

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ  
Запорожский государственный медицинский университет  
Национальная медицинская академия последипломного  
образования  
им. П.Л. Шупика

Л.А. ШЕВЧЕНКО, В.И. БОБРОВА

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ МОТОРНЫЕ СИНДРОМЫ  
И ИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Рекомендовано

для врачей неонатологов, педиатров, неврологов, семейных врачей,  
врачей-интернов, студентов высших медицинских учебных  
заведений

Запорожье, 2017

УДК: 616.83-053.31 (075.8)

ББК 56.1я73

Ш 37

Рецензенты:

**Л.Г. Кириллова** – доктор медицинских наук, заведующая отделением психоневрологии по изучению и реабилитации заболеваний нервной системы новорожденных и детей раннего возраста Института педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины.

**Н.М. Бучакчийская** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нервных болезней Запорожской медицинской академии последипломного образования.

Авторы:

**Л.А. Шевченко** – доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета.

**В.И. Боброва** – доктор медицинских наук, профессор кафедры медицины неотложных состояний Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика.

#### **Шевченко Л.А.**

Перинатальные моторные синдромы и их терапевтическая коррекция:  
Ш 37 монография для врачей неонатологов, педиатров, неврологов, семейных врачей, врачей-интернов, студентов высш. мед. учеб. заведений /Л.А. Шевченко, В.И. Боброва –Запорожье, К., 2016. - с.

В монографии представлены анатомо-физиологические особенности центральной нервной системы новорожденного ребенка. Впервые углубленно описаны патогенетические механизмы формирования двигательных нарушений в структуре перинатальной патологии центральной нервной системы; дана их клиническая характеристика с обоснованием формирования моторных неврологических синдромов и представлены методы их дифференцированной терапевтической коррекции.

А монографії представлені анатомо-фізіологічні особливості центральної нервової системи новонародженої дитини. Вперше глибоко описані патоморфологічні механізми формування рухових порушень в структурі перинатальної патології центральної нервової системи, дана їх клінічна характеристика з обґрунтуванням формування моторних неврологічних синдромів та представлені методи їх диференційної корекції.

УДК: 616.83-053.31(075.8)

ББК 56.1я73

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### ВВЕДЕНИЕ

1. Некоторые аспекты морфологии, онто- и филогенеза нервной системы.
2. Анатомия и физиология центральной нервной системы новорожденного ребенка.
3. Патогенез и патоморфогенез перинатальных расстройств ребенка первого года жизни.
4. Клинические проявления основных неврологических синдромов у новорожденных детей.
5. Клинико-патогенетическая структура полиморфной двигательной патологии у новорожденных детей.
6. Инструментальные методы исследования, применяемые при двигательных нарушениях у детей первого года жизни.
7. Терапевтические мероприятия перинатальных двигательных расстройств у новорожденных детей.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

## ВВЕДЕНИЕ

Определенное увеличение перинатальных расстройств центральной нервной системы, составляющее более 60% от всей патологии нервной системы новорожденных детей обосновывает высокую актуальность данной проблемы.

В аспекте вышеизложенного, значение патологических изменений центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденных детей, инициированных воздействиями различных негативных факторов на стадиях антенатального, интра- и раннего постнатального периодов развития ребенка, трудно переоценить, что обусловлено формированием как стойких неврологических синдромов поражения, таких как детский церебральный паралич, слабоумие, эпилептические синдромы, так и обратимых неврологических симптомокомплексов.

В связи с указанными фактами следует отметить, что клиническая структура перинатальных поражений нервной системы является глубоко неоднозначной, что обусловлено воздействием разнообразных негативных факторов на стадиях эмбрио- и онтогенеза на незрелую нервную систему, продолжающую свое развитие до 18-19 лет.

Следует также отметить, что указанная незрелость нервной системы в период эмбриогенеза и раннего постнатального периода, обуславливает ее значительную ранимость и подверженность

воздействиям различных негативных факторов, что преимущественно связано с незрелостью иммунной системы новорожденных детей, а также детей раннего детского возраста.

Возникновение структурных изменений центральной нервной системы, проявляющихся гибелью большого количества нейронов в кортикальных и субкортикальных образованиях, обуславливает развитие стойких поражений нервной системы, таких как детские церебральные параличи, в более тяжелых случаях может наблюдаться смерть эмбриона или смерть ребенка в раннем постнатальном периоде. Последнее обусловлено значительно выраженными структурными изменениями головного мозга, ассоциированными с ликворо- и гемодинамическими расстройствами, обуславливающими отек мозга с фатальным исходом.

Вместе с тем, в структуре перинатальных поражений нервной системы наблюдаются синдромы, являющиеся обратимыми. Данные неврологические симптомокомплексы, полностью регрессирующие в течение первого года жизни ребенка, обусловлены преимущественно функциональными и реже слабо выраженными функционально-органными поражениями нервной системы. Данная группа синдромов представлена: синдромом повышенной нейрорефлекторной возбудимости, гидроцефально-гипертензионным синдромом, гиперкинетическим синдромом, синдромом двигательных расстройств, судорожным синдромом, синдромом угнетения центральной нервной системы и коматозным синдромом.

Перинатальные двигательные расстройства, наблюдающиеся у детей только в течение первого года жизни, проявляются переменными и неоднозначно представленными признаками, что свидетельствует об их полиэтиологическом и полипатогенетическом характере, обуславливающие их клинический полиморфизм.

В структуре перинатальной патологии центральной нервной системы двигательные расстройства по их распространенности занимают ведущее место, что позволяет высказать мнение об актуальности их дальнейших исследований.

В пользу дальнейшего изучения данной проблемы свидетельствует определенная противоречивость в обосновании этиологических и патогенетических факторов, инициирующих появление у ребенка перинатальных двигательных расстройств. Само понятие «двигательные расстройства», на наш взгляд, является аморфным, не определяющим клиническую структуру конкретных двигательных расстройств у ребенка, и следовательно, не позволяющим обосновать синдромологический диагноз. В то же время, двигательные расстройства, представленные значительным полиморфизмом, несомненно, инициированы неоднозначными этиопатогенетическими факторами, которые также необходимо принимать во внимание при обосновании их клинической структуры и проведении лечения.

Таким образом, обоснование синдромологической структуры двигательных расстройств позволило бы более адекватно и

дифференцированно проводить терапевтические мероприятия детям с указанной патологией.

Следовательно, более углубленное патогенетически-синдромологическое обоснование двигательных нарушений у детей первого года жизни будет способствовать проведению аргументированных лечебных воздействий, достижению высокого терапевтического эффекта и полному регрессу церебральных морфо-функциональных дисфункций, что будет способствовать продолжающемуся нормальному созреванию нервной системы новорожденного ребенка и в дальнейшем - высокому качеству жизни и высокой вероятности отсутствия последующей церебральной экзацербации.

Таким образом, знание синдромологической структуры двигательных нарушений у новорожденных детей необходимо для семейных врачей, детских неврологов, неонатологов и педиатров, так как будет способствовать проведению грамотных лечебных мероприятий детям с указанной патологией.

## 1. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МОРФОЛОГИИ, ОНТО- И ФИЛОГЕНЕЗА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервную систему человека условно можно разделить на центральную и периферическую. К центральной нервной системе относятся все образования, локализованные в пределах головного и спинного мозга; черепные и спинномозговые нервы, нервные сплетения, комплексы нервных узлов, расположенные вне головного и спинного мозга, относятся к периферической нервной системе.

Функционально-морфологические особенности нервной системы позволяют также выделить в ней автономную или вегетативную нервную систему, которая представлена образованиями центральной и периферической нервной системы.

Структурной единицей нервной системы является нервная клетка - нейрон, который имеет тело клетки и отростки (аксон и дендрит). В зависимости от количества отростков, иногда достигающих десятков, сотен, тысяч дендритов, нейроны делятся на униполярные, биполярные и мультиполярные. Униполярные нейроны, имеющие один отросток, разветвляющийся на аксон и дендрит, локализованы в пределах периферической нервной системы. Биполярные нейроны, имеющие два отростка (аксон и дендрит) локализованы в спинном мозге и в стволе головного мозга. Мультиполярные нейроны, имеющие один аксон и множество дендритов, локализованы преимущественно в полушариях большого мозга и частично в промежуточном мозге.

Таким образом, на уровне спинного мозга, являющегося каудальным отделом центральной нервной системы, преимущественно локализованы биполярные нейроны, реализующие более примитивные виды деятельности; в каудальных отделах ствола головного мозга также, преимущественно, расположены биполярные нейроны. В ростральных образованиях ствола головного мозга, к которым относится промежуточный мозг, частично локализованы биполярные нейроны и мультиполярные, что подтверждает и более высокий уровень их деятельности по сравнению с нижележащими структурами.

В полушариях большого мозга, которые образуют наивысший его отдел – *конечный мозг*, локализованы только мультиполярные нейроны, способные формировать большое количество дендритов, достигающих десятки, сотни, тысячи от каждого нейрона, что обеспечивает наиболее сложные виды деятельности нервной системы: высшие мозговые функции (праксис, гнозис, речь), сложные поведенческие реакции, интеллектуальные функции.

Реализация указанных сложных функций деятельности человеческого мозга возможна только в условиях развития огромного количества связей, которые могут быть представлены нейро-аксональными, аксоно-дендритическими, дендра-дендритическими, дендра-нейрональными синапсами. Перечисленные синапсы начинают развиваться с момента рождения ребенка (в раннем постнатальном периоде), продолжают развиваться в течение всей жизни человека (во все периоды онтогенеза).

Как было отмечено, к каудальным образованиям центральной нервной системы относится спинной мозг, расположенный в позвоночном канале, который защищает его от различных повреждающих факторов. В пределах черепа расположен головной мозг, который представлен такими структурами, как ствол головного мозга, расположенный роstralнее спинного мозга; оральной стволу головного мозга локализованы полушария большого мозга.

Описанные основные морфологические структуры центральной нервной системы развивались и эволюционизировали в течение миллионов лет развития живых организмов. На начальных этапах филогенеза нервная система была представлена синцитием (скоплением нервных клеток и их отростков). В последующие тысячелетия развивающаяся нервная система постепенно усложнялась, что проявлялось появлением узловой формы, в которой узлы нервных клеток имели сегментарное распределение и соответствующую иннервацию. Появление позвоночных инициировало определенное морфологическое усложнение нервной системы. В ее оральной отделе появляется важное образование, представленное большим количеством клеток и подчиняющее себе деятельность нижележащих отделов.

Следовательно, в нервной системе наблюдается принцип субординации и соподчинения нижележащих образований вышележащим, который отчетливо представлен у млекопитающих. Последующее развитие нервной системы в процессе филогенеза инициирует значительное ее усложнение, что проявляется

определенной дифференцировкой оральных структур, появлением больших полушарий мозга у высших млекопитающих. У человека данное усложнение представлено сложной дифференцировкой всех отделов головного мозга, значительным развитием его двух полушарий, являющихся конечным мозгом, который в объеме достигает более 80% от общих размеров головного мозга и в нем сосредоточено наибольшее количество нейронов, достигающее 12-13 млрд.

Таким образом, филогенез нервной системы схематически можно рассматривать в виде следующих этапов: на начальном этапе - примитивное скопление нейронов, реализующих деятельность простейшими рефлекторными дугами; на последующих этапах наблюдается усложнение морфологических образований нервной системы и реализация ими сложных, но безусловно-рефлекторных видов деятельности и на конечном этапе - возникновение многомиллиардного нейронального образования (головного мозга), представленного сложными структурами и реализующего сложную полисинаптическую и полинейронную условно-рефлекторную деятельность, в том числе - высшие мозговые функции, сложные эмоциональные и когнитивные функции, что и характеризует человеческий мозг.

Следует отметить, что филогенез нервной системы происходил по принципу постепенной цефализации, т.е. преобладающего развития его оральных отделов, что обусловило преимущественное развитие головного мозга, в котором наибольшую значимость

приобрела кора больших полушарий, как высший отдел центральной нервной системы.

Высший отдел центральной нервной системы (полушария большого мозга), интегрированный с другими структурами, обеспечивает реализацию функций, свойственных только человеческому мозгу (высших мозговых функций, интеллекта). К структурам, ассоциированным с корой большого мозга, относится лимбико-ретикулярная система, которая также участвует в реализации высших церебральных функций и интеллекта. Ведущими образованиями лимбико-ретикулярной системы являются: гиппокампова извилина, крючок гиппокампа, поясная извилина, миндалевидный комплекс, мозолистое тело и ряд других, которые при помощи синаптической системы взаимосвязаны между собой и с корой большого мозга.

Рассматривая отдельно синаптическую систему мозга (морфологически представленную нейро-аксоно-дендритическими, дендро-дендритическими, нейро-дендритическими связями), следует отметить их ведущую роль в реализации сложных интеллектуальных функций.

Механизмы синаптогенеза осуществляются в условиях постоянного формирования связей (синапсов), которые морфологически представлены следующими элементами: пресинаптической мембраной, синаптической щелью и постсинаптической мембраной.

В пресинаптической мембране локализован нейросекреторный аппарат в котором синтезируется и выделяется медиатор,

реализующий тормозные или возбуждающие эффекты на постсинаптической мембране иннервируемой клетки. Постсинаптическая мембрана обладает избирательной чувствительностью к химическим агентам – медиаторам (нейротрансмиттерам). Функциональная деятельность синапсов реализуется в условиях одностороннего проведения импульсов (обратная передача возбуждения с постсинаптической мембраны на пресинаптическую не осуществляется). Важными являются также морфологические особенности аксона, которые представлены следующими видами терминалей: аксоно-аксональными синапсами, реализующими связи между двумя аксонами, аксоно-дендритическими синапсами, обеспечивающими связь между аксоном и дендритом, аксоно-нейрональным синапсом, реализующим связь между аксоном и другим нейроном. Большое значение имеют нейро-мышечные синапсы, обеспечивающие связь аксона конкретного мотонейрона с соответствующими скелетными мышцами.

Существование полисинаптических систем головного мозга реализует формирование сложных нейрофункциональных образований, обеспечивающих сложные виды деятельности, но, вместе с тем, являющиеся автономными (например: двигательные функции со всеми атрибутами произвольной моторики, сенсорная функция, обладающая селективными свойствами и др.).

Чрезвычайно важным является и то, что указанная система формируется после рождения ребенка на всех стадиях онтогенеза. В раннем постнатальном периоде данная система развивается

наиболее интенсивно в связи с высокой скоростью нейрометаболизма, что инициирует формирование стойких синапсов у здорового ребенка. Последнее положение чрезвычайно важно в аспекте выявления различных патологических изменений (перинатальных расстройств), что позволит при правильном диагнозе провести адекватные лечебные воздействия.

На ранних этапах эмбриогенеза в мозге формируются «жесткие» дифференцированные связи между его различными отделами, что создает условия для реализации необходимых врожденных реакций. Комплекс таких реакций обеспечивает первичную адаптацию ребенка во внешней среде после рождения (например: пищевые реакции, защитные и др.).

Необходимо подчеркнуть, что основу деятельности нервной системы составляет рефлекторный принцип, реализуемый при помощи рефлекторных дуг. В рефлекторной дуге представлена афферентная часть (прием информации), центральная (переработка информации) и эфферентная часть, обеспечивающая соответствующий ответ.

Прием информации, ее обработка и анализ в нервной системе осуществляется при помощи рецепторов – структур, обеспечивающих получение и анализ информации. Рецепторы инициируют проведение нервных импульсов по соответствующему волокну, которые поступают в соответствующие сенсорные нейроны, в последних также происходит анализ и синтез полученной информации и дальнейшее проведение сенсорных сигналов по аксональным структурам к другим нейронным

комплексам, реализуемым более сложные виды анализа и синтеза данной информации (примером может служить проведение сенсорных стимулов от экстерорецепторов кожи к первому чувствительному нейрону, локализованному в межпозвоночном ганглии; дальнейшее проведение сенсорных импульсов от ганглия по заднему корешку к специализированным сенсорным клеткам заднего рога, в которых происходит более высокий уровень анализа и синтеза полученной информации от экстерорецепторов кожи; клетки заднего рога инициируют дальнейшее проведение сенсорных стимулов по спино-таламическим трактам в зрительный бугор, являющийся подкорковым чувствительным центром, обеспечивающим наиболее высокий уровень анализа и синтеза данной информации с последующим ее поступлением в кору больших полушарий по таламо-кортикальным системам.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что синаптогенез, обеспечивающий ведущую роль в формировании сложных полисинаптических систем головного мозга, принимает участие в реализации его высших функций, в том числе и когнитивной деятельности человека.

## 2. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Известно, что нервная система на последовательных стадиях эмбриогенеза развивается из медуллярной трубки (сформированной в первые три недели беременности), ее оральный отдел на втором месяце эмбриогенеза трансформируется в систему трех пузырей: 1) *rhombencephalon*, 2) *mesencephalon*, 3) *prosencephalon*. В период второго – третьего месяца эмбриогенеза система трех пузырей преобразуется в анатомическую структуру, представленную пятью пузырями: *metencephalon*, *mesencephalon*, *diencephalon* и *telencephalon*. Дальнейшее созревание нервной системы проявляется дифференцировкой *telencephalon*, развитие *diencephalon* проявляется появлением зрительных бугров и подбугорной области, в пределах среднего мозга формируются ножки мозга и пластинка четверохолмия; из *metencephalon* развивается мост мозга и мозжечок, созревание *metencephalon* формирует образования продолговатого мозга с наличием в нем большого количества ядерных структур (ядер черепных нервов). В последующем продолжает интенсивно развиваться *telencephalon* (конечный мозг), в котором появляются основные борозды и извилины, формируются его четыре доли (лобная доля, височная, теменная и затылочная доли). Дальнейшее созревание *diencephalon* (промежуточного мозга) проявляется появлением надбугорной и забугорной областей, дифференцировкой зрительных бугров и подбугорной области.

Таким образом, представленные основные этапы созревания нервной системы в период 40 недель эмбриогенеза позволяют констатировать, что мозг новорожденного ребенка, имеющего основные структурные образования, отличается значительной незрелостью.

В течение первого года жизни новорожденного ребенка продолжается процесс дальнейшего интенсивного созревания центральной нервной системы, но, вместе с тем, нервная система по-прежнему остается не зрелой, что проявляется неполной миелинизацией основных специфических систем мозга, минимально развитой синаптической системой в кортико-субкортикальных образованиях, отсутствием выраженной нейроксональной системы в полушариях большого мозга.

Описанная незрелость головного мозга ребенка 12-13 месяцев и старше обуславливает недостаточную дифференцированность произвольных движений (неловкой ходьбой, наличием гиперметрии, затруднением при выполнении элементов тонкой моторики верхними конечностями). В последующие годы (дошкольный возраст, подростковый и юношеский возраст) центральная нервная система претерпевает интенсивное развитие и полная ее зрелость формируется к восемнадцати годам.

Необходимо отметить, что основные проекционные системы головного мозга (кортикоспинальная система, кортикопонтинные системы, спиноталамокортикальные тракты, спинномозжечковые системы и ряд других) формируются на стадиях эмбриогенеза; вместе с тем, указанные системы, отражая в целом незрелость

нервной системы, не полностью окружены миелиновыми оболочками и, следовательно, не способны реализовать соответствующие дифференцированные двигательные функции.

Нейрон, являющийся структурной единицей нервной системы, имеет только два безмиелиновых отростка (аксон и дендрит) в раннем онтогенезе и только в последующем нейрон может формировать большое количество дендритов, которые преимущественно представлены в кортико-субкортикальных образованиях мозга.

Таким образом, структурная единица нервной системы - нейрон представлен тремя типами клеток: униполярными, биполярными и мультиполярными. Как было указано, униполярные (псевдоуниполярные) клетки расположены вне пределов головного и спинного мозга (в спинномозговых ганглиях) и имеют один отросток, который разделяется на две части (аксон и дендрит). Биполярные нейроны, локализованные в спинном мозге и в стволе головного мозга, имеют один аксон и один дендрит, что в определенной степени свидетельствует о выполнении ими более примитивных функций по сравнению с более сложными функциями, реализуемыми мультиполярными нейронами.

Мультиполярные нейроны локализованы в оральных образованиях ствола мозга, в субкортикальных и кортикальных структурах головного мозга. Указанные нейроны способны формировать большое количество дендритов, достигающих в кортикальных образованиях до 80-100 тыс. отростков от одного нейрона, которые преимущественно локализованы в коре большого

мозга; степень их развития обусловлена соответствующим обучением ребенка и генетическими факторами, определяющими формирование большого количества дендритов, представленными дендро-аксональными, дендро-дендритическими и нейро-дендритическими синапсами. Описанные нейросинаптические структуры получили название «синаптической системы мозга», обеспечивающей сложные мнестические функции (интеллект), сложную произвольную моторику, поведенческие реакции и ряд других сложных функций, реализующих социальную структуру человека.

Электронно-микроскопическими исследованиями была выявлена сложная дифференцировка и специфичность нейронов, количество которых варьирует от 14 до 16-18 млрд. с преобладанием мультиполярных клеток, достигающих 12-14 млрд. в их общем количестве, локализованных преимущественно в структурах telencephalon.

Нейроны не способны к митозу в онтогенезе, вместе с тем, современные исследования выявили факты трансформации глиозных клеток в нейроноподобные клетки, которые могут частично замещать нарушенные функции погибших нейронов; также научные исследования 2010-2011 г.г. свидетельствуют о возможности митоза преимущественно в височной доле конечного мозга (*gyrus dentatus*).

Как уже было отмечено, чрезвычайно важными образованиями нейронов и их отростков являются миелиновые оболочки, представленные липопротеиновыми структурами, окутывающими

клетки и их отростки (аксоны и дендриты). Миелинизация нейрональных отростков обуславливает адекватную функциональность нейронов, обладающих глубокой специфичностью, что обеспечивает реализацию ими сложных специализированных функций образованиями головного и спинного мозга.

