurological deficit of functional systems and the formation of age-related skills, as well as to reduce the anxiety index.

Practical implications.

1. The proposed scale and methods of children are easy to use do not require expensive equipment, and aim to identify the most vulnerable in these children, neuro-psychological functions, taking into account the relevant critical age periods.

2. The efficacy of the drug Cortexin (Geroform) in combination with psychotherapy playing children 2-3 years old with a history of perinatal burdened to improve the neuropsychological development and the reduction of child anxiety.

3. The efficacy of play therapy in conjunction with medication Cortexin (Geroform) in children with a history of perinatal burdened for more rapid regression of neurological deficit of functional systems and the formation of age-related skills, as well as to reduce the anxiety index.

Volume and structure.

Thesis covers 84 pages of typescript. Consists of: introduction, literature review, I-II-III chapters, conclusions, conclusions, practical recommendations and bibliographic index includes 42 Russian and 14 foreign literature sources. The thesis contains three tables and three charts.

Summary of results and proposals.

The method of psychological tests and NSG analysis because of ease of use can be recommended for mandatory application in clinical practice.

In the selection of patients with perinatal damage primarily preference should be given to patients of younger age (2-3 years), as they are more successfully treated in a short time, and delayed treatment they may at any time cause unforeseen complications, including social maladjustment

Supervisor:

Assoc. MD Amanova ZN

Resident:

Shamsutdinova N.A.

Аннотация.....	2-12
ОГЛАВЛЕНИЕ	13-14
Список сокращений	15
Введение.....	15-20
Глава I. Обзор литературы	23
1.1. Понятие о психоневрологическом статусе и факторы определяющие его	23-25
1.2. Определение перинатальных поражений ЦНС и вопросы терминологии.....	25-26
1.3. Классификация перинатальных поражений нервной системы...	26-28
1.4. Этиология перинатального поражения ЦНС	28-29
1.5. Гипоксически - ишемическое поражение ЦНС.....	30
1.5.1 Патогенез гипоксически - ишемическое поражение ЦНС.....	30-35
1.5.2. Клиника гипоксически - ишемического поражения ЦНС.....	35-36
1.6. Травматическое поражение ЦНС.....	37
1.6.1. Патогенез и клиника внутричерепных кровоизлияний травматического генеза.....	37-40
1.7. Токсико-метаболическое поражение ЦНС.....	40-43
1.8. Инфекционное поражение ЦНС	43
1.8.1. Патогенез инфекционного поражения ЦНС.....	43-44
1.8.2. Клиника инфекционного поражения ЦНС.....	44-45
1.8.3. Основные клинические синдромы при ПП ЦНС.....	45-46
1.8.5. ДЕТСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ПАРАЛИЧИ	46-48
1.9. Диагностика и дифференциальная диагностика.....	48
1.9.1. Лечение ПП ЦНС.....	49
1.9.2. Профилактика ПП ЦНС.....	50

1.9.2. Прогноз.....	50
Вывод по I главе.....	51
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	52
2.1. Общая характеристика обследованных больных.	53-55
2.2. Методы исследования	55-58
2.3. Инструментальный метод исследования.....	58-60
Вывод к II главе.....	60-61
ГЛАВА III. Результаты собственного наблюдения и их обсуждение.....	61
3.1. Анализ перинатальных факторов риска.....	61-63
3.2. Оценка показателей нервно-психического развития.....	64-65
3.3. Результаты исследования детей в возрасте до 1 года (первый критический период детства).....	65-67
3.4. Результаты исследования детей в возрасте 2-3 лет.....	67-69
3.5. Результаты (НСГ) у детей в возрасте до 1 года (первый критический период детства).....	69
3.6. Результаты терапии и коррекции нарушения становление психоневрологического статуса детей с ПП ЦНС.....	69-71
3.7. Показатели индекса тревожности детей 2-3 лет до и после лечения.....	71
Вывод к III главе.....	71
Заключение.....	72-75
Выводы	76
Практические рекомендации.....	77
Список литературы.....	78-83
Приложение 1.	83-89

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

НПР - нервно-психическое развитие

НСГ - нейросонография

МКБ - международная классификация болезней

ППЦНС - перинатальное поражение центральной нервной системы

ПВЛ -перивентрикулярная лейкомаляция

ВЖК - внутрижелудочковые кровоизлияния

ЗВУР - внутриутробная задержка развития

ВВЕДЕНИЕ.

Актуальность исследования.

Состояние нервно-психического здоровья – неотъемлемая часть здоровья индивида и общества в целом.

В последнее время отмечается ухудшение состояния нервно-психического развития НПП детей, одной из основных причин которого являются перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС). Даже в условиях своевременной патогенетической терапии 69% детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, не достигают возрастного уровня НПП (Е.В.Шниткова, Е.М.Бурцев, А.Е.Новиков, М.С.Философова, 2000).

В настоящее время во многих работах уделяется большое внимание изучению отклонений в развитии детей, перенесших перинатальные поражения ЦНС различной степени тяжести. Многими исследователями подтверждено, что состояние здоровья детей при рождении и в последующие периоды детства после всех форм перенесенной перинатальной гипоксии, достоверно ниже, чем в общей популяции детей.

Известно, что у детей раннего возраста с перинатальной патологией ЦНС часто нарушаются корково-подкорковые взаимоотношения и функции подкорковых структур, что приводит к дисбалансу вегетативной нервной системы и в результате - к разнообразным соматическим расстройствам (Ю.И.Кравцов 1997; Е.В.Шниткова, 1999; Р.Р.Шиляев, Е.Б.Копилова, О.А.Петрова, 2004; Е.Е.Краснова и соавт., 2004). Например, выявлено, что перинатальные поражения ЦНС способствуют развитию и утяжеляют течение обструктивного бронхита, бронхиальной астмы, пневмонии, также может быть одним из ведущих механизмов развития хронической гастроэнтерологической патологии (Шиляев Р.Р., Копилова Е.Б. и др., 2004).

У детей с перинатальными поражениями ЦНС высок риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (Н.С. Черкасов и др., 2003; С.В. Попов, 2003), органических пороков развития, патологии костно-мышечной системы (А.Ю. Ратнер, 1990, Б.Р. Яременко и соавт., 1996, М.В. Воробушкова и соавт., 2004), зрительных нарушений в дошкольном и младшем школьном возрасте (Н.Ю. Шубина, 1998, E. Mercuri et al., 2004). Перинатальная гипоксия вызывает нарушение течения периода постнатальной адаптации (Ф.З. Меерсон, 1988; С.Б. Бережанская, Е.А. Лукьянова, 2002) и оказывает неблагоприятное воздействие на становление иммунитета (О.В. Ефименко, 1991, П.Д. Ваганов, 2004).

Дети с перинатальными поражениями ЦНС формируют группу часто болеющих детей, более склонны к хроническому течению заболеваний; у них часто выявляются кожные и респираторные аллергии (Е.П. Какорина, 1995; Б.Р. Яременко и соавт., 1999; Н.Н. Володин, Д.Н. Дегтярев с соавт.). Заболевания у таких детей протекают тяжелее, часто имеют неблагоприятный прогноз (Е.И. Капранова, 2000; Р.В. Тонкова-Ямпольская, 2002; В.И. Морозов, А.А. Ахунзянов, 2003, Т.Г. Васильева с соавт., 2003). У них в последующем с высокой вероятностью наблюдаются отклонения физического развития (В.И. Грищенко, 1990; Л.И. Ильенко и соавт., 1996; Н.Н. Володин, 1999; А.В. Костылева, 1999; М.Д. Васильев, 2000; Н.С. Чиненова, 2001; Е.В. Шниткова, М.С. Философова, 2003). Кроме того, ряд работ посвящен особенностям здоровья детей с такими исходами перинатальных поражений нервной системы, как синдром дефицита внимания с гиперактивностью (Т.С. Кривоногова с соавт., 2003; О.Ю. Кочерова, 2005), детский церебральный паралич (Л.И. Виноградова с соавт., 2000; Е.М. Васильева с соавт., 2005). Однако в литературе недостаточно данных о нервно-психическом развитии детей дошкольного возраста, в основном они касаются детей школьного возраста.

Таким образом, актуальность исследования нервно-психического развития с ППЦНС несомненна.

Материалы исследования:

Клинические исследования проводились на базе ОДМКБ отделении патологии детей раннего возраста и в детском дошкольном оздоровительном учреждении №1 города Андижан. Исследовано 60 детей. Для исследования было исследовано детей двух возрастных групп (критические периоды детства).

Дети обеих возрастных были разделены на две группы: 1- группа контрольная практически здоровых детей без отягощенного перинатального анамнеза, 2- группа сравнения дети с отягощенным перинатальным анамнезом.

Методы исследования:

Пациентам всех групп были проведены следующие исследования:

Детям в возрасте до 1 года:

1. Диагностика нервно-психического развития детей по методике составленных К.Л. Печора и Г.В. Пантюхиной - Э.Л. Фрухт (1983 год).

2. НСГ.

Детям в возрасте 2-3лет:

1. Диагностика нервно-психического развития детей методике К.Л. Печоры и Г.В. Пантюхиной - Э.Л. Фрухт (1983год) .

2. Оценка уровня тревожности по методике Р. Тэммл, М. Дорки, В. Амен. "Выбери нужное лицо" (1985 год).

Цель исследования:

Изучить особенности нервно-психического развития детей раннего и раннего дошкольного возраста, перенесших перинатальное поражение ЦНС и сравнить их с показателями практически здоровых детей.

Разработать пути коррекции нарушений становления психоневрологического статуса.

Задачи исследования:

1. Выявить этиологические факторы развития ППЦНС .
2. Изучить особенности нервно-психического развития детей раннего и раннего дошкольного возраста перенесших перинатальное поражение ЦНС.
3. Сопоставить полученные данные с показателями контрольной группы.
4. Разработать пути коррекции нарушений нервно-психического развития детей с отдалёнными последствиями перинатального поражения нервной системы.

Краткий обзор литературы.

К числу наиболее распространенных болезней у детей относится перинатальные поражения нервной системы, о чем свидетельствуют эпидемиологические исследования, проведённые в США, Великобритании, Германии, Чехословакии, Китае и других странах мира.

Анализ литературы выявил широкую вариабельность данных по распространённости ППНС: в США эти цифры колеблются от 6 до 8 (Кучма В.Р., Платонова А.Г. 2004), в Великобритании – 10-12, в России – 12 (Taylor E., Sandberg S.,2001), в Узбекистане 13-14 случаев на 1000 новорождённых.

Дети с перинатальными поражениями ЦНС формируют группу часто болеющих детей, более склонны к хроническому течению заболеваний; у них часто выявляются кожные и респираторные аллергозы (Е.П. Какорина, 1995; Б.Р. Яременко и соавт, 1999; Н.Н.Володин, Д.Н.Дегтярев с соавт.).

Заболевания у таких детей протекают тяжелее, часто имеют неблагоприятный прогноз (Е.И. Капранова, 2000; Р.В.Тонкова-Ямпольская, 2002; В.И.Морозов, А.А. Ахунзянов, 2003, Т.Г. Васильева с соавт. 2003). У них в последующем с высокой вероятностью наблюдаются отклонения

физического развития (В.И Грищенко, 1990; Л.И. Ильенко и соавт, 1996; Н.Н Володин, 1999; А.В.Костылева, 1999; М.Д. Васильев, 2000; Н.С.

Краткий обзор методов исследование.

Структурные изменения мозга новорожденных определяют дальнейшее развитие ребенка. Современные методы обследования позволяют с высокой точностью определять характер этих нарушений и их локализацию.

Среди многочисленных методов диагностики заболеваний у новорожденных и детей грудного возраста наибольшее значение в настоящее время имеют ультразвуковые исследования. Внедрение их в клиническую практику сделало возможным не только раннее выявление пороков развития, кровоизлияний и других патологических процессов головного мозга, но и позволило проследить в динамике течение заболевания на фоне проводимого лечения, что важно для своевременной диагностики осложнений и их коррекции.

Нейросонографическое (НСГ) исследование головного мозга выполнялось всем доношенным новорожденным.

В работе использовался ультразвуковой аппарат «SONOSCOPE-300» (фирмы «KRANSBUHLER» производство Германии, 1996 г.), работающий в режиме реального времени и снабженный датчиком конвексного сканирования с частотой 3,5 и 7.5 МГц. Длительность сканирования не превышала 8-10 минут. Исследование головного мозга выполнялось по стандартной методике в двух плоскостях - фронтальной и сагиттальной.

Нервно-психическое обследование детей осуществлялось по методике составленных К.Л. Печора и Г.В. Пантюхиной - Э.Л. Фрухт (1983 год).

Также у детей в возрасте 2 -3 лет исследованы уровень тревожности по методике Р. Тэммл, М. Дорки, В. Амен. 1985 год.

Предложенные методы и тесты направленные для выявления особенности развития детей с перинатальным поражением развития, определение уровня психосоциального стресса и эмоционально-социальной поддержки.

Практическая значимость:

1. Предложенные шкалы и методы исследования детей просты в использовании не требуют дорогостоящего оборудования, и направлены для выявления наиболее уязвимых у этих детей нервно-психических функций с учётом соответствующих критических возрастных периодов.

2. Доказана эффективность применения препарата Кортексин (Герофарм) в комплексе с игровой психотерапией у детей 2-3 лет с отягощённым перинатальным анамнезом в целях улучшения нервно-психического развития и снижение уровня тревожности ребёнка.

3. Доказана эффективность игровой психотерапии в комплексе с препаратом Кортексин (Герофарм) у детей с отягощённым перинатальным анамнезом для более быстрого регресса неврологического дефицита функциональных систем и становление возрастных навыков и умений, а также для снижения индекса тревожности.

Научная новизна:

Впервые изучены особенности нервно-психического развития детей раннего и раннего дошкольного возраста, перенесших перинатальное поражение ЦНС по методике К.Л. Печора и Г.В. Пантюхиной .

Показано, что предложенные шкалы и методы исследования детей, перенесших перинатальное поражение нервной системы, для выявления наиболее уязвимых у этих детей нервно-психических функций с учётом соответствующих критических возрастных периодов.

Доказана эффективность игровой психотерапии в комплексе с препаратом Кортексин (Герофарм) у детей с отягощённым

перинатальным анамнезом для более быстрого регресса неврологического дефицита функциональных систем и становление возрастных навыков и умений, а также для снижения индекса тревожности.

Структура и объём диссертации

Диссертация изложена на 84 страницах машинописного текста, иллюстрирована 14 диаграмм, 6 таблиц и состоит из введения, обзора литературы, 3-х глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы содержащих 58 отечественных и 11 зарубежных источников.

Глава I.

Обзор литературы.

1.1. Понятие о психоневрологическом статусе и факторы определяющие его.

Психоневрологический статус — это показатель психического и неврологического состояния ребёнка определяющее его социальную адаптацию как индивидуума в целом.

Состояние психоневрологического статуса является значимым фактором, определяющим здоровье детей, и в дальнейшем обеспечивает должный уровень качество жизни каждого ребенка.

В последнее время повышается частота и распространенность нарушений психоневрологического статуса у детей[6,10].

Даже в условиях современной патогенетической терапии 69% детей с перинатальной патологией не достигают должного уровня нервно-психического развития, определяющую дальнейшую социальную адаптацию ребёнка как индивидуума в целом[15,21].

Значительно увеличилось количество детей с низким уровнем психоневрологического развития, не позволяющая полностью усвоить программу дошкольных учреждений [25,17].

Своевременная диагностика отклонений психоневрологического развития (ПНС) детей раннего возраста является актуальной проблемой в свете возрастающей доли заболеваний, связанных с нарушениями данной сферы здоровья ребенка, так как именно они в значительной степени определяют ход постнатального развития, дальнейшее качество жизни и адаптацию[17,23].

