

ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ

Игамова С.С., Джурабекова А.Т.

АСАБ ТИЗИМИНИ ПЕРИНАТАЛ ШИКАСТЛАНИШИ: ТАШХИСЛАШ, ДАВОЛАШ, РЕАБИЛИТАЦИЯ

Игамова С.С., Джурабекова А.Т.

PERINATAL DAMAGE OF THE NERVOUS SYSTEM: DIAGNOSIS, TREATMENT, REHABILITATION

Igamova S.S., Jurabekova A.T.

Самаркандский государственный медицинский институт

Мақолада асаб тизимининг перинатал шикастланиши муаммоси, даврлар бўйича таснифи, асосий этиологик омиллари ва патогенезига оид масалалар кўриб чиқилган. Мақолада асаб тизимининг перинатал шикастланишини ташхислаш мезонлари, даволаш ва реабилитация тамойиллари ёритилган.

Калит сўзлар: асаб тизимини перинатал шикастланиши, тасниф, этиология, ташхислаш, даволаш.

The article discusses perinatal damage of the nervous system, classification by periods, major etiological factors and pathogenesis. The basic diagnostic criteria of APPS and its consequences, the principles of treatment and rehabilitation are considered.

Key words: perinatal damage of the nervous system, classification, etiology, diagnosis, treatment.

Одной из основных причин возникновения патологических отклонений у детей, особенно в раннем возрасте, является неблагополучие в перинатальном периоде их развития [18,23]. Основной вклад в структуру болезней нервной системы у детей вносят перинатальное поражение нервной системы (ППНС) (распространенность – 60:1000); эпилепсия (7:1000); наследственно-дегенеративные и метаболические заболевания нервной системы (1:3000 живых новорожденных); прогрессирующие мышечные дистрофии (3,5:1000); аномалии развития (3:1000); нейропсихиатрические проблемы – когнитивные и поведенческие расстройства (16:1000).

Термин «перинатальное поражение центральной нервной системы» объединяет различные по этиологии повреждения новорожденного, возникающие в промежуток времени от 28-й недели беременности до 7-го дня жизни. К причинам возникновения перинатальной энцефалопатии большинство исследователей относят внутриутробную гипоксию, механическую родовую травму, вирусные и бактериальные инфекции, различные дисметаболические нарушения [23]. Высокая пластичность и большой компенсаторный потенциал мозга ребенка при условии ранней диагностики, адекватной терапии неврологических расстройств в неонатальном периоде с последующим проведением реабилитационных мероприятий позволяет исключить грубую неврологическую симптоматику в резидуальном периоде ППНС [11,12]. Так, из всех заболеваний нервной системы вклад ее перинатальных поражений достигает 60-80%, а частота последних у младенцев первых месяцев жизни, по разным данным, колеблется от 40-60 до 65-85% [23]. Чрезвычайно важно, что более 30% всех форм хронической патологии взрослых имеют свои истоки в детском возрасте, и началом многих из них являются вегетативно-висцеральные дисфункции на фоне ППНС [18,23].

Повреждение развивающегося мозга является одной распространенной патологией нервной системы у

детей, которая преимущественно определяет развитие таких тяжелых состояний, как резистентная эпилепсия, поведенческие расстройства и проблемы школьной адаптации. Перинатальной патологией обусловлена высокая перинатальная смертность: 75% внутриутробных смертей связаны с грубыми пороками нервной системы, а среди детей, умирающих на первом году жизни, 40% имеют хотя бы один порок развития мозга [2,23]. Среди перинатальных повреждений выделяют гипоксически-ишемическое энцефалопатии (ГИЭ) (47%); аномалии мозга (28%); внутриутробные инфекции (TORCH-инфекции) (18%); родовую травму (4%); наследственные болезни обмена (2%) [18,23].

Таким образом, самой распространенной патологией является поражение мозга гипоксически-ишемического генеза, которое представляет собой основную проблему неонатальной неврологии. К последствиям повреждения мозга в перинатальном периоде относятся: минимальная мозговая дисфункция (ММД) (38%), резистентные формы эпилепсии (23%), двигательные нарушения (18%), умственная отсталость (3%), только в 18% случаев они не выявляются [11].