Необходимо отметить, что мультиполярные нейроны, представленные также в покрывке ствола головного мозга, относятся к ретикулярной формации; нейроны ретикулярной формации содержат большое количество безмиелиновых дендритов и формируют огромное количество дендро-дендритических синапсов, реализуя так называемые неспецифические функции (тонигенную регуляцию, витальные функции). Указанная система развивается в период эмбриогенеза, в раннем онтогенезе дальнейшее развитие представлено в аксоно-нейрональных образованиях мозга (реализующих связи между неспецифическими и специфическими структурами ствола мозга),

### **Спинной мозг (*medulla spinalis*)**

Спинной мозг (*medulla spinalis*), филогенетически самое старое образование, расположенный в позвоночном канале, окружен тремя мозговыми оболочками; между мягкой и паутинной оболочками циркулирует спинномозговая жидкость

Развитие спинного мозга более интенсивно представлено на последних стадиях эмбриогенеза. У новорожденного ребенка спинной мозг, представленный сегментарными образованиями (31-32 сегмента) и расположенный в центральном спинальном канале,

достигает уровня третьего поясничного позвонка, в то время, как у взрослого человека его нижней границей является первый поясничный позвонок. От каждого сегмента спинного мозга отходит пара передних корешков и входит пара задних корешков. Сегменты спинного мозга локализованы вокруг *canalis centralis spinalis*. В онтогенезе канал находится в облитерированном состоянии и циркуляция спинномозговой жидкости осуществляется в субарахноидальном пространстве спинного мозга.

Таким образом, спинной мозг представлен сегментарными структурами (всего 31-32 сегмента) и реализует сегментарно-метамерную иннервацию шеи, туловища и конечностей. Каждый сегмент состоит из передних и задних рогов; с уровня  $C_8$ , по  $Th_{12}$  -  $L_1$  локализованы боковые рога, в которых расположены вегетативные симпатические нейроны, от них отходят вегетативные волокна, проходящие в составе передних спинномозговых корешков (*radix anterior*). Последние экстравертебрально переключаются на вегетативный симпатический ствол (*truncus sympaticus*) (рис. 1). Сегмент реализует двигательную, рефлекторную, сенсорную и трофическую функции в зоне соответствующего ему метамера.

На поперчном срезе спинного мозга представлен сегмент и окружающие его передние, боковые и задние канатики.

В переднероговых образованиях локализованы специализированные мотонейроны, в задних рогах – специализированные сенсорные нейроны, в боковых рогах (расположенных на уровне  $C_8$ - $Th_1$ -  $Th_{12}$ ) расположены

вегетативные симпатические нейроны; в сегментах  $S_3$ - $S_5$  представлены парасимпатические вегетативные нейроны (*centrum vesico et ano-spinale*). В каждом сегменте также находятся интернейроны и клетки ретикулярной формации.

В передних, боковых и задних канатиках, окружающих сегменты спинного мозга, локализованы его проекционные системы. Основными нисходящими системами являются: боковой и передний кортико-спинальные тракты, рубро-спинальные, сегменто-спинальные, ретикуло-спинальные тракты, задний и передний продольные пучки. Основными восходящими трактами являются: спино-таламический тракт, спино-мозжечковые тракты (вентральный и дорзальный), тракты Голля и Бурдаха и спино-ретикулярные тракты.

Ведущими проекциями, обеспечивающими произвольную моторику человека, являются боковой и передний кортико-спинальные тракты, которые реализуют проведение импульсов произвольных движений от эфферентных нейронов коры, подкорковых образований к спинальным мотонейронам.

У новорожденного ребенка, в связи с отсутствием миелинизации перечисленных трактов, произвольные движения отсутствуют и его моторика носит безусловно-рефлекторный характер.

Движения новорожденного ребенка являются хаотичными, реализуются при участии базальных ганглиев (преимущественно бледного шара – *globus pallidum*), что дало основание назвать такую моторику «паллидарной».

В течение первого года жизни ребенка паллидарная моторика постепенно трансформируется в произвольную, носящую примитивный характер. В течение этого же года формируется вертикализация (ребенок начинает стоять, ходить); верхними конечностями ребенок может выполнять простые движения (захватывать игрушку, другие предметы). В течение дальнейшего периода раннего онтогенеза формируются элементы примитивного бытового праксиса, что отражает постепенное усложнение деятельности двигательных систем мозга и, в определенной степени, обусловлено появлением миелинизации описанных трактов.

Как было отмечено ранее, вегетативные образования в спинном мозге представлены в боковых рогах, а также на уровне сегментов  $L_1-L_2$  (обеспечивающие иннервацию гладкомышечных волокон мочевого пузыря и прямой кишки), также вегетативные (парасимпатические) нейроны локализованы в сегментах  $S_3-S_5$  (*centrum vesico-et ano-spinale*), которые обеспечивают регуляцию функций тазовых органов новорожденного ребенка. В течение первого-второго года жизни ребенка в условиях обучения формируется условно-рефлекторный тип регуляции тазовых функций, который реализуется нисходящими импульсами от парасагиттальной доли конечного мозга к описанным сакральным центрам.

Таким образом, центральная регуляция тазовых функций в течение первого-второго года жизни у ребенка отсутствует в связи с физиологическим разобщением кортикальных и спинальных

центров тазовой регуляции, что обусловлено отсутствием миелинизации супраспинальных систем, которая формируется и постепенно развивается на ранних стадиях онтогенеза (преимущественно в течение первых двух лет жизни ребенка).

Необходимо отметить, что эфферентные спинальные нейроны (альфа-большие, альфа-малые и гамма-мотонейроны), локализованные в переднероговых образованиях, формируют аксоны, представленные передними корешками, которые в дальнейшем проходят в составе периферических нервных стволов и переключаются посредством нервно-мышечных синапсов на соответствующие скелетные группы мышц, непосредственно реализующие движения.

Для новорожденного ребенка характерна выраженная активность переднероговых образований в связи с тем, что кортикальные и субкортикально-стволовые структуры, в этот период жизни не оказывают регулирующих и, преимущественно, ингибирующих влияний на сегментарные образования спинного мозга. Последнее обуславливает соответствующие флексорные мышечные установки с формированием флексорной позы туловища и конечностей новорожденного ребенка.

Описанные эфферентные нейроны (мотонейроны) в клинической неврологии получили название «периферический (спинальный) двигательный нейрон» (мотонейрон). Как было отмечено, мотонейроны находятся под контролем интенсивных супраспинальных влияний - кортико-спинальными трактами, ретикуло-спинальными, рубро-спинальными, сегментно-

спинальными трактами, а также nigro-паллидо-стриатными системами мозга, опосредовано влияющими на реализацию произвольной моторики человека.

Следовательно, спинной мозг обеспечивает двигательную, чувствительную, рефлекторную, вегетативную и трофическую иннервацию в зоне соответствующего сегменту *метамера* (*спланхнотомы, нейротомы, васкулотомы, дерматомы, миотомы*).

Необходимо еще раз отметить, что проводящие (нисходящие) пути спинного мозга обеспечивают контролирующие активирующие и ингибирующие влияния на функциональную деятельность его сегментарных структур. Вследствие проведения нисходящих потоков эфферентных стимулов обеспечивается и произвольная моторика человека.

Центральные двигательные нейроны (кратко описанные выше), морфологически представленные эфферентными нейронами коры, преимущественно лобной, частично теменной и височной долей мозга, также нейронами подкорковых образований, формируют нисходящие аксональные системы, проходящие через семиовальный центр, лучистый венец, внутреннюю капсулу, в дальнейшем через ствол мозга и после перекреста данные тракты проходят в канатиках спинного мозга, посегментно переключаясь на спинальные мотонейроны.

От нейронов прецентральной извилины мозга формируются бэцовские тракты, входящие в общий кортико-спинальный тракт. В нем также представлены эфферентные внебэцовские кортико-спинальные волокна от нейронов верхней и средней лобных

извилины, а также от эфферентных нейронов височной и теменной долей мозга и подкорковых образований. Описанные нисходящие проекционные системы проходят в составе лучистого венца, в прекапсулярных образованиях и в заднем бедре внутренней капсулы, занимая ее передние две трети. В области колена внутренней капсулы расположены эфферентные проекционные волокна от нижних отделов прецентральной извилины – кортико-нуклеарный тракт, обеспечивающий иннервацию двигательных ядер черепных нервов (XII, XI, X-IX, VII, V).

В дальнейшем, после прохождения внутренней капсулы, кортико-спинальные тракты вступают в соответствующую ипсилатеральную ножку мозга (занимая медиальное положение в ней) и далее каудально проходят в мост мозга. В образованиях *pons cerebri* (моста) кортико-спинальные тракты представлены диффузно, вследствие их расщепления поперечными волокнами мосто-мозжечковых путей, формирующимися от собственных ядер моста мозга.

В продолговатом мозге кортико-спинальные тракты (пирамидные) компактно представлены в виде валиков (пирамид); на границе головного и спинного мозга они совершают частичный перекрест -*decussatio pyramidum*, продолжая свой ход в спинном мозге в виде *tractus cortico-spinalis lateralis* (перекрещенный тракт) и *tractus cortico-spinalis anterior* (неперекрещенный тракт).

Волокна от указанных двигательных трактов посегментно переключаются на переднероговые мотонейроны - периферические двигательные нейроны. Аксоны спинальных мотонейронов

формируют соответствующие корешки, затем входят в состав периферических нервных стволов и при помощи нервно-мышечных синапсов обеспечивают проведение эфферентных импульсов, реализующих произвольные движения в соответствующих мышечных группах.

Следует отметить, что в настоящее время имеются доказанные факты, свидетельствующие о том, что центральные двигательные нейроны представлены полинейронной и полисинаптической эфферентной системой, образующей огромное количество преимущественно кольцевых связей и реализующей эффекты сложной произвольной моторики человека. Описанная эфферентная система имеет также и нисходящие проекции, которые представлены кортико-спинальными трактами, кортико-ретикуло-спинальными, паллидо-стрио-таламо-ретикуло-спинальными трактами и другими, переключающимися на переднероговые мотонейроны. Последние обеспечивают сложные произвольные движения, объем которых зависит от представленности описанной сложной эфферентной системы (центрального двигательного нейрона) (рис.2).

Как было отмечено, данная эфферентная система, локализованная в корково-подкорковых образованиях, представлена нейро-аксональными, аксоно-дендритическими, нейро-аксоно-дендритическими структурами.

Таким образом, понятие *центрального двигательного нейрона* в настоящее время может быть рассмотрено в аспекте сложной, описанной выше эфферентной системы мозга; степень и

объем ее представленности коррелируют с уровнем и объемом моторики, характерной для конкретного индивидуума.

Резюмируя по анатомо-физиологическим особенностям спинного мозга необходимо отметить, что он реализует следующие функции: 1) двигательную, в том числе, произвольную моторику (при обязательном участии супраспинальных систем -мозга); 2) *трофическую*, которая интегрирована с нейротрофическими эффектами вегетативных структур спинального и супраспинального уровня; 3) функции, участвующие в *регуляции мышечного тонуса*; 4) *сенсорную*; 5) *рефлекторные функции*; 6) *регуляцию деятельности тазовых органов* (реализуемую симпатическими нейронами на уровне сегментов **L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>** и парасимпатическими нейронами в сегментарных образованиях - **S<sub>3</sub>-S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub>**).

Необходимо отметить, что деятельность эфферентной системы, обеспечивающей полиморфную произвольную моторику, интегрирована с *базальными ганглиями, зрительным бугром, люисовым телом*, опосредованно с образованиями среднего мозга (*черной субстанцией, красными ядрами, ретикулярной формацией среднего мозга, мозжечком*), что и обуславливает возможность реализации сложной произвольной моторики.

Таким образом, *вторым спинальным нейроном* являются переднероговые *мотонейроны*, на которые переключаются нисходящие эфферентные волокна центрального двигательного нейрона, что и обеспечивает реализацию произвольных движений. Как было отмечено, у ребенка в течение первого полугодия жизни

произвольные движения отсутствуют в связи с физиологическим разобщением центрального и периферического двигательных нейронов. Вместе с тем, во втором полугодии постепенное развитие вертикализации и миелинизации двигательных аксональных систем инициирует появление произвольной примитивной моторики, которая в дальнейшем усложняется в связи с последующим интенсивным созреванием центральной нервной системы.

Исполнительным органом эфферентных систем мозга, обеспечивающим произвольную моторику, является поперечно-полосатая мускулатура туловища и конечностей, реализующая произвольные движения через промежуточные звенья – нервно-мышечные синапсы, медиатором которых является *ацетилхолин*, инициирующий соответствующие эффекты мышечной ткани. Сложность произвольных движений является переменной, зависящей от обучения и формирования их соответствующих локомоторных моделей.

Важной функцией спинного мозга является также функция, *обеспечивающая регуляцию мышечного тонуса*, которая реализуется на сегментарном уровне гамма-мотонейронами, интегрированными с соответствующими мышечными веретенами, посылающими импульсы от интрафузальных волокон мышечной ткани, реагирующих на ее растяжение. В свою очередь данная гамма-система находится под контролем рубро-спинальных и ретикуло-спинальных трактов, ядерные образования которых локализованы в стволе головного мозга.

В реализации мышечного тонуса, помимо интенсивных эффектов гамма-системы, принимают участие альфа-большие и альфа-малые мотонейроны, находящиеся под интенсивными супраспинальными влияниями.

Таким образом, на реализацию мышечного тонуса свои влияния оказывают пирамидные, экстрапирамидные и мозжечковые системы, реализующие сложные эффекты миогенной регуляции.

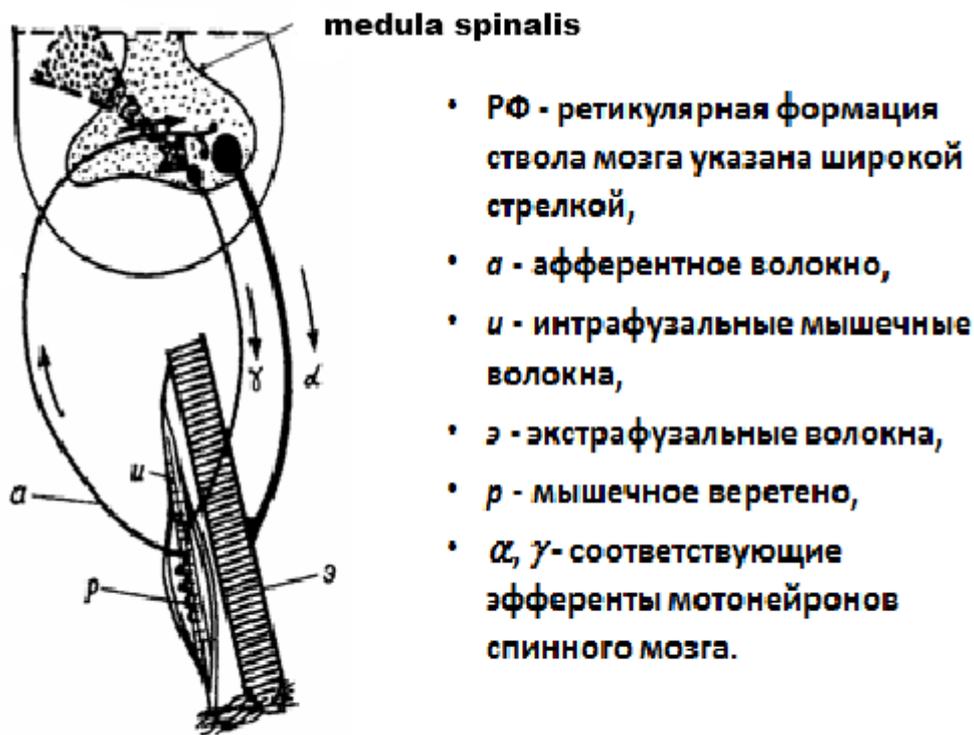


Рис. 3 - Гамма-петля (гамма-регуляция мышечного тонуса на сегментарном уровне).

Важная роль в обеспечении пострурального тонуса, чрезвычайно значимого в реализации вертикальной позы человека, принадлежит интенсивным и селективным влияниям гетерогенных, тонигенных

структур мозга, к которым относятся нейронные ансамбли коры (лобной, височной и затылочной долей), тонигенные нейроны ретикулярной формации ствола мозга, преимущественно среднего мозга и моста мозга, а также нейрональные комплексы мозжечка.

Следовательно, регуляция мышечного тонуса обеспечивается сегментарными и супрасегментарными системами, которые интегрированы между собой в реализации данной функции.

В спинном мозге также представлены и восходящие системы, импульсы которых проходят в боковых и задних канатиках, обеспечивают проведение всех видов чувствительности, в том числе и болевой, последние локализованы в стволе мозга на уровне покрывки и затем рострально переключаются на третьи нейроны в зрительном бугре, от которого формируются таламо-кортикальные пути, заканчивающиеся в корковых образованиях теменной и частично лобной долей мозга.

Проведение восходящих болевых стимулов по описанным специфическим системам мозга - *tractus spino-thalamo-corticalis* находится под влиянием неспецифических супраспинальных образований - *tractus reticulo-spinalis*, реализующих как активирующие, так и тормозные эффекты на функциональную активность ноцицептивных нейронов, локализованных в задних рогах спинного мозга. Также ноцицептивные нейроны представлены в образованиях ствола мозга, ведущими из которых являются *nucleus tractus spinalis nervi trigemini*, *locus caeruleus*, *thalamus opticus*, которые реализуют стимуляцию и проведение

интенсивных болевых стимулов, достигающих сенсорных корковых структур.

Антиноцицептивные влияния в течение первого года жизни ребенка в связи с незрелостью центральной нервной системы реализуются структурами ствола мозга, в которых отсутствует сложная дифференцировка, характерная для центральной нервной системы взрослого.

Вместе с тем, следует отметить, что потоки болевых импульсов, подвергшиеся определенным влияниям в стволе головного мозга (его соответствующими ядерными структурами), переключаются на ядра зрительного бугра и в дальнейшем на кору большого мозга.

В зрительном бугре представлены как ноцицептивные, так и антиноцицептивные нейрональные комплексы, обеспечивающие интегрированные влияния на проведение болевых импульсов в корковые структуры большого мозга (преимущественно в образования теменной и частично височной долей мозга).

Важной функцией спинного мозга является регуляция деятельности тазовых органов. В спинном мозге новорожденного ребенка представлены нейронные комплексы вегетативной парасимпатической нервной системы на уровне трех сакральных сегментов ( $S_3-S_4-S_5$ ) – *centrum vesico et ano spinale*. Нейроны указанных центров обеспечивают иннервацию внутренних сфинктеров прямой кишки и мочевого пузыря, что реализует функционирование тазовых органов по безусловно-рефлекторному типу. В дальнейшем созревание нервной системы обуславливает включение кортикальных механизмов в реализацию данных

функций. Проведение импульсов произвольной регуляции деятельности тазовых органов начинается от парацентральной (парасагиттальной) доли конечного мозга (указанные потоки импульсов проходят в составе кортико-спинальных трактов и переключаются на спинальные тазовые центры). Таким образом, у новорожденного ребенка регуляция деятельности тазовых органов проявляется вариантом *incontinentio intermittens* – опорожнением мочевого пузыря и прямой кишки при их наполнении. При включении кортикальных механизмов тазовой регуляции формируется ее условно-рефлекторный тип: опорожнение мочевого пузыря носит условно-рефлекторный характер (при наполненном мочевом пузыре ребенок просится на горшок и т.д.). Таким образом, данный тип регуляции формируется в условиях обучения ребенка, что инициирует включение в функциональную деятельность нейронов парацентральной доли мозга и, следовательно, их условно-рефлекторную регуляцию.

Спинальным мозгом обеспечивается также рефлекторная деятельность, реализуемая по безусловно-рефлекторным механизмам: сегментарными структурами спинного мозга и ядерными образованиями ствола мозга, что формируется в период эмбриогенеза и отражает истинную сегментарную деятельность спинного мозга и ствола головного мозга. Данные рефлексы вызываются с конечностей новорожденного ребенка. В связи с незрелостью центральной нервной системы новорожденного ребенка и физиологическим разобщением коры и спинного мозга, помимо описанных рефлексов в данный период выявляется особая

группа рефлексов, относящаяся к рефлексам раннего постнатального периода (рефлекс Бабкина, сосательные рефлексы, рефлекс опоры, рефлекс автоматической походки и др.).

*Безусловно-рефлекторная деятельность спинного мозга* взрослого находится под постоянным контролем указанных супраспинальных влияний и, прежде всего, кортико-спинальной системы, ретикуло-спинальной, рубро-спинальной и других систем мозга. У новорожденного ребенка в связи с указанным ранее разобщением кортикальных образований и спинного мозга супраспинальные влияния на реализацию безусловных рефлексов отсутствуют, что проявляется повышением рефлексов и наличием патологических рефлексов, вызываемых на нижних конечностях, таких как симптом Бабинского и других патологических разгибательных симптомов.

Следовательно, спинной мозг является филогенетически самым древним образованием нервной системы, вместе с тем, высоко значимым в реализации произвольной моторики, свойственной человеку, обладающей глубоким полиморфизмом, и находится под контролем интенсивных супраспинальных влияний; также спинной мозг реализует сенсорные и трофические функции, регуляцию деятельности тазовых органов и, в целом, обеспечивает интегративную сегментарную иннервацию шеи, туловища и конечностей..

Таким образом, деятельность спинного мозга носит *сегментарно-метамерный* характер, что обеспечивает невозможность механизмов компенсации при поражении передних

рогов, инициирующем развитие периферических параличей, носящих необратимый или слабообратимый характер. Другими симптомами поражения спинного мозга является появление трофических расстройств в зонах, соответствующих пораженным сегментам и появление нарушений тазовых функций, которые могут проявляться по центральному (кортикальному) и спинальному (периферическому) типам.

### **Ствол головного мозга (*truncus cerebri*).**

Ствол головного мозга является анатомическим продолжением спинного мозга, его условной нижней границей является первая пара спинномозговых корешков и пирамидный перекрест, расположенные над большим затылочным отверстием.

В стволе головного мозга представлены три, вертикально расположенных отдела: 1) ромбовидный мозг - *rombencephalon*; 2) средний мозг - *mesencephalon*; 3) промежуточный мозг - *diencephalon*. Дорзальнее ромбовидного мозга локализован мозжечок - *cerebellum*. Ромбовидный мозг и мозжечок формируют задний мозг - *metencephalon*. На рисунке 4 представлен сагиттальный срез большого мозга, каудально расположены образования заднего мозга.

В образованиях заднего мозга, представленного ромбовидным мозгом и мозжечком, расположен четвертый желудочек мозга, его дном является ромбовидная ямка - *fovea romboidea*. Над ромбовидным мозгом расположен средний мозг – *mesencephalon*, полостью которого является водопровод мозга, который соединяет четвертый желудочек с третьим, расположенным в глубине

промежуточного мозга. Указанные полости представляют медиальную желудочковую систему мозга.