В настоящее время в России рождение детей, относящихся к группе риска по нарушениям психоневрологического статуса, составляет от 85 до 93 % [12,41,43]. По данным Васильева М.Д. (2000), Чиченовой Н.С. (2001), Шнитковой Е.В., Филосовой М.С.(2003), Кочеровой О.Ю.(2005) среди данных детей отмечены высокое распространение морфо–

функциональных нарушений (до 75%), дефицит массы тела (до 40%) при снижении числа гармоничного развития и понижения темпов биологического развития (до 70-75%), нарушение дыхательной и пищеварительной систем, костно-мышечной, сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы [36].

Данные дети формируют особую группу часто болеющих детей со склонностью к хронизации процессов, множеством сопутствующей патологии различных органов и систем, заболеваниями кожи и респираторными аллергиями [31,39].

На состояние психоневрологического статуса оказывают своё влияние психосоциальные, биологические, климатогеографические, церебрально-органические факторы. Биологические факторы - это генетическая предрасположенность ребёнка к заболеваниям приводящих нарушению психоневрологического статуса, соматические заболевания также приводят к отклонению становления психоневрологического статуса.

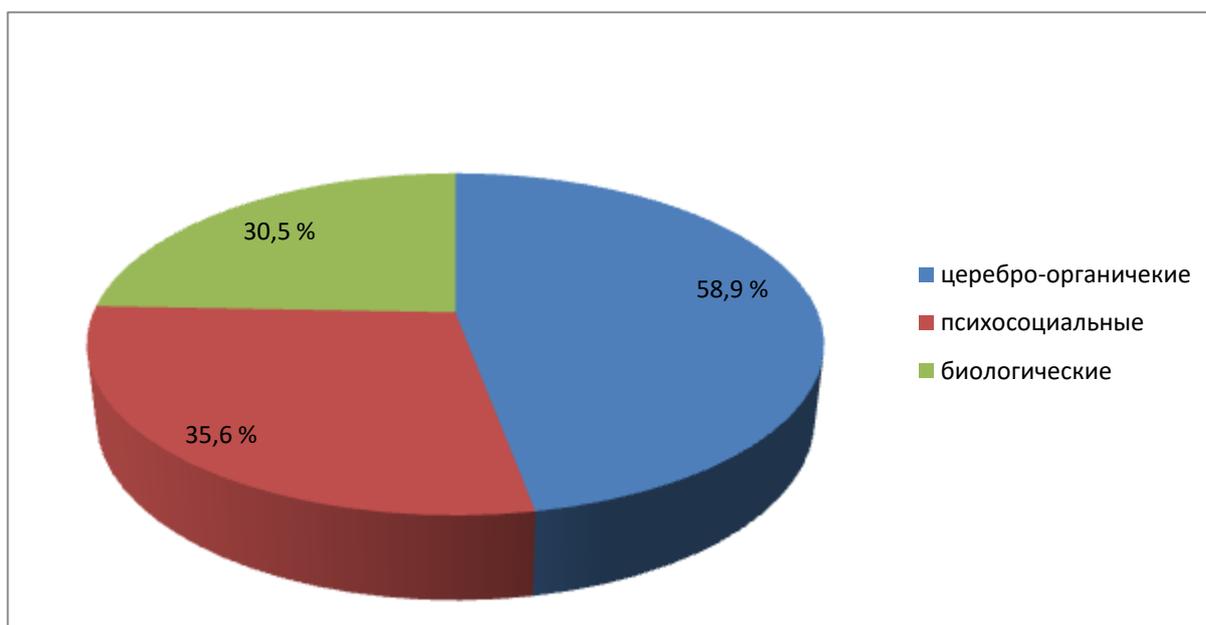
Психосоциальные факторы - это, прежде всего, осведомленность родителей по поводу выхаживания, воспитания ребёнка. Наибольшую группу факторов составляют, церебрально-органические.

Церебрально-органические факторы, это наиболее доминирующие факторы нарушения становления психоневрологического статуса. В их основе лежат гипоксические, травматические, инфекционные, токсические повреждения ЦНС в перинатальном периоде[9].

Таблица 1.1. распределение факторов в зависимости от процентных показателей.

Факторы, приводящие к нарушению становления психоневрологического статуса	%
Церебрально-органического	58,9
Психосоциальные факторы	35,6
Биологические факторы	30,1

Диаграмма 1.1. Факторы приводящие к нарушению психоневрологического статуса



Исходя из выше изложенного церебро-органические поражения занимают доминирующую позицию в генезе нарушений становления психоневрологического статуса.

Дети с церебро-органическими поражениями ЦНС в перинатальном периоде составляют группу риска в становления психоневрологического статуса.

1.2. Определение перинатальных поражений ЦНС и вопросы терминологии.

Перинатальные поражения ЦНС - группа патологических состояний, обусловленных воздействием на плод (новорождённого) неблагоприятных факторов в антенатальном периоде во время родов и в первые дни после рождения.

С 1979 г. использовалась терминология и клиническая классификация предложенная Ю.А.Якуниным. В соответствии с этой классификацией введен термин «перинатальная энцефалопатия» - для новорожденных,

начиная с конца 2-й недели жизни (для детей первых дней жизни сохраняются термины «гипоксия» и «асфиксия»). Классификация позволяла определить преимущественный уровень и этиологию поражения (гипоксическую, травматическую, смешанную; уровень - энцефалопатия, миелопатия, энцефаломиелопатия), период течения заболевания и ведущий клинико-неврологический синдром от которого зависит посиндромная терапия.

Единая терминология перинатальных поражений нервной системы отсутствует. Обычно применяют термины «перинатальная энцефалопатия», «нарушение мозгового кровообращения», «церебральная дисфункция», «гипоксически-ишемическая энцефалопатия» и т.д. Отсутствие единой терминологии связано с однотипностью клинической картины при различных механизмах поражения головного мозга, что обусловлено незрелостью нервной ткани новорождённого и её склонностью к генерализованным реакциям в виде отёчно-геморрагических и ишемических явлений проявляющихся симптоматикой общемозговых расстройств.

1.3. Классификация перинатальных поражений нервной системы.

Современная классификация перинатальных поражений ЦНС основана на причинах и механизмах, приводящих к нарушениям в работе ЦНС у ребенка. Согласно этой классификации, выделяют четыре группы перинатальных поражений ЦНС (2000) разработанная ассоциацией перинатальной медицины:

I. гипоксические поражения ЦНС, при которых основным повреждающим фактором является недостаток кислорода:

Церебральная ишемия

1. Церебральная ишемия (лёгкой степени)
2. Церебральная ишемия (средней степени)

3. Церебральная ишемия (средней степени)

- Внутричерепные кровоизлияния гипоксического генеза

А. Внутрижелудочковые кровоизлияния I степени

Б. Внутрижелудочковые кровоизлияния II степени

В. Внутрижелудочковые кровоизлияния III степени

- Первичное субарахноидальное кровоизлияние

- Кровоизлияния в вещество головного мозга

- Сочетанные ишемические и геморрагические поражения

II. травматические поражения, в этом случае ведущим повреждающим фактором является механическое повреждение тканей центральной нервной системы (головного и спинного мозга) в родах и в первые минуты и часы жизни ребенка:

- Внутричерепная родовая травма

А. Эпидуральные кровоизлияния

Б. Субдуральные кровоизлияния

В. Субтенториальные кровоизлияния

Г. Внутрижелудочковые кровоизлияния

Д. Паренхиматозные кровоизлияния

Е. Субарахноидальные кровоизлияния

- Родовая травма спинного мозга

- Родовая травма периферической нервной системы

А. Паралич Дюшена – Эрба

Б. Паралич Дежерина – Клюмпке

В. Тотальный парализация плечевого сплетения

Г. Повреждение диафрагмального нерва

Д. Повреждение лицевого нерва

Е. Травматические повреждения других периферических нервов

дисметаболические и токсико-метаболические поражения, при этом

основным повреждающим фактором являются нарушения обмена веществ в организме ребенка во внутриутробном периоде:

- Переходящие нарушения обмена веществ

А. Ядерная желтуха

Б. Гипогликемия

В. Гипомагниемия

Г. Гипокальциемия

Д. Гипонатриемия

Е. Гипернатриемия

поражение ЦНС при инфекционных заболеваниях перинатального периода: основное повреждающее воздействие оказывает инфекционный агент (как правило, вирус):

Поражения ЦНС при внутриутробных инфекциях

1.4. Этиология перинатального поражения ЦНС

Антенатальный период:

К повреждающим факторам антенатального периода относят

1. внутриутробные инфекции
2. обострения хронических заболеваний будущей матери с неблагоприятными изменениями метаболизма
3. интоксикации
4. действие различных видов излучения
5. генетическая обусловленность

Интранатальный период:

К интранатальным повреждающим факторам относят все неблагоприятные факторы процесса родов, неизбежно сказывающиеся на ребенке:

1. длительный безводный период
2. отсутствие или слабая выраженность схваток и неизбежная в этих случаях стимуляция
3. родовой деятельности

4. недостаточное раскрытие родовых путей
5. стремительные роды
6. применение ручных родовспомогательных приемов
7. кесарево сечение
8. обвитие плода пуповиной
9. большая масса тела и размеры плода

Постнатальный период:

Рассматривая постнатальный период, можно отметить, что здесь в генезе повреждений центральной нервной системы наибольшую роль играют

- нейроинфекции
- травмы

Распространённость перинатальных поражений в зависимости от вида:

Таблица 1.4.1. Вид частота перинатальных повреждений мозга [9,10].

Вид повреждения	Частота, %
Гипоксия-ишемия	47
Аномалии и дисплазии мозга	28
TORCH-инфекции	19
Родовая травма	4

Как видно из диаграммы гипоксически-ишемическое поражение ЦНС перинатального генеза занимает доминирующую позицию, исходя из этого необходимо более детальное изучение поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза.

1.5. Гипоксически - ишемическое поражение ЦНС.

Гипоксические поражения нервной системы включают церебральную ишемию 3-х степеней тяжести, внутричерепные кровоизлияния гипоксического генеза, а также сочетанные ишемические и геморрагические поражения ЦНС нетравматического генеза.

1.5.1 Патогенез гипоксически - ишемическое поражение ЦНС.

Патофизиология гипоксико-ишемического поражение ЦНС:

Асфиксия, регистрируемая у новорожденных, очень часто является логическим продолжением гипоксии, начавшейся еще во внутриутробном периоде. По данным Ю.И.Барашнева (2001) в 72,4% гипоксия и асфиксия становится одной из главных причин гибели плода в родах или в ранний неонатальный период.

Асфиксия, перенесенная в родах и в периоде новорожденности не проходит бесследно и оказывает негативное воздействие на развивающийся мозг.

Как указывалось выше, в основе психоневрологических расстройств лежат значительные нейрональные потери, дистрофические изменения нервных клеток в коре головного мозга, в подкорковых структурах, в желудочках мозга и перивентрикулярном пространстве. При этом обращается внимание на существенную разницу по характеру нозологических форм, возникающих неврологических расстройств у доношенных и недоношенных новорожденных.

Так, если у доношенных новорожденных выделяются три нозологические формы: гипоксико-ишемическая энцефалопатия, некроз стволовых ядер, субарахноидальное кровоизлияние, то у недоношенных детей особенно выделяют: перивентрикулярный геморрагический инфаркт, перивентрикулярно-интравентрикулярное кровоизлияние, перивентрикулярная лейкомаляция. В патогенезе повреждений головного мозга вследствие асфиксии/гипоксии выделяют

метаболические расстройства – пусковым механизмом, которых является дефицит кислорода, а непосредственным повреждающим мозг факторами – продукты извращенного метаболизма. Немаловажное значение имеют церебро-васкулярные расстройства и нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровообращения, наступающего опять таки вследствие недостаточности кислорода [43, 48].

Повреждение гематоэнцефалического барьера ведет к нарушению метаболизма глюкозы, затем к нарушению синтеза липидов и нуклеиновых кислот, к тканевому ацидозу, накоплению молочной кислоты, повышению PCO_2 , падению артериального давления и снижению скорости мозгового кровотока, нарушению гомеостаза кальция, снижению высокоэнергетических фосфатных соединений, повышению уровня лактата в тканях мозга, накоплению арахидоновой кислоты, изменению проницаемости нейронов и наконец, к утрате церебральной ауторегуляции мозгового кровотока [15, 19, 21, 45].

При этом непосредственными факторами повреждения головного мозга при гипоксии считают: ацидоз, накопление аминокислот и свободных радикалов. Ацидоз, являющийся неизбежным спутником кислородной недостаточности, проявлялся в высоких концентрациях молочной кислоты в тканях. Чем выше ее накопление, тем меньше существует возможность восстановления церебральных функций.

Среди аминокислот, оказывающих токсическое воздействие на мозговую ткань, выделяют особо такие как глутамат, γ -аминобутировую кислоту, аспартат, таурин, фосфоэтаноламин и этаноламин, участвующие в передаче возбуждения. Свободные кислородные радикалы оценивают как потенциально деструктивные вещества, повреждающие клеточные мембраны и митохондрии (супероксидный ион, гидроксия и др.) [33].

Среди аминокислот, накапливающихся в мозгу при гипоксии, выделяют особо глутамат. На долю глутаматных рецепторов

приходится около 80% синапсов и нейронов в коре и гиппокампе. Значимость глутаматных рецепторов очень высока, так как они являются основными возбуждающими рецепторами в мозге, участвуют в интегративных процессах ЦНС, в регуляции сенсорной и моторной функций, в дыхательной и кардиоваскулярной деятельности. Повреждение или гибель нейронов при токсическом воздействии глутамата сопровождается повышением комплекса Ca^{+2} и зависимых от него процессов. Это приводит к чрезмерной активности протеаз, киназ, эндонуклеаз и, как следствие, к изменениям генетического аппарата, фрагментации ДНК, необратимой деструкции внутриклеточных структур мембран. В свою очередь повышенная концентрация внутриклеточного Ca^{+2} способствует усилению свободнорадикального окисления.

Таким образом, происходит грубое нарушение процессов внутриклеточного взаимодействия. Конечным исходом цепи патологических метаболических реакций является гибель нейронов [16, 18, 50].

При этом нейрональные потери могут быть связаны с некрозом или апоптозом. Разница между ними состоит в том, что при дегенерации нейрона вследствие некроза морфологическая картина представлена явлениями отека и набухания, вакуолизацией, распадом и лизисом внутриклеточных структур нейрона. Следует заметить, что помимо генов, провоцирующих процессы апоптоза, в нейронах функционируют и гены, предупреждающие и подавляющие «смертный приговор» нейронам.

Программа смерти, запускаемая «суицидными» генами реализуется через внутриклеточные белки p53, p54, получившие название «танатины». Существенным отличием гибели нейронов при некрозе и апоптозе является то, что гибель нейронов путем апоптоза растянута во времени. Если это принять во внимание, то становится очевидным,

что гипоксические повреждения мозга носят прогрессивный характер, а обнаружение психоневрологических дефектов на протяжении постнатального развития следует рассматривать как феномен отсроченных страданий [52, 69]. Для возникновения метаболической катастрофы требуется время.

Обычно оно ограничивается минутами или несколькими часами после рождения ребенка. Использование этого краткого промежутка времени, когда наступающие изменения в мозгу еще носят обратимый характер, является залогом профилактики тяжелых церебральных расстройств [4, 7, 9, 13].

При этом первостепенное клиническое значение придается показателям общей и церебральной гемодинамики. Непосредственной реакцией на гипоксию у плода и новорожденного является повышение интенсивности работы сердца, мозгового кровотока и обеспечение кислородом мозговой ткани. До тех пор, пока содержание кислорода в артериальной крови успевает восстанавливаться (до 90%) мозговых повреждений не наступает. Сниженное восстановление концентрации O₂ (менее 90%) способствует появлению кардиоваскулярных расстройств (до коллапса) и возникновению поражений головного мозга [15, 19, 21].