Большинство авторов выделяют следующие неблагоприятные варианты исходов ППНС: органическое поражение ЦНС с тяжелыми нарушениями моторики, которые могут сопровождаться дефектами интеллекта различной степени (детский церебральный паралич (ДЦП)), резидуальную церебральную органическую недостаточность (РЦОН) и ММД [2,26].

Несмотря на определённые успехи, достигнутые в этой области, сохраняются сложности как в диагностике перинатального поражения мозга (особенно на ранних этапах заболевания), так и в определении ближайшего и отдаленного прогноза течения церебральной патологии, что в итоге затрудняет выбор адекватной терапевтической тактики. В этой связи ППНС в последние годы становится одной из ключевых проблем не только неврологии, но и педи-

атрии, а число публикаций о влиянии перинатальной нейропатологии на развитие соматических заболеваний у детей и подростков неуклонно растет. В то же время ряд аспектов современной проблемы «вегетосоматики», особенно в раннем детском возрасте, изучены недостаточно. ППНС занимают лидирующее положение в структуре заболеваемости и детской смертности, являются также наиболее частой причиной ранней инвалидизации детей, в связи с чем эта проблема выходит за рамки медико-биологической и приобретает социальное значение.

Согласно современным представлениям, основным источником инвалидности с детства (до 70%) является патология перинатального периода, а 35-40% детей-инвалидов – это инвалиды вследствие ППНС [2,11,18]. Большие и малые неврологические расстройства, приводящие к задержкам психофизического развития, нарушениям поведения, умственной недостаточности и специфическим расстройствам обучения, отягощают жизнь больного и его семьи, становясь значительным медико-социальным «грузом» для всего общества [27].

У 55-98% младенцев с ППНС отмечаются различные отклонения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), среди клинических проявлений которых доминирует синдром срыгиваний и рвоты, увеличение частоты заболеваний органов системы пищеварения преимущественно в возрасте 1-го года и 9 лет [21]. В зависимости от клинической формы неврологического поражения имеются особенности проявления заболеваний ЖКТ, поэтому акцент большинства исследований этой проблемы смещен в сторону изучения моторно-сфинктерных дискинезий ЖКТ. Одним из факторов, способствующих возникновению бронхообструктивного синдрома у детей на фоне острых респираторно-вирусных инфекций, является ППНС [18].

Диагностика

Диагностика ППНС, особенно гипоксического генеза у новорожденных в настоящее время основана на клинических проявлениях, данных непрерывной электроэнцефалографии (ЭЭГ), ультразвукового исследования мозга и доплерометрии мозгового кровотока, компьютерной, магнитно-резонансной и позитронно-эмиссионной томографии мозга, а также на результатах общего клинического анализа спинномозговой жидкости (СМЖ) и крови [10,28,29]. По мнению авторов, они позволяют выявить локализацию, степень тяжести и определить прогноз ППНС. Наиболее информативным и неинвазивным является ультразвуковое исследование, однако его можно проводить не ранее чем через 6-12 ч после родов. Показана высокая диагностическая значимость ЭЭГ, нейросонографии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии головного мозга у недоношенных новорожденных [4,25].

Предложенные комплексные исследования позволили выявить неблагоприятные паттерны биоэлектрической активности головного мозга, ранние структурные изменения головного мозга, создать группу риска развития ДЦП и на более ранних сроках проводить комплексную нейрореабилитацию. Методы ЭЭГ и МРТ головного моз-

га у новорожденных с фебрильными судорогами (ФС) позволили с высокой степенью достоверности прогнозировать трансформацию их в эпилепсию [5,25,30]. Согласно полученным результатам, изменения на ЭЭГ в виде эпилептиформной активности, структурные нарушения, выявленные при нейровизуализации, являются маркерами повышенной вероятности перехода ФС в эпилепсию.