Латеральная желудочковая система образована боковыми желудочками мозга, которые локализованы в полушариях конечного мозга. Тела боковых желудочков расположены в теменных долях, передние рога - в лобных долях, нижние рога – в височных и задние рога – в затылочных долях мозга. Латеральная желудочковая система с медиальной желудочковой системой соединяется отверстиями Монро.

В аспекте топографических взаимоотношений структуры большого мозга могут быть условно разделены на супратенториальные и субтенториальные образования. Границей, разделяющей указанные образования, является намет мозжечка - *tentorium cerebelli*, который отделяет каудальные структуры головного мозга (субтенториальные образования) от рострально расположенных супратенториальных структур, к которым относятся полушария большого мозга и подкорковые образования.

Как было отмечено ранее, ствол мозга представлен вертикально расположенными ромбовидным мозгом, средним мозгом и промежуточным мозгом (рис. 5).

В ромбовидном мозге локализованы: продолговатый мозг и мост мозга. Вентральной поверхностью *rombencephalon* является дно ромбовидной ямки - *fovea romboidea*. На рисунке 5 представлены ромбовидный и средний мозг, в глубине которых

расположены ядра XII, XI, X, IX, VIII, VII, VI, V, IV и III черепных нервов

Следует отметить, что такие черепные нервы, как XII (подъязычный нерв), XI (добавочный нерв), VII (лицевой нерв), VI и IV (отводящий и блоковидный) содержат только двигательные волокна и соответственно их ядерными образованиями являются эфферентные периферические нейронные комплексы, расположенные в покрышке ромбовидного и среднего мозга (Рис. 5). Одиннадцатый нерв (добавочный), обеспечивающий иннервацию грудино-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышц, имеет длинное эфферентное ядро, расположенное в каудальных отделах продолговатого мозга и в передних рогах спинного мозга на уровне C<sub>1</sub>- C<sub>5</sub>, и реализует движения головы (повороты головы в стороны кверху и книзу, движения надплечий). В раннем постнатальном периоде функциональная деятельность XI нерва и иннервируемых им мышечных групп представляет определенную практическую значимость. Последняя обусловлена тем, что в интранатальном периоде довольно часто может наблюдаться повреждение указанных мышечных образований, что приводит к появлению кривошеи у ребенка (*torticolis*). *Torticolis* может быть обусловлен только функциональным изменением мышечной ткани и является полностью обратимым. Может наблюдаться *torticolis* с длительным течением и минимальными признаками его обратимости, что позволяет считать, что генез второго варианта носит другой характер, возможна определенная гетерогенность поражения, что будет рассмотрено далее.

Десятый (блуждающий) нерв, помимо двигательного ядра - *nucleus ambiguus*, имеет чувствительное ядро- *nucleus alae cinereae* и вегетативное парасимпатическое ядро - *nucleus dorsalis nervi vagi*; девятый (языкоглоточный нерв) также имеет общее с десятым нервом двигательное ядро, совместное с десятым нервом чувствительное ядро, также вегетативное парасимпатическое слюноотделительное ядро- *nucleus salivatorius inferior* и ядро вкусовой чувствительности - *nucleus tractus solitarius inferior*.

Восьмой (преддверно-улитковый) нерв, содержащий слуховые и вестибулярные волокна в ромбовидном мозге имеет шесть парных ядер, являющихся вторыми нейронами данного нерва; пятый (тройничный) нерв содержит чувствительные, двигательные и вегетативные волокна. Сенсорные волокна, обеспечивающие иннервацию кожи лица, слизистой полости рта, глазниц и глазных яблок, переключаются в ромбовидном мозге на следующие ядра: *nucleus tractus spinalis nervi trigemini*, *nucleus sensorius nervi trigemini*, *nucleus mesencephalicus nervi trigemini*. Тройничный нерв имеет парное двигательное ядро - *nucleus motorius nervi trigemini*; парное вегетативное парасимпатическое ядро- *nucleus salivatorius superior* и ядро вкусовой чувствительности- *nucleus tractus solitarii superior*.

Группа глазодвигательных нервов, представленная парными глазодвигательным нервом, блоковым и отводящим, обеспечивает движения глазных яблок, содружественный взор, который контролируется ядрами Кахала и Бехтерева, расположенными в среднем мозге и взаимосвязанными между

ядрами указанных глазодвигательных нервов, мостовым центром зрения и адверсивными кортикальными полями.

В покрывке ромбовидного мозга и частично среднего мозга расположены нейронные ансамбли ретикулярной формации, которые обеспечивают сложные витальные функции (регуляцию дыхания, его автоматизм, сосудодвигательные функции, определенные регуляторные механизмы сердечной деятельности). Также в ромбовидном мозге локализованы тонигенные нейроны, имеющие многочисленные связи с ядрами вестибулярных нервов, собственными ядрами моста мозга, реализующими интегративные функции регуляции мышечного тонуса, в том числе и обеспечение пострурального мышечного тонуса.

В первые два-три месяца у новорожденного ребенка указанные тонигенные функции не реализуются в связи с незрелостью нервной системы и отсутствием мышечно-тонических, стволово- и вестибуло-тонических феноменов. Последние, постепенно формируясь в условиях развития и созревания нервной системы, обеспечивают свои влияния на сегментарные структуры спинного мозга (в условиях взаимодействия с мозжечком и при участии кортико-субкортикальных влияний). Данные механизмы обуславливают трансформацию флексорных мышечных установок ребенка в экстензорную позу, что инициирует появление разгибательных феноменов (мышц шеи, туловища и нижних конечностей) вследствие изменения функциональной деятельности спинного мозга, контролируемого супраспинальными системами.

На третьем месяце раннего постнатального периода ребенок начинает удерживать головку, что обусловлено сформировавшимися экстензорными установками шейно-затылочных мышц. В течение последующего постнатального периода формируются позотонические установки мускулатуры спины и нижних конечностей, что позволяет реализовать стояние и ходьбу к концу первого года жизни.

Следовательно, в течение первого года жизни ребенка в связи с формированием тонигенных эффектов, обусловленных сложным взаимодействием коры большого мозга, моста мозга и мозжечка, включающихся в их реализацию, у ребенка формируются разгибательные мышечно-тонические установки, что к концу первого года жизни обеспечивает его вертикализацию.

При воздействии различных негативных факторов (гипоксического, инфекционного, интоксикационного, травматических воздействий и др.) на стадиях антенатального, интранатального и раннего постнатального периодов в структуре перинатальной патологии центральной нервной системы может быть затруднено формирование мышечно-тонических и позотонических установок, что приводит к нарушению произвольной моторики новорожденного ребенка (невозможности, затруднения стояния, ходьбы).

Как было указано ранее, полостью заднего мозга (*metencephalon*) является четвертый желудочек, а его дном – описанная выше ромбовидная ямка, в дне которой расположены

описанные важные нейронные структуры, а также ядра семи черепных нервов (XII, XI, X, IX, VIII, VI, V).

Ростральнее ромбовидного мозга (*rombencephalon*) расположен средний мозг – *mesencephalon* (рис.6) .

Полостью среднего мозга является водопровод мозга- *aquaeductus cerebri*; морфологически средний мозг представлен четверохолмием - *lamina quadrigemina* и ножками мозга - *pedunculi cerebri* .

Наиболее значимыми ядерными образованиями среднего мозга являются ядра блоковидного нерва (*nuclei nervi trochlearis*), которые расположены на уровне нижнего двухолмия; в структурах верхнего двухолмия локализованы ядра глазодвигательного нерва (*nuclei nervi oculomotorii*), представленные пятью клеточными группами: парными крупноклеточными ядрами, парными мелкоклеточными *парасимпатическими ядрами Edinger-Vestfalia-Укибовича* и непарным аккомодационным ядром (ядром *Perlia*).

Указанные ядерные образования имеют многочисленные связи, что обусловлено более сложными функциями среднего мозга в сравнении с ромбовидным мозгом.

*Красные ядра -nuclei rubri*, принимающие участие в реализации мышечного тонуса, интегрированной с деятельностью мозжечка, а также обеспечивающие влияние на постуральный тонус, связаны со спинным мозгом (*tractus rubro-spinalis, tractus rubro-reticulo-spinalis*); с мозжечком (представленными волокнами *tractus rubro-dentatus, tractus dento-rubralis*); опосредованно со стрио-

паллидарными структурами (*tractus mesencephalo-rubro-caudatus*, *tractus reticulo-caudo-pallidaris* и другими).

Черная субстанция (*substantia nigra Zomerengi*), расположенная на границе ножек мозга и покрышки среднего мозга, представлена дофаминэргическими нейронами, синтезирующими **дофамин**. Последний, по длинным аксонам проникает в базальные ганглии, в которых совместно с ацетилхолином и серотонином принимает участие в дополнительном обеспечении сложных двигательных функций (регуляции мышечного тонуса, позы, предуготованности к двигательному акту, автоматизме произвольной моторики). У новорожденного ребенка указанные морфологические нигро-паллидо-стриатные структуры выполняют особую роль в обеспечении его непроизвольной моторики. Как было отмечено ранее, деятельность данных образований реализует хаотичные глобальные движения верхними и нижними конечностями в условиях частично сохраняющейся флексорной позы ребенка. В условиях последующего созревания центральной нервной системы новорожденного ребенка происходит постепенная трансформация паллидарной моторики в частично произвольную, что проявляется появлением ее элементов (захватывание ручкой игрушки и пр.). Данные изменения обусловлены постепенным появлением миелинизации эфферентных аксональных структур с последующим ее нарастанием. Примитивная произвольная моторика к концу первого года жизни ребенка представлена уменьшением роли стрио-паллидарных систем в ее реализации. При включении механизмов, реализующих вертикализацию ребенка к концу его

первого года жизни, формируются условия для стояния и ходьбы. Вместе с тем, ходьба ребенка носит переменный характер, может наблюдаться ходьба преимущественно на носочках, что может свидетельствовать о наличии «пирамидного» синдрома, что является свидетельством недостаточной миелинизации кортико-спинальных трактов. При ходьбе может наблюдаться определенная атаксия, чрезмерные хаотичные движения руками, что также подтверждает незрелость систем, ответственных за произвольные движения, либо наличие патологического процесса, негативно влияющего на их выполнение.

Ведущим медиатором центральных эфферентных систем является дофамин, максимально влияющий на произвольную моторику человека и реализующий свои эффекты на уровне nigro-pallido-стриатных систем совместно с другими медиаторами катехоламиновой группы (адреналин, серотонин). Их эффекты интегрированы с функциональной активностью **ацетилхолина**. Перечисленные трансмиттеры реализуют механизмы сложной полиморфной моторики человека. Средний мозг контролирует также сложные глазодвигательные функции, обеспечивает интеграцию взора посредством многочисленных связей между ядрами III, IV, VI черепных нервов, ядрами Даркшевича и Кахала и нейронными комплексами центров взора на уровне моста мозга. Данные образования интегрированы с корковыми центрами взора (передними и задними адверсивными полями *telencephalon*).

Верхние и нижние бугорки среднего мозга выполняют также функции подкорковых центров зрения (верхние бугорки,

реализующие реакции зрачков на свет и также включающиеся в механизмы реакции организма на интенсивные зрительные стимулы) и центров слуха (нижние бугорки, обеспечивающие реакции организма на возникновение интенсивных звуковых стимулов).

При рассмотрении стволовых структур мозга на его сагиттальном срезе (рис. 4) следует отметить, что ствол мозга представлен тремя этажами: первый (нижний) этаж является основанием (*basis*), совпадающим с основанием мозга; более дорзальнее расположен второй этаж – покрывка (*tegmentum*) и третий (верхний) этаж представлен крышей (*tectum*).

На уровне ромбовидного мозга (продолговатый мозг и мост мозга) крыша (*tectum*) образована мозговыми парусами; на уровне среднего мозга - четверохолмием - *lamina quadrigemina*.

Морфологические образования покрывки ствола мозга детально описаны выше; основание ствола мозга на уровне *rombencephalon* локализовано в пределах задней черепной ямки и представлено пирамидами (в которых проходят пирамидные тракты) и волокнами корешков XII, XI, X, IX черепных нервов.

Ростральнее в мосто-мозжечковом углу (в средней черепной ямке) расположены волокна VII и VIII черепных нервов; аксоны VI нерва локализованы на основании моста мозга, они пересекают его в направлении передней черепной ямки и далее входят в кавернозный синус (*sinus cavernosus*), в котором также

расположены волокна IV и VI черепных нервов (*ramus ophthalmicus nervi trigemini*), глазничные артерия и вена.

На основании моста мозга, в средней черепной ямке расположены поперечные волокна моста мозга, между которыми диффузно локализованы волокна кортико-спинальных трактов. Указанные волокна от собственных ядер моста формируют *tractus ponto-cerebellaris*, которые проходят к мозжечку в составе его средних ножек- *pedunculi cerebellares mediales*. Ростральнее среднего мозга расположен промежуточный мозг-*diencephalon*, являющийся высшим отделом ствола мозга.

Основанием ствола мозга на уровне *mesencephalon* являются ножки мозга -*pedunculi cerebri* (рис. 7).

Промежуточный мозг представлен следующими образованиями: зрительными буграми, забугорьем, надбугорьем и подбугорьем (рис.8).

Промежуточный мозг имеет более сложное морфологическое строение, представлен зрительными буграми, медиальными и латеральными коленчатыми телами, непарными образованиями – гипоталамусом и эпиталамусом, что обуславливает и значительно более сложные функции промежуточного мозга. Ведущими функциями зрительного бугра являются такие, как функция подкоркового интегративного сенсорного центра, подкоркового центра зрения, реализации инстинктов, сложных функций, связанных с деятельностью неспецифических систем мозга. Гипоталамус обеспечивает следующие виды регуляции:

нейроэндокринную, нейровисцеральную, нейрососудистую, регуляцию «сон-бодрствование», а также сложные функции, связанные с его ведущей ролью в медио-базальном комплексе. Медиальные и латеральные коленчатые тела являются подкорковыми центрами слуха и зрения. Эпиталамус реализует эндокринные функции, связанные с половым созреванием, а также реализует интенсивные антиоксидантные защитные функции.

Резюмируя вышеизложенное следует отметить, что реализация сенсорной деятельности зрительным бугром - высшим подкорковым сенсорным центром, центром ноцицептивной и антиноцицептивной чувствительности, обеспечивается в условиях их сложных взаимоотношений, влияющих также и на выполнение адекватных ответных реакций организма на интенсивные негативные воздействия.

*Подбугорная область мозга - hypothalamus* является центральным образованием в сложном супрасегментарном вегетативном комплексе; реализует разнообразные функции, такие как обеспечение терморегуляции, нейровисцеральной и нейрогуморальной регуляции. Гипоталамус обеспечивает адаптивные функции организма, а также принимает участие в реализации функции сон-бодрствование.

*Забугорная область мозга - metathalamus* представлена парными медиальными и латеральными коленчатыми телами, являющимися подкорковыми зрительными (латеральные коленчатые тела) и слуховыми центрами (медиальные коленчатые тела), которые принимают участие в переработке и дальнейшем проведении

зрительных и слуховых стимулов к зрительному бугру и кортикальным образованиям, последние в свою очередь реализуют гностические функции зрительной и слуховой информации.

*Надбугорье-epithalamus* реализует ряд нейроэндокринных функций, обеспечивает определенные механизмы клеточной регуляции, защитные функции, связанные с обеспечением сохранности митохондриальных и клеточных мембран. *Epithalamus* также реализует интенсивную антиоксидантную активность и принимает участие в регуляции сна.

Все вышеизложенное подтверждает сложную морфо-функциональную структуру, какой является промежуточный мозгоростральный отдел ствола головного мозга, обеспечивающий специфические (описанные выше функции) и неоднозначные функции неспецифической системы мозга.

У новорожденного ребенка определенное функциональное значение имеет лимбико-ретикулярная система мозга, которая также является незрелой, но, вместе с тем, значимой в реализации сложных автономных функций.

Функциями, которые обеспечиваются лимбико-ретикулярной системой мозга, являются такие, как: нейровисцеральная, нейрососудистая и нейрогуморальная регуляция; обеспечение регуляции сон-бодрствование, реализация трофических эффектов; обеспечение сложной интегративной деятельности мозга (нейроэндокринно-психо-эмоциональной взаимодейтельности). Указанные функции ассоциированы с деятельностью промежуточного мозга, о чем уже было отмечено.

Высшим отделом головного мозга является конечный мозг – telencephalon, представленный полушариями большого мозга и подкорковыми образованиями к которым относятся: хвостатое ядро, чечевицеобразное ядро, ограда, миндалевидное тело. Указанные подкорковые образования являются ведущими в реализации поведения новорожденного ребенка, включающего элементы эмоциональности, в которой преобладают проявления негативных эмоциональных реакций, реже могут наблюдаться позитивные ответные реакции (ребенок может улыбаться при виде родителей, других близких людей). Описанные эмоциональные негативные реакции представлены плачем, криком, реакцией недовольства, которые возникают в ответ на определенные негативные для ребенка факторы. В раннем онтогенезе позитивные эмоциональные реакции проявляются улыбкой, реакцией удовольствия на позитивные воздействия. Эмоциональные реакции удовольствия характерны для ребенка в возрасте два-три месяца; появление улыбки у ребенка до месяца с наибольшей вероятностью не связано с воздействием положительного фактора. Описанные эмоциональные реакции новорожденного ребенка связаны с функциональной деятельностью зрительного бугра, ассоциированной со стрио-паллидарной системой.

Постепенно развивающаяся и усложняющаяся моторика новорожденного ребенка глубоко интегрирована как со стрио-паллидарной системой, так и с мозжечком и его многочисленными связями.

*Мозжечок -cerebellum* - малый мозг относится к субтенториальным структурам и входит в состав сложного морфологического образования – metencephalon - заднего мозга.

Мозжечок расположен кзади от ромбовидного мозга и под полушариями конечного мозга (затылочными долями); от затылочных долей мозжечок отделен мозжечковым наметом - *tentorium cerebelli*.

Морфологическими образованиями мозжечка являются *vermis cerebelli* (червь мозжечка), *hemispheria cerebelli* (два полушария мозжечка). *Vermis cerebelli* содержит следующие парные ядра: *nucleus fastigii*, *nucleus emboliformis*, *nucleus globosus* и филогенетически наиболее молодое парное ядерное образование - *nucleus dentatus*.

У взрослого мозжечок принимает участие в реализации сложных двигательных функций в условиях равновесия и прямохождения. Важной функцией мозжечковых систем является обеспечение равновесия в условиях минимальной площади опоры, которая у новорожденного ребенка полностью отсутствует в связи с недоразвитием данных систем и отсутствием миелинизации аксональных и дендритических проекций мозжечка. Второй высокозначимой функцией мозжечка является обеспечение координации, которая также отсутствует у новорожденного ребенка в связи с незрелостью нервной системы.

Вместе с тем, у новорожденного ребенка имеются проекционные системы, обеспечивающие связи мозжечка (червя и

его полушарий) с корой, подкорковыми образованиями и следующими структурами ствола мозга: средним мозгом, мостом, продолговатым мозгом, также со спинным мозгом (преимущественно с гамма-мотонейронами), но описанные системы не миелинизированы и, следовательно, физиологические функции мозжечка у новорожденного ребенка отсутствуют.

В условиях постепенного поэтапного созревания центральной нервной системы мозжечковые системы постепенно включаются в реализацию его сложных функций. Так *червь мозжечка -vermis cerebelli* выполняет функции обеспечения статического равновесия, принимает участие в реализации мышечно-тонических рефлексов, связанных с удержанием головы и туловища в вертикальном положении, которые обеспечиваются во взаимодействии с корковыми структурами, собственными ядрами моста мозга, вестибулярными ядрами, ретикулярной формацией ствола и переднероговыми образованиями спинного мозга.

Сложные функции координации (способность выполнять тонкие, точные, координированные, целенаправленные движения верхними конечностями) преимущественно реализуется полушариями мозжечка, которые свои влияния обеспечивают во взаимодействии с корковыми структурами при помощи следующих проекционных систем: *tractus ponto cerebellaris, tractus cerebello-dentatus, tractus dento-rubralis, tractus rubro-spinalis, tractus rubro-reticulo-spinalis*.

Помимо рубро-ретикуло-спинального тракта, обеспечивающего указанные влияния, у человека значительная роль принадлежит

следующим проекционным системам: *tractus tegmento-spinalis*, *tractus fasciculis longitudinalis posterior*, *tractus ponto-reticulo-spinalis* и другим.

Сложные координаторные функции и функции динамического равновесия реализуются при помощи афферентных и эфферентных трактов, проходящих в нижних ножках мозжечка (*corpora restiformia*). Описанные некоторые проекции мозжечка, обеспечивающие связи с корой, подкорковыми структурами, стволом мозга, спинным мозгом, позволяют ему реализовать сложную полифункциональную деятельность, не только обеспечение равновесия и координации, но также регуляцию мышечного тонуса, функции артикуляции, участие в когнитивных функциях (при условии значительной зрелости мозжечковых систем). У новорожденного ребенка в связи с незрелостью нервной системы и отсутствием миелинизации основных проекций мозжечка координаторные функции представлены примитивно, они появляются на четвертом-пятом месяце раннего постнатального периода. Примерами таких функций является захватывание игрушки, движения руками ко рту и пр. С последующим созреванием нервной системы к десятому-одиннадцатому месяцу постнатального периода наблюдается усложнение координаторных функций, но, вместе с тем, они содержат резко выраженную гиперметрию, элементы инкоординации.

Следует отметить, что описанные функции равновесия и прямохождения мозжечок (при условии его полной зрелости и миелинизации его основных трактов) реализует при наличии

многочисленных связей с корой большого мозга и, прежде всего, с такими его долями, как лобная, височная и затылочная посредством трактов *tractus fronto-occipito-temporo-cerebellaris*, влияние которых чрезвычайно важно для обеспечения произвольных двигательных актов в условиях вертикализации и прямохождения.

Таким образом, *эфферентные функции мозжечка* обеспечиваются при участии кортико-церебеллярных, ретикуло-спинальных, рубро-, текто- и тегмента-спинальных трактов, связанных с гамма-мотонейронами спинного мозга, непосредственно реализующего тонкую и координированную моторику человека.