Очень высокая чувствительность кардиоваскулярной системы к гипоксии позволяет использовать показатели деятельности сердца для мониторинга плода. Эти показатели выполняют роль «клинического гида» в оценке ситуации и определении угрозы наступления асфиксической энцефалопатии [32].

Действительно, новорожденные с выраженной ГИЭ почти всегда имеют нерегулярную работу сердца и измененное кровяное давление. Следует иметь в виду, что разные структуры головного мозга обладают разной переносимостью кислородного голодания. Это связано с тем, что темпы созревания различных регионов мозга различны и

сцепленность кровотока с интенсивностью обмена веществ варьирует в зависимости от топографической зоны мозга.

Так, известно, что продолговатый мозг обладает высокой чувствительностью к PCO_2 и при гипоксическом воздействии происходит сразу же увеличение регионального кровотока и ускоренное потребление глюкозы. В противоположность этому в белом веществе мозговых гемисфер, обладающих в силу своей незрелости низкой чувствительностью сосудов к PCO_2 , изменения в региональном кровотоке происходят относительно небольшие. При асфиксии включаются ряд механизмов, которые направлены на поддержание мозгового кровотока в церебральных сосудах. Это приводит к централизации кровообращения, и перераспределению крови между «значимыми» органами – мозгом, сердцем и надпочечниками, что в свою очередь приводит к выбросу адреналина и дальнейшей компенсации циркуляторных нарушений [43].

У взрослых церебральный кровоток сохраняется относительно на постоянном уровне, несмотря на широкий диапазон колебаний системного артериального давления. Это явление известно как мозговая ауторегуляция, которая помогает поддерживать перфузию мозга. У взрослых при колебании АД с диапазоном в 40 мм.рт.ст. обеспечивается адекватное кровоснабжение головного мозга, в то время как у новорожденного этот показатель составляет 10-20 мм.рт.ст. [57, 64, 68]. Церебральный кровоток доношенных новорожденных в норме колеблется в границах 50-60 мл/мин/100 г веса мозга. У детей (особенно недоношенных), перенесших асфиксию, может быть нарушена ауторегуляция мозгового кровотока и изменена линейная взаимосвязь между кровяным давлением и церебральным кровотоком. При этом возникают реальные предпосылки (склонность) к кровоизлиянию и инфаркту. Этот механизм действует при

перивентрикулярной лейкомаляции и перивентрикулярно-интравентрикулярных кровоизлияниях.

В то же время в ряде случаев снижение церебрального кровотока может не иметь линейной взаимосвязи с уровнем кровяного давления. Если принять во внимание, что гипоксия, особенно, у беременных группы высокого риска, своими истоками уходит во внутриутробный период развития, то главными маркерами неблагополучия мозга и реальной угрозы его повреждения является диссонанс в разнице маточно-плацентарного (МПК), фетоплацентарного (ФПК) и мозгового кровотока (МКП) плода. Это проявляется в виде снижения скорости кровотока в матке, плаценте и пуповине и одновременном усилении кровотока в церебральных сосудах плода.

Используя комплекс современных методов, включающих кардиотокографию, доплерометрию артерий пуповины, дуговых артерий матки, кровотока во внутренней сонной и средней мозговой артериях плода, удастся определить степень перинатального риска поражений головного мозга.

1.5.2. Клиника гипоксически - ишемического поражения ЦНС.

Клиника гипоксически - ишемического поражения ЦНС зависит от степени тяжести:

Церебральная ишемия I-й степени (легкая) обусловлена интранатальной гипоксией, легкой асфиксией и проявляется возбуждением ЦНС чаще у доношенных, угнетением – у недоношенных, длительностью не более 5-7 суток. Лабораторно определяется умеренная гипоксемия, гиперкарбия и ацидоз [11].

Церебральная ишемия II-й степени (средней тяжести) определяются факторами, свидетельствующими о внутриутробной гипоксии плода, присутствуют экстрацеребральные причины церебральной гипоксии, возникшие постнатально. Клинически проявляется угнетением ЦНС,

возбуждением или сменой фаз церебральной активности (длительностью более 7 дней). Возможны судороги у недоношенных чаще тонические или атипичные.

Судорожные апноэ, стереотипные спонтанные оральные автоматизмы, трепетание век, миоклонии глазных яблок, “гребущие” движения рук, “педалирование” - ног, у доношенных – мультифокальные клонические судороги. Приступы обычно кратковременные, однократные, реже повторные. Характерны внутричерепная гипертензия (транзиторная, чаще у доношенных) и вегетативно-висцеральные нарушения, нарушения метаболизма (гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз более выражены и стойкие)

[15, 17].

Церебральная ишемия III-й степени (тяжелая) обусловлена факторами приводящими к внутриутробной гипоксии плода и/или тяжелой перинатальной асфиксии, экстрацеребральными причинами стойкой гипоксии мозга (ВПС, гиповолемический шок и др.) [56];

Клинически проявляется прогрессирующей потерей церебральной активности – свыше 10 дней (в первые 12 часов жизни глубокое угнетение или кома, в период с 12-24 часов кратковременное нарастание уровня бодрствования, с 24-72 часов - нарастание угнетения или кома), дисфункцией стволовых отделов мозга (нарушения ритма дыхания, зрачковых реакций, глазодвигательные расстройства). Наблюдаются повторные судороги, возможен эпистатус, поза декортикации или децеребрации (зависит от обширности поражения), выраженные вегетативно-висцеральные нарушения и прогрессирующая внутричерепная гипертензия, характерны стойкие метаболические нарушения [45].

1.6. Травматическое поражение ЦНС.

Травматическое повреждение - это многообразные по клиническому проявлению изменения центральной и периферической нервной системы.

1.6.1. Патогенез и клиника внутричерепных кровоизлияний травматического генеза.

Длительное состояние головки в родовых путях приводит к перераспределению крови, затруднению оттока и развитию застойных явлений в сосудах подкожной клетчатки головы с образованием кефалогематомы, а также в сосудах и синусах мозга. Вследствие переполнения сосудов мозга кровью и застоя может произойти их надрыв.

Родовая травма часто возникает на фоне хронической гипоксии мозга плода. Гипоксия может быть фактором, способствующим кровоизлиянию, но может возникать и в результате нарушений мозгового кровообращения.

Эпидуральное кровоизлияние (гематома) - кровоизлияние, возникающее из венозных сосудов расположенных между надкостницей и внутренней поверхностью покровных костей черепа.

Клиническая картина: гипервозбудимость, судороги, на стороне гематомы часто, расширение зрачка. Сочетается с кефалогематомой.

КТ - лентовидное высокоплотное образование между твердой мозговой оболочкой, и костями черепа. НСГ - мало информативна

Субдуральные кровоизлияния локализуются между твердой и паутинной мозговыми оболочками. Возникают вследствие разрыва дубликатур твердой мозговой оболочки, являются самыми частыми видами внутримозговой родовой травмы.

Клиническая картина:

Бессимптомное течение. Очаговые неврологические нарушения в первые 72 часа жизни. Последующем характерно асимметрия мышечного тонуса, судороги в отдельных группах мышц, отклонение глаз в сторону гематомы, расширение зрачка на стороне гематомы. Общемозговая симптоматика (повышение внутричерепного давления, гипервозбудимость).

КТ- «серпообразная» зона повышенной плотности, прилежащая к своду черепа. НСГ- мало информативна.

Субарахноидальные кровоизлияния локализуются подпаутинной оболочкой. Почти всегда бывают крупноочаговыми, особенно в теменно-височной области и области мозжечка, сочетаются с субдуральными кровоизлияниями.

Клиническая картина:

В течение первых 12 часов жизни- угнетение церебральной активности (до комы). Иногда - широко открытые глаза, «мозговой крик», поза декортикации (флексия рук, экстензия ног). Гиперестезия, гипервозбудимость, генерализованные судороги.

НСГ, КТ-повышение плотности и расширение субарахноидальных пространств.

Субтенториальные кровоизлияния локализуются в области задней черепной ямки.

Клиническая картина: резкая вялость, адинамия, перерастающая в сопор и кому, приступы вторичной асфиксии, тонические судороги, рвота, косоглазие, птоз, нарушение сосания и глотания по бульбарному типу, вегетативно-висцеральные изменения (нарушение терморегуляции, брадикардия и др.). С противоположной стороны наблюдаются изменения мышечного тонуса по гемитипу и асимметрия врожденных и сухожильных рефлексов.

Выявление тех или иных симптомов зависит от уровня затекания крови, обширности гематомы.

Решающими являются быстрота расстройств дыхания, вазомоторных нарушений, изменений терморегуляции. В спинномозговой жидкости при субдуральных кровоизлияниях отмечается ксантохромия, белково-клеточная диссоциация.

Трансиллюминация черепа выявляет множественное свечение, по мере рассасывания - яркое, широкое фокальное свечение (при супратенториальной). На ЭХО-ЭГ при супратенториальной локализации - смещение М-эхо, усиление ЭХО - пульсации. РЭГ - показывает асимметричное уменьшение кровенаполнения на стороне кровоизлияния.

Большое диагностическое значение представляет пункция субдурального пространства в области предполагаемой гематомы.

Внутри – и околожелудочковое кровоизлияние.

Часто развиваются у глубоко недоношенных детей, чей вес менее 1500 грамм, наблюдается в 35-40%.

Клиническая картина:

Острое кровоизлияние – типично на 3 сутки, характеризуется анемией, резким падением артериального давления, тахикардией переходящей в брадикардию, вторичной асфиксией, гипогликемией, тоническими судорогами, пронзительный «мозговой» крик, расстройство функции глазодвигателей, угнетение глотания и сосания, резкое ухудшение состояния при перемена положения. В торпидной фазе характерно развитие глубокой комы.

Внутри мозговые (паренхиматозные) кровоизлияния.

Массивные внутри мозговые кровоизлияния, обычно, наступают в результате разрыва синуса, большой вены Галена, терминальных вен кровеносных сосудов (передних и задних мозговых сосудов, plexus chorioideus). Церебральные артерии крупного и среднего калибра повреждаются реже. При разрыве прямого или поперечного синуса возникает сильное кровотечение.

Излившаяся кровь скапливается преимущественно в задней черепной ямке. Смерть наступает вскоре после рождения при явлениях

нарастающей асфиксии. Разрыв большой вены Галена также ведет к обильному кровотечению, и накопление излившейся крови происходит между большими полушариями головного мозга и на основании. Кровь сдавливает ствол головного мозга и подкорковые образования, что ведет к немедленной смерти новорожденного. Не менее опасны для жизни ребенка кровоизлияния в результате разрыва мозжечкового намета.

Клиническая картина:

В клинической картине обращают внимание отсутствие внешних реакций новорожденного, безучастный взгляд, угнетение врожденных рефлексов, зрачки расширены (иногда на стороне кровоизлияния зрачок шире), отмечаются «плавающие» движения и незначительное расхождение глазных яблок. Наблюдается меняющийся горизонтальный и вертикальный нистагм, реже альтернирующие синдромы ствола мозга, нарушение сосания и глотания. Снижение мышечного тонуса, сухожильных и периостальных рефлексов. Появление тонических судорог, приступов вторичной асфиксии, нарастание брадикардии, угнетение рефлексов со слизистых и зрачковых рефлексов свидетельствует о нарастании отека с компрессией ствола мозга.

При parenхиматозных кровоизлияниях, совместимых с жизнью новорожденного, наблюдается следующая неврологическая симптоматика: адинамия, резкое возбуждение, фокальный тремор конечностей, возможны фокальные судороги, вегетативно-сосудистые асимметрии (симптом Арлекина), мышечная гипотония, переходящая в гипертонию, асимметрия тонуса, анизокория (расширение зрачка на стороне кровоизлияния), косоглазие, птоз, нистагм (горизонтальный, вертикальный, ротаторный), нарушение сосания, глотания, асимметрия врожденных и сухожильных рефлексов.

Спинально-мозговая жидкость не изменена. На Эхо-ЭГ выявляется смещение М-эхо. РЭГ показывает отчетливое уменьшение кровенаполнения на стороне кровоизлияния со стойким асимметричным повышением сосудистого тонуса.

1.7. Токсико-метаболическое поражение ЦНС.

Ядерная желтуха - это неврологический синдром в результате осаждения неконъюгированного (непрямого) билирубина в базальных ганглиях и стволовых ядрах головного мозга младенца.

К основным симптомам ядерной желтухи относят:

1. запрокидывание головы назад
2. выраженная желтуха
3. тремор конечностей
4. беспокойство
5. резкий крик
6. увеличение температуры и так далее
7. увеличенная селезенка и печень

Гипогликемия - это снижение концентрации глюкозы в крови до уровня менее 2,2 ммоль/л (в сыворотке или плазме менее 2,5 ммоль/л).

Гипогликемия - одна из самых частых причин смерти новорожденных и тяжелых нарушений ЦНС у детей. Это неотложное состояние, требующее своевременной диагностики и активного лечения.

Клиническая картина:

Вялость, сонливость, фасцикуляции, небольшое снижение температуры тела, вялое сосание, цианоз, апноэ, судороги.

Гипомагниемия и гипокальцемию - диагностируют при уровне магния в сыворотке или плазме крови меньше, чем 0,66 ммоль/л (1,6 мг%); уровня кальция менее 2,0 ммоль/л (8,0 мг%).

Клиническая картина:

Гипервозбудимость, тремор, мышечные подергивания или мышечные дрожания, ригидность мышц или гипотония, остановки дыхания, отеки, крик с высокочастотными компонентами, локальные или генерализованные тонические либо тонико-клонические судороги. В то же время у глубоко недоношенных или детей, перенесших тяжелую асфиксию смешанного генеза, проявлениями дефицита магния могут быть вялость, низкий мышечный тонус, остановки дыхания, брадикардия, глазные симптомы, потемнение цвета кожи, отеки, отсутствие коммуникабельности.

На ЭКГ при гипомагниемии и гипокальцемии можно обнаружить инверсию зубца Т, снижение и удлинение интервала S—Т или удлинение интервалов P—R и S—Т, плоский и широкий зубец Т (явления, напоминающие те, которые отмечают при нарушении обмена калия); при длительной гипомагниемии могут быть желудочковые экстрасистолы, тахикардия, фибрилляция.

Гипонатриемия - это концентрация натрия в сыворотке крови менее 135 мэкв/л.

Клиническая картина:

Легких нарушений поведения до судорожного синдрома, комы.

Гипернатриемия - это концентрация натрия в сыворотке крови более 150 мэкв/л.

Клиническая картина:

Гипернатриемии связаны с поражением ЦНС и находятся в прямой зависимости от уровня натрия в крови. При умеренной гипернатриемии (концентрация натрия в крови менее 160 ммоль/л) ранними признаками нарушения электролитного баланса выступают неврологические проявления: раздражительность, сонливость, слабость. При возрастании уровня натрия в крови свыше 160 ммоль/л развиваются судороги, кома.

При сохранении этой концентрации натрия в течение 48 ч смертность больных составляет более 60%.

Непосредственной причиной смерти в этой ситуации является внутриклеточная дегидратация, приводящая к необратимым изменениям в системе сосудов головного мозга. В то же время длительно существующая (хроническая) умеренная гипернатриемия, как правило, лишена определённой неврологической симптоматики. Это связано с тем, что в ответ на дегидратацию в клетках сосудов головного мозга синтезируются «идиогенные осмоли», которые препятствуют потере жидкости клетками головного мозга.

Это обстоятельство необходимо учитывать, так как при быстрой регидратации таких больных может возникнуть отёк головного мозга.

1.8. Инфекционное поражение ЦНС

Инфекционное поражение ЦНС - это поражения нервной системы вирусной или бактериальной этиологии в перинатальном периоде.