Г.Н. Бельская, И.Н. Зайцева [2] предложили оригинальную методику прогнозирования неврологических исходов у детей первого года жизни, перенесших ППНС, с помощью сопоставления результатов нейросонографии и оценки развития психомоторных функций этих детей по методу Л.Т. Журбы, Е.М. Мастюковой (1981). Действительно, эти диагностические методы полезны для выявления, определения локализации, степени тяжести повреждения мозга и прогноза. К их недостаткам можно отнести короткий временной диагностический интервал (ЭЭГ и доплерометрии) и/или высокую стоимость (различные варианты томографии мозга), то обстоятельство, что ультразвуковое исследование можно выполнить не ранее чем через 6-12 ч после родов, что ограничивает возможность раннего терапевтического вмешательства.

За последние 20 лет для диагностики гипоксического ППНС разными исследователями предложено множество новых лабораторных маркеров. Проанализировав множество различных биохимических методов исследования в ранней диагностике и исхода, Ю.В. Корневский, С.А. Ельчинова (2012), предлагает использовать в качестве лабораторных маркеров ППНС гипоксического генеза определение в сыворотке крови уровня ксантина, гипоксантина, адренomedуллина, белка S100B, активина А и нейронспецифической енолазы (НСЕ) [10].

НСЕ – внутриклеточный фермент ЦНС, присутствующий в нейронах головного мозга и периферической нервной ткани. Это единственно известный в настоящее время общий маркер всех дифференцированных нейронов. Его появление в СМЖ и сыворотке крови связано с гибелью нейронов. Высокий уровень НСЕ у детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями является не только маркером повреждения гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), но и отражает характер повреждения (гипоксия, интоксикация, воспаление), служит критерием оценки тяжести перинатальных повреждений и, наряду с другими показателями, позволяет выбрать тактику лечения [16]. А.Г. Муталов и соавт. (2010) установили достоверное повышение уровня НСЕ в сыворотке пуповинной крови у детей с тяжелыми ППНС до $10,38 \pm 2,99$ нг/мл против $5,19 \pm 0,51$ нг/мл у новорожденных с легкими церебральными нарушениями ($p=0,001$) [15]. Более выраженное повышение содержания данного белка регистрировалось у недоношенных новорожденных. Для НСЕ установлены диагностические и прогностические критерии ППНС у новорожденных детей на различных возрастных этапах [9]. По мнению большинства авторов, раннее определение НСЕ в сыворотке крови и СМЖ может использоваться в качестве критерия ранней диагностики и прогнозирования исхода церебральных нарушений у новорожденных детей.

Белок глии S100, относящийся к семейству кальцийсвязывающих белков, индуцируется при повышении концентрации ионизированного кальция в нейроне и может быть полезным в качестве маркера гипоксического

повреждения мозга [10]. В ряде исследований показана положительная корреляция концентрации белка S100b в СМЖ с обширностью повреждения мозга, долгосрочным прогнозом в отношении неврологических нарушений или смертью новорожденного на первом году жизни [24]. Уровень этого белка в моче существенно выше у недоношенных новорожденных с развивающимся внутрижелудочковым кровоизлиянием и/или другим повреждением мозга в том периоде развития этих патологий, когда они еще не обнаруживаются клиническими, лабораторными или ультразвуковыми методами, что позволяет диагностировать угрожающий исход.

В исследованиях Г.С. Халимбетова (2017) была показана диагностическая значимость повышения содержания белков (НСБ) в сыворотке крови детей с перенесенными ППНС [24]. По мнению автора, они могут служить прогностическим критерием исхода ППНС. Для более четкой их оценки в риске развития последствий ППНС необходимо определять степень увеличения уровня этих белков. Так, при повышении уровня S-100, НСЕ и нейротрофического фактора (NFG) соответственно до 201-400 пг/л, 10-30 мг/л и 150-250 пг/мл, можно говорить о легкой, при увеличении до 401-600 пг/л, 31-50 мг/л и 251-350 пг/мл – об умеренной, повышении до 600 пг/л, 50 мг/л и 350 пг/мл – о тяжелой степени поражения мозга и развитии органических последствий (у здоровых детей 70-77 пг/л, 8-10 мг/л и 100-110 пг/мл). При этом у детей с перенесенными ППНС необходимо определение в сыворотке крови уровня НСБ в динамике.