К указанным эфферентным функциям относятся: 1) обеспечение синергизма двигательного акта вследствие реализации им интегрированного взаимодействия его фазического и тонического компонентов; 2) обеспечение регуляции мышечного тонуса; 3) реализация статического и динамического равновесия в условиях вертикализации; 4) обеспечение координированных тонких соразмерных движений верхними конечностями; 5) реализация динамического равновесия при выполнении акта ходьбы, обеспечиваемого взаимодействием пирамидной системы, экстрапирамидных образований и мозжечка, деятельность которых глубоко интегрирована с кортикально-субкортикальными структурами (базальными ганглиями), ростральными образованиями ствола мозга (красными ядрами, черной субстанцией, Люисовым телом, ретикулярной формации ствола мозга). Описанные функции характерны для взрослого, у

новорожденного ребенка представлена только регуляция мышечного тонуса, в дальнейшем, как уже отмечалось, в течение первого года жизни формируется ряд других функций..

Следовательно, поражение мозжечка у взрослого проявляется нарушениями произвольной моторики, такими как: мозжечковая статическая атаксия (расстройство равновесия при стоянии), мозжечковая динамическая атаксия (нарушение акта ходьбы в виде появления «пьяной походки»); синдром инкоординации (невозможность тонких движений, гиперметрия, интенционный тремор), асинергия, мышечная гипотония, расстройство артикуляции (мозжечковая дизартрия), изменение почерка (макрография). У новорожденного ребенка в структуре тяжелой перинатальной патологии центральной нервной системы поражение мозжечка проявляется атонически-астатическим синдромом, что в дальнейшем трансформируется в детский церебральный паралич с резким нарушением мышечного тонуса, полным отсутствием постурального тонуса, резко выраженной инкоординацией.

### **Конечный мозг**

Как уже было отмечено, самым высшим отделом нервной системы и филогенетически самым молодым образованием является конечный мозг (рис. 9).

Конечный мозг представлен двумя полушариями, каждое из которых имеет четыре доли (лобную, теменную, височную, затылочную).

Как было указано ранее, в глубине каждого полушария, ростральнее внутренней капсулы, расположены парные образования - базальные ганглии, относящиеся к экстрапирамидной системе. Данная система входит в группу парапирамидных систем, реализующих вспомогательные двигательные функции.

Помимо базальных ганглиев к экстрапирамидной системе относятся ограда и миндалевидное тело. Описанные структуры (хвостатое ядро, чечевицеобразное ядро, ограда, миндалевидное тело) в условиях интегрированного взаимодействия между собой, корой большого мозга, средним мозгом, мозжечком) реализуют следующие функции: 1) регуляцию мышечного тонуса, 2) обеспечение позы и предуготованности к двигательному акту; 3) обеспечение автоматизма движений, 4) обеспечение эмоциональной окраски произвольных движений; 5) реализацию синергизма движений (содружественной деятельности отдельных мышечных групп в сложном двигательном акте); 6) обеспечение инстинктов (полового, пищевого, оборонительного).

В настоящее время получены факты, свидетельствующие о том, что базальные ганглии (ведущие звенья экстрапирамидной системы) принимают участие в реализации интеллектуальных функций и поведенческих реакций; особую значимость в обеспечении данных функций имеет хвостатое ядро (*nucleus caudatus*).

Таким образом, эффекты экстрапирамидной системы реализуются эфферентными нейронами, расположенными в

спинном мозге, стволе мозга, в подкорковых образованиях и в коре большого мозга.

Нейротрансмиттерами данной системы являются: *дофамин, адреналин, норадреналин, ацетилхолин*; последний обеспечивает свои эффекты при помощи нейро-аксональных, аксоно-аксональных, аксоно-дендритических и нейро-мышечных синапсов; исполнительным органом двигательных эффектов экстрапирамидной системы является поперечнополосатая мускулатура лица, шеи, туловища и конечностей.

В связи с особой значимостью функциональной деятельности экстрапирамидной системы новорожденного ребенка целесообразно более углубленно рассмотреть некоторые аспекты указанной проблемы.

Моторика новорожденного ребенка является хаотичной, функционирует по механизмам безусловно-рефлекторной деятельности, реализуется при помощи контролирующих влияний паллидо-стриатных образований мозга (такая моторика получила название «паллидарной моторики»). Последнее свидетельствует об отсутствии вертикализации в первые месяцы постнатального периода и отражает афункциональность кортико-спинальной системы, обусловленной незрелостью центральных двигательных нейронов новорожденного ребенка.

Усложнение моторики новорожденного ребенка происходит в условиях постепенного развития вертикализации, обусловленного появлением кортико-понтинных и понто-церебеллярных влияний

на деятельность спинного мозга, непосредственно обеспечивающего иннервацию поперечнополосатой мускулатуры и формирование экстензорных рефлексов, принимающих участие в механизмах вертикализации человека.

Созревание центральной нервной системы в условиях интенсивных влияний формирующихся мышечно-тонических рефлексов, усложнение функций тонических влияний нейронами ствола мозга и постепенно развивающейся миелинизацией основных двигательных трактов (кортико-спинальных, кортико-понтинных трактов) инициирует формирование определенной разницы в функциональной активности верхних и нижних конечностей, что и является отражением частичного созревания центральных двигательных нейронов. Последние включаются в механизмы реализации произвольных движений к концу первого года жизни ребенка в условиях сформировавшейся вертикализации, инициирующей возможность ходьбы и появление примитивной моторики верхними конечностями.

Целесообразно отметить, что анатомическими образованиями, участвующими в обеспечении произвольных движений новорожденного ребенка являются системы, ответственные за выполнение разгибательных рефлексов мускулатуры шеи, туловища и нижних конечностей, которые функционируют в условиях взаимодействия кортико-субкортикально-стволовых образований мозга.

Как было отмечено ранее, значительная роль в обеспечении вертикализации и прямохождения новорожденного ребенка к концу

первого года жизни принадлежит функциональной активности мышечно-тонических феноменов шеи и туловища, анатомической основой которых являются ядерные образования среднего мозга, моста мозга и спинного мозга (ядра вестибулярных нервов, тонигенные нейроны покрышки ствола мозга, формирующие нисходящие эфферентные тракты к мотонейронам спинного мозга; последние реализуют соответствующие экстензорные эффекты скелетной мускулатуры шеи, спины, и нижних конечностей).

Следовательно, обеспечение описанных эфферентных функций возможно только в условиях интегрированной деятельности кортикальных эфферентных нейронов, экстрапирамидной системы, мозжечка, среднего мозга, собственных ядер моста мозга и сегментарных образований спинного мозга.

Целесообразно отметить, что адекватная, но достаточно примитивная функциональная активность данных образований, инициирующих развитие вертикализации и прямохождения, может быть обеспечена в условиях определенной миелинизации основных двигательных проекций (кортико-спинальных, кортико-нуклеарных и других нисходящих трактов), возникающей к концу первого года жизни ребенка.

Вместе с тем, движения ребенка в раннем детском возрасте являются мало координированными, сохраняется их глобальность, гиперметрия, что подтверждает наличие недостаточно выраженных влияний коры, экстрапирамидной системы и мозжечка на произвольную моторику ребенка, в том числе и вследствие недостаточного развития соответствующих синаптических систем

(между экстрапирамидной системой, мозжечком, ядерными структурами в стволе мозга, корой большого мозга) и, естественно, их неполной миелинизацией.

Степень выраженности синаптических систем и их объем, формирующихся в условиях обязательного обучения сложным двигательным навыкам на протяжении всего онтогенеза, обеспечивает реализацию индивидуализированной сложной моторики человека, которой он овладевает и, которая может быть нарушена (или утрачена) при поражении указанных систем.

Как было указано, *telencephalon*- высший отдел нервной системы, представляющий 78% общей массы головного мозга, имеет наибольшее количество мультиполярных нейронов (14-15 млрд.) и представлен четырьмя парными долями: лобной долей, теменной долей, височной и затылочной долями.

Лобная доля занимает 23 % общей поверхности коры мозга и ее объем составляет 30% общей массы конечного мозга. Лобная доля преимущественно представлена шестислойным строением и характеризуется значительной выраженностью II и IV слоев, толстым III слоем, который разделен на три подслоя.

В лобной доле основными анатомическими образованиями являются: прецентральная извилина *gyrus centralis anterior*, верхняя лобная извилина (*lobus frontali superior*), средняя лобная извилина (*lobus frontalis medialis*), нижняя лобная извилина (*lobus frontalis inferior*).

В задних отделах нижней лобной извилины левого полушария мозга локализован *центр экспрессивной речи – центр Брока* (поле 44), который у новорожденного ребенка является незрелым, его нейроны не имеют ассоциативных связей и функция экспрессивной речи формируется у ребенка на втором-третьем году жизни. В задних отделах средней лобной извилины локализован *центр взора* и в полях, расположенных в пределах средней и нижней лобной извилин расположены нейроны, обеспечивающие моторику верхней конечности. У новорожденного ребенка нейроны указанных извилин, ассоциированные с прецентральной извилиной, начинают функционировать после шести-восьми месяцев, реализуя элементы примитивных произвольных движений, что обусловлено отсутствием синапсов в описанных анатомических образованиях. Постепенное усложнение указанных образований происходит в условиях обучения и формирования произвольной моторики на основе развития дополнительных нейроаксональных, аксоно-дендритических связей.

От нейронов лобной доли мозга формируется большое количество нисходящих проекций - кортико-спинальный тракт (*tractus cortico-spinalis*), кортико-нуклеарный (*tractus cortico-nuclearis*), лобно-мостовой тракт (*tractus fronto-pontinus*), которые проходят через семиовальный центр, лучистый венец и внутреннюю капсулу. Описаны также нисходящие проекции к зрительному бугру, базальным ганглиям, ретикулярной формации ствола мозга, нисходящие кортико-ретикулярные тракты

(обеспечивающие механизмы активации и ингибирования субкортикально-стволовых структур).

Импульсы, проходящие по волокнам *tractus fronto-pontinus*, во взаимодействии с мозжечком и стволom мозга обеспечивают, сложные функции равновесия в условиях вертикализации и прямохождения; в дальнейшем волокна *tractus fronto-pontinus* переключаются на образования мозжечка и среднего мозга (*tractus ponto-cerebellaris, cerebello-dentatus, dento-rubralis*), о чем уже было указано. Данные функции начинают проявляться у ребенка в течение десятого-двенадцатого месяцев, затем происходит их усложнение на последующих стадиях онтогенеза в условиях постоянного обучения.

Как было отмечено, в лобной доле локализованы эфферентные нейроны, реализующие произвольные движения контралатеральных конечностей, которые преимущественно расположены в прецентральной извилине - *gyrus centralis anterior*, также в ее премоторных образованиях. От указанных двигательных нейронов формируются бэцовские и внебэцовские кортико-спинальные тракты - *tractus cortico-spinalis pyramidalis*.

Название «бэцовские и внебэцовские нисходящие эфферентные тракты» связано с именем киевского анатома В.А. Бэца, впервые описавшего гигантопирамидальные нейроны, локализованные в V слое прецентральной извилины и обеспечивающие проведение импульсов, реализующих произвольную моторику контралатеральных конечностей и мускулатуры лица.

В настоящее время доказано наличие эфферентных нейронов не только в лобной доле, но также в теменной и височной долях мозга. Нисходящие двигательные тракты от указанных нейронов проходят в передних двух третях заднего бедра внутренней капсулы (в колене внутренней капсулы проходит *tractus cortico-nuclearis*).

Следовательно, прецентральная извилина лобной доли мозга, занимающая 9,3% поверхности коры и включающая поля 4 и 6, обеспечивает моторику человека, реализация которой осуществляется ее определенными проекциями: верхние отделы иннервируют нижнюю конечность и туловище, средние отделы обеспечивают иннервацию верхней конечности и нейроны нижних отделов реализуют иннервацию лица, языка, глотки, гортани и жевательной мускулатуры (рис.10 ).

Таким образом, указанные проекции отражают непропорционально представленную в обратном соотношении схему головы, лица, тела и конечностей (в виде «перевернутого человечка»).

От центра Брока (поле 44) формируются нисходящие тракты, переключающиеся на базальные ганглии и зрительный бугор; которые также принимают определенное участие в реализации **экспрессивной речи**. Ведущая роль в обеспечении экспрессивной речи, как уже указывалось, принадлежит специализированным нейронам центра Брока, но, вместе с тем, определенное значение в реализации моторной речи имеют такие подкорковые образования, как зрительный бугор и базальные ганглии.

Во фронтальной доле мозга локализованы и нейроны, обеспечивающие регуляцию артикуляционных функций, формирующихся после первого-второго года жизни в условиях активного обучения фразовой речи. Аксоны от кортикальных нейронов, ответственных за обеспечение артикуляции, локализованы в кортико-нуклеарных трактах, которые достигают двигательных ядер в стволе мозга (*nuclei nervi hypoglossi, nuclei motorii nervi trigemini, nuclei ambigu*) и реализуют артикуляционную функцию членораздельной речи.

Аксоны от данных ядерных образований ствола мозга проводят нисходящие импульсы, переключающиеся посредством нервно-мышечных синапсов на поперечно-полосатые мышечные группы - глоссо-фарингеальные мышцы, мускулатуру языка, частично жевательные и мимические мышцы, что непосредственно обеспечивает функцию артикуляции речи (реализацию членораздельной речи); конечным исполнительным органом данной функции являются соответствующие мышечные группы.

Помимо перечисленных, лобная доля обеспечивает сложные функции равновесия в условиях вертикализации и прямохождения, сформировавшихся в условиях минимально представленной площади опоры, какими являются стопы, что может быть реализовано функционированием лобной доли и ее многочисленными нисходящими проекциями от нейронов, локализованных в глубинных структурах лобных долей, среди них основными проекциями являются лобно-мостовые, височно-

мостовые и затылочно-мостовые тракты и ряд других, нисходящих путей, заканчивающихся в субкортикальных образованиях.

Указанные ведущие тракты проходят через переднее бедро внутренней капсулы совместно с волокнами *tractus occipito- и temporo-pontinus*; последние переключаются на собственные ядра *ponti cerebri*, которые формируют мосто-мозжечковые тракты, проходящие через средние ножки мозжечка (*pedunculi cerebellares media*) и далее формируют связи с клетками противоположного полушария мозжечка.

Описанные сложные проекции, реализующие связи долей конечного мозга с мозжечком через собственные ядра моста мозга, включаются в механизмы реализации не только равновесия, но и координации. Данные функции, как следует из вышеизложенного, находятся под контролем корковых структур (преимущественно лобных долей)

Лобные доли реализуют также сложные функции праксиса, такие как идеаторный, эфферентный праксис (представляющий простые, но быстрые произвольные целенаправленные движения).

Лобной доле принадлежит ведущая роль в реализации интеллектуальных функций, что преимущественно обусловлено деятельностью ее конвекситальных и базальных структур. Нейроны лобной доли также принимают участие в регуляции эмоционально-волевых функций и реализации поведенческих реакций индивидуума в социальной среде. У новорожденного ребенка

интеллектуальные функции практически отсутствуют их развитие и дальнейшее формирование происходит в условиях обучения и пребывания в соответствующей среде в возрасте двух и старше лет на фоне позитивных эмоциональных воздействий.

*Lobus parietalis* (теменная доля) расположена кзади от *fissura Rolandica* и функционально является преимущественно сенсорной долей мозга. Кзади от *fissura Rolandica* расположена постцентральная извилина (*gyrus centralis posterior*). Кзади от постцентральной извилины локализованы: *верхняя теменная доля* и *нижняя теменная доля*, которые разделены между собой интерпариетальной бороздой - *fissura interparietalis*. В нижней теменной доле локализованы *gyrus supramarginalis* и *gyrus angularis*.

Перечисленные основные анатомические образования теменной доли мозга получают огромное количество восходящих сенсорных потоков импульсов, обеспечивающих проведение практически всех афферентных стимулов (за исключением зрительных, слуховых и вкусовых).

Наиболее значимыми восходящими трактами, обеспечивающими поступление указанной афферентной информации, являются следующие таламо-кортикальные проекции: *tractus thalamo-corticalis*, *tractus reticulo-thalamo-corticalis*. Также к теменной доле мозга поступают восходящие афферентные стимулы от подкорковых структур (базальных ганглиев, красных ядер, нейронов ретикулярной формации ствола мозга).

Нейроны теменной доли мозга связаны многочисленными ассоциативными волокнами с лобной долей мозга, частично с височной и затылочной, что обеспечивает реализацию сложных сенсорных и, в определенной степени, двигательных функций (произвольных движений, сложных видов праксиса). Количество ассоциативных волокон является переменным и во многом обуславливает степень и выраженность произвольной моторики, прежде всего, праксиса, формирующихся на последовательных этапах онтогенеза. Следует также отметить, что произвольная моторика находится под интенсивным афферентным контролем, реализуемым сенсорными специфическими и неспецифическими системами мозга. У новорожденного ребенка сенсорные формы праксиса не сформированы в связи с незрелостью соответствующих кортикальных структур.

Указанная ранее постцентральная извилина мозга (*gyrus postcentralis*), обеспечивающая сенсорные функции, также участвующая в реализации произвольной моторики, анатомически представлена нейронными ансамблями, идентичными нейронным комплексам прецентральной извилины мозга (рис. 9). Между нейронами прецентральной и постцентральной извилин мозга существуют многочисленные связи, что инициирует при соответствующем поражении появление интегрированных сенсомоторных клинических симптомов, обусловленных определенной локализацией очага в супратенториальных образованиях мозга. Данные синдромы отражают локальный очаг в

соответствующей извилине или в нескольких извилинах мозга (*gyrus precentralis, gyrus postcentralis*).

В связи с реализацией теменной долей мозга сложных сенсорных и сенсо-моторных функций их обеспечение возможно в условиях формирования в онтогенезе большого количества синапсов между нейронами как теменной доли, так и нейронными комплексами лобной, теменной и височной долей мозга посредством междолевых и внутридольевых ассоциативных связей, характеризующих мозг взрослого. У ребенка после трех лет указанные модели произвольных движений, прежде всего, бытовой праксис, начинают развиваться, их усложнение коррелирует как с обучением, так и с формированием соответствующих синаптических систем.

Теменная доля также реализует определенные функции гнозиса: стереогнозис, аутопогнозис (узнавание и осознание частей собственного тела), понимание устной речи (понимание смысловых понятий речи и фразовой речи), которые могут быть реализованы при условии соответствующего обучения, инициирующего формирование дополнительных синапсов на последовательных стадиях онтогенеза.

Вполне естественно, что поражение теменной доли проявляется сложными расстройствами сенсорных, сенсо-моторных и гностических функций, которые детально будут рассмотрены далее.

Высоко значимой долей мозга является височная доля, также относящаяся к образованиям *telencephalon*.

*Lobus temporalis* (височная доля мозга) локализована в структурах *telencephalon*, расположена ниже лобной доли и отделена от нее Сильвиевой бороздой (*sulcus Silvii*), занимает 23,5 % общей поверхности коры большого мозга. Относительно лобной доли височная доля расположена каудальнее; на ее внутренней поверхности локализованы как специфические, так и неспецифические структуры, глубоко интегрированные между собой.

На выпуклой поверхности височной доли расположены три извилины: верхняя височная извилина (*gyrus temporalis superior*), средняя височная извилина (*gyrus temporalis medius*), нижняя височная извилина (*gyrus temporalis inferior*).

Чрезвычайно важными образованиями височной доли являются структуры, расположенные на ее нижней поверхности, относящиеся к лимбической доле (медиио-базальным структурам). К данным образованиям относятся: гиппокампова извилина (*gyrus hippocampus*), в которой особая роль в реализации сложных когнитивных функций принадлежит крючку гиппокампа (*uncus gyri hippocampi*), а также парагиппокамповой извилине (*gyrus parahippocampalis*), миндалевидному комплексу (*corpora amygdalarum*). Высоко значимыми образованиями, локализованными медиобазально, являются поясная извилина (*gyrus cinguli*), зубчатая извилина (*gyrus dentatus*), периформная

долька (*gyrus periformis*), участвующие также в обеспечении интеллекта (рис.11 ).

Указанные структуры имеют сложные интегративные связи с другими образованиями, относящимися к неспецифической системе мозга, в которой ведущими являются следующие структуры: серый бугор (*tuber cinereum*), миндалевидный комплекс (*corpora amigdalorum*), сосочковые тела (*corpora mamillaria*), прозрачная перегородка (*septum pellucidum*) передние продырявленные отверстия (*substantia perforata anterior*), заднее продырявленное отверстие (*substantia perforata posterior*), обонятельная луковица (*bulbus olfactorius*), обонятельные тракты (*tracti olfactorii*), мозолистое тело (*corpus callosum*) (рис.12 ).

Височная доля является преимущественно сенсорной долей, вместе с тем, височной долей обеспечиваются сложные функции гнозиса, частично праксиса; речевые функции; когнитивные и регуляции эмоциональных реакций. У ребенка указанные функции начинают развиваться после двух-трех лет при условии соответствующего обучения, что инициирует развитие дополнительных сипантических систем между нейронными космплексами височной доли мозга и другими медио-базальными образованиями (миндалевидный комплекс, свод, прозрачная перегородка).

Важными гностическими функциями височной доли являются: обонятельный гнозис, вкусовой, и слуховой гнозис, а также узнавание экспрессивной (устной речи) речи, которая у ребенка

начинает развиваться в полутара-двухлетнем возрасте. Данная сложная функция речи реализуется нейронами, локализованными в задних отделах верхней височной извилины левого полушария мозга - центром Вернике (поле 22).

Очаговые поражения височной доли мозга являются неоднозначными, вариабельными, что отражает нарушение как сложных гностических и когнитивных функций, наличие эмоциональных дисфункций, изменения личностной структуры индивидуума; также могут наблюдаться выраженные аффективные расстройства и припадки височной эпилепсии.

Четвертой долей мозга, глубоко специализированной, является затылочная доля.

*Lobus occipitalis* (затылочная доля) расположена кзади от теменной доли мозга над мозжечковым наметом и занимает 12% поверхности большого мозга. На выпуклой поверхности затылочной доли локализована шпорная борозда (*fissura calcarina*) и язычковая извилина (*gyrus lingualis*), на медиальной поверхности – *cuneus* и *precuneus*,

Затылочная доля мозга обеспечивает реализацию разнообразных зрительных функций, в том числе, и зрительный гнозис. Ведущая роль в реализации зрительных функций принадлежит нейронам шпорной борозды, которые глубоко интегрированы с язычковой извилиной, *cuneus* и *precuneus*; вместе с тем, сложные зрительные функции, связанные с запоминанием и

анализом зрительной информации, обеспечиваются нейронными комплексами шпорной борозды. Поражения данных структур представлены переменными симптомокомплексами.