1.8.1. Патогенез инфекционное поражение ЦНС:

1. внутриутробная трансплацентарная передача (виремия или бактеремия у матери незадолго до родов; возможно проявление признаков инфекции у ребенка при рождении).
2. во время родов — дебют на 3—5-й день жизни у 60% новорожденных, вероятно, связан с инфицированием в процессе родов при генитальной инфекции у матери.
3. постнатальная передача при контакте с инфицированным взрослым (преимущественно с матерью).

1.8.2. Клиника инфекционное поражение ЦНС.

(Цитомегаловирусная инфекция, герпетическая инфекция, токсоплазмоз, врожденная краснуха, ЕСНО-вирусы сифилис, СПИД)

Перинатальное постинфекционное органическое поражение ЦНС .

Врожденные (внутриутробные) инфекции – инфекционные заболевания, при которых инфицирование и клиническая манифестация заболевания произошли антенатально в (позднем фетальном периоде).

Последствия врожденных нейроинфекций, вызываемых специфическими возбудителями (TORCH-синдром) проявляются в постнатальном периоде различными неврологическими нарушениями, свидетельствующими о раннем (врожденном) органическом поражении головного мозга.

Клинический симптомокомплекс последствий для известных нейроинфекций, относящихся к TORCH-синдрому, зависит от этиологии заболевания.

Цитомегаловирусная инфекция

Исходом ЦМВ инфекции являются: формирование микроцефалии, нейросенсорной глухоты, церебральных параличей, симптоматической эпилепсии, нарушения психомоторного развития, варьирующих от минимальных мозговых дисфункций до тяжелых форм умственной отсталости.

Герпетическая инфекция.

Исходы герпетического энцефалита зависят от времени заболевания, своевременности диагностики и начала специфической терапии. Они могут варьировать от тяжелых форм органического поражения головного мозга (микроцефалия, внутренняя гидроцефалия, ДЦП, симптоматическая эпилепсия, часто резистентная к терапии, различные степени умственной отсталости) до различных клинических форм минимальных мозговых дисфункций и практически полного выздоровления.

Краснуха

Исходы врожденного менингоэнцефалита проявляются клинически формированием микроцефалии, умственной отсталости, сенсорной глухотой, поражениями зрительного анализатора (катаракта, хориоретинит, микрофтальмия), симптоматическая эпилепсия, тяжелые формы двигательных нарушений (различные формы ДЦП)

СПИД

Исходы врожденных форм СПИДа: тетраплегическая форма ДЦП, микроцефалия, экстрапирамидные и мозжечковые расстройства, симптоматические судороги, острая и подострая прогрессирующая энцефалопатия (с развитием перечисленных выше синдромов).

Энтеровирусные инфекции (Коксаки А и В, ЕСНО)

В исходе перенесенных менингоэнцефалитов, вызванных энтеровирусами, развиваются: умственная отсталость (различной степени), моно-, геми- парапарезы и параличи, нарушения функции черепных нервов, редко - симптоматические формы эпилепсии.

Токсоплазмоз

Исходы токсоплазмоза гидроцефалия, хориоретинит, увеит, микрофтальмия, нарушения зрения (атрофия дисков зрительных нервов), различные формы умственной отсталости, редко симптоматическая эпилепсия.

Сифилис

Исходы врожденного сифилиса могут проявляться в течение первых 2 лет постнатальной жизни в виде: острого или подострого хронического менингоэнцефалита, гидроцефалии, поражения черепных нервов (слепота, глухота), двигательных нарушений (различные формы ДЦП, «спинная сухотка»).

1.8.2. Основные клинические синдромы при ППЦНС.

1. Синдром гипервозбудимости
2. Гипертензионно-гидроцефальный синдром:

3. Синдром вегето-висцеральных нарушений:
4. Синдром угнетения
5. Коматозный

Синдром гипервозбудимости:

1. Усиление спонтанной двигательной активности
2. Беспокойство, немотивированный плач
3. Поверхностный сон, удлинение периода активного бодрствования
4. Оживление безусловных врожденных и сухожильных рефлексов
5. Частый тремор конечностей и подбородка, нистагм
6. Судорожная готовность

Гипертензионно-гидроцефальный синдром:

1. Долихо- или брахицефалия
2. Быстрое увеличение окружности головы (более 1 см в неделю)
3. Расширение и выбухание, пульсация большого родничка
4. Раскрытие швов (стреловидный $> 0,5$ см)
5. Симптом Грефе, нистагм, косоглазие
6. Мышечная дистония, спонтанный рефлекс Моро, срыгивания, тахикардия, тахипное, монотонный крик, запрокидывание головы назад

Синдром вегето-висцеральных нарушений:

1. Выраженная мраморность кожи, повышенная влажность и быстрое охлаждение кистей и стоп, акроцианоз, симптом Арлекина
2. Дискинезия ЖКТ(запоры, метеоризм, гастро-эзофагальный рефлюкс - упорные срыгивания)
3. Нарушения ритма сердца и дыхания

Синдром угнетения:

1. Вялость, гиподинамия, общая мышечная гипотония, гипорефлексия
2. Преобладание парасимпатического вегетативного тонуса

(миоз, артериальная гипотония, брадикардия, брадипноэ, апноэ, усиление бронхиальной и слюнной секреции, усиление перистальтики кишечника) бульбарные и псевдобульбарные нарушения

Судорожный синдром:

1. Тонико-клонические, тонические судороги
2. Кратковременные, внезапные, «минимальные» приступы
3. Судорожные эквиваленты

Также к перинатальным поражениям ЦНС входят детский церебральный паралич.

1.8.5. ДЕТСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ПАРАЛИЧИ

Детский церебральный паралич (ДЦП) - это полиэтиологическое, но монопатогенетическое заболевание, возникающее вследствие поражения головного мозга в период внутриутробного развития, во время родов или в первые недели жизни, с не прогрессирующим течением, проявляющееся двигательными, речевыми и психическими нарушениями.

Классификации ДЦП (К.А. Семеновой 1978)

1. Спастическая диплегия
2. Двойная гемиплегия
3. Гиперкинетическая форма
4. Атонически-астатическая форма
5. Гемиплегическая форма

Спастическая диплегия (синдром Литтля) - основным клиническим синдромом заболевания является нижний спастический парапарез, или тетрапарез, преобладающий в ногах, психика страдает редко и в меньшей степени, нарушения речи в виде задержки ее развития, псевдобульбарной дизартрии, дислалии отмечают у 70-80% больных.

Гемипаретическая форма характеризуется развитием спастического гемипареза, преобладающим в руке, псевдобульбарной дизартрией, моторной или сенсорной алалией, на фоне сохранного или негрубо нарушенного интеллекта.

Двойная гемиплегия - это спастическая тетраплегия, при которой двигательные расстройства выражены в равной степени в руках и ногах, либо руки поражены сильнее, чем ноги, с грубыми интеллектуальными и речевыми нарушениями.

Атонически-астатическая форма проявляется мышечной гипотонией, динамической и статической атаксией, мозжечковой дизартрией и как правило сохраненном или негрубо нарушенном интеллекте.

Гиперкинетическая форма характеризуется наличием гиперкинезов (хореоатетоза, хореических, торсионной дистонии и др.), экстрапирамидной (гиперкинетической или спастико гиперкинетической) дизартрии, при сохраненном, как правило, интеллекте.

1.9. Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз основывают на анамнестических (социально-биологические факторы, состояние здоровья матери, её акушерско-гинекологический анамнез, течение беременности и родов) и клинических данных и подтверждают инструментальными исследованиями. Широко используют нейросонографию. Помогают в диагностике рентгенологические исследования черепа, позвоночника, при необходимости - КТ и МРТ. Так, у 25-50% новорождённых с кефалогематомой обнаруживают трещину черепа, при родовых повреждениях спинного мозга - дислокацию или перелом позвонков.

Перинатальные поражения ЦНС дифференцируют с врождёнными пороками развития, наследственными нарушениями обмена веществ, чаще аминокислот (проявляются только через

несколько месяцев после рождения). Также с рахитом быстрое нарастание окружности головы в первые месяцы жизни, мышечная гипотония, вегетативные нарушения (потливость, мраморность, беспокойство) связаны чаще не с началом рахита, а с гипертензионно-гидроцефальным синдромом и вегето-висцеральными нарушениями при перинатальной энцефалопатии.

1.9.1 Лечение ППЦНС.

Основные принципы лечения при нарушениях мозгового кровообращения в остром периоде (после проведения реанимационных мероприятий) следующие:

1. Ликвидация отёка мозга. С этой целью проводят дегидратационную терапию (маннитол, ГОМК, альбумин, плазма, лазикс, дексаметазон и др.).
2. Ликвидация или профилактика судорожного синдрома (седуксен, фенobarбитал, дифенин).
3. Снижение проницаемости сосудистой стенки (витамин С, рутин, кальция глюконат).
4. Улучшение сократительной способности миокарда (карнитина хлорид, препараты магния, панангин).
5. Нормализация метаболизма нервной ткани и повышение её устойчивости к гипоксии (глюкоза, дибазол, альфа-токоферол, актовегин).
6. Создание щадящего режима.

Восстановительный период:

В восстановительном периоде помимо посиндромной терапии проводят лечение, направленное на стимуляцию роста мозговых капилляров и улучшение трофики повреждённых тканей.

1. Стимулирующая терапия (витамины В₁, В₆, церебролизин, АТФ, экстракт алоэ).

2. Ноотропы (пирацетам, фенибут, пантогам, энцефабол, когитум, глицин, лимонгар, биотредин, аминалон и др.).
 3. Для улучшения мозгового кровообращения назначают ангиопротекторы (кавинтон, циннаризин, трентал, танакан, сермион, инстенон).
 4. При повышенной возбудимости и судорожной готовности проводят седативную терапию (седуксен, фенобарбитал, радедорм).
 5. Физиотерапия, массаж и лечебная физкультура (ЛФК).
- Дети с перинатальными поражениями ЦНС должны находиться под наблюдением невролога. Необходимы периодические курсы лечения (по 2-3 мес дважды в год в течение нескольких лет).

1.9.2.Профилактика ППЦНС.

Профилактика перинатальных поражений нервной системы заключается прежде всего в предупреждении внутриутробной гипоксии плода, начиная с первых месяцев беременности. Для этого необходимы своевременное устранение неблагоприятных социально-биологических факторов и хронических заболеваний женщины, выявление ранних признаков патологического течения беременности. Большое значение также имеют мероприятия по уменьшению родового травматизма.

1.8.3. Прогноз.

Прогноз при перинатальных поражениях ЦНС зависит от тяжести и характера повреждения ЦНС, полноты и своевременности лечебных мероприятий.

Тяжёлая асфиксия и внутримозговые кровоизлияния нередко заканчиваются летально. Тяжёлые последствия в виде грубых нарушений психомоторного развития формируются редко (у 3-5% доношенных и у 10-20% глубоко недоношенных детей). Однако практически у всех детей с перинатальным поражением головного

мозга, даже лёгкой степени, длительно сохраняются признаки минимальной мозговой дисфункции- головные боли, речевые расстройства, тики, нарушение координации тонких движений. Для них характерна повышенная нервно-психическая истощаемость, «школьная дезадаптация».

Последствия травмы спинного мозга в родах зависят от тяжести повреждения. При массивных кровоизлияниях новорождённые умирают в первые дни жизни. У выживших после острого периода происходит постепенное восстановление двигательных функций.

Вывод к I главе.

По данным Сакаевой Д.Р. к нарушению психоневрологического статуса у детей могут привести различные факторы, но главенствующая роль отводится, нарушениям психоневрологического статуса церебро-органического генеза (58.9%). В возникновении перинатального поражения главенствующая роль отводится как хронической внутриутробной гипоксии плода, так и острой гипоксии – асфиксии при родах, которые в свою очередь запускают целый ряд и каскад механизмов, вызывающих метаболические изменения в веществе головного мозга, и тем самым усугубляют патологический процесс. Как известно, головной мозг, особенно кора головного мозга, весьма чувствительна к гипоксии. И нарушение метаболизма даже если и не отражается, в большинстве случаев, на двигательных функциях, то высшие корковые функции хоть и в легкой степени страдают чаще, что в последующем может отразиться на успеваемости в учебе и социальную адаптацию детей.

ГЛАВА II

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.0. **Материалы и методы исследования.**

Работа основана на клинико-инструментальном исследовании 60 детей в 2 критических возрастных периода: в возрасте от рождения до 1 года, и в возрасте 2-3 лет.

В анамнезе детей обоих критических периодов детства, отягощенный перинатальный анамнез.

Дети в возрасте до 1 года (первый критический период детства) - 27 детей.

Дети в возрасте 2-3 лет (второй критический период детства) – 23 детей.

Алгоритм диагностики детей первого критического периода детства:

Пациентам всех групп были проведены следующие исследования:

Детям в возрасте до 1 года:

1. Диагностика нервно-психического развития детей по методике составленных К.Л. Печора и Г.В. Пантюхиной - Э.Л. Фрухт (1983 год).

2. НСГ.

Детям в возрасте 2-3 лет:

1. Диагностика нервно-психического развития детей методике К.Л. Печоры и Г.В. Пантюхиной - Э.Л. Фрухт (1983год) .

2. Оценка уровня тревожности по методике Р. Тэммл, М. Дорки, В. Амен. "Выбери нужное лицо" (1985 год) (приложение 1).

Дети обоих критического периодов детства были распределены на две группы:

1 группа сравнения - дети с отягощённым перинатальным анамнезом

2 группа контроля – практически здоровые дети, без отягощённого перинатального анамнеза

2.1. Общая характеристика обследованных больных.

Всего среди обследованных больных было – мальчиков 40 (63,3%),
Девочек 20 (36,7%).

Возраст больных у детей первого критического периода детства колебался от 2 месяцев до 1 года $4,67 \pm 0,44$ месяцев.

А у детей второго критического периода детства колебался от 2 лет до 3 лет, средний возраст обследованных составил $2,65 \pm 0,3$ месяцев.

Больные согласно рекомендациям ВОЗ о возрастной градации, распределены следующим образом.

таблица 2.1.1. Первый критический период детства:

Возраст	Мальчики		Девочки		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
3-6 мес.	10	30	5	15,5	15	45,5
6-9 мес.	6	15,5	5	15,5	10	25,5
9-12 мес.	5	15,5	2	7,1	7	23,6
Итого	21	60,6	12	36,7	33	100

таблица 2.1.2. Второй критический период детства:

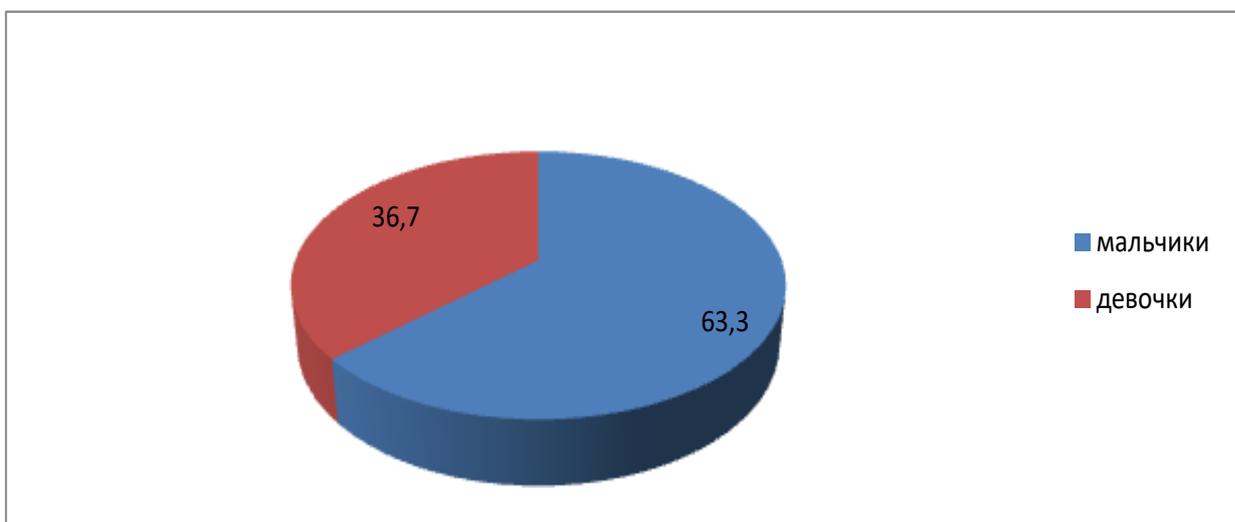
Возраст	Мальчики		Девочки		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2 г. 3 мес.	8	30	4	14	12	44
2 г. 6 мес.	5	20	3	12	8	32
2. г. 9 мес.	2	7	3	8,4	5	15,4
3 года	1	3,5	2	3,5	3	7
Итого	16	53,3	11	46,6	27	100

Большее количество обследованных детей в первом критическом периоде детства в возрасте 3-6 мес., средний возраст которых составил $4,64 \pm 0,37$ месяцев (таблица 2.1., диаграмма 2.1.,2.3.)