Широкое применение находят определение неоптерина (НП) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) в диагностике ППНС. Снижение их концентрации в пуповинной крови новорожденных является прогностически неблагоприятным признаком, указывающим на высокую вероятность летального исхода [15]. Достоверное повышение их содержания в сыворотке крови на 14-й день жизни новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями, особенно у недоношенных, отражает тяжесть поражения ЦНС и характера структурно-морфологических изменений ткани мозга. По мнению авторов, нейроиммунологические параметры сыворотки крови могут использоваться в качестве критериев ранней диагностики и прогнозирования церебральных нарушений у новорожденных детей [14].

Большинство авторов указывают на выявление иммунопатологических сдвигов путем изучения провоспалительных цитокинов [15,24]. Активация провоспалительных цитокинов свидетельствует о наличии воспалительно-инфильтративных изменениях в головном мозге после перенесения ППНС у детей. Установлена активация провоспалительных ИЛ-1 β , ИЛ-6 и фактора некроза опухоли α (ФНО- α) [24]. Однако для четкого прогнозирования риска развития последствий ППНС целесообразно проведение градации изменений, так как в общей группе детей наблюдается широкий разброс. Так, при повышении уровня ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α в сыворотке крови детей с перенесенным ППНС соответственно до 2-6, 7-12 и 10-19 пг/мл, можно говорить о легкой степени выраженности иммуновоспалительных реакций в мозге, при увеличении до 7-11, 13-18 и 20-29 пг/мл – об умеренных, превышении 12, 19 и

30 пг/мл – о тяжелых иммуновоспалительных процессах. Автор указывает на необходимость динамического изучения уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови детей с перенесенными ППНС в прогнозировании и разработке реабилитационных мероприятий.

Доказана значимость динамического клинического и комплексного исследования клеточного энергообмена лимфоцитов периферической крови, содержания ДНК в ядрах лимфоцитов методом кариометрии, уровня цитокинов, концентрации НСЕ и кортизола в сыворотке крови и СМЖ у новорожденных с тяжелым гипоксическим ППНС, роль их в патогенезе заболевания [6,9].

Уровень адrenomедуллина в крови из пуповинной артерии и вен новорожденных при родоразрешении возрастает вследствие усиления кровотока в легких, так как адrenomедуллин выполняет адаптивную роль после рождения. У новорожденных с развивающимися мозговыми кровоизлияниями и тяжелой гипоксией концентрация адrenomедуллина в крови резко возрастает вследствие экспрессии мРНК данного белка [10]. Другим белком, претендующим на маркер ППНС, является активин А, ответственный за развитие головного мозга. В венозной и пуповинной крови новорожденных с ГИЭ содержание данного белка выше, чем у здоровых, причем этот показатель зависел от тяжести энцефалопатии [10].

Ряд авторов для диагностики ППНС предлагают определить активность сорбитолдегидрогеназы [7]. Повышение активности данного фермента в сыворотке пуповинной крови более 7,1 нмоль/л является не только диагностическим, но и прогностическим маркером морфофункциональных нарушений паренхимы печени у новорожденных. Другие исследователи предлагают определить активность ксантинооксидазы, содержание гипоксантина и ксантина в крови, высокое содержание которых в периферической и пуповинной крови достоверно выше у новорожденных с ГИЭ и ППНС.