Следовательно, реализация высших мозговых функций возможна в условиях интегрированной деятельности *telencephalon*, медио-базальных образований и сформировавшейся синаптической системы мозга, что и является определенным подтверждением зрелости центральной нервной системы. У новорожденного ребенка данные функции только начинают свое развитие, что инициирует формирование соответствующих синаптических систем. В дальнейшем на протяжении всех периодов онтогенеза происходит развитие и усложнение нейроаксональных и нейросинаптических систем, реализующих сложные функции человеческого мозга, к которым относятся высшие мозговые функции и интеллект.

### **III. ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОГЕНЕЗ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ**

Известно, что перинатальные поражения центральной нервной системы носят полиэтиологический и полипатогенетический характер. В период эмбриогенеза на плод могут оказывать воздействия такие негативные факторы, как: гестозы беременности, инфекции и интоксикации матери, перенесенные в период беременности, заболевания, ассоциированные с иммунопатологическим процессом матери, что может обуславливать возникновение гипоксии, отрицательно влияющей на метаболизм развивающегося мозга эмбриона.

Другими многочисленными негативными факторами, воздействующими на плод в интранатальном периоде являются: узкий таз матери, затяжные или стремительные роды, преждевременное отхождение околоплодных вод, преждевременная отслойка плаценты, обвитие пуповиной шеи плода, неправильное предлежание плода; также неправильные манипуляции акушера, которые также могут привести к повреждению головки ребенка, в том числе и повреждению головного мозга, а также экстра- и интрацеребральных сосудов.

Перечисленные негативные факторы способны инициировать гипоксию, часто трансформирующуюся в асфиксию, что вызывает повреждение нервной системы; также в интранатальном периоде характерно возникновение периваскулярных и внутримозговых кровоизлияний, свидетельствующих о компрессии головки

ребенка, которая может быть обусловлена длительным нахождением новорожденного в родовых путях матери, несоответствием размеров головки ребенка родовым путям матери. Негативными факторами, способными инициировать различные травматические повреждения новорожденного ребенка, являются неправильные манипуляции акушером-гинекологом во время родов (может наблюдаться повреждение головки ребенка, травматическое повреждение шейного отдела позвоночника и плечевого сплетения).

Следовательно, гипоксический фактор, являющийся одним из ведущих факторов, повреждающих мозг плода и новорожденного ребенка, относится к одной из основных причин перинатальной патологии нервной системы. Нередко наблюдается сочетание гипоксического фактора с травматическим повреждением нервной системы и шейного отдела позвоночника в интранатальном периоде, что инициирует ее более выраженное поражение.

Гипоксия-аноксия, проявляющаяся недостаточностью поступления кислорода в церебральные структуры, инициирует нарушение метаболизма в нервной системе плода и новорожденного ребенка. Данные нарушения проявляются изменениями электролитного баланса, появлением недоокисленных продуктов обмена веществ, возникновением гипогликемии, что способствует трансформации аэробного метаболизма в анаэробный, что также усиливает гипоксическое повреждение церебральных образований. В дальнейшем описанные события вызывают ишемию, отек и набухание нейронов, обуславливающих нарушение

их функциональной деятельности и ингибирование развития синаптической системы мозга и дальнейшего созревания нервной системы новорожденного ребенка.

Основными клиническими проявлениями гипоксии новорожденного являются как внешние признаки ребенка, так и определенные изменения функционирования сердечно-сосудистой системы и патологические признаки в неврологическом статусе. Стандартным методом оценки степени выраженности гипоксии является ее оценка по шкале Апгар, позволяющая определить легкую, среднюю или тяжелую степень гипоксии новорожденного ребенка.

Первая степень гипоксии по шкале Апгар проявляется минимально выраженными внешними признаками, определяемыми у новорожденного ребенка. При данной степени гипоксии, проявляющейся минимально выраженными изменениями (преимущественно сосудистыми) в мозге новорожденного ребенка, неврологические симптомы носят полностью обратимый характер.

У ребенка с первой степенью гипоксии наблюдается учащенное дыхание, бледность или слабо выраженная цианотичность кожных покровов, незначительное угнетение безусловных рефлексов, минимально выраженные изменения мышечного тонуса. Описанные легкие признаки гипоксии соответствуют 8-7 баллам по шкале Апгар.

Гипоксия средней тяжести, оцениваемая по шкале Апгар 6-5 баллами, проявляется более выраженной цианотичностью кожных

покровов, появлением частого и нерегулярного дыхания, приглушенных тонов сердца; незначительным угнетением реакций ребенка на внешние раздражения. Характерны более выраженные изменения мышечного тонуса и рефлексов, наблюдаются срыгивание и слабое сосание. В неврологическом статусе у ребенка может быть выявлен крупноразмашистый тремор рук и ног, периоды адинамии, трансформирующиеся в периоды повышенного беспокойства. Характерно угнетение безусловных рефлексов, периодически может выявляться гиперрефлексия с клонусами стоп, преимущественно на четвертый -пятый день жизни ребенка. Может иметь место симптом Грефе, определяется гипертензионно-гидроцефальный синдром, что проявляется увеличением размеров головы ребенка, расширением большого родничка, напряжением и его пульсацией.

При тяжелом гипоксическом поражении центральной нервной системы, оцениваемой по шкале Апгар 4-1 баллами, у ребенка преобладают выраженные циркуляторные и респираторные расстройства. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, слизистые цианотичны, дыхание и тоны сердца аритмичны, могут наблюдаться глухие тоны (в момент рождения может отсутствовать дыхание или быть очень поверхностным и нерегулярным). Для данной степени поражения характерно угнетение центральной нервной системы, мышечная гипотония или атония, арефлексия глубоких рефлексов; значительно выраженные дисфункции черепных нервов: наблюдаются плавающие движения глазных яблок, довольно часто сочетающиеся со спонтанными

вертикальными и горизонтальными движениями глаз, что ассоциировано с нарушением сознания по типу сопора или комы; при экстацербации появляются тонико-клонические судороги, нарастает напряжение большого родничка, возникает расхождение черепных швов и присоединяются витальные расстройства.

Описанная гипоксия тяжелой степени требует проведения срочных и адекватных терапевтических воздействий в связи с угрозой жизни новорожденному ребенку, которая обусловлена нарастающим отеком мозга, тенториальным смещением и возможностью появления нижнего вклинения с фатальным исходом.

Легкая и средняя степень гипоксии новорожденного ребенка может инициировать только минимально или нерезко выраженные двигательные расстройства, обусловленные незначительным повреждением центральных двигательных нейронов в полушариях большого мозга. Двигательные расстройства у новорожденного ребенка при данных степенях гипоксии проявляются незначительным уменьшением флексорных мышечных установок и изменением позы ребенка, нарушениями рефлекса опоры и шагового рефлекса (до 1 балла).

Данные изменения при проведении адекватных терапевтических мероприятий носят полностью обратимый характер; регресс проявляется нормализацией мышечного тонуса, рефлекса опоры и шагового рефлекса. Таким образом, описанные расстройства, обусловленные дисфункциями центрального двигательного

нейрона (кортико-спинальных трактов) носят полностью обратимый характер.

У детей с тяжелой степенью гипоксии двигательные расстройства проявляются гипорефлексией или арефлексией глубоких рефлексов, сочетающиеся с мышечной гипотонией и полным отсутствием флексорных мышечных установок; исчезновением рефлекса опоры, шагового рефлекса и рефлекса ползания. Последнее свидетельствует о выраженном поражении эфферентных систем, ассоциированного с дисфункциями ретикуло-спинальных систем в стволе мозга вследствие тяжелой гипоксии мозга ребенка.

Описанные двигательные нарушения могут быть не полностью обратимыми, что в дальнейшем может проявляться появлением признаков, отражающих поражение центральных двигательных нейронов, обуславливающих появление двигательного дефицита. У детей наблюдаются изменения мышечного тонуса, несоответствующие возрастным параметрам, мышечная слабость в конечностях в форме монопарезов, парапарезов, гемипарезов центрального характера, в дальнейшем характерны изменения походки ребенка, затруднение бега, значительные трудности при выполнении тонких движений верхними конечностями.

В связи с тем, что при тяжелой степени гипоксии наблюдается поражение стволовых структур, проявляющееся икотой, частыми срыгиваниями, вздрагиваниями, мышечными подергиваниями, присоединением гипертермии, арефлексии, мышечной атонии, нарушением дыхания (появлением нерегулярного поверхностного

дыхания), возникновением менингеального синдрома, обусловленного нарастающим отеком мозга в раннем постнатальном периоде (в течение первого месяца жизни ребенка). Описанное состояние у детей с тяжелой степенью гипоксии нередко является угрожаемым для жизни вследствие отека мозга, тенториального смещения и возможного развития нижнего вклинения. Течение описанной патологии проявляется вариабельно и нередко при проведении адекватных терапевтических воздействий может наблюдаться значительный ее регресс вследствие уменьшения признаков отека мозга, характерно общее улучшения состояния ребенка в виде нормализации дыхания и температуры, трансформации арефлексии в гипорефлексию и повышения мышечного тонуса.

Необходимо отметить, что центральная нервная система новорожденного ребенка является незрелой (наблюдается значительно выраженное недоразвитие конечного мозга, отсутствует дифференцировка извилин, в мультиполярных нейронах коры большого мозга могут отсутствовать аксоны или дендриты; в условиях постепенного созревания нервной системы наблюдается дополнительное развитие дендритов, с последующим формированием синаптической системы мозга на всех этапах онтогенеза), специфические проекционные системы не окружены миелиновым покрытием, отсутствуют ассоциативные связи в коре и подкорковых структурах, практически не представлена синаптическая система в полушариях конечного мозга. Все

вышеизложенное подтверждает незрелость нервной системы новорожденного ребенка.

Таким образом, дальнейшее созревание центральной нервной системы интенсивно продолжается в течение раннего постнатального периода; в течение последующих этапов онтогенеза созревание нервной системы происходит менее интенсивно, во многом оно зависит от обучения двигательным навыкам, навыкам праксиса, речевым и когнитивным функциям, обуславливающего формирование нейро-аксональных, аксоно-дендритических и аксоно-нейрональных синапсов, локализованных преимущественно в корково-подкорковых структурах мозга.

Возвращаясь к проблеме гипоксических повреждений центральной нервной системы новорожденного ребенка, необходимо отметить, что указанный гипоксический фактор, реализующий свои негативные эффекты на протяжении антенатального, интра- и раннего постнатального периодов является ведущим, который практически всегда интегрирован с другими негативными факторами, что может усиливать отрицательное воздействие на незрелый мозг новорожденного ребенка

Таким образом, негативные воздействия гипоксии представлены следующими пато-биохимическими событиями: гипоксия инициирует определенные изменения кальций-калиевого и кальций-натриевого балансов, что проявляется накоплением кальция в клетке (нейроне) и уменьшением содержания калия и натрия в ней. Описанный дисбаланс обуславливает нарушение

электротранспортной функции нейрона, что инициирует повышение активности оксидантной и прооксидантной систем. Последнее проявляется увеличением скорости перекисного окисления липидов (ПОЛ), накоплением свободных радикалов, других недоокисленных продуктов метаболизма, активных форм кислорода и увеличением содержания оксида азота, что способствует синтезу патологических ферментов. Избыточное количество кислых и недоокисленных продуктов метаболизма, ассоциированное с наличием патологических ферментов в клетке, инициирует избыточный синтез возбуждательных аминокислот (глутамата и аспартата) с последующим развитием эксайтотоксичности, вызывающей повреждение клеточных и митохондриальных мембран. Данные негативные влияния на мозг новорожденного ребенка значительно ингибируют механизмы синаптогенеза, что в дальнейшем проявляется нарушением созревания нервной системы новорожденного ребенка и может инициировать появление различных неврологических симптомокомплексов.

Следовательно, гипоксический фактор, являющийся ведущим в реализации клинических проявлений перинатальной патологии новорожденного ребенка, обуславливает формирование соответствующих неврологических синдромов в условиях нарушения процесса созревания нервной системы.

Патоморфологическими признаками, отражающими негативное воздействие гипоксии на мозг новорожденного ребенка, являются: появление субэпиндимальных кист (по данным нейросонографии

(НСГ)), возникновение участков гипер- и анэхогенных образований в структурах большого мозга; характерны увеличение размеров желудочковой системы мозга ребенка, внутренняя гидроцефалия, появление участков лейкоареоза и атрофии конвекситальных образований (по данным нейровизуализации), расширение субарахноидального пространства, свидетельствующее о наружной гидроцефалии.

Может также наблюдаться избыточная миелинизация волокон, располагающаяся кольцеобразно вокруг сосудов, а также могут иметь место участки с недостаточной миелинизацией нервных волокон; нарушение дифференцировки нейронов и их аксонов, свидетельствующее о резко выраженном гипоксическом повреждении мозга новорожденного ребенка. Описанные патоморфологические изменения мозга новорожденного ребенка, отражающие тяжелую степень гипоксии, инициируют появление стойких неврологических симптомокомплексов, в том числе и синдромов, обусловленных поражением кортико-спинальной системы.

Клиническая структура двигательных нарушений, обладающих обратимостью, представлена нейро-моторным синдромом (преходящим нерезко выраженным монопарезом, парапарезом), нейро-мышечным синдромом (кривошеей), синдромом пирамидной недостаточности (в его структуре наблюдается гиперрефлексия, анизорефлексия, патологические симптомы, изменения мышечного тонуса с тенденцией к мышечной спастической гипертонии).

Следует отметить, что указанные моторные синдромы: нейро-мышечный, нейро-моторный и синдром пирамидной недостаточности в структуре перинатальной патологии центральной нервной системы ребенка носят преимущественно обратимый характер, вместе с тем, наличие резидуальных симптомов, таких как анизорефлексия, легкие изменения мышечного тонуса, легкая мышечная слабость в стопах на втором году жизни ребенка может свидетельствовать о нерезко выраженных структурных изменениях в эфферентной системе мозга. Последнее обосновывает дальнейшее проведение терапевтических воздействий и физиотерапевтических мероприятий у детей с описанными двигательными нарушениями.

#### **IV. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСНОВНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.**

Перинатальная патология центральной нервной системы, отражающая полиморфные неврологические симптомокомплексы, проявляющиеся в течение первого года жизни новорожденного ребенка, является полностью или частично обратимой. Последнее свидетельствует о том, что патогенетические механизмы, инициирующие возникновение неврологических синдромов перинатальной патологии центральной нервной системы, носят преимущественно функциональный или функционально-органный характер.

Как уже отмечалось, ведущим фактором перинатального повреждения центральной нервной системы ребенка является гипоксия; другими негативными факторами, менее значимыми, следует считать интоксикацию, травматические повреждения головного мозга, неполноценность плаценты (гипотрофия, недоразвитие, чрезмерное развитие), обвитие пуповиной и ряд других.

В связи с тем, что довольно часто негативные воздействия на мозг ребенка реализуются не одним, а несколькими факторами, представленными неоднозначно, степень повреждения центральной нервной системы зависит от интенсивности негативных воздействий, их количества и объема, а также от состояния фетоплацентарного барьера в антенатальном периоде, уровня трофического обеспечения через плацентарную сосудистую

систему плода, реализующую и его адекватную оксигенацию; имеет значение пластичность мозга ребенка и состояние компенсаторных механизмов.

Все вышеизложенные негативные факторы инициируют полиморфизм клинической структуры перинатальных неврологических расстройств. В то же время, в пользу преимущественно функционального характера указанных нарушений свидетельствует их полная или частичная обратимость при проведении терапевтических воздействий.

В связи с особенностями системного развития новорожденного ребенка исследование неврологического статуса с целью выявления признаков, отражающих определенные патологические изменения в структуре перинатальной патологии, необходимо проводить по специально разработанному протоколу, позволяющему выявить патологические симптомы, свидетельствующие о наличии перинатального поражения центральной нервной системы.

## **ПРОТОКОЛ**

### **исследования неврологического статуса новорожденного ребенка**

1. Общий вид новорожденного ребенка. Определение окраски кожных покровов, конфигурации головы и ее окружности, размеров родничков, выявление признаков родовой опухоли, кефалогематомы, дефектов костей черепа; диспластических стигм (малых аномалий развития), признаков врожденных пороков развития.

Принимается во внимание, что у здорового новорожденного ребенка окружность головы - в пределах 34-36 см; у девочек - на 1 см меньше, чем у мальчиков. Размеры большого родничка соответствуют 2,5-3 X 2,5-3 см, может также определяться малый родничек небольших размеров (0,4-0,5x0,4-0,5).

Определяется форма строения черепа: долихоцефалическая, брахицефалическая, нормальная форма черепа

2. Описание позы новорожденного ребенка. Учитывается, что положение новорожденного в постели является пассивным. Последнее может быть обычным (нормальным), может наблюдаться скованная поза ребенка или расслабленная.

Поведение здорового новорожденного ребенка – спокойное. Примером нарушенного поведения являются длительный или постоянный крик, а также общее угнетение ребенка. Возбуждение новорожденного ребенка проявляется постоянным, особенно пронзительным криком, что может свидетельствовать о церебральной патологии (перенесенной родовой травме, асфиксии в ante- или интранатальном периодах). Выявление гипоксии и определение ее степени проводится по шкале Апгар (9 баллов свидетельствует об отсутствии гипоксии).

3. Черепные нервы. В первые дни после рождения отсутствует содружественный взор (движения глазных яблок независимы друг от друга; периодически могут наблюдаться признаки сходящегося косоглазия). Наличие расходящегося косоглазия у новорожденного свидетельствует о поражении среднего мозга (наиболее часто о поражении глазодвигательного нерва вследствие отека мозга и

тенториального смещения), что является показанием к проведению лечения в условиях специализированного или реанимационного отделения. Проводится определение пареза взора (в сторону, кверху, книзу); определяют величину и форму зрачков (наличие указанных изменений свидетельствует об органическом поражении головного мозга).

Определяются следующие феномены:

- *симптом заходящего солнца Вилли* проявляется поворотом глазных яблок на несколько секунд вниз и кнутри при быстрой перемене положения тела ребенка (из положения лежа ребенку придают вертикальное положение). Этот симптом характерен для недоношенных детей и может сохраняться в течение 3 месяцев.

- *Симптом Грефе*: при наклоне головы книзу наблюдается отставание движения верхнего века от движения глазного яблока (между верхним веком и краем радужки определяется полоска склеры). Симптом проявляется у новорожденных детей при экзофтальме (генетически детерминированном). Вследствие повышения внутричерепного давления также может наблюдаться симптом Грефе.

- *Симптом кукольных глаз Андре Тома и Бартельсона*: при повороте головы в стороны, вверх или книзу наблюдается движение глазных яблок в противоположном направлении; симптом выражен в течение первых дней жизни ребенка, затем в течение двух- трех недель симптом постепенно редуцирует в связи с развитием фиксации взора.

*Лицевой нерв (VII).* Состояние мимических мышц определяется по симметричности глазных щелей, носогубных складок, выражению лица при плаче, крике.

Вялый (периферический) парез лицевой мускулатуры наблюдается при повреждении в интранатальном периоде лицевого нерва или (реже) недоразвитии его ядра в области моста (на стороне повреждения неполностью смыкается глазная щель (заячий глаз или лагофтальм), характерна сглаженность носогубной складки, при плаче наблюдается асимметрия нижнемимической мускулатуры).

Спастический (центральный) парез лицевой мускулатуры обусловлен поражением кортико-нуклеарных трактов, проводящих импульсы от кортикальных образований к ядру лицевого нерва. При данном поражении не наблюдается лагофтальм, парез проявляется в нижнемимической мускулатуре на противоположной очагу стороне.

У 30% новорожденных вызывается лицевой феномен Хвостека, свидетельствующий о наличии у ребенка спазмофолии (проявляется молниеносным сокращением мышц лица при перкуссии молоточком по лицу в области «гусиной лапки»).

*Языко-глоточный и блуждающий нервы, подъязычный нерв (IX, X, XII)* обеспечивают иннервацию глоточно-гортанной мускулатуры, мягкого неба, язычка и языка., реализуют глотание, голосообразование, артикуляцию (последняя начинает функционировать через год-полтора в связи с началом созревания данных образований). У новорожденных детей проводится

определение пареза мягкого неба, отсутствия глоточного рефлекса, функции сосания, глотания, голосообразования (определяется по характеру выраженности и звонкости крика)

*Добавочный нерв (XI)* обеспечивает иннервацию грудиноключично-сосцевидной и трапецевидной мышц. Указанные мышечные группы участвуют в реализации защитного рефлекса, что проявляется поворотом головы в сторону нанесенного раздражения. При повреждении в интранатальном периоде добавочного нерва асимметрия выраженности защитного рефлекса свидетельствует о его поражении; данный симптом может быть ассоциирован с нарушением спонтанных и рефлекторных движений головой новорожденным ребенком. Наличие кривошеи наиболее часто обусловлено поражением XI нерва или грудиноключично-сосцевидной мышцы.

4. *Двигательная сфера.* Исследование двигательной сферы. Определяют позу ребенка, выраженность спонтанных движений, наличие синкинезий, гиперкинезов, судорожных припадков.

Исследование мышечного тонуса в конечностях (в течение трех дней после рождения наблюдается гипотония) позволяет выявить гипертонус флексорного характера в верхних и нижних конечностях, определяют изменение мышечного тонуса в зависимости от положения ребенка на спине и животе; исследуют выраженность шейно-тонических и лабиринтных рефлексов.

При исследовании спонтанных движений определяют их объем, быстроту и симметричность. Отсутствие спонтанных движений в одной или двух конечностях свидетельствует о наличии

акушерской патологии или о субдуральной или эпидуральной гематоме. Наличие вялого тетрапареза может свидетельствовать о наследственном заболевании (болезнь Оппенгейма, болезнь Верднига-Гоффмана), врожденной миопатии и других врожденных заболеваниях нервной системы.