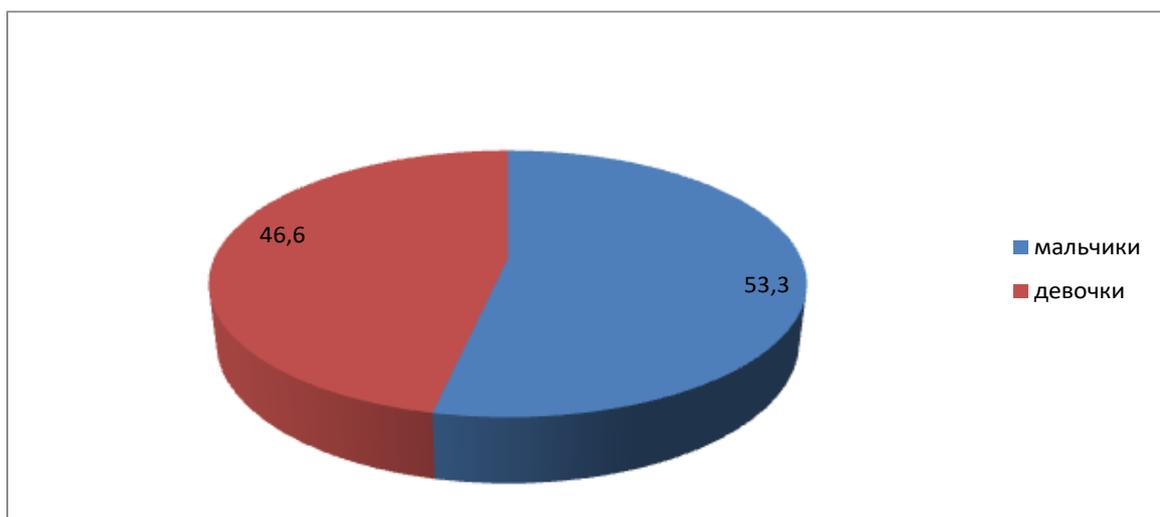
Большее количество детей втором критическом периоде детства в возрасте 2 г. 3 мес., средний возраст которых составил $2,64 \pm 0,3$ месяцев (таблица 2.2., диаграмма 2.2.,2.4.).

Дети обеих возрастных групп были распределены на две группы, дети без отягощенного перинатального анамнеза – группа контроля, дети с отягощенным перинатальным анамнезом – группа сравнения.

Диаграмм 2.1.1. Распределение детей по полу в возрасте 2 месяцев и до 1 года.



Диаграмм 2.1.2. Распределение детей по полу в возрасте 2-3 лет.



Из рисунков видно, что в обеих возрастных группах количество мальчиков среди больных преобладало над количеством девочек, и соотношение соответственно составило 2:1.

Диаграмма 2.1.3. Распределение по возрасту детей в возрасте 2 месяцев до 1 года (первый критический период детства).

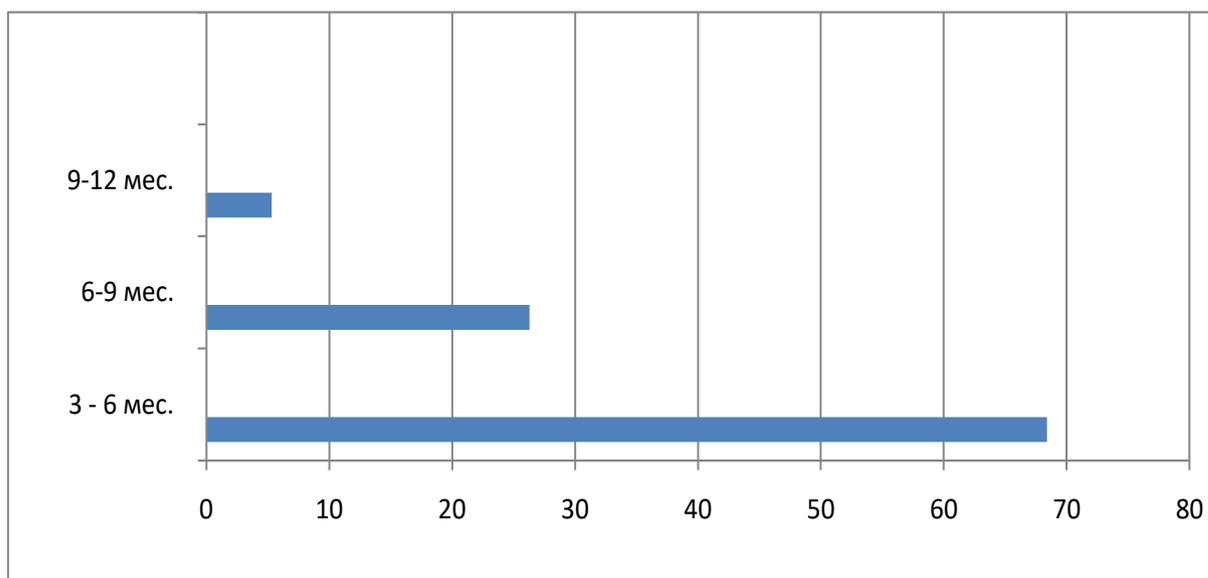
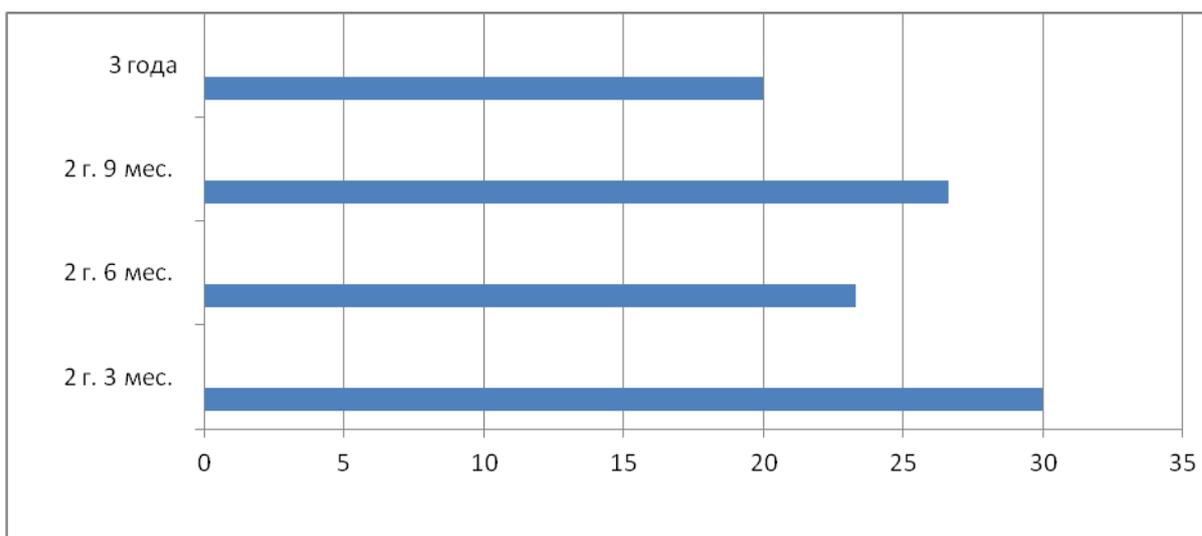


Диаграмма 2.1.4. Распределение по возрасту детей 2 – 3 лет (второй критический период детства).



2.2. Методы исследования.

Анкетные данные исследования неврологического статуса у детей обоих критических периодов детства включали: состояние черепной иннервации, оценку чувствительности, исследование двигательных функций, выраженность и симметричность проприоцептивных рефлексов, нарушения мышечного тонуса, координаторные расстройства, гиперкинезы, норму и патологию в развитии высших корковых функций соответственно возрасту больного, вегетативную иннервацию. Спектр инструментальных методов исследования проводилась детям в возрасте 2 месяцев до 1 года (первого критического периода детства). Инструментальное исследование проводилось в ОДМКБ в отделении функциональной диагностики.

Описание методики исследований детей обеих возрастных периодов:

Оценка нервно-психического развития детей согласно методике К.Л. Печора и Г.В. Пантюхиной - Э.Л. Фрухт (1983год).

Количественная оценка проводится по трёхбалльной системе (оптимальное развитие функций - 3 балла, ее дефектность или недостаточное развитие - 1-2 балла, отсутствие - 0 баллов). Оцениваемые функции и их качество, соответствующее определенным баллам, представлены ниже.

Методика теста:

Тест состоит из уровней по 3 бальной шкале:

- I. Речь
- II. Сенсорное развитие
- III. Двигательная активность
- IV. Действие с предметами
- V. Эмоции и социальное поведение

VI. Навыки и умения

Для теста необходимо геометрические фигуры (квадрат, треугольник, круг), карточки различных цветов, мяч, краски. Тест проводится в процессе наблюдения, в не принужденной обстановке, в целях предупреждения психической травматизации ребёнка.

Оптимальная суммарная оценка по шкале возрастного развития соответствует 19-21 баллам.

Оценку 19-21 баллов следует расценивать как вариант возрастной нормы в том случае, если ребенок теряет по одному баллу на различных функциях.

При оценке 16-19 баллов детей относят к относительной группе риска, отставание в 1- эпикризный срок.

Оценка 12-16 баллов абсолютная группа риска отставание в 2 – эпикризных срока.

Оценка 12 баллов и ниже свидетельствует о выраженной задержке нервно-психического развития.

2. Для оценки уровня тревожности использованы тесты составленные Р. Тэмпл, М. Дорки, В. Амен. (1985 год).

Методика "Выбери нужное лицо".

Состоящая из 14 пунктов. Для проведения теста необходимо 14 ситуационных рисунков.

При этом ребёнку по очереди предлагаются 14 ситуационных рисунков. Каждый рисунок представляет собой некоторую типичную для жизни дошкольника ситуацию (приложение 2). Каждый рисунок выполнен в двух вариантах: для девочек и для мальчиков. Лицо ребёнка на картинках не прорисовано, дан лишь контур. Каждый рисунок снабжён двумя дополнительными контурами – улыбающееся лицо ребёнка и печальное лицо. Беседа проводится индивидуально. Исследователь предъявляет ребёнку рисунок и даёт инструкцию.

На основании данных протокола вычисляется индекс тревожности ребёнка.

$$\text{ИТ} = \frac{\text{число эмоционально негативных выборов}}{\text{общее число выборов}} * 100\%$$

14

В зависимости от уровня индекса детей подразделяют на 3 группы:

- Высокий уровень тревожности ИТ>50%
- Средний уровень тревожности 20%<ИТ<50%
- Низкий уровень тревожности ИТ<20%.

Исследования проводят в не принуждённой обстановке, создавая различные ситуации для более тщательного изучения эмоционального статуса ребёнка, определяющая дальнейшую социальную адаптацию в обществе.

При анализе всех полученных данных в обеих группах необходимо учитывать, что результаты осмотра детей зависят не только от истинного уровня нервно-психического развития, но и от ряда других факторов, таких, как степень биологического комфорта, суточного биоритма, условия воспитания, настроение ребенка и врача, обстановка, в которой проводится осмотр и др. Чтобы убедиться в отсутствии функции, ее снижении или дефектности, необходимо повторить попытки ее обнаружить как в процессе одного осмотра, так и при повторных осмотрах с коротким интервалом.

2.3. Инструментальный метод исследования.

Нейросонография (НСГ).

Среди многочисленных методов диагностики заболеваний у новорожденных и детей грудного возраста наибольшее значение в настоящее время имеют ультразвуковые исследования. Внедрение их в клиническую практику сделало возможным не только раннее выявление пороков развития, кровоизлияний и других патологических

процессов головного мозга, но и позволило проследить в динамике течение заболевания на фоне проводимого лечения, что важно для своевременной диагностики осложнений и их коррекции.

Нейросонографическое (НСГ) исследование головного мозга выполнялось всем доношенным новорожденным.

В работе использовался ультразвуковой аппарат «SONOSCOPE-300» (фирмы «KRANSBUHLER» производство Германии, 1996 г.), работающий в режиме реального времени и снабженный датчиком конвексного сканирования с частотой 3,5 и 7.5 МГц. Длительность сканирования не превышала 8-10 минут. Исследование головного мозга выполнялось по стандартной методике в двух плоскостях - фронтальной и сагиттальной.

Также в зависимости от места приложения датчика выделяют 4 методики:

1. чрезродничковая
2. транскраниальная
3. транскраниально – чрезродничковая
4. через различные дефекты во время нейрохирургической операции

При обследовании датчик устанавливают путём наклона спереди назад передвигают по направлению центра в сторону.

Показания к НСГ:

1. недоношенность
2. черепно-мозговая травма
3. наличие признаков поражения нервной системы
4. пороки развития нервной системы
5. врожденные опухоли

6. гипоксичеки-геморагические повреждения

Противопоказаний для исследования не было, специальной подготовки, премедикации и фиксации головы ребенка не требовалось.

Статистическая обработка результатов.

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере Pentium-4, с помощью пакета программ Microsoft Excel 2007 для Chip Windows XP 2011. Вычислялись среднеарифметический показатель (M), среднее квадратическое отклонение (σ), стандартная ошибка (m), критерий Стьюдента с вероятностью ошибки $t \geq 2$. Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $P < 0,05$.

Вывод к II главе.

Таким образом, превалирующее количество клинического материала составили дети мужского пола, и соотношение мальчиков к девочкам составило 2:1.

Средний возраст детей первого критического периода детства (2 месяцев до 1 года) составил $4,64 \pm 0,37$ месяцев.

Средний возраст детей второго критического периода детства (2-3 лет) составил $2,64 \pm 0,3$ месяцев.

Методы исследования включали клиническое обследование детей, в том числе особое внимание обращали на состояние черепно-мозговых нервов, двигательной сферы, также тщательно изучались амбулаторные карта ребёнка. В ходе клинического исследования детей выделялись превалирование поражение нервной системы ГИЭ генеза.

Нервно-психическое обследование детей осуществлялось:

По методике К.Л. Печоры и Г.В. Пантюхиной - Э.Л. Фрухт (1983 год). Также у детей в возрасте 2 -3 лет исследованы уровень тревожности по методике Р. Тэмпл, М. Дорки, В. Амен. (1985 год).

Выше изложенные методы тестирования, не вызывает трудностей при исследовании детей раннего и раннего дошкольного возраста и позволяют достичь поставленной цели.

ГЛАВА III

Результаты собственного наблюдения и их обсуждение.

3.1. Анализ перинатальных факторов риска у детей обеих возрастных групп.