Лечение

Гипоксически-ишемические поражения головного мозга у детей являются главным средовым фактором формирования тяжелой неврологической патологии с последующей инвалидизацией. В качестве основного пути снижения тяжести неврологических осложнений ученые видят совершенствование лечебных подходов в острый период заболевания. Благодаря достижениям нейронауки в области изучения механизмов гипоксически-ишемических перинатальных повреждений были определены три энергетические фазы развертывания патологических событий: первичная (до 6 ч с момента поражения), вторичная (от 6 до 24-48 ч от момента поражения) и отдаленная третичная (в течение нескольких недель-месяцев). При этом некроз, апоптоз, глутаматная эксайтотоксичность, окислительный стресс, воспаление, ангио- и нейрогенез составляют отдельные звенья процесса поражения. На основании новых данных о патогенезе заболевания ученые разных стран уже предложили современные методы лечения ППНС препаратами эритропоэтина, аллопуринола, мелатонина, N-ацетилцистеина, сульфата магния, альбумина, β -интерферона, а также при помощи управляемой гипотермии, ксенона, использо-

вания стволовых клеток и др. [8]. Принципы терапии в остром периоде ППНС сводятся: обеспечении адекватной оксигенации, коррекция ацидоза, дегидратация, противосудорожная терапия, метаболическая терапия [18]. В зависимости от клинической картины при наличии пароксизмальных состояний целесообразным является назначение антиэпилептических препараты после первого судорожного приступа [22]. По мнению авторов, такая тактика лечения оправдана при наличии у пациента очаговых изменений в структуре головного мозга, очаговой неврологической симптоматики, при спонтанном возникновении первого судорожного приступа. Наряду с этим проводят немедикаментозное лечение синдромов острого периода ППНС. Больным назначают массаж, лечебную физкультуру, лазеротерапию, переменные низкочастотные магнитные поля, лекарственный электрофорез, ультрафиолетовое облучение, водно- и теплотечение, однако их применение ограничено на протяжении первого месяца жизни.

Следует отметить, у детей, перенесших ППНС, необходимо максимально раннее начало реабилитации, в частности посиндромное восстановительное лечение: нейрореабилитация, психолого-педагогические и социально-организационные мероприятия. Терапия восстановительного периода ППНС существенно не отличается от таковой в остром, сохраняется принцип посиндромной коррекции имеющихся со стороны нервной системы нарушений. В этот период большое значение имеет реабилитация. По мнению ряда авторов, необходимо поэтапное и непрерывное осуществление индивидуального реабилитационного плана с возможностью постоянного динамического наблюдения за состоянием ребенка для внесения корректировок в план [12,18].

Показана эффективность пероральной формы ноотропила у большинства детей первого года жизни [1]. В комплексной терапии детей раннего возраста с ППНС положительный эффект продемонстрировал актовегин, что проявлялось улучшением двигательной активности, стабилизацией вегетативного статуса, активизацией предречевого развития, улучшением эмоционального фона и развитием когнитивных функций [13]. Ряд авторов доказали эффективность применения L-карнитина (карнитин хлорид) в лечении больных в остром периоде ишемического инсульта, а также детей до 1-го года в остром периоде ППНС и нейроинфекцией [19]. Механизм действия препарата связан его прямым антигипоксическим действием. Нормализация газового и энергетического метаболизма приводила к более полному и быстрому восстановлению нарушенных неврологических функций. Элькар (20% раствор L-карнитина) в комплексной традиционной терапии детей с перинатальным неблагополучием в анамнезе и различными исходами поражения нервной системы в динамике через 1, 3 и 6 месяцев с катмнезом наблюдения от 6 месяцев до 2-х лет показал эффект у всех пациентов, а в звене ведущего нарушения развития уже с 1-й недели приема лекарства [3]. Положительное действие препарата про-

являлось в разных сферах нервно-психического реагирования за счет улучшения нейродинамических процессов, их активации, переключаемости, регуляции, устойчивости к физическим, интеллектуальным и эмоциональным нагрузкам.

По ЭЭГ-данным уменьшились ирритативные процессы на корковом и стволовом уровнях, повысился порог судорожной готовности, улучшилась функциональная активность мозга и регуляторные процессы. Более выраженное положительное действие элькара отмечалось при продолжительном лечении, особенно в случаях повышенной истощаемости психофизических перегрузок и при грубых органических поражениях нервной системы. Побочных и отрицательных реакций при применении препарата авторы не выявили.