Исследование пассивных движений позволяет определить их объем и состояние мышечного тонуса (у здоровых новорожденных наблюдается повышение тонуса по флексорному типу, в последующем через три-четыре месяца флексорные установки уменьшаются и формируются экстензорные, ассоциированные с развитием позо-тонических рефлексов, реализующих вертикализацию и в дальнейшем участвующих в реализации произвольных движений).

Наличие гиперкинезов позволяет выявить у недоношенных детей атетоидный гиперкинез, может наблюдаться кривошея, реже торсионная дистония, сочетающаяся с периодическими подергиваниями головы.

Судорожные припадки у новорожденных детей чаще проявляются клоническими судорогами, реже наблюдаются тонические, характерны также миоклонические судороги. Их порциальность может свидетельствовать об очаговом поражении в мозге (гематоме).

*Исследование безусловных рефлексов* является обязательным, так как позволяет оценить степень незрелости нервной системы, а также наличие очаговых поражений в мозге.

Высоко значимыми являются следующие рефлексы орального автоматизма: ладонно-подбородочный рефлекс Бабкина, назолабиальный рефлекс Аствацатурова, поисковый рефлекс Куссмауля, сосательный рефлекс. Рефлексы спинального автоматизма: рефлекс опоры и автоматической походки, ладонно-хватательный рефлекс Робинсона, рефлекс ползания Бауэра; рефлекс Моро, рефлекс Галанта. Весьма значимыми в рефлекторной сфере являются надсегментарные позотонические автоматизмы. При необходимости проводится исследование мезенцефальных установочных рефлексов.

Перечисленные рефлексy имеют временные параметры: ладонно-ротовой рефлекс Бабкина вызывается в течение первых двух месяцев, его угосание происходит в течение третьего месяца жизни; назолабиальный рефлекс Аствацатурова вызывается в течение первых двух-трех месяцев и затем происходит его редукция; поисковый рефлекс Куссмауля выражен в течение двух-четырех месяцев жизни ребенка; временные параметры сосательного рефлекса идентичны поисковому рефлексу.

Рефлекс опоры и автоматической походки хорошо выражен у здоровых детей в течение двух-трех месяцев. Ладонный хватательный рефлекс Робинсона наблюдается у детей в возрасте два-три месяца; рефлекс ползания Бауэра возникает к концу первой недели жизни новорожденного и удерживается в течение нескольких месяцев периода новорожденности; рефлекс Моро возникает у детей сразу после рождения и сохраняется в течение трех-четырех месяцев; рефлекс Галанта возникает через семь дней

после рождения, удерживается в течение трех-четырех месяцев периода новорожденности.

Обследование новорожденного ребенка включает обязательное исследование *менингеальных симптомов*. Проводят исследование ригидности мышц затылка, симптома Кернига, верхнего и нижнего симптомов Брудзинского. Дополнительно могут быть исследованы симптом Бехтерева и симптом Менделя. Наличие менингеальных симптомов у ребенка свидетельствует об органическом поражении центральной нервной системы с вовлечением мозговых оболочек (гематоме, абсцессе, интрацеребральном или субарахноидальном кровоизлиянии, менингите, паразитарных заболеваниях и др.).

*Формулировка синдромологического диагноза, обоснование клинического диагноза.*

Таким образом, исследование новорожденного ребенка по специально разработанному протоколу позволяет выявить патологические симптомы, отражающие поражение нервной системы, и обосновать синдромологический диагноз перинатальной патологии центральной нервной системы.

С целью подтверждения обнаруженного органического заболевания центральной нервной системы у новорожденного ребенка показано проведение следующих параклинических обследований: Эхо-энцефалографии, нейросонографии, ультразвуковой доплерографии магистральных сосудов головных, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Обследование ребенка по указанному протоколу с применением дополнительных методик позволяет обосновать клинический диагноз и последующее проведение адекватных терапевтических воздействий.

Таким образом, период новорожденности (первый год жизни ребенка) у детей с перинатальной патологией центральной нервной системы проявляется синдромами, обладающими определенной гетерогенностью, но являющимися частично или полностью обратимыми.

Ведущими синдромами перинатальной патологии нервной системы являются: **гипертензионно-гидроцефальный синдром, синдром повышенной нейро-рефлекторной возбудимости, синдром двигательных нарушений, гиперкинетический синдром, судорожный синдром и синдром угнетения центральной нервной системы.**

В структуре перинатальной патологии наиболее часто встречающимся является синдром двигательных нарушений (более 50%), обладающий гетерогенностью и полиморфизмом, что проявляется неоднозначно представленными варибельными двигательными нарушениями, обусловленными как многочисленностью повреждающих факторов, так и определенной селективностью поражения эфферентных систем мозга.

Наши собственные исследования свидетельствуют о том, что клиническая семиотика двигательных расстройств у новорожденного ребенка наиболее аргументировано может быть представлена такими синдромами, как нейро-мышечный, нейро-

моторный и синдром пирамидной недостаточности. Иногда может наблюдаться сочетание двух двигательных синдромов, ассоциированных с такими симптомокомплексами, как гидроцефально-гипертензионный, синдром повышенной нейро-рефлекторной возбудимости и синдром задержки психомоторного развития.

**Нейро-мышечный синдром** практически всегда обусловлен неправильными манипуляциями акушера в интранатальном периоде, что приводит к возникновению кривошеи у новорожденного ребенка, определяемой в течение первых трех-пяти дней его жизни.

Кривошея – изменение позы ребенка с поворотом его головы в сторону, что сочетается с нерезко выраженной гипотрофией грудинно-ключично-сосцевидной мышцы на стороне кривошеи, а также легкой гипотрофией мышц плечевого пояса. Описанный симптомокомплекс расценивается как нейро-мышечный синдром. Степень насильственного поворота головы ребенка может варьировать от минимальной (при которой отсутствует гипотрофия грудино-ключично-сосцевидной мышцы) до резко выраженной, сочетающейся с указанной гипотрофией, а также присоединением гипотрофии ипсилатерального плечевого пояса и легкой слабости верхней конечности.

Данные клинические проявления могут удерживаться в течение первых трех месяцев жизни ребенка и в последующие месяцы они могут частично или полностью регрессировать при проведении адекватных терапевтических воздействий.

Стабильно представленный нейро-мышечный синдром (отсутствие регресса клинических проявлений кривошеи) несмотря на проводимые терапевтические воздействия в течение последующих месяцев (третьего-шестого), сочетающийся с легкой слабостью ипсилатеральной верхней конечности, гипотрофией мышц плечевого пояса и грудино-ключично-сосцевидной мышцы свидетельствует о возможном поражении добавочного нерва или его нейронов на уровне переднероговых сегментарных образований. Слабовыраженная позитивная динамика в клинической структуре нейро-мышечного синдрома отражает органическое поражение соответствующих, указанных выше эфферентных систем.

Вместе с тем, определенная обратимость клинических проявлений нейро-мышечного синдрома свидетельствует о его позитивной динамике; характерно уменьшение выраженности кривошеи, гипотрофии и уменьшение слабости ипсилатеральной верхней конечности. Нейро-мышечный синдром наиболее часто сочетается с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, иногда с задержкой моторного развития новорожденного ребенка.

Описанная клиническая структура нейро-мышечного синдрома полностью соответствовала данным наших исследований и была представлена указанными клиническими признаками.

Следует также отметить, что значительно выраженный синдром кривошеи был интегрирован с гидроцефальным синдромом и синдромом повышенной нейро-рефлекторной возбудимости, что могло свидетельствовать о функционально-органическом характере

поражения, вовлекавшем не только специфические системы (грудино-ключично-сосцевидную мышцу, возможно добавочный нерв), но также и ретикулярную формацию ствола мозга, поражение которых было ассоциировано с атипичным формированием желудочковой системы мозга ребенка, возможно в условиях избыточной продукции ликвора.

*Нейро-моторный синдром* у новорожденных детей характеризуется легким двигательным дефицитом, преимущественно в нижних конечностях, реже может наблюдаться двигательный дефицит и в верхних конечностях, а также иногда имеет место двигательный дефицит в двух одноименных конечностях. Данный синдром в течение первого месяца жизни ребенка проявляется изменением мышечного тонуса по типу уменьшения флексорных установок с формированием мышечной гипотонии и, реже, мышечной гипертонии, что всегда сочетается с изменением позы ребенка и задержкой моторного развития.

Характерно изменение рефлекторной сферы ребенка, наиболее часто наблюдается гиперрефлексия, анизорефлексия, трансформация симптома Моро, асимметрия выраженности симптома Галанта. Описанные симптомы свидетельствуют об определенной дисфункции кортико-спинальной системы новорожденного ребенка. В дальнейшем, при проведении адекватных терапевтических воздействий описанный неврологический симптомокомплекс может полностью регрессировать.

При отсутствии лечебных воздействий изменения, отражающие наличие дисфункций кортико-спинальной системы новорожденного ребенка, могут нарастать, что обусловлено патологическими изменениями процесса созревания нервной системы и проявляется нарастанием изменений мышечного тонуса и позы новорожденного ребенка, значительной задержкой его моторного развития, присоединением легкой слабости конечностей в виде нижнего парапареза, реже тетрапареза и верхнего парапареза. К концу первого года жизни ребенка указанные симптомы значительно затрудняют навыки произвольной моторики, что проявляется патологической позой, нарушением акта ходьбы, затруднением произвольных движений верхними конечностями.

Вместе с тем, проведение адекватных лечебных воздействий по истечению нескольких месяцев от момента рождения ребенка может обусловить почти полный регресс описанных неврологических симптомов, вследствие не только терапевтических воздействий, но и высокой пластичности мозга новорожденного ребенка и высокого уровня церебрального метаболизма.

Наши собственные наблюдения свидетельствовали о том, что нейро-моторный синдром у новорожденных детей наблюдался значительно реже, чем нейро-мышечный синдром. Клинические проявления нейромоторного синдрома полностью коррелировали с представленной выше клиникой данного синдрома. У детей наблюдалась легкая слабость нижних конечностей, понижение мышечного тонуса, нарушение рефлекса опоры, в дальнейшем

значительные затруднения акта ходьбы. Данный синдром практически всегда был интегрирован с синдромом повышенной нейрорефлекторной возбудимости и гипертензионно-гидроцефальным синдромом, что свидетельствовало о диффузных изменениях церебральных образований с поражением кортико-спинальной системы, ретикулярной формации ствола головного мозга и возможной гиперпродукции ликвора хореоидальными сплетениями в боковых желудочках мозга. Следует отметить, что данный синдром может стабильно удерживаться в течение первого года жизни, но в последующие годы регрессировать при проведении соответствующей терапии.

*Синдром пирамидной недостаточности*, также отражающий двигательные расстройства в структуре перинатальной патологии центральной нервной системы новорожденного ребенка, обусловлен преимущественным вовлечением кортико-спинальной системы вследствие описанных ранее негативных воздействий гипоксии, интоксикации (как было отмечено ранее, интоксикация инициирована гипербилирубинемией, вследствие несовместимости по резус-фактору или несовместимости по группе крови), травматическими повреждениями головки ребенка в интранатальном периоде. При данном синдроме помимо признаков пирамидной недостаточности, проявляющихся гиперрефлексией и анизорефлексией глубоких рефлексов, изменениями рефлексов Моро и Галанта, гиперрефлексией ладонно-ротового рефлекса Бабкина, слабостью или отсутствием рефлекса опоры и шагового рефлекса, могут наблюдаться экстрапирамидные симптомы.

Данные симптомы проявляются гиперкинезом преимущественно в верхних конечностях, высокоамплитудным тремором подбородка, наличием мышечной гипотонии. Появление экстрапирамидных симптомов отражает значительное поражение субкортикальных структур (базальных ганглиев, таламуса, Люисова тела), что наиболее характерно при интоксикационном поражении (вследствие высокого содержания билирубина крови). Указанные симптомы не являются полностью обратимыми, что наиболее часто обусловлено неправильной и несвоевременной терапевтической тактикой детям с высоким содержанием билирубина, которые должны быть проведены в течение первых двух недель жизни ребенка. В связи с тем, что указанные негативные события инициируют органическое поражение субкортикальных образований мозга новорожденного ребенка.

Описанный синдром пирамидной недостаточности при проведении адекватных терапевтических воздействий характеризуется обратимостью в большинстве случаев, что обусловлено функциональными изменениями аксональной кортико-спинальной системы, задержкой миелинизации, трансмембранными расстройствами, являющимися полностью курабельными.

Вместе с тем, у детей, перенесших гемолитическую болезнь новорожденных и страдающих синдромом пирамидной недостаточности, ассоциированным с нерезко выраженными клиническими признаками ЭПС-дисфункций, данный синдром носит пролонгированный характер и его клинические признаки

могут сохраняться в течение 2-4 лет. Последнее может свидетельствовать о трансформации перинатальной патологии центральной нервной системы в резидуальную энцефалопатию. Необходимо отметить, что данная категория детей нуждается в дальнейшем адекватном лечении в течение 4-5 лет с целью нормализации церебрального метаболизма, повышения механизмов компенсации в центральной нервной системе и обеспечения полного регресса неврологической симптоматики.

Определенное значение в структуре перинатальной неврологической патологии имеет ***синдром повышенной нейрорефлекторной возбудимости***, часто встречающийся у новорожденных детей с перинатальными расстройствами.

Клинические проявления данного синдрома практически всегда наблюдаются с первых дней жизни ребенка; характерны такие симптомы, как эмоциональная лабильность, повышенная плаксивость, затруднение засыпания, прерывистый сон, может наблюдаться тремор подбородка и рук, которые носят пароксизмальный характер. После кормления характерно уменьшение или исчезновение тремора; реже у детей имеют место вздрагивания, которые проявляется единичными насильственными движениями туловища и плечей ребенка. Указанные симптомы характеризуют выраженные клинические проявления синдрома повышенной нейрорефлекторной возбудимости. В неврологическом статусе у детей характерна гиперрефлексия глубоких рефлексов, может наблюдаться спонтанная активность и наличие спонтанной активности рефлекса Моро (его первой фазы).

Лечение данного синдрома практически всегда приводит к полному регрессу неврологической симптоматики.

Не менее важным синдромом в структуре перинатальной патологии новорожденного ребенка является *гидроцефально-гипертензионный синдром*, отражающий повышение внутричерепного давления, ассоциированное с увеличением желудочковой системы мозга..

Данный синдром характеризуется увеличением размеров головки ребенка более 37 см ее окружности, характерно интенсивное последующее увеличение головки (более чем на 2 см за каждый месяц), что подтверждает значительное увеличение желудочковой системы мозга ребенка. Другими признаками гидроцефально-гипертензионного синдрома являются: расширение большого родничка, иногда его напряжение. В неврологическом статусе характерны: положительный симптом Грефе; гиперрефлексия безусловных рефлексов, частые срыгивания, не всегда связанные с приемом пищи, что свидетельствует о выраженности данного синдрома.

Гидроцефально-гипертензионный синдром может проявляться стабильными и прогрессирующими формами. Характерна определенная диссоциация между гидроцефалией и ликворной гипертензией (выраженное расширение желудочковой системы мозга может не коррелировать с внутричерепной гипертензией; значительно представленная ликворная гипертензия может быть ассоциирована с нерезко выраженным гидроцефальным синдромом). В клинике выделяют компенсированные,

субкомпенсированные и декомпенсированные формы гидроцефального синдрома. Прогрессирующее течение гидроцефально-гипертензионного синдрома может инициировать значительные изменения церебральных структур, обуславливая появление различных неврологических симптомокомплексов.

Внешними признаками данного синдрома, как было указано ранее, являются увеличение размеров головы ребенка, изменение ее формы и появление на коже головы сосудистой сети, преимущественно выраженной в области висков, лба и век. Характерно истончение кожи лица, ее натянутость и отеки. При перкуссии головы определяется звук с коробочным оттенком – баллатирование костей. Увеличение головы ребенка может достигать огромных размеров (до 80 см в окружности), что сочетается с расхождением швов и увеличением родничков.

Неврологическая патология, возникающая при выраженной гидроцефалии, проявляется такими синдромами, как атактический, пирамидный, вплоть до появления спастических парезов, нейротрофический, проявляющийся увеличением массы тела и появлением пролежней; довольно часто наблюдается отставание психического развития. Тяжелое течение гидроцефалии проявляется, помимо указанных синдромов, атрофией зрительных нервов, инициирующей слепоту ребенка, и субатрофическим процессом большого мозга.

Лечение гидроцефально-гипертензионного синдрома зависит от этиологических факторов, которые инициировали появление данного синдрома. Показано проведение детального обследования

с целью уточнения этиологии, исключения опухоли, тяжелой нейроинфекции, в том числе паразитарной, токсоплазмоза. После определения этиологических факторов проводится соответствующая этиологическая терапия; обязательно показано проведение дегидратационной терапии (диакарба, других салуретиков); другие лекарственные средства назначаются в зависимости от клинических проявлений и течения заболевания. При ундулирующем течении гидроцефалии применяется оперативное вмешательство – вентрикуло-перитониальное шунтирование. Дети с данной патологией должны находиться под постоянным наблюдением детских неврологов

Значительно реже у новорожденных детей в структуре перинатальной патологии наблюдается *гиперкинетический синдром*. Данный синдром практически всегда ассоциирован с повышенным содержанием билирубина в крови новорожденного ребенка. Как было указано выше, количество билирубина у новорожденного ребенка может достигать 300 и более мкмоль/л, что свидетельствует о гемолизе эритроцитов вследствие резус-конфликта. Менее высокие цифры билирубина характерны для групповой несовместимости крови, что инициирует появление более легких клинических симптомокомплексов. У детей на фоне нерезко выраженной желтухи кожных покровов в первые два дня жизни наблюдается вялость, легкая сонливость, слабость сосательного рефлекса с последующим присоединением гиперкинезов, преимущественно в виде тремора подбородка и конечностей; реже могут иметь место миоклонии и мышечно-

дистонический синдром. Данные клинические симптомы могут сочетаться с нерезко выраженным синдромом пирамидной недостаточности и нейро-моторным синдромом. Реже описанный гиперкинез наблюдается без других симптомов перинатальной патологии. Вместе с тем, довольно часто гиперкинетический синдром может сочетаться с нерезко выраженным синдромом нейрорефлекторной возбудимости.

Лечение гиперкинетического синдрома проводится после уточнения его этиологии. В связи с тем, что наиболее часто данный синдром обусловлен высоким содержанием билирубина в крови новорожденного ребенка, показано проведение дезинтоксикационной терапии, глюкокортикоидов, используется обменное переливание крови. С целью улучшения церебрального метаболизма применяют нейропротекторы, в том числе и нейропептиды. При отсутствии эффекта в течение первого года жизни ребенка и стабильно выраженном гиперкинезе, данный синдром может трактоваться, как гиперкинетическая форма детского церебрального паралича, что обосновывает проведение дальнейших интенсивных лечебных воздействий.

**Судорожный синдром**, наблюдающийся значительно реже в структуре перинатальной патологии, является одним из наиболее тяжелых. Его появление обусловлено воздействием патогенных факторов, инициирующих поражение вещества мозга в антенатальном и интранатальном периодах. Основными патогенными факторами являются такие, как гипоксический, интоксикационный, инфекционный и травматический. Среди

указанных факторов наиболее патогенным является тяжелая внутричерепная родовая травма, которая может вызвать внутричерепные кровоизлияния различной локализации и различной степени выраженности; характерны субдуральные, субарахноидальные и внутрижелудочковые кровоизлияния; менее тяжелыми являются мелкие и множественные субэпендимальные кровоизлияния и мелкие кровоизлияния в интрацеребральные структуры (преимущественно в подкорковые образования, мозжечок и зрительный бугор). Неблагоприятными факторами, инициирующими появление геморрагий, являются: недоношенность плода, затяжные или стремительные роды, преждевременное отхождение околоплодных вод, неправильная акушерская тактика. Клинические проявления судорожного синдрома, возникающего вследствие воздействия многочисленных и неоднозначных факторов, носят переменный характер. Могут наблюдаться тонические или клонические судороги, довольно часто клонические судороги носят парциальный характер. Судорожный синдром может проявляться на фоне признаков угнетения центральной нервной системы; характерны адинамия, вялость ребенка, слабость сосания. Может наблюдаться нарушение дыхания по типу тахипноэ, слабость сердечной деятельности. В неврологическом статусе наблюдается угнетение сосательного рефлекса, торпидность безусловных рефлексов, мышечная гипотония, слабо выраженный рефлекс Маро или его отсутствие, реже у детей может наблюдаться психо-моторное возбуждение, на

фоне которого имеют место судорожные припадки клонического характера.

Лечение судорожного синдрома проводится противосудорожными средствами, назначение которых зависит от структуры припадков и их частоты; обязательным является назначение дегидротационной терапии, антигипоксемических средств и нейропротективной терапии. Другие лекарственные средства назначаются в зависимости от этиологии судорожного синдрома. В связи с тем, что довольно часто судорожный синдром может быть обусловлен возникновением субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния, которое инициирует появление очагового поражения мозга, обуславливая возникновение гемиплегического синдрома, после года данный симптомокомплекс трактуется, как клиническая форма детского церебрального паралича. Дети с данным заболеванием нуждаются в длительном, интенсивном лечении, курсы которого необходимо повторять.

Одним из наиболее тяжелых синдромов перинатальной патологии является ***синдром угнетения центральной нервной системы***. Данный синдром связан с тяжелыми повреждениями головного мозга вследствие воздействия патогенных факторов в антенатальном и интранатальном периодах. Основными патогенными факторами, инициирующими появление данного синдрома являются: наличие тяжелых гестозов второй половины беременности, инфекции и интоксикации матери, наличие резус – несовместимости, преимущественно при повторных родах, тяжелые затяжные роды или стремительные роды,

преждевременное отхождение околоплодных вод, многоводие, неправильные акушерские манипуляции. Данный синдром отражает тяжелую патологию головного мозга, ассоциированную с появлением отека мозга, что и обуславливает его клинику. Указанный синдром наиболее часто возникает у недоношенных детей. В неврологическом статусе данного синдрома наблюдается вялость, адинамия, сомноленция, выраженная гипотония или атония туловища и конечностей, что инициирует отсутствие физиологической флексорной установки ребенка. Характерна слабая выраженность или отсутствие безусловных рнефлексов, отсутствие сосательного рефлекса. Наблюдается слабость сердечно-сосудистой деятельности, нитевидный пульс, изменение дыхания, появление поверхностного, частого нерегулярного дыхания и последующее развитие дыхательной недостаточности. Может наблюдаться нарастание дефицита сознания до сопора или комы. Описанные клинические симптомы свидетельствуют о крайне тяжелом состоянии ребенка, что требует проведения лечения в реанимационном отделении. Показана искусственная вентиляция легких, применение кардиопротекторов, глюкокортикоидов, дегидратационной терапии, использование нейропротективных средств. Этиологическая терапия проводится после установления причины, вызвавшей данный синдром. Описанная тяжелая неврологическая симптоматология, отражающая тяжелое поражение центральной нервной системы, может привести к летальному исходу вследствие нарастающего отека мозга, с развитием транстенториального смещения и

последующим развитием нижнего вклинения в большое затылочное отверстие. При относительно позитивной динамике в течение заболевания и при сохранении очаговой неврологической симптоматики после года жизни ребенка, синдром угнетения центральной нервной системы трактуется соответствующей клинической формой детского церебрального паралича.