Обследовано 60 детей в двух критического периода детства:

- в возрасте 2 месяцев до 1 года 33 детей (первый критический период детства)
- в возрасте 2 – 3 лет 27 (второй критический период детства)

Дети обеих критических периодов детства подразделены на 2 группы :

1 группа сравнения - дети с отягощённым перинатальным анамнезом;

2 группа контрольная - дети без отягощенного перинатального анамнеза.

Исследование проводилось на базе ОДМКБ в отделении детей раннего возраста и в детском дошкольном оздоровительном учреждении №1 города Андижана.

Принцип отбора детей для обследования был единым – наличие перинатального поражения ЦНС в анамнезе.

Начальный этап исследования включал ретроспективный анализ выписки из истории, амбулаторной карты и выписки из родильного дома.

Последующие этапы включал анализ клиническо-неврологических показателей и результатов нейровизуализационных исследований.

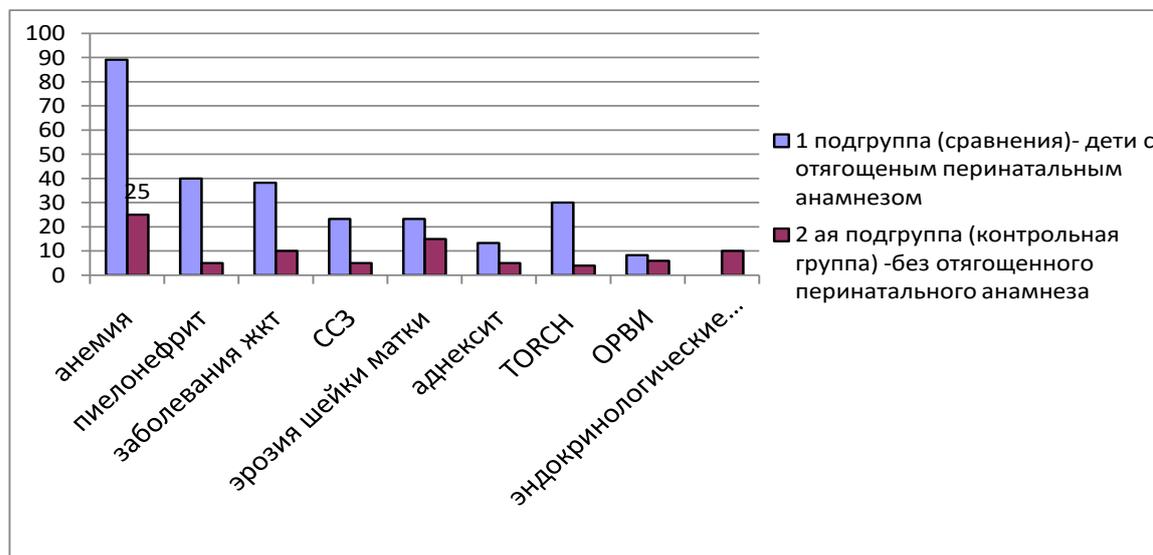
Аntenатальные, интранатальные факторы в обоих возрастных периодах имеют большое значение в возникновении патологии неонатального периода, ее характере и степени тяжести. Одной из ведущих причин перинатальной патологии являются соматические, и инфекционные заболевания матери.

У матерей, чьи дети составили группу сравнения, преобладали такие соматические заболевания как анемия 30 (93,33%), и заболевания ЖКТ 9 (38,3%). Несомненно, высокая частота соматической патологии у матерей была одной из важных причин снижения резистентности и реактивности организма, которые могли влиять на развитие перинатальной патологии у плода.

Анализируя гинекологические заболевания матерей, было замечено, что в структуре гинекологической заболеваемости, одно из ведущих мест занимают неспецифические воспалительные заболевания нижнего отдела половых органов и органов малого таза. Так, эрозия шейки матки выявлялась у 2 (23,33%), хронический аднексит у 13,33%, а также TORCH инфекция в виде носительства ЦМВ и ВПГ у 30% .

Кроме того, патологическое влияние на течение беременности во время родов оказывают и перенесенные ОРВИ, особенно в период формирования органов и систем плода, т.е. в первый триместр беременности. Так, 12 (8,3%) матерей, обследованных детей во время текущей беременности переносили ОРВИ, причем 5 (40%) переболели ОРВИ в первом триместре, а 7 (60%) во втором триместре беременности (диаграмма 3.1.)

Диаграмма 3.1. ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ПННС.



В то время как, у матерей, чьи дети составили контрольную группу, выше перечисленные факторы риска были намного меньше.

Так, дефицитная анемия была диагностирована у 5 (25%), заболевания ЖКТ 2 (10%) у роженицы, эндокринологические заболевания у 2 (10%) матерей. Структура гинекологических заболеваний была схожа, т.е., у 3 (15%) рожениц отмечались воспалительные заболевания нижних отделов половых органов.

Таблица 3.1. Течение родов у матерей основной группы и группы контроля

Течение родов	Группа сравнения	Контрольная группа
Слабость потуг	14(28 %)	1 (2 %)
Стремительные роды	9 (18 %)	5 (10 %)
Преждевременное излитие околоплодных вод	10 (20 %)	-
Обвитие пуповиной	5 (10 %)	-

Из таблицы можно видеть, что у матерей детей контрольной группы - процесс родов протекал наиболее благополучно.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что у матерей группы сравнения по сравнению с контрольной группой отмечалась высокая частота соматических заболеваний в виде анемии, заболеваний желудочно-кишечного тракта, гинекологических заболеваний, в виде носительства ЦМВ и ВПГ инфекции, токсоплазмоза, патологии течения беременности, что способствовало хронической гипоксии плода и осложненным родам. Следует подчеркнуть, что в основной группе наблюдалось сочетание вышеперечисленных факторов риска, что способствовало возрастанию вероятности гипоксии плода.

3.2. Оценка показателей нервно-психического развития.

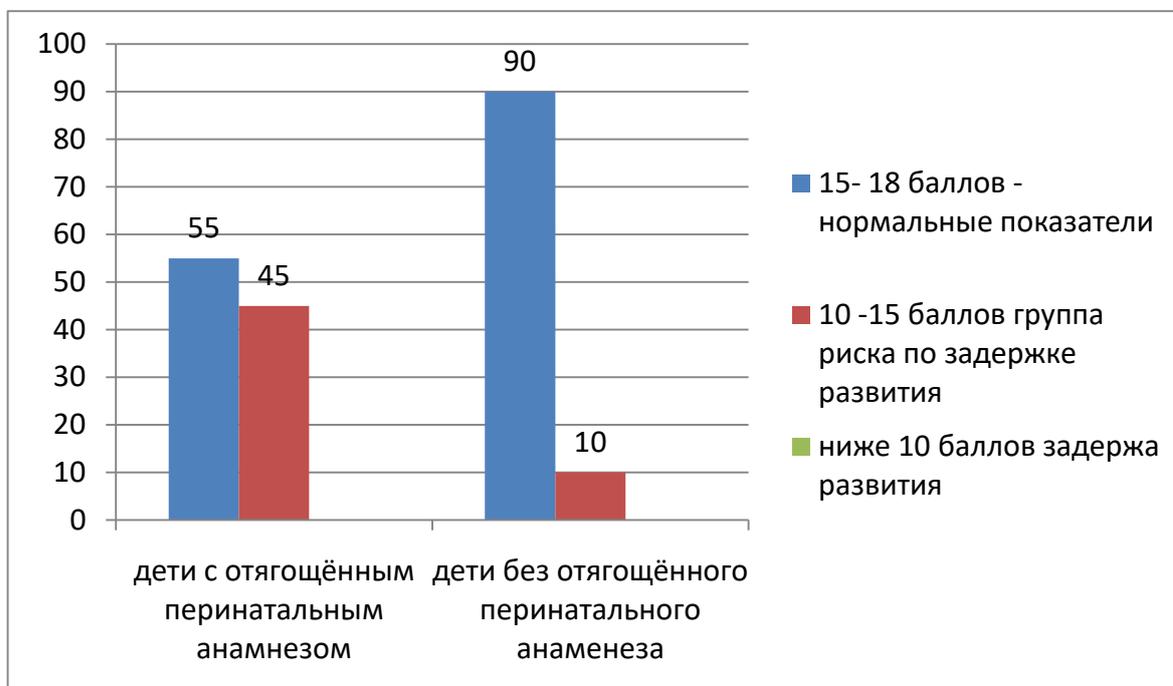
Тщательная оценка нервно-психического развития детей в обеих возрастных группах выявило следующие показатели:

Результаты исследования детей в возрасте до 1 года (первый критический период детства).

Психомоторное развитие соответствующее нормальным показателям у 1 (3,3%) ребенка, выраженная задержка у 11 (36,67%) детей, группу риска по задержке психомоторного развития составили 18 (60%) детей.

В группе контроля нервно-психическое развитие соответствующее нормальным показателям у 19 (63,3%) детей, выраженная задержка 4 (16,6%) детей, группу риска по задержке психомоторного развития составили 2 (8 %) детей (диаграмма 3.3.).

Диаграмма 3.2.1. Показатели нервно-психического развития детей в возрасте до 1 года в баллах:

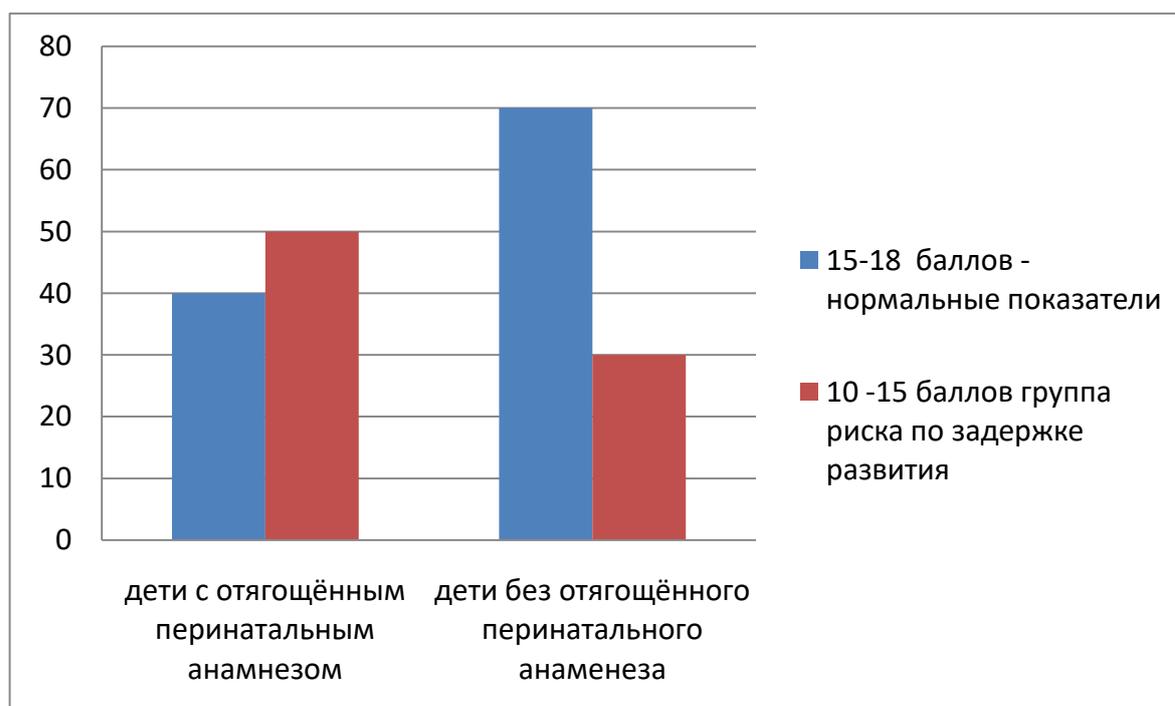


В среднем балльная оценка психомоторного развития детей основной группы составила $21,26 \pm 0,5$ балла, в то время как в группе контроля эти показатели равнялись $28,95 \pm 0,19$ баллам, что достоверно выше показателей основной группы (диаграмма 3.2.1).

3.3. Результаты исследования детей в возрасте 2-3 лет (второй критический период детства):

В группе сравнения нервно-психическое развитие соответствующее нормальным показателям у 10 (66,6%) детей, задержка развития в 1 – эпикризный срок 4 (30 %) детей, в 2 эпикризный срока - 1 (3,3 %) , выраженная задержка развития – не определилось, в группе контроля нервно-психическое развитие соответствующее нормальным показателям у 13 (87,7%) детей, задержка развития в 1 – эпикризный срок 2 (13,3 %) детей, в 2 эпикризный срока не определилось, показатели группы контроля значительно выше показателей группы сравнения (диаграмм 3.3.1.).

Диаграмма 3.3.1. Показатели нервно-психического развития детей второго критического периода (2 -3 лет).

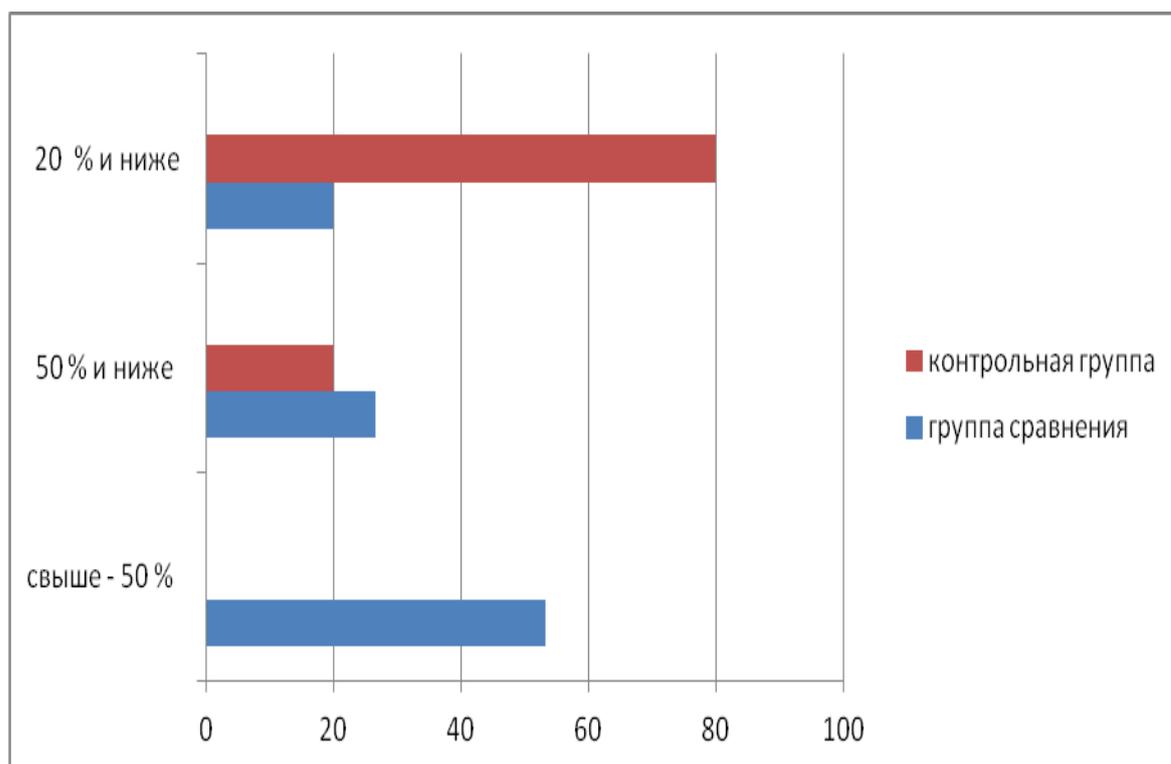


В среднем балльная оценка нервно-психическое развития детей основной группы составила $15,5 \pm 0,6$ балла, в то время как в группе контроля эти показатели равнялись $19,9 \pm 0,20$ баллам, что достоверно выше показателей группы сравнения (диаграмма 3.4.)