В исследованиях Т.В. Самсоновой установлена высокая эффективность семакса, включенного в комплекс восстановительного лечения детей первого года жизни, перенесших перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга средней степени тяжести [20]. Установлено позитивное влияние семакса на показатели интракраниального венозного оттока, вегетативной регуляции, что способствовало положительной динамике неврологической картины.

В последние годы для лечения прогрессирующей гидроцефалии, обусловленной ППНС, прибегают к хирургическому лечению. Рациональная хирургическая тактика при прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии обеспечивает снижение частоты дисфункции ликворошунтирующих систем, инфекционно-воспалительных осложнений, смертности [17].

Таким образом, частота ППНС остается стабильно высокой. Несмотря на проводимые лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия, последствия его тяжелые с риском развития органических нарушений, эпилепсии и других неврологических отклонений. В связи с этим одной из основных задач неврологии и педиатрии является разработка методов ранней диагностики ППНС и его последствий, правильное индивидуальное проведение лечебно-реабилитационных мероприятий.

Литература

1. Балакирева Е.А., Неретина А.Ф. Ноотропил в лечении перинатального поражения центральной нервной системы у детей первого года жизни // Казанский мед. журн. – 2009. – Т. 90, №3. – С. 367-370.
2. Бельская Г.Н., Зайцева И.Н. Оценка психомоторного развития у детей первого года жизни, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы // Неврол. вестн. – 2008. – Т. XL, №3. – С. 33-37.
3. Брин И.Л., Дунайкин М.Л., Шейнкман О.Г. Элькар в комплексной терапии нарушений нервно-психического развития детей с последствиями перинатальных поражений мозга // Вопр. соврем. педиатр. – 2005. – т. 4, №1. – с. 32-39.
4. Володин Н.Н., Медведев М.И., Дегтярева М.Г. и др. Ранняя диагностика неблагоприятных последствий перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у недоношенных детей и оптимизация их лечения // Педиатрия. – 2010. –Т. 89, №2. – С. 101-106.
5. Долинина А.Ф., Громова Л.Л., Мухин К.Ю. Факторы риска трансформации фебрильных судорог в эпилепсию

- // Неврол., нейропсихиатр., психосоматика. – 2015. – №1 (спец. вып.). – С. 22-25.
6. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Федосеева Т.А. Анализ историй болезней детей, находившихся на лечении в отделении патологии новорожденных // Вестн. соврем. клин. медицины. – 2013. – Т. 6, вып.6. – С. 29-35.
7. Ищенко Е.В., Бережанская С.Б., Каушанская Е.Я. Новый способ диагностики и прогноза структурно-функциональных нарушений печени у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС // Изв. вузов. Северо-Кавказский регион. – Естественные науки. – 2006. – С. 98-99.
8. Каркашадзе Г.А., Аникин А.В., Зимина Е.П. и др. Современные данные о патогенезе и лечении гипоксически-ишемических поражений головного мозга у новорожденных // Педиатр. фармакол. – 2016. – Т. 13, №5. – С. 452-467.
9. Ковтун О.П., Громада Н.Е. Особенности клеточного энергообмена, иммунологические и нейробиохимические критерии диагностики перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы у новорожденных детей // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2012. – Т. 4, №2. – С. 26-32.
10. Кореновский Ю.В., Ельчанинова С.А. Биохимические маркеры гипоксических перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных (обзор литературы) // Клин. лаб. диагностика. – 2012. – №2. – С. 3-7.
11. Лаврик С.Ю. Последствия перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы у детей дошкольного и раннего школьного возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2015. – 43 с.
12. Лильин Е.Т., Доскин В.А. Детская реабилитология: Учеб. пособие. – М.: Медкнига, 2008. – 291 с.
13. Мельник Л.Н., Фёдорова М.Н. Метаболическая терапия в комплексном лечении детей раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы // Вопр. соврем. педиатр. – 2010. – Т. 9, №5. – С. 136-137.
14. Моргун А.В., Овчаренко Н.В., Таранушенко Т.Е. и др. Маркеры апоптоза и нейроспецифические белки в диагностике перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных детей // Сибирское мед. обозрение. – 2013. – №3. – С. 3-11.
15. Муталов А.Г., Грешилов А.А., Амирова В.Р. Нейроиммунологические критерии диагностики и прогнозирования перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных // Мед. вестн. Башкортостана. – 2010. – №2. – С. 34-39.
16. Новопольцева Е.Г., Воробьева В.А., Овсянникова О.Б. и др. Нейроспецифическая енолаза в диагностике перинатальных поражений центральной нервной системы у недоношенных детей // Педиатр. фармакол. – 2010. – Т. 7, №3. – С. 66-70.
17. Орлов Ю.О., Марущенко Л.Л. Результаты хирургического лечения гидроцефалии, обусловленной перинатальным поражением головного мозга, у детей // Украинский нейрохирургический журнал. – 2009. – №2. – С. 75-79.
18. Перинатальные поражения нервной системы (классификация, диагностика, терапия // Неврология раннего детства; Под ред. Ш.Ш. Шомансурова, В.М. Студеникина. – Ташкент, 2010. – С. 86-104.
19. Попова Т.Н., Андросова З.Н., Борисова Н.В. Современные подходы к применению карнитина в клинической медицине // Дальневосточный мед. журн. – 2006. – №3. – С. 17-19.