Таким образом, подробно описанные неврологические симптомокомплексы, отражающие перинатальную патологию центральной нервной системы, обладают значительным полиморфизмом клиники и течения, что обусловлено воздействием неоднозначных и неодинаково представленных патогенных факторов, вызывающих описанные синдромы.

Среди всех синдромов, отражающих перинатальную патологию центральной нервной системы, наиболее многочисленную группу составляют двигательные нарушения, представленные тремя симптомокомплексами: нейро-мышечным, нейро-моторным и синдромом пирамидной недостаточности.

Указанные двигательные симптомокомплексы (моторные синдромы), являющиеся гетерогенными и функционально-органными по характеру поражения, в целом носят обратимый или частично обратимый характер. Последнее позволяет высказать мнение о необходимости проведения адекватных лечебных воздействий детям с данной патологией.

Полный регресс двигательных синдромов, наблюдающийся в периоде новорожденности, свидетельствует о функционально-органном характере поражения центральной нервной системы.

Вместе с тем, отсутствие полного регресса нейро-моторного или синдрома пирамидной недостаточности может подтверждать преимущественно органический характер поражения и в дальнейшем, при значительно выраженном двигательном дефиците должен трактоваться, как клиническая форма детского церебрального паралича.

Следовательно, адекватная и своевременная терапия описанных моторных синдромов позволит исключить возможность их трансформации в клиническую форму детского церебрального паралича

## **V. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ДВИГАТЕЛЬНОГО СИМПТОМОКОМПЛЕКСА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ**

Двигательные нарушения в структуре перинатальной патологии центральной нервной системы новорожденного ребенка носят полиморфный характер, что обусловлено неоднозначными и гетерогенными механизмами их реализации. Патогенез указанных двигательных расстройств, на наш взгляд, является функционально-органным и обусловлен изменениями функциональной активности нейронов, инициирующих уменьшение потоков нисходящих импульсов по нейро-аксональным эфферентным системам центрального двигательного нейрона, другими функциональными нарушениями в эфферентных системах мозга новорожденного ребенка. Указанные факторы вполне могут обуславливать и изменение функциональной деятельности мотонейронов спинного мозга, непосредственно участвующих в формировании клинических проявлений двигательных нарушений новорожденных детей. Следует также отметить, что измененная деятельность мотонейронов спинного мозга оказывает определенные негативные влияния и на мышечную активность соответствующих миотомов.

Таким образом, представленная структура нейро-функциональных изменений в кортико-спинальной, спинально-корешковой и корешково-мышечной системах, ответственных за реализацию мышечного тонуса, трофики мышц и моторики, может

инициировать возникновение моторных симптомокомплексов. Вместе с тем, в детской неврологии, наблюдающиеся двигательные расстройства трактуются как «синдром двигательных нарушений». Последний, отражающий полиморфные и неоднозначно представленные моторные нарушения у детей в раннем постнатальном периоде, не позволяет дифференцировать их клиническую гетерогенную структуру, которую, на наш взгляд, целесообразно представить отдельными, четко очерченными неврологическими симптомокомплексами.

Таким образом, аргументированное обоснование синдромологической структуры двигательных нарушений у детей первого года жизни, позволит обеспечить проведение дифференцированных терапевтических воздействий.

Как было отмечено, клинические проявления двигательных расстройств у новорожденных детей представлены следующими синдромами: нейро-мышечным синдромом (кривошеей), нейро-моторным синдромом (слабо выраженным монопарезом или парапарезом), синдромом пирамидной недостаточности (гиперрефлексией глубоких рефлексов, патологическими пирамидными симптомами, мышечной гипертонией в конечностях). В клинике у новорожденных детей довольно часто наблюдается сочетание перечисленных моторных синдромов, генез которых изучен неполностью.

Синдром пирамидной недостаточности, отражающий изменение функциональной деятельности кортико-спинальных трактов незрелой пирамидной системы новорожденного ребенка,

проявляется клинической неоднозначностью. Поражение данной системы, преимущественно функционального характера, с наибольшей вероятностью обусловлено негативными гипоксическими факторами, как в период антенатального, так и постнатального развития центральной нервной системы. Не исключается также возможность негативных воздействий интоксикационного и инфекционного факторов на кортико-спинальную систему, что проявляется признаками ее дисфункций. Указанное поражение, приводящее к уменьшению нисходящих потоков импульсов по кортикальным образованиям к переднероговым структурам спинного мозга, обуславливает повышенную деятельность сегментарных передне-роговых образований, что проявляется описанными выше симптомами: гиперрефлексией разной степени выраженности, патологическими пирамидными рефлексамии, изменением мышечного тонуса по типу переменчивой мышечной спастичности, изменениями позы ребенка, иногда появлением нерезко выраженных экстензорных установок нижних конечностей.

Следует отметить, что поражение кортико-спинальной системы у новорожденного ребенка в условиях ее незрелости, обусловленное функциональным разобщением коры больших полушарий и спинного мозга, проявляется полиморфными и неоднозначными клиническими симптомами, отражающими синдром пирамидной недостаточности. Основные клинические признаки данного синдрома, указанные выше, являются переменчивыми и ассоциированы с флексорными мышечными

установками, характерными для данного возраста ребенка (первое полугодие раннего постнатального периода), что затрудняет появление произвольной моторики в нижних конечностях (стояние и ходьбу).

У ребенка с данным клиническим синдромом может наблюдаться уменьшение флексорных мышечных установок и на этом фоне может иметь место «симптом перочинного ножа», ассоциированный с признаками наружной мышечной аддукции стоп, реже внутренней аддукции. Указанные клинические проявления, обусловленные определенными изменениями кортико-спинальной системы новорожденного ребенка, не могут не влиять на ее дальнейшее развитие, что обуславливает изменение позы ребенка, определенные нарушения акта ходьбы, которые формируются не только в раннем онтогенезе, но и на последующих этапах онтогенеза (в течение 14-16 месяцев). При данном синдроме акт ходьбы выражен атипично, в его структуре наблюдается значительно представленная гиперметрия нижних конечностей, сочетающаяся с мышечной гипертонией и элементами атаксии.

Двигательные нарушения в клинической форме нейромоторного синдрома, представленного нижним парапарезом, реже монопарезом, которые носят практически всегда обратимый характер, обусловлены преимущественным поражением центрального двигательного нейрона (кортико-спинальной системы) на уровне кортикально-субкортикально-стволовых структур. Поражение кортико-спинальной системы, инициирующей появление обратимых двигательных расстройств, обусловлено

преимущественно незначительно выраженными гипоксическими воздействиями. Другим этиопатогенетическим фактором является интоксикация; ведущая роль в реализации интоксикационного поражения кортико-спинальной системы, ассоциированного с поражением экстрапирамидных образований, принадлежит повышенному содержанию билирубина в крови, обусловленного гемолизом эритроцитов. Гемолиз эритроцитов возникает вследствие резус-конфликта в результате несовместимости крови матери (Rh-) и плода (Rh+) по резус-фактору. Иногда нерезко выраженный гемолиз эритроцитов может возникать по групповой несовместимости крови матери и крови плода (АВО-несовместимость), что обуславливает более легкое поражение кортико-спинальной системы.

В норме концентрация непрямого билирубина у новорожденного ребенка составляет 3,42 -17,1 мкмоль/л. Увеличение содержания билирубина вследствие указанных конфликтов более 170 мкмоль/л инициирует появление неврологической симптоматики, что является особенно угрожаемым для недоношенных детей. Содержание билирубина в крови новорожденного ребенка в пределах 307-342 мкмоль/л обуславливает значительно выраженные расстройства, преимущественно органического характера в центральной нервной системе (поражение эфферентных систем мозга, пирамидной и экстрапирамидной). Характерно поражение хвостатого и чечевицеобразного ядер, зрительного бугра, зубчатого ядра мозжечка. Высокое содержание билирубина в крови инициирует вовлечение в очаговый процесс

печени, селезенки, реже плевры, паренхимы легких, надпочечников, иногда эпикарда. Возникновение билирубиновой инфильтрации субкортикальных образований обуславливает неврологические расстройства, а гипербилирубинемия - соматические расстройства. Довольно часто наблюдается желтушная форма, гипербилирубинемия вследствие поражения паренхимы печени; может иметь место и безжелтушная форма. Клиническими проявлениями соматических расстройств являются рвота, желудочко-кишечные нарушения, отсутствие аппетита (слабое сосание, отказ от приема пищи), частые срыгивания.

Возвращаясь к проблеме неврологической симптоматики вследствие высокой билирубинемии следует отметить, что последняя представлена полиморфными и неоднозначными симптомами, обусловленными вариабельной концентрацией билирубина в крови, оказывающего токсическое воздействие преимущественно на экстрапирамидную и мозжечковую системы.

При концентрации билирубина в крови новорожденного ребенка 250-341 мкмоль/л может наблюдаться желтуха, носящая преходящий характер, значительно слабее выражены другие симптомы гепатоза. Со стороны центральной нервной системы могут наблюдаться слабо выраженные признаки синдрома угнетения – вялость, слабое сосание, срыгивания, характерны вздрагивания ребенка, сочетающиеся с изменениями мышечного тонуса по типу уменьшения флексорных мышечных установок. Наличие судорожного синдрома не характерно, нарушения дыхания выражены незначительно и носят преходящий характер.

Пирамидный симптомокомплекс всегда наблюдается как в структуре тяжелого поражения центральной нервной системы вследствие гипербилирубинемии, так и в клинике средне тяжелого поражения (при концентрации билирубина 250-341 мкмоль/л). Указанный симптомокомплекс проявляется изменениями мышечного тонуса по типу значительного уменьшения флексорных физиологически детерминированных мышечных установок, иногда появлением мышечной дистонии, анизорефлексией, ассоциированной с гиперрефлексией, изменениями позо-тонических установок, появлением нерезко выраженной слабости в нижних конечностях, реже в одной конечности. Описанный двигательный симптомокомплекс является обратимым при проведении адекватных терапевтических воздействий.

При концентрации билирубина в крови 342-513 мкмоль/л у детей наблюдаются клинические проявления тяжелой формы интоксикационного поражения центральной нервной системы. Имеет место резко выраженная сонливость, вялость ребенка, наличие офтальмоплегического синдрома, появление судорог, мышечной гипо-, атонии, сочетающихся с нарушениями дыхания (тахипноэ, нерегулярное дыхание). При отсутствии адекватных лечебных воздействий у ребенка нарастают симптомокомплексы поражения стрио-паллидарных образований (резко выраженные полиморфные гиперкинезы, мышечная дистония) и кортико-спинальной системы; характерна задержка психического и моторного развития.

Следовательно, нейро-моторный синдром носит неоднозначный характер, что зависит от этио-патогенетических факторов, инициирующих его развитие, и от локализации поражения кортико-спинальной системы и других эфферентных систем, обуславливающего его клиническую структуру и возможности ее частичного или полного регресса.

Нейро-мышечный синдром, отражающий наличие у ребенка кривошеи, также является гетерогенным. Его возникновение связано с интранатальным периодом (при проведении неправильных акушерских манипуляций), не исключается также возможность дисфункций в сегментарных образованиях шейного отдела спинного мозга с вовлечением ядра добавочного нерва, что инициирует наличие у ребенка кривошеи.

Нейро-мышечный синдром, в структуре которого ведущей является кривошея, носит практически всегда обратимый характер, что свидетельствует о его функциональном генезе. Вместе с тем, не могут быть исключены другие механизмы появления данного нейромышечного синдрома (изменение функциональной активности нисходящих кортико-нуклеарных и бульбо-ретикуло-спинальных трактов вследствие различных негативных воздействий, в том числе гипоксического фактора и др.).

Травматический генез нейро-мышечного синдрома, в ряде наблюдений, связан с негрубым травматическим поражением грудино-ключично-сосцевидной мышцы, либо аксональных волокон, исходящих из ядра добавочного нерва, при проведении акушерских мероприятий в интранатальном периоде, что

обуславливает более стойкие клинические проявления данного синдрома.

Указанное поражение добавочного нерва, обусловленное нарушением структуры его миелиновых оболочек, является полностью обратимым, может наблюдаться регресс и при отсутствии лечебных воздействий, что свидетельствует о регрессирующем течении клинических проявлений нейро-мышечного синдрома.

Следовательно, представленное клинико-патогенетическое обоснование моторных (пирамидного и нейро-мышечного) синдромов у новорожденных детей подтверждает их гетерогенный характер, вместе с тем, свидетельствует о преимущественно функциональном характере повреждения эфферентных систем в подкорково-стволовых образованиях и в периферических нервных стволах, что обуславливает их обратимость и возможность полного регресса клинической симптоматики при них.

Нейро-моторный синдром, обусловленный минимально выраженным поражением центрального двигательного нейрона, также при проведении адекватных терапевтических воздействий в целом является полностью обратимым. Последнее обусловлено также и миелинизацией волокон центрального двигательного нейрона, что ассоциировано как с дальнейшим развитием центральной нервной системы новорожденного ребенка, так и миелинизацией вследствие адекватных лечебных воздействий. Формирующаяся миелинизация аксональных структур центрального двигательного нейрона способствует и нормализации

его функций (уменьшению анизорефлексии, нормализации мышечного тонуса, более быстрому появлению навыков ходьбы, уменьшению проявлений гиперметрии).

Анализируя представленные данные по клинико-патогенетической структуре нейро-моторного и нейро-мышечного синдромов следует отметить, что патогенез данных синдромов носит гетерогенный характер, что обусловлено функционально-органным поражением центрального двигательного нейрона, но, вместе с тем, с преобладанием его функционального характера, сочетающегося с поражением аксонов периферического двигательного нейрона и соответствующих мышечных структур. В связи с интенсивным развитием центральной нервной системы новорожденного ребенка описанное поражение может быть компенсировано вследствие фактора «созревания нервной системы», что клинически может проявляться значительным уменьшением обнаруженных двигательных дисфункций (уменьшением клинических проявлений нейро-моторного и нейро-мышечного синдромов).

Следовательно, при проведении аргументированных терапевтических воздействий указанные позитивные эффекты в течение данных синдромов могут проявиться еще более выраженной нормализацией (полной нормализацией) обнаруженной патологии новорожденного ребенка.

## VI. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Выявленные у новорожденного ребенка симптомы поражения центральной нервной системы, о которых было указано в предыдущих главах, в аспекте доказательной медицины требуют подтверждения при помощи параклинических методов исследования, что позволяет подтвердить клинический диагноз с целью проведения адекватных терапевтических воздействий.

Наиболее часто новорожденным детям применяются следующие методы исследования: ликворологическое исследование, рентгенография черепа и позвоночника, ультразвуковые методы исследования (доплерография магистральных сосудов головы и интрацеребральных сосудов, нейросонография, Эхоэнцефалография); при тяжелых поражениях нервной системы используется компьютерная томография головного мозга, биохимические исследования и ряд других.

### *Ликворологическое исследование.*

Данное исследование проводится детям с тяжелыми клиническими формами перинатального поражения центральной нервной системы, такими как судорожный синдром, синдром угнетения центральной нервной системы и коматозный синдром, которые возникают вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы, тяжелых нейроинфекций (токсоплазмозный энцефалит, вирусные энцефалиты, энцефалиты вследствие паразитарных инфекций), опухоли головного мозга, абсцесса и ряда других. Исследование ликвора позволяет выявить изменения его состава и давления, так

повышенное давление ликвора свидетельствует о ликворно-гипертензионном синдроме, обусловленном избыточной продукцией ликвора или вследствие нарушения его оттока при опухоли головного мозга, при абсцессе и ряде других заболеваний. Изменение состава ликвора также является высокоинформативным: наличие белково-клеточной диссоциации свидетельствует об абсцессе, опухоли мозга, других заболеваниях: синдром клеточно-белковой диссоциации характерен для острых тяжелых нейроинфекций, таких как менингит, менингоэнцефалит. Геморрагический ликворный синдром (примесь крови в цереброспинальной жидкости) может свидетельствовать о субарахноидальном кровоизлиянии, интрацеребральном или субэпидемальном кровоизлиянии, о геморрагических формах тяжелых нейроинфекций.

Рентгенологические методы исследования.

*Рентгенографическое исследование черепа* новорожденным детям проводят с целью исключения травмы головы, заболеваний костей черепа и др. Данное исследование позволяет выявить врожденные дефекты костей черепа, кальцинаты, определить состояние черепных швов, а также анатомические особенности костей основания черепа.

*Рентгенография позвоночника.* Наиболее часто используется исследование шейного отдела позвоночника. Данный метод, являясь неинвазивным, безопасным и простым в выполнении, получил широкое распространение у детей с перинатальными

нарушениями центральной нервной системы, в том числе и с двигательной патологией.

Особая роль данному методу принадлежит при обследовании детей с нейро-мышечным синдромом, при котором с первых дней рождения у ребенка наблюдаются проявления кривошеи и другие симптомы, характерные для нейро-мышечного симптомокомплекса. Появление кривошеи у ребенка в первый день рождения может свидетельствовать об определенных негативных воздействиях в интранатальном периоде (неправильные акушерские манипуляции, избыточные физические воздействия при прохождении ребенком родовых путей матери и пр.). Метод позволяет уточнить состояние позвоночника на шейном уровне, исключить травматические сублюксации, признаки нестабильности и другие патологические изменения, обусловленные повреждениями в интранатальном периоде.

Следует отметить, что травматические повреждения позвоночника могут вызвать поражение шейных корешков, шейно-плечевого сплетения, позвоночных артерий, проходящих в канале реберно-поперечных отростков шейного отдела позвоночника, что в дальнейшем может обусловить появление соответствующих неврологических синдромов (синдрома кривошеи, плечевой плексопатии и др.).

Травматические синдромы, обусловленные перечисленными негативными воздействиями, являются неоднозначными по своей клинической структуре и проявляются, как малокурабельными, так

и полностью обратимыми неврологическими симптомокомплексами.

Наиболее распространенным и, вместе с тем, носящим обратимый характер, является нейро-мышечный синдром, диагноз которого может быть подтвержден данными рентгенологического исследования.

Описанное рентгенологическое исследование у детей с нейро-мышечным синдромом может свидетельствовать о нестабильности позвоночника, сублюксации тела или тел позвонков, уменьшении высоты дисков между телами позвонков и др. Данные изменения носят в основном обратимый характер, но вместе с тем, требуют определенных терапевтических воздействий.

Ультразвуковые методы исследования.

*Ультразвуковое исследование головного мозга методом нейросонографии (НСГ)* является доступным и достаточно информативным у новорожденных детей. Данный метод позволяет проводить двухмерное ультразвуковое исследование морфологических образований головного мозга, что дает возможность выявить у новорожденного ребенка наличие перивентрикулярных кровоизлияний, изменений желудочковой системы, определить ее деформации, а также позволяет исследовать очаги лейко- и полиомаляций на основании анализа эхо-сигналов, изучаемых при НСГ головного мозга.

Метод НСГ позволяет визуализировать полушария и подкорковые образования головного мозга, мозжечок,

желудочковую систему, перивентрикулярные структуры, а также визуализировать переднюю, среднюю и заднюю черепные ямки.

Для здоровых новорожденных детей характерна слабо выраженная эхогенность извилин большого мозга, сосудистых сплетений, желудочковой системы и мозжечка; отсутствие гиперэхогенных включений и наличие анэхогенности в желудочковой системе и в субарахноидальном пространстве.

Изменение эхогенной структуры церебральных образований может свидетельствовать о наличии геморрагического синдрома и о патологическом процессе, локализованном в путамено-каудатной вырезке. Доказана определенная корреляция между степенью выраженности неврологических синдромов и изменениями эхогенной структуры мозга.

Метод НСГ используется при нейро-мышечном, нейро-моторном и синдроме пирамидной недостаточности перинатальной патологии центральной нервной системы

Данный метод позволяет выявить изменения в структуре центрального двигательного нейрона, других образований, о которых было указано в предыдущих главах. Также методом НСГ выявляются изменения эхо-структуры паренхимы большого мозга, изменения в путамено-каудатной вырезке, что может подтвердить клинический диагноза у новорожденного ребенка.

Перечисленные эхо-критерии перинатальной патологии у новорожденных детей довольно часто могут быть ассоциированы с гидроцефально-гипертензионным синдромом, также возникающим в антенатальном периоде. Подтверждением данного синдрома

являются следующие изменения НСГ: характерно увеличение размеров третьего желудочка и увеличение индекса боковых желудочков; визуальные признаки увеличения желудочковой системы. Значимым эхо-критерием является наличие субэпендимальной геморрагии в путамено-каудатной вырезке, которая может сочетаться с анэхогенными включениями, свидетельствующими о субкортикальных мелких кистах у новорожденного ребенка, что подтверждает более тяжелое поражение в структуре перинатальной патологии и может свидетельствовать о наличии гипертензионно-гидроцефального синдрома, значительно выраженного нейро-моторного синдрома, синдрома задержки моторного развития ребенка. Вместе с тем, данные синдромы могут носить обратимый или частично-обратимый характер при проведении адекватной терапии.

Вместе с тем, для изолированного нейро-мышечного синдрома не характерно изменение эхо-структуры головного мозга, что подтверждает преимущественно периферический характер поражения с вовлечением мышечных групп и периферических нервных стволов (добавочного нерва), обеспечивающих поворот головы, инициированных травматическим повреждением позвоночника.