При оценке тревожности в группе сравнения у 8 (53,3%) детей индекс тревожности - свыше 50 %; у - 4 (26,6%) детей индекс тревожности 50 % и ниже, а у оставшихся 3 (20%) детей - индекс тревожности ниже 20%.

В контрольной группе у 12 (80 %) индекс тревожности 20 % и ниже, а у 3 (20 %) детей индекс тревожности свыше 50 % (диаграмм 3.5.).

Диаграмма 3.3.2. Показатели индекса тревожности детей в возрасте 2-3 лет.



таблице 3.3.1. Показатели эмоциональных проявлений детей 2-3 лет.

Чувственные проявления	группа контроля	группа сравнения
Возбуждаемость	$1 \pm 0,11$	$3 \pm 0,39$
Капризность	$1,1 \pm 0,13$	$1,2 \pm 0,34$
Боязливость	$1,1 \pm 0,13$	$1,4 \pm 0,35$
Плаксивость	$1 \pm 0,11$	$1 \pm 0,11$
злость	$1,2 \pm 0,40$	$3,2 \pm 0,94$
Веселость	$3,2 \pm 0,90$	$2,5 \pm 0,83$
Сочувствие	$3,5 \pm 0,95$	$2 \pm 0,80$
Агрессивность	$1 \pm 0,11$	$3,5 \pm 0,95$
Обидчивость	$1,3 \pm 0,13$	$2 \pm 0,80$
Ласковость	$4 \pm 0,98$	$2,1 \pm 0,81$

Как видно из таблицы в группе сравнения показатели уровня агрессивности, возбуждаемости и злости значительно выше показателей группы контроля.

3.4. Нейросонографическая у детей в возрасте до 1 года.

Структурные изменения мозга новорожденных определяют дальнейшее развитие ребенка. Современные методы обследования позволяют с высокой точностью определять характер этих нарушений и их локализацию. Однако, клиническая картина не всегда коррелирует с выявленными изменениями. Это обусловлено структурной и функциональной незрелостью мозга, так как в это время еще не сформированы ассоциативные связи, которые отвечают за клиническую реализацию того или иного дефекта. Прогрессирует не дефект, а симптоматика [2].

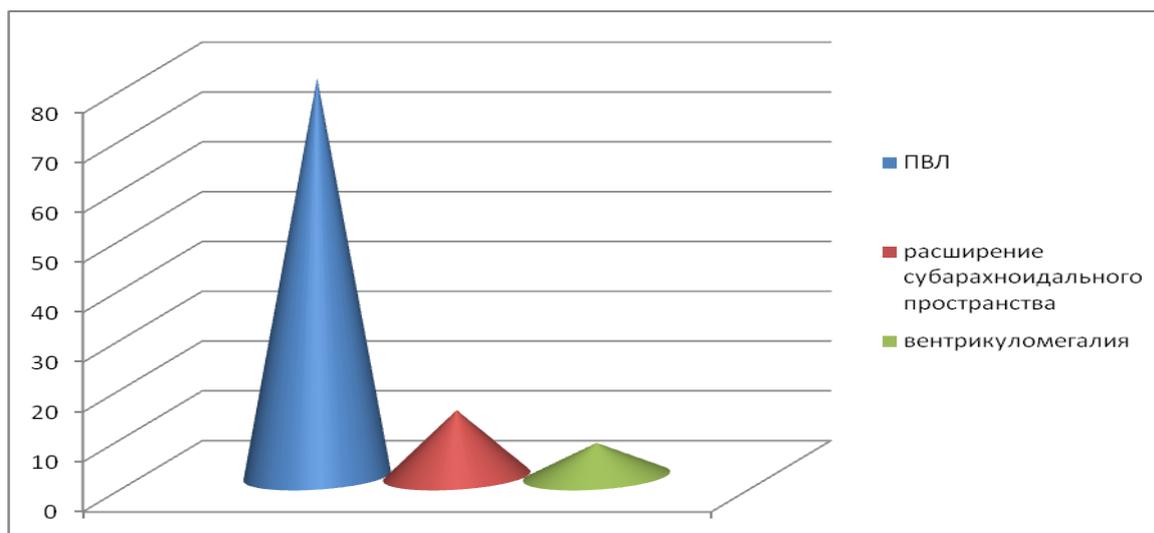
Одной из актуальных проблем неонатологии остается вопрос ранней ди-агностики различных форм поражения головного мозга у новорожденных. Трудность топической диагностики объясняется анатомической и функциональной незрелостью ЦНС, а также неспецифической полиморфной реакцией мозга в ответ на разнообразные внутричерепные патологические процессы. Современная перинатальная служба обладает высокоинформативными диагностическими возможностями дифференцировать гипоксико-ишемические и гипоксико-геморрагические поражения головного мозга. Одним из наиболее доступных и неинвазивных методов диагностики на сегодняшний день является метод нейросонографии [8].

Нейросонография проведена всем больным в возрасте 2 месяцев до 1 года (первого критического периода детства).

При исследовании детей группы сравнения исследования выявлялись признаки постгипоксических изменений головного мозга, проявившихся зернистостью подкорковых ядер, у 12 (80%) перивентрикулярной гиперэхогенностью, в области передних и задних рогов боковых желудочков, что расценивалось как перивентрикулярная лейкомаляция.

Определили изменения ликвороносной системы – расширение субарахноидального пространства у 2 (13,3%) пациентов, вентрикуломегалию у 1 (6,7%) пациентов (диаграмма 3.4.1.).

Диаграмма 3.4.1. Показатели НСГ детей в возрасте 2 месяцев до 1 года.



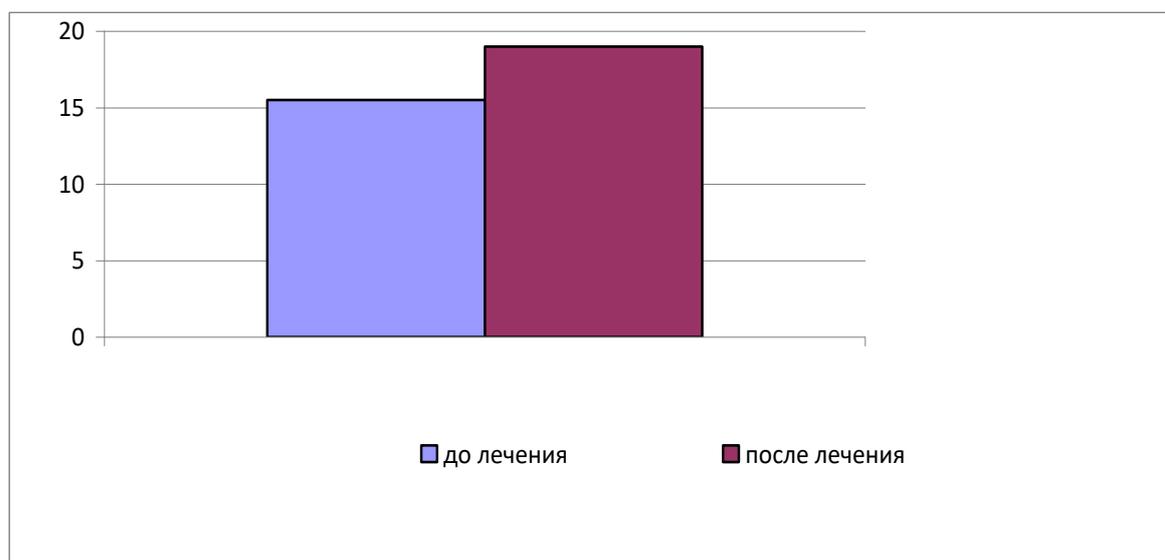
3.5. Результаты терапии и коррекции нарушения становление психоневрологического статуса детей с ППЦНС.

В настоящее время перинатальные гипоксические поражения ЦНС у новорожденных и их последствия представляют собой важную медико-социальную проблему, так как в дальнейшем они могут привести к разнообразным по проявлению и степени тяжести неврологическим нарушениям: от легкой задержки нервно-психического развития до выраженных отклонений приводящих ребенка к инвалидности или социальной дезадаптации [2, 13].

3.6. Результаты терапии детей до 2-3 лет года (второго критического периода детства)

Комплекс реабилитации детей: массаж, ЛФК, игровая психотерапия, а также медикаментозную терапию с включением препарата Кортексин (Герофарм) и динамике наблюдали за показатели психомоторного развития детей.

Диаграмм 3.6.1. Показатели нервно - психического развития детей 2-3 лет до и после лечения.



Как видно из диаграммы показатели нервно-психического развития в баллах в среднем до лечения составил $15,5 \pm 0,6$ балла, а после лечения $19,0 \pm 0,18$ баллам, что достоверно выше показателей до лечения.

таблице 3.6.2. Показатели эмоциональных проявлений детей в возрасте 2-3 лет.

Чувственные проявления	до лечения	после лечения
Возбуждаемость	$3 \pm 0,39$	$1,9 \pm 0,42$
Капризность	$1,2 \pm 0,34$	$1,1 \pm 0,13$
Боязливость	$1,4 \pm 0,35$	$1,1 \pm 0,13$
Плаксивость	$1 \pm 0,11$	$1 \pm 0,11$
злость	$3,2 \pm 0,94$	$1,5 \pm 0,30$
Веселость	$2,5 \pm 0,83$	$3,2 \pm 0,90$
Сочувствие	$2 \pm 0,80$	$3,5 \pm 0,95$
Агрессивность	$3,5 \pm 0,95$	$1,3 \pm 0,15$
Обидчивость	$2 \pm 0,80$	$1,3 \pm 0,13$
Ласковость	$2,1 \pm 0,81$	$4 \pm 0,98$

Как видно из таблицы балльная оценка возбудимости до лечения в среднем составила $3 \pm 0,39$, а после лечения $1,9 \pm 0,42$, показатели злобности $3,2 \pm 0,94$, после лечения $1,5 \pm 0,30$, а показатели агрессивности до лечения $3,5 \pm 0,95$, после лечения $1,3 \pm 0,15$. Показатели детей с отягощённым перинатальным анамнезом практически сравнялось с показателями практически здоровых детей.

Как видно из таблицы после лечения наблюдался регресс неврологического дефицита.

3.7. Показатели индекса тревожности детей 2-3 лет до и после лечения:

Снижение уровня тревожности до и после лечения у детей 2-3 лет доказывают эффективность игровой психотерапии таблица 3.6.1.

таблица 3.7.1. Показатели индекса тревожности до и после лечения.

До лечения	После лечения
0,78±0,033	0,38±0,0023
Примечание : (P ≤0,01) 2,728 (P ≤0,05) 2,032	

Вывод к III главе

Результаты нашего исследования показали, что в возникновении ППЦНС имеют значение множество факторов. Это сочетание различных факторов риска – экстрагенитальные заболевания матери во время беременности, где чаще всего лидирующие позиции занимают анемия, хронические заболевания внутренних органов, гинекологические заболевания, в виде носительства ЦМВ и ВПГ инфекции, токсоплазма. Свой вклад в развитие острой и хронической гипоксии вносят и патологические роды, проявляющиеся слабостью родовой деятельности, а также протекающие с преждевременным излитием околоплодных вод,

обвитием пуповины. Особо должны настораживать в отношении детей ВЗР при применении различных акушерских пособий и оперативных методов родовспоможения. Следует учитывать, что в возникновении ПП ЦНС особо важное значение, имеют сочетание вышеперечисленных факторов риска.

У детей второго критического периода детства в комплексной терапии отмечалась положительная динамика нервно-психического развития, и снижение уровня тревожности и эмоциональных проявлений.

Заключение.

В последнее время отмечается ухудшение состояния нервно-психического развития ННР детей, одной из основных причин которого являются перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС). Даже в условиях своевременной патогенетической терапии 69% детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, не достигают возрастного уровня ННР (Е.В.Шниткова, Е.М.Бурцев, А.Е.Новиков, М.С.Философова, 2000).

В настоящее время во многих работах уделяется большое внимание изучению отклонений в развитии детей, перенесших перинатальные поражения ЦНС различной степени тяжести. Многими исследователями подтверждено, что состояние здоровья детей при рождении и в последующие периоды детства после всех форм перенесенной перинатальной гипоксии, достоверно ниже, чем в общей популяции детей. Известно, что у детей раннего возраста с перинатальной патологией ЦНС часто нарушаются корково-подкорковые взаимоотношения и функции подкорковых структур, что приводит к дисбалансу вегетативной нервной системы и в результате - к разнообразным соматическим расстройствам (Ю.И.Кравцов 1997; Е.В.Шниткова, 1999; Р.Р.Шиляев, Е.Б.Копилова, О.А.Петрова, 2004; Е.Е.Краснова и соавт., 2004). Например, выявлено, что

перинатальные поражения ЦНС способствуют развитию и утяжеляют течение обструктивного бронхита, бронхиальной астмы, пневмонии, также может быть одним из ведущих механизмов развития хронической гастроэнтерологической патологии (Шиляев Р.Р., Копилова Е.Б. и др., 2004).

У детей с перинатальными поражениями ЦНС высок риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (Н.С. Черкасов и др., 2003; С.В. Попов, 2003), органических пороков развития, патологии костно-мышечной системы (А.Ю. Ратнер, 1990, Б.Р. Яременко и соавт, 1996, М.В. Воробушкова и соавт, 2004), зрительных нарушений в дошкольном и младшем школьном возрасте (Н.Ю. Шубина, 1998, E. Mercuri et al., 2004). Перинатальная гипоксия вызывает нарушение течения периода постнатальной адаптации (Ф.З. Меерсон, 1988; С.Б. Бережанская, Е.А. Лукьянова, 2002) и оказывает неблагоприятное воздействие на становление иммунитета (О.В. Ефименко, 1991, П.Д. Ваганов, 2004).

Дети с перинатальными поражениями ЦНС формируют группу часто болеющих детей, более склонны к хроническому течению заболеваний; у них часто выявляются кожные и респираторные аллергозы (Е.П. Какорина, 1995; Б.Р. Яременко и соавт, 1999; Н.Н. Володин, Д.Н. Дегтярев с соавт.). Заболевания у таких детей протекают тяжелее, часто имеют неблагоприятный прогноз (Е.И. Капранова, 2000; Р.В. Тонкова-Ямпольская, 2002; В.И. Морозов, А.А. Ахунзянов, 2003, Т.Г. Васильева с соавт. 2003). У них в последующем с высокой вероятностью наблюдаются отклонения физического развития (В.И. Грищенко, 1990; Л.И. Ильенко и соавт, 1996; Н.Н. Володин, 1999; А.В. Костылева, 1999; М.Д. Васильев, 2000; Н.С. Чиненова, 2001; Е.В. Шниткова, М.С. Философова, 2003). Кроме того, много работ посвящено особенностям здоровья детей с такими исходами перинатальных поражений нервной системы, как синдром дефицита внимания с гиперактивностью (Т.С. Кривоногова с соавт., 2003; О.Ю. Кочерова, 2005), детский церебральный паралич (Л.И. Виноградова с

соавт., 2000; Е.М.Васильева с соавт., 2005). Однако в литературе недостаточно данных о нервно-психическом развитии детей дошкольного возраста, в основном они касаются детей школьного возраста.

Таким образом, актуальность исследования нервно-психического развития с ППЦНС несомненна.

Основной целью работы явилось - Определить этио-патогенетические и клиничко-неврологические особенности развития детей с перинатальным поражением нервной системы и наметить пути их коррекции.

Задачами исследования явились: проанализировать этиологические факторы развития ППНС, изучить особенности нервно-психического развития детей раннего и раннего дошкольного возраста, перенесших перинатальное поражение нервной системы.