20. Самсонова Т.В. Применение семакса в восстановительном лечении детей первого года жизни с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением головного мозга // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2013. – №5. – С. 109-114.
21. Федоров А.В., Пиянзин А.И., Акинина З.Ф. Особенности заболеваний органов пищеварения у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2009. – №2. – С. 34-37.
22. Фетисова Е.С., Маслова Н.Н. Обоснованность назначения противосудорожной терапии после первого судорожного приступа у детей // Бюл. сибирской медицины. – 2013. – Т. 12, №5. – С. 59-63.
23. Шамансуров Ш.Ш., Гулямова М.К. Функциональные расстройства нервной системы у детей и их коррекция // Педиатрия (Узб.). – 2016. – №3. – С. 45-49.
24. Halimbetov G.S. Diagnostic criteria for predicting consequences of perinatal damage of the nervous system in children // Вестн. ТМА. – 2017. – №2. – С. 142-145.
25. Ibrahim Z.H., Chari G., Abdel Baki S. et al. Wireless multichannel electroencephalography in the newborn // J. Neonatal. Perinatal. Med. – 2016. – Vol. 9, №4. – P.341-348.
26. Ichimiya Y., Kaku N., Sakai Y. et al. Transient dysautonomia in an acute phase of encephalopathy with biphasic seizures and late reduced diffusion // Brain. Dev. – 2017. – Vol. 39, №7. – P. 621-624.
27. Jiang Z.D., Chen C. Short-term outcome of functional integrity of the auditorybrain stem in term infants who suffer perinatal asphyxia // J. Neurol. Sci. – 2017. – Vol. 15 (376). – P. 219-224.
28. Lauridsen M.H., Ulbjerg N., Henriksen T.B. et al. Cerebral Oxygenation Measurements by Magnetic Resonance Imaging in Fetuses With and Without Heart Defects // Circ. Cardiovasc. Imag. – 2017. – Vol. 10, №11. – P.e006459.
29. Lavrick S.Yu., Domitrak S.V., Shprakh V.V. et al. Algorithm of differential diagnostics of the minimal brain dysfunction and epilepsy in children of preschool and early school age // ENS Congress. – Barcelona, Spain, 2013.
30. Merhar S.L., Chau V. Neuroimaging and Other Neurodiagnostic Tests in Neonatal Encephalopathy // Clin. Perinatol. – 2016. – Vol. 43, №3. – P. 511-527.

ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ

Игамова С.С., Джурабекова А.Т.

Рассматриваются вопросы перинатального поражения нервной системы, классификация по периодам, основные этиологические факторы и патогенез. Рассмотрены основные диагностические критерии перинатального поражения нервной системы и его последствий, принципы лечения и реабилитации.

Ключевые слова: перинатальные поражения нервной системы, классификация, этиология, диагностика, лечение.