Сопоставить с показателями практически здоровых детей и определить пути коррекции нарушений нервно-психического развития детей с отдалёнными последствиями перинатального поражения нервной системы.

Для решения поставленных задач нами обследовано 60 детей в двух возрастных периодах дети до 1 года и дети 2-3 лет. Дети обоих возрастных были разделены на две группы: 1- группа контрольная практически здоровых детей без отягощенного перинатального анамнеза, 2- группа сравнения дети с отягощенным перинатальным анамнезом.

Преобладающее количество клинического материала составили дети мужского пола, и соотношение мальчиков к девочкам составило 2:1.

Средний возраст детей первого критического периода детства (2 месяцев до 1 года) составил $4,64 \pm 0,37$ месяцев.

Средний возраст детей второго критического периода детства (2-3 лет) составил $2,64 \pm 0,3$ месяцев.

Результаты нашего исследования показали, что в возникновении ППЦНС имеют значение множество факторов. Это сочетание различных факторов риска – экстрагенитальные заболевания матери во время беременности, где чаще всего лидирующие позиции занимают

анемия, хронические заболевания внутренних органов, гинекологические заболевания, в виде носительства ЦМВ и ВПГ инфекции, токсоплазма. Свой вклад в развитие острой и хронической гипоксии вносят и патологические роды, проявляющиеся слабостью родовой деятельности, а также протекающие с преждевременным излитием околоплодных вод, обвитием пуповины. Особо должны настораживать в отношении детей ВЗР при применении различных акушерских пособий и оперативных методов родовспоможения. Следует учитывать, что в возникновении ПЦНС особо важное значение имеет сочетание вышеперечисленных факторов риска.

Улучшение показателей нервно-психического развития по таким показателям как: речевая продукция, слухового восприятия, снижение агрессии и индекса тревожности, нормализация эмоционального поведения. Доказывает необходимость комплексного применения игровой психотерапии и ноотропного препарата Кортексин (Герофарм) у детей в возрасте 2-3 лет с отдалёнными последствиями перинатальных поражений нервной системы

Реабилитация детей с отягощённым перинатальным анамнезом необходимо проводить комплексно, применяя различные методы терапии. При этом необходимо учитывать возрастные периоды детства.

Диспансерное наблюдение за детьми с перинатальным поражением центральной нервной системы легкой и средней степени тяжести должно проводиться на протяжении всего периода детства.

ВЫВОДЫ.

1. В формировании ППНС у детей ведущими факторами риска являются - анемия, TORCH инфекция у женщин детородного возраста.
2. Темпы нервно-психического развития детей с отягощённым перинатальным анамнезом значительно ниже показателей практически здоровых детей.
3. В частности ниже по таким показателям как: речь, эмоции, социальное поведение и определяется высокий индекс тревожности.
4. Применение препарата Кортексин (Герофарм) в комплексе с игровой психотерапией в лечении детей с отдалёнными последствиями перинатального поражения нервной системы оказывает положительное влияние на темпы становления нервно-психического развития

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. Для своевременного выявления постгипоксических и структурных изменений головного мозга, и дифференциальной диагностики рекомендуется проводить нейросонографическое исследование детям, желательно в ранние сроки, и с целью оценки нейропсихического развития использовать специализированные шкалы и методике для разных возрастных групп.
2. Комплексное применение препарата Кортексин (Герофарм) и игровой психотерапии у детей 2-3 лет с ППЦНС позволяет повысить эффективность терапии и дальнейшее качество жизни ребенка, и его социальную адаптацию.
3. Диспансерное наблюдение за детьми с перинатальным поражением центральной нервной системы легкой и средней степени тяжести должно проводиться на протяжении всего периода детства.

Список литературы:

1. Ахмедова Ш.У. Нервно-психическое развитие детей первых трех лет при врожденном транзиторном гипотиреозе // Международный эндокринологический журнал 2 (50) 2013 76-77 с.
- Аведисова А.С., Ахапкин Р.В., Ахапкина В.И., Вериго Н.Н. Анализ зарубежных исследований ноотропных препаратов (на примере пирацетама).// Российский психиатрический журнал.- 2001.- №1.- 46-54 с.
2. Бадалян Л.О. Детская неврология. 2001, - 325-334 с.
3. Бадалян Л.О., Медведев М.И., Петрухин А.С., Гусева Т.И. Клинический полиморфизм, особенности диагностики и лечения судорожного синдрома у новорожденных детей.// Педиатрия. - 1992. №5. - 40-46 с.
4. Володин Н.Н, Корнюшин М.А., Медведев М.И., Горбунов А.В. Применение методов нейровизуализации для этапной диагностики эмбриофетальных и перинатальных поражений головного мозга.// Российский вестник перинатологии и педиатрии . -2000. №4. - 13-16 с.
5. Володин Н.Н. Неонатология. Национальное руководство для врачей. М.:ГЭОТАР, 2007.
6. Володин Н.Н. Перинатальная медицина: проблемы, пути и условия их решения.// Педиатрия.- 2004.-№ 5.- 18-23 с.
7. Воробьева Е.А. Формирование здоровья детей с перинатальными поражениями ЦНС, воспитывающихся в домах ребенка и детских домах, профилактика его нарушений: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — Иваново, 2008. — 36 с.
8. Голосная Г.С. Роль ингибиторов апоптоза в диагностике и прогнозировании исходов перинатальных гипоксических поражений головного мозга у новорожденных.// Педиатрия,- 2005.- № 3.- с.30-36.
9. Гомазков О.А. Нейротрофические факторы мозга. Справочно-информационное издание. Электронная версия. Москва.-2004.
10. Евтушенко С.К., Яновская Н.В., Евтушенко О.С., Лисовский Е.В. Цераксон как эффективный нейропротектор в лечении и реабилитации

- детей, первого года жизни с органическими поражениями ЦНС.// Международный неврологический журнал.- 2007.-т,3.-№13 – 45-48с.
11. Евтушенко С.К., Шестова Е.П., Евтушенко О.С. Ранняя клиническая диагностика моторной, психической и речевой задержки у детей в возрасте до 1 года. -Донецк, 1995. -47 с.
12. Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. М.: Медицина, 1981.-270с.
13. Зубарева Е.А., Дворяковский И.В. и др. Допплерография перинатальных поражений головного мозга. М.: Видар - 1999. - 96 с.
14. Классификация перинатальных поражений нервной системы. Методические рекомендации №99/34. Москва, 1999, 2007.-88с.
15. Комплексная преимственная реабилитация детей с последствиями перинатального поражения ЦНС / Т.С. Кривоногова [и др.] // Бюллетень Сибирской медицины. — 2003. — Т. 2, № 1. — 67-71 с.
16. Маслова О.И. Тактика реабилитации детей с задержками нервно-психического развития.// Русский медицинский журнал.- 2000.- т.8.- №18.- 746-748 с.
17. Л. М. Максимова Психолого – педагогическая диагностика особенностей эмоционального развития детей раннего возраста.// Русский медицинский журнал.- 2000.- т.8.-№20.- 66-78 с.
18. Моисеева Т.Ю. ЛФК и массаж в реабилитации недоношенных детей с перинатальной патологией нервной системы.// ЛФК и массаж.- 2002.-№1.- 13-15 с.
17. Муратова Н.В. Пантокальцин: области клинического применения.// Русский медицинский журнал. Неврология, психиатрия. 2007.- т.15. - №10. - 868-873 с.
19. Нурмухаметов Р. Ноотропные препараты в современной неврологии.// Русский медицинский журнал. -1999. №2.- 7 с.

20. Островая Т.В., Черний В.И. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины // Медицина неотложных состояний. -2007. - № 2(9). - 48-52 с.
21. Панова Л.Д., Каусаров Р.Д, Галимов Ф.Б. и др. Принципы лечения гипоксически-ишемических поражений ЦНС у недоношенных в зависимости от нейросонографической и клинической картины.// статья из сборника -Уфа 1998 - 171-173 с.
22. Петрушина А.Д., Левитина Е.В. Патогенетическое обоснование применения мексидола в лечении гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей.// Рос. педиатр, жур. 2001 - №6. - 4-8 с.
23. Писаревский М.В., Посикера И.Н., Строганова Т.А. Особенности психомоторного развития у здоровых недоношенных детей. Харьков, 2003.
24. Пыхтина Л.А. Формирование здоровья детей раннего возраста с задержкой нервно-психического развития, воспитывающихся в семье и домах ребенка, профилактика и коррекция его нарушений: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — Иваново, 2011. — 36 с.
25. Рахимова Д.А., О.С. Ташбаев, М.Э. Абдаллаева К оценке нервно-психического развития новорождённых детей // - Клиническая медицина 2010. — 23-24 с.
26. Рахимова Н.Н. Особенности развития и состояния здоровья детей раннего и раннего дошкольного возраста, перенесших перинатальное поражение нервной системы// - Автореф. дис... к.м.н. Душанбе, 2009.
27. Сакаева Д. Р. Нервно-психическое развитие детей раннего возраста и факторы, его определяющие. Обзор литературы [Текст] / Д. Р. Сакаева, Т. Б. Хайретдинова // Молодой ученый. — 2011. — №6. Т.2. — с. 194-198 с.
28. Саидходжаева С.Н. Современный подход к комплексной терапии гипоксико-ишемических энцефалопатий // - Автореф. дис... Ташкент – 2013.

29. Семьянов А.В. ГАМК-эргическое торможение в ЦНС: типы ГАМКрецепторов и механизмы тонического ГАМК-опосредованного тормозного действия.// Нейрофизиология. 2002. - Т.34.- №1.- 82-92 с.
30. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения). — М., 2000. — 200 с.
31. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Исследование нервной системы новорожденных и детей раннего возраста. //Топическая диагностика заболеваний нервной системы,- Санкт-Петербург, 2000.-е. 180-228 с.
32. Старош А. Ю. Разработка практико-ориентированной методики диагностики развития детей раннего возраста // Рос. педиатр, жур. 2001 - №6. -9-10 с.
33. Темин П.А., Никанорова М.Ю. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей: руководство для врачей /под ред. П.А. Темина, М.Ю. Никаноровой.- М.: Медицина, 1999. 656с.: ил.
34. Титова Н.В. Современный взгляд на ноотропную терапию.// Русский медицинский журнал. 2007.- т.15. - №24.- 1846-1850 с.
35. Улезко Е.А., Богданович Б.Б., Глецевич О.Е. Ультразвуковая диагностика болезней новорожденных. М. АСТ., 2001. - 18-21 с.
36. Улезко Е.А., Никитина Л.П., Сельхов Ю.И. Возможности диагностики ишемических изменений головного мозга у новорожденных. // Материалы научно-практической конф. Минск. - 1999. - 91-92 с.
37. Шабалов Н. П., Любименко В. А., Пальчик А. Б., Ярославский В. К. Асфиксия новорожденных. М.: Медпресс-информ, 2003. -367 с.
38. Шабалов Н.П., Скоромец А.А., Шумилина А.П. Платонова Т.Н., Середа Ю.В., Федоров О.А. Ноотропные и нейропротекторные препараты в детской неврологической практике. // Вестник Российской Военно-Медицинской Академии. 2001. - №1(5). - 24-29 с.
39. Яцык Г.В., Бомбардинова Е.П., Акоев Ю.С. и др. Реабилитация

недоношенных детей с перинатальной патологией на протяжении первого года жизни // Детская и подростковая реабилитация. -2004. -№2(3). С. 11-21 с.

40. Berger R., Gamier Y. Perinatal brain injury. //J Perinat Med. 2000;28(4):261-85 p.

41. Deng W., Rosenberg P.A., Volpe JJ, Jensen FE. Calcium-permeable AMPA/kainate receptors mediate toxicity and preconditioning by oxygenglucose deprivation in oligodendrocyte precursors. //Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2003 May 27;100(11):6801-6 p.

42. Follett P.L., Deng W., Dai W., Talos D.M., Massillon LJ, Rosenberg P.A., Volpe J.J., Jensen F.E. Glutamate receptor-mediated oligodendrocyte toxicity in periventricular leukomalacia: a protective role for topiramate. //J. Neurosci. 2004 May 5;24(18):4412-20 p.

43. Gluckman P.D., Pinal C.S., Gunn A.J. Hypoxic-ischemic brain injury in the newborn: pathophysiology and potential strategies for intervention. //Semin Neonatol 2001;6:109-120 p.

44. Gschanes A., Windisch M. The influence of Cerebrolysin and E021 on spatial navigation of 24-month-old rats. //J. Neural. Transm. Suppl. 1998;53:313-321 p.

45. Hossain M.A. Hypoxic-ischemic injury in neonatal brain: involvement of a novel neuronal molecule in neuronal cell death and potential target for neuroprotection. Hint J Dev Neurosci. 2008 Feb;26(1):93-101 p.

46. Inder T.E., Anderson N.J., Spencer C., Wells S.J., Volpe J. White matter injury in the premature infant: a comparison between serial cranial ultrasound and MM at term. //AJNR. 2003 p.

47. Jensen F.E. The role of glutamate receptor maturation in perinatal seizures and brain injury. //Int J Dev Neurosci. -2002. Jun-Aug;20(3-5):339-

50. Johnston M.V., Hoon A.H. Jr. Cerebral palsy. //Neuromolecular Med. 2006;8(4):435-50 p.

51. Johnston M.V., Trescher W.H., Ishida A., Nakajima W. Neurobiology of hypoxicischemic injury in the developing brain. //Pediatr Res. 2001 Jun;49(6):735-741 p.
52. Ladurner G., Kalvach P., Moessler H. Neuroprotective treatment with Cerebrollysine in patients with acute stroke: a randomized controlled trial. // J.Neural.Trasm., 2005; 112: 415-428 p.
53. O'Shea T.M. Cerebral palsy in very preterm infants: new epidemiological insights. //Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2002;8(3): 135 - 45 p.
54. Palmer C., Varmuci R. Potential new therapies for perinatal cerebral hypoxia-ischemia // Clinics in Perinatology. -1993. -Vol. 20. -P. 411-432 p.
55. Peeters C., van Bel F. Pharmacotherapeutical reduction of post-hypoxicischemic brain injury in the newborn. //Biol Neonate. 2001; 79(3-4):274
56. Perlman J. M. Neurology: neonatology questions and controversies/ Saunders, Elsevier. 2008. -288 p.
- Perlman J.M. Intervention strategies for neonatal hypoxic-ischemic cerebral injury. //Clin Ther. 2006 Sep;28(9): 1353-65c.

Приложение 1.

Протокол для обработки диагностики тревожности Теммл, Амен, Дорки
(1985 год).

Ситуации	Вопрос	Ответ ребенка	Родители	Педагоги	Дети
Рисунок 1. Играющие дети.	Кто играет с ней (с ним)?				
Рисунок 2. Ребенок и мать с младенцем.	Почему?				
Рисунок 3. Ребенок как объект агрессии.	Почему? Кто тут нарисован?				
Рисунок 4. Одевание.	Почему?				
Рисунок 5. Ребенок играет с матерью.	Кто это? С кем он (она) играет?				
Рисунок 6 — Ребенок играет один.	Почему?				
Рисунок 7. Умывание.	Почему? (при Г)*				
Рисунок 8. Мать ругает ребенка.	Почему? Кто рядом с ним (ней)?				

	За что?				
Рисунок 9. Ребенок и отец, играющий с малышом.	Почему? Кто рядом с малышом?				
Рисунок 10. Ситуация соперничества.	Почему? Кто рядом с ним (ней)?				
Рисунок 11. Ребенок играет.	Почему? Кто рядом с ним (ней)?				
Рисунок 12. Изоляция, игнорирование ребенка другими детьми.	Почему? Кто это?				
Рисунок 13. Ребенок с родителями.	Почему? С кем он?				
Рисунок 14. Еда.	Почему?				
Итог.					