Следовательно, метод НСГ вполне целесообразно использовать у детей с различными перинатальными расстройствами в связи с тем, что он позволяет визуализировать состояние плотности вещества мозга у новорожденных детей путем исследования его эхогенной структуры в динамике течения заболевания, более

углубленно обосновать клинический диагноз и прогнозировать течение перинатальной патологии.

*Метод Эхо-энцефалографии* широко распространен в детской неврологии, основан на исследовании ультразвуковых колебаний и их способности отражаться от плотных сред головного мозга. Данный метод позволяет исследовать характер отражения ультразвуковых волн от височных костей, твердой мозговой оболочки, стенок третьего желудочка (зрительных бугров) и от срединных структур (прозрачной перегородки и эпифиза). Данный метод позволяет определить смещение срединных структур при различных органических поражениях, способных вызвать смещение срединных структур (при гематоме, глистной инвазии, абсцессе, опухоли). В норме величина смещения срединного Эхо-сигнала должна быть не более 2 мм. Смещение срединного Эхо-сигнала определяется по следующей формуле:  $D = (M_1 - M_2) / 2$ ; величина  $D$ - количественный показатель смещения срединных структур;  $M_1$ - максимальное расстояние от височной кости до прозрачной перегородки;  $M_2$  – минимальное расстояние от твердой мозговой оболочки до прозрачной перегородки. При увеличении величины смещения срединного Эхо-сигнала (более 2-3 мм) необходимо срочно исключить патологический процесс, инициирующий данное смещение.

В связи с тем, что ультразвуковые колебания способны отражаться от стенок третьего желудочка, данный метод позволяет определить ширину третьего желудочка, ее увеличение свидетельствует о гидроцефальном синдроме: появление

дополнительных Эхо-сигналов может подтверждать гипертензионный синдром.

Метод Эхо-энцефалографии, являясь полностью безопасным и достаточно информативным, широко используется в детской неврологии.

Другими методами исследования, используемыми в детской неврологии значительно реже, являются: метод ультразвуковой доплерографии магистральных сосудов головы (УЗДГ), нейровизуализация головного мозга методами компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии головного мозга. Перечисленные методы исследования наиболее целесообразно использовать при органических поражениях головного мозга у новорожденных детей, которые в дальнейшем могут быть представлены такими тяжелыми клиническими формами перинатальной патологии, как детский церебральный паралич, эпилептические синдромы, которые требуют более интенсивных и дифференцированных методов терапии.

*Метод ультразвуковой доплерографии (УЗДГ)* основан на известном эффекте Допплера, проявляющемся способностью ультразвуковых колебаний отражаться от плотных сред, в том числе от движущихся плотных структур (элементов крови и др), что на основе спектрального анализа полученных сигналов позволяет определить состояние плотных сред, в том числе и их поверхность, также состояние кровотока в экстра- и интракраниальных сосудах с исследованием линейной скорости

кровотока, количественных показателей резистентности и пульсации артерий.

При перинатальном поражении центральной нервной системы у новорожденных детей могут наблюдаться различной степени выраженности нарушения гемодинамики, преимущественно интермиттирующего характера; тяжелые поражения перинатальной патологии головного мозга характеризуются более стойкими нарушениями гемодинамики со значительными изменениями количественных показателей УЗДГ.

Наиболее информативными показателями УЗДГ являются такие как: 1) линейная скорость кровотока максимальная; 2) линейная скорость кровотока минимальная; 3) индекс циркуляторного сопротивления-  $R1$  (индекс Пурсело), отражающий состояние проходимости артерии выше места локации и характеризующий степень сосудистого сопротивления в условиях расширения дистальных кровеносных сосудов. Возрастание сопротивления прохождению крови свидетельствует об уменьшении просвета сосуда.  $R1$  определяется по формуле:  $R1 = (V_{max} - V_{min}) / V_{max}$ ;  $V_{max}$  - максимальная скорость кровотока,  $V_{min}$  - минимальная скорость кровотока; 4) индекс пульсации  $P1$  отражает непрерывность и сопротивление потока крови; его изменения могут свидетельствовать о стенозировании сосуда.

Метод УЗДГ является полностью безопасным и достаточно информативным в исследовании церебрального кровообращения, позволяет определить функциональный или органический характер поражения сосудистой системы ребенка. Дополнительные

исследования перинатальных двигательных расстройств могут включать и метод УЗДГ с целью уточнения характера функционально-органный поражения эфферентных систем мозга с целью уточнения патогенеза указанных поражений.

Следовательно, описанные инструментальные методы исследования, используемые для подтверждения диагноза перинатальной патологии центральной нервной системы, позволяют достоверно обосновать синдромологический, а затем и клинический диагноз с целью проведения адекватной терапии.

## VII. МЕТОДЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.

Как следует из предыдущих глав, структура перинатальных расстройств у детей первого года жизни является гетерогенной, представлена переменными клиническими синдромами, обладающими определенной обратимостью, что подтверждает их функционально-органный генез. В то же время, не исключается возможность морфологического поражения пирамидной системы и периферических эфферентных структур в условиях их физиологической незрелости, а также поражения нейро-мышечных и вегетативных образований.

Таким образом, необходимость проведения дифференцированных терапевтических воздействий детям с указанной патологией является вполне обоснованной.

Новорожденным детям с описанными моторными синдромами рекомендуются описанные ниже терапевтические воздействия.

I. При *нейро-моторном синдроме*, в клинической структуре которого наблюдаются нерезко выраженные двигательные нарушения в виде центрального нижнего парапареза (4,0-4,5 балла), реже монопареза или трипареза (4,0-4,5 балла), характеризующиеся мышечной гипотонией, изменением позы, нарушениями активных движений в нижних конечностях, гиперрефлексией, реже гипорефлексией, пирамидными

симптомами, рекомендуется следующий курс лечебных мероприятий:

1) проведение нейропротективной терапии. Эффективными лекарственными средствами этой группы являются нейропептиды (кортексин, церебролизин, церегин). Представитель нейропептидов **кортексин**, имеющий биологическое происхождение и обладающий полимодальными эффектами, следует считать препаратом выбора. Данный препарат, выделенный из мозга новорожденных телят, представляет сбалансированный комплекс нейропептидов, аминокислот, витаминов и микроэлементов с небольшой молекулярной массой (7 кД), что позволяет свободно проникать через гематоэнцефалитический барьер. Созданный на основе современных технологий кортексин представлен тканеспецифическими нуклеопротективными комплексами, в которых содержатся эндогенные белки-регуляторы. Препарат обеспечивает интенсивные метаболическое и нейротрансмиссивное воздействия, способен регулировать соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, что способствует механизмам ингибирования эксайтотоксичности; препарат также обладает ГАМК-протективным и антиоксидантным эффектами.

Ребенку в возрасте до трех месяцев кортексин назначается в дозе 2,5 мг внутримышечно -10 инъекций, ребенку после трех месяцев препарат вводится в дозе 5 мг в виде 10 внутримышечных инъекций; показаны повторные курсы кортексина с интервалом 2-3 месяца. В течение года показано проведение трех-четырех курсов.

Другими нейропротективными средствами, которые могут быть использованы в лечении нейро-моторного синдрома, являются энцефабол, цераксон и ноотропил. Энцефабол, назначаемый в дозе 100 мг внутрь, может применяться в сочетании с инъекциями кортексина, что значительно усиливает эффекты восстановительной терапии. Наш собственный опыт лечения детей с нейро-моторным синдромом, которым проводилось лечение кортексином и энцефаболом, подтвердил высокий терапевтический эффект, проявившийся полным регрессом клинических проявлений нейро-моторного синдрома.

В связи с доказанными фактами, свидетельствующими о нарушении процессов ремиелинизации, другими патологическими проявлениями миелинового покрытия в генезе нейромоторного синдрома показано применение препаратов, обеспечивающих нормальный процесс миелинизации нейро-аксоно-дендритических структур. Высоко эффективными препаратами данной группы являются антиоксиданты, среди которых препаратом выбора следует считать цитофлавин.

Современный препарат цитофлавин, содержащий в своем составе рибоксин 200 мг, янтарную кислоту 1000 мг, рибофлавин 20 мг и никотинамид 100 мг, обладает комплексными цитопротективными эффектами, в том числе ноопротективными, что обусловлено активизацией дыхательных ферментов в митохондриях. Высокая антиоксидантная активность цитофлавина обеспечивается регуляцией метаболизма флавиновых коферментов и, прежде всего, глутатионредуктазы, инициирующей

интенсивную антиоксидацию, а также цитофлавин способен усиливать ноотроповые эффекты и повышать скорость углеводного и энергетического метаболизма. Препарат также обеспечивает повышение уровня аденозин-трифосфорной кислоты путем стимуляции активности аденилат-циклазы, что инициирует торможение синтеза лактата в условиях анаэробного метаболизма. Новорожденным детям в возрасте до 4 недель препарат применяется внутрь с молоком матери в течение месяца, при необходимости курсы цитофлавина можно повторять. В связи с его мембранпротективным и антиоксидантным свойствами лечение цитофлавином способствует значительно выраженному регрессу клинических симптомов нейро-моторного синдрома. Другими препаратами, реализующими миелинпротективные эффекты, являются аскорбиновая кислота и янтарин.

3. В связи с наличием в структуре нейро-моторного синдрома слабости нижних конечностей или одной конечности показано применение антихолинэстеразных препаратов, среди которых высокоэффективным является нейромедин. Данный препарат усиливает эффекты ацетилхолина, воздействуя на нервно-мышечные синапсы, а также на синаптические образования в центральной нервной системе, ингибируя фермент ацетилхолинэстеразу, что значительно улучшает моторику конечностей новорожденного ребенка. Препарат назначается парэнтерально 1,0 -0,5 мл 0,5% раствора ежедневно до № 20, по показаниям курсы нейромидина следует повторять. При наличии у ребенка мышечной спастичности, применение нейромидина

проводится в сочетании с приемом ноофена в дозе 62,5 мг 1-2 раза в день после еды. Могут быть использованы другие антихолинэстеразные препараты, такие как прозерин, калимин, галантамин.

Восстановительную терапию нейромоторного синдрома лекарственными препаратами необходимо сочетать с сегментарным или точечным массажем конечностей; дополнительно может быть использован электрофорез 1% раствора аденозинтрифосфорной кислоты на нижнегрудной отдел позвоночника при силе тока 0,1-0,2 мА в течение 10 мин. до № 10. В курсе лечебных воздействий показано использование витаминов группы В, обладающих эффектами позитивного влияния на функциональное состояние нервной системы новорожденного ребенка. С данной целью могут быть применены препараты, содержащие комплекс витаминов группы В (нейровитан, неовитам, нейробион) которые назначаются кормящей матери и в организм новорожденного ребенка поступает с молоком.

4. В связи с тем, что в генезе нейромоторного синдрома определенная роль принадлежит функциональным сосудистым изменениям, показано использование неселективного ангиопротективного препарата – актовегина в дозе 40-50 мг внутрь в течение 4-х недель.

При неполном регрессе клинических признаков нейромоторного синдрома показан повторный курс восстановительной терапии, который может включать меньшее количество препаратов (2-3

лекарственных средства) с использованием немедикаментозной терапии и обучением ребенка навыкам правильной ходьбы.

При полном регрессе нейромоторного синдрома в последующем курсе лечения могут быть использованы физиотерапевтические методы, массаж, отработка акта ходьбы (по специально разработанным методикам).

II. Новорожденным детям, у которых диагностирован **нейромышечный синдром**, в клинической структуре которого наблюдается кривошея, нередко ассоциированная с легкой слабостью проксимального отдела ипсилатеральной конечности, целесообразно проведение следующих лечебных воздействий:

1) в связи с формированием кривошеи, обусловленной повышением тонуса в грудино-ключично-сосцевидной мышце, показано использование ГАМК-эргических препаратов и миорелаксантов. Эффективными средствами является ноофен (нообут), который используется внутрь в дозе 50 мг 1-2 раза в день или 100 мг 1 раз в день в течение восьми недель. Применение препарата необходимо сочетать с релаксирующим массажем шейно-плечевого пояса ребенка. Используется также лечение положением головы ребенка, которое проводится профессиональными методистами ЛФК и массажа. Другими препаратами, обладающими миорелаксирующими эффектами, которые могут быть использованы в лечении нейромышечного синдрома, являются баклофен, фенибут, фенигамма; препараты применяются из расчета веса новорожденного ребенка короткими курсами (10-12 дней); применение указанных препаратов

необходимо проводить с четырехмесячного возраста. Высокоэффективным средством, реализующим эффекты миорелаксации, является мидокалм. Препарат обеспечивает ингибирование проведения нервных импульсов в первичных афферентных волокнах и двигательных спинальных мотонейронах, что инициирует торможение проведения возбуждающих импульсов по ретикуло-спинальным трактам от тонических нейронов ретикулярной формации ствола головного мозга к переднероговым мотонейронам. Препарат назначается новорожденным детям с четырехмесячного возраста внутрь в дозе 25 мг в течение 2-х недель. Курс лечения мидокалмом желательно повторять, но с учетом показаний к его применению. При резко выраженном синдроме кривошеи мидокалм может быть использован в виде инъекций 0,5% раствор 0,3 мл через день до № 6-10 внутримышечно.

Детям с нейромышечным синдромом показано проведение нейропротективной терапии (энцефабол, ноотропил, агвантар (содержащий аминокислоту карнитин), гаммалон (аминалон). Лечение нейропротективными средствами проводится в стандартных дозировках для новорожденных детей с учетом веса ребенка.

Целесообразно применение физиотерапевтических процедур: электрофорез с лидазой (32 ЕД на буферном растворе) на грудино-ключично-сосцевидную мышцу при силе тока 0,1-0,2 мА – 6-10 процедур; электрофорез на шейный отдел позвоночника с 2%

раствором эуфиллина и 1% раствором никотиновой кислоты – 10 процедур.

Терапия нейромышечного синдрома проводится в сочетании с применением витаминов группы В и релаксирующим массажем.

При синдроме кривошеи, ассоциированным с легким парезом ипсилатеральной верхней конечности, помимо указанных препаратов могут быть назначены лекарственные средства, описанные при лечении нейромоторного синдрома (нейромедин или другие антихолинэстеразные препараты и ангиопротективные средства (сермион, ницерголин, актовегин).

Физиотерапевтические воздействия, описанные ранее, проводятся в сочетании с лечебной физкультурой и массажем шейно-воротниковой зоны и верхних конечностей.

Курсы лечения детям с нейромышечным синдромом необходимо повторять каждые 2-4 месяца в зависимости от выраженности его клинических признаков и последующего регресса.

III Детям с *синдромом пирамидной недостаточности*, проявляющимся изменениями мышечного тонуса, гиперрефлексией нижних конечностей, их патологической позой, нарушениями моторики и акта ходьбы, обусловленного поражением кортико-спинальных систем, преимущественно вследствие миелінопатологического процесса, проявляющегося отсутствием миелінизации либо ее определенными изменениями (избыточной миелінизацией, наличием участков отсутствия миелінового покрытия), рекомендуется проведение следующего курса лечения:

1) интенсивная миелинпротективная терапия с использованием цитофлавина, введение которого детям до трех месяцев проводится с молоком матери, после трех месяцев препарат применяют внутрь  $\frac{1}{2}$  таблетки с молоком в течение 3-4 недель с последующим повторением курса цитофлавина. Другие миелинпротективные препараты: янтарин, тиогамма (другие производные тиоктовой кислоты), аскорбиновая кислота, тивортин, альфа-липоевая кислота и ее производные, также могут быть использованы при лечении синдрома пирамидной недостаточности.

2. Показано применение аксонопротективных средств: гаммалон (аминалон), пикамилон, карнитин (агвантар). Курсы лечения данными препаратами проводятся в течение 2-3 недель.

3. Целесообразно в терапии синдрома пирамидной недостаточности проведение нейропротективных средств. Высокоэффективным препаратом является кортексин, который ребенку до трех месяцев вводится в дозе 2,5 мг внутримышечно – 10 инъекций; ребенку после трех месяцев препарат применяется в дозе 5 мг внутримышечно – 10 инъекций с последующим повторением курсов кортексина по показаниям. Другими нейропротективными средствами, которые применяются детям с данным синдромом, являются энцефабол, ноотропил.

4. При наличии клинических признаков гипертонуса рекомендуется использование следующих миорелаксирующих препаратов: мидокалма (по указанной выше схеме) и фенибута (ноофена). Показано проведение точечного или сегментарного

массажа, реализующего миорелаксацию; специальная лечебная физкультура.

Таким образом, детям с перинатальной патологией центральной нервной системы, проявляющейся обратимыми неврологическими симптомокомплексами рекомендуется проведение дифференцированных лечебных воздействий.

Применение описанных выше лекарственных средств, реализующих свои эффекты на патогенез неврологического симптомокомплекса (моторного синдрома) и на его синдромологическую структуру, может обеспечить практически его полный регресс, что, несомненно, является актуальным в тактике ведения детей с перинатальной патологией центральной нервной системы.

Детям с указанной патологией показано обязательное наблюдение у педиатра, детского невропатолога и детского реабилитолога в течение 3-х лет. При полном регрессе неврологических симптомов перинатальной патологии центральной нервной системы показано диспансерное наблюдение педиатра и при необходимости - консультация детского невропатолога.

При сохраняющейся патологии центральной нервной системы, свидетельствующей об отсутствии позитивной динамики или ее минимальных проявлениях, что может проявляться наличием клинических синдромов двигательной патологии (стабильной выраженности парезов, парапарезов, монопарезов), показано проведение лечения в специализированных неврологических стационарах.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема перинатальных расстройств центральной нервной системы у новорожденных детей является высоко значимой в педиатрии и детской неврологии; последнее обусловлено их значительным распространением, переменными формами, наличием пролонгированных синдромов со слабо выраженным регрессом, а также необходимостью проведения адекватной дифференцированной терапии данных заболеваний.

Литературные данные свидетельствуют о том, что перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных детей составляют более 70% от всей патологии раннего детского возраста, что обусловлено увеличением негативных повреждающих факторов, воздействующих на центральную нервную систему в антенатальном, интранатальном и раннем постнатальном периодах и, что в дальнейшем может инициировать появление стойких двигательных нарушений в структуре резидуальной патологии, детских церебральных параличей, эпилептических припадков, различных форм слабоумия.

Целесообразно отметить, что неврологическим синдромам в структуре перинатальной патологии центральной нервной системы новорожденных детей принадлежит второе место в структуре младенческой заболеваемости.

В клинической структуре неврологических синдромов перинатальной патологии центральной нервной системы значительная роль принадлежит разнообразным нарушениям

моторики ребенка, которые целесообразно рассмотреть в аспекте перинатальных моторных синдромов.

Следует также отметить, что моторные синдромы, обладая значительно выраженной клинической вариабельностью, определенной неоднозначностью, не всегда могут полностью регрессировать к концу первого года жизни ребенка.

Таким образом, более углубленная диагностика моторных (двигательных) симптомокомплексов у новорожденных детей и проведение адекватной терапии будут способствовать нормальному процессу дальнейшего созревания центральной нервной системы новорожденного ребенка.

Клинические синдромы перинатальной патологии центральной нервной системы, не проявляющиеся регрессом в условиях проведения адекватной терапии, следует рассматривать, как состояние резидуальной энцефалопатии и как формы детского церебрального паралича - стабильно тяжелые состояния, проявляющиеся дефицитом моторики, расстройствами когнитивных функций, судорожным синдромом.

Следовательно, проведение адекватных терапевтических воздействий детям с перинатальной патологией центральной нервной системы будет способствовать ингибированию трансформации в тяжелые формы неврологической патологии.

Таким образом, моторные синдромы, значительно выраженные и представленные стабильно, свидетельствуют об органическом характере поражения, что требует проведения комплексной

реабилитации и более длительных и дифференцированных методов терапии.

Следовательно, гетерогенность этиопатогенетических факторов, инициирующих развитие переменных клинических синдромов перинатальной патологии нервной системы, обосновывает проведение грамотной диагностики данных синдромов и их адекватной терапевтической коррекции.

В связи с высокой значимостью описанных негативных факторов, проявляющих свои эффекты в антенатальном, интра- и раннем постнатальном периодах, на наш взгляд, показано обязательное проведение лечебных воздействий, направленных на их ингибирование, что, несомненно, будет способствовать профилактике перинатальной патологии центральной нервной системы новорожденного ребенка и нормализации процессов созревания его нервной системы.

В связи с переменной структурой двигательных расстройств в клинических формах перинатальной патологии центральной нервной системы новорожденных детей неврологические симптомокомплексы, описанные в монографии в аспекте их клинико-патогенетического обоснования, представляют практическую ценность для неонатологов, педиатров и семейных врачей и позволят на основе клинико-синдромологических и клинико-патогенетических сопоставлений проводить лечебные мероприятия при данной патологии.

Таким образом, своевременная и грамотная диагностика неврологических синдромов перинатальной патологии центральной

нервной системы и их обоснованное лечение являются необходимым условием дальнейшего развития ребенка, сохранения его здоровья и нормального процесса созревания центральной нервной системы, что в свою очередь будет способствовать развитию его интеллекта и адекватной физической формы.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрова В.А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия у детей: учебное пособие /Александрова В.А. –СПб.: Издат. Дом СПбМАПО, 2003.-48 с.
2. Бадалян Л.О. Детская неврология /Бадалян Л.О. – М.:Медицина, 2001.- 576 с.
3. Баранов А.А. Итоги, задачи и перспективы изучения качества жизни и современной педиатрии / А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, И.В. Винярская и др. // Вопросы современной педиатрии.-2007.- № 3. –С. 6-8.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология /Барашнев Ю.И. – М.: Триада-Х,2002.-610 с.
5. Барашнев Ю.И. Ключевые проблемы перинатальной неврологии. / Ю.И. Барашнев // Акушерство и гинекология .- 2007.-№5. – С.51-54.
6. Бочкова Л.Т. Ноотропная и нейропротекторная терапия новорожденных с натальной цервикальной травмой /Бочкова Л.Т., Носова О.М. //Перинатология и педиатрия.-2008.-№1.- с.32-34.
7. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей /Ватолин К.В.-М.: Видар, 200.-192 с.
8. Вікторів О.П. Клінічна фармакологія новонароджених і дітей грудного віку./ Вікторів О.П., Туманов В.А., Суліма О.Г. // Нова медицина.-2002.-№1, -С. 44-50.
9. Гіпоксично-ішемічні ураження головного мозку у новонароджених і дітей першого року життя та методи їх лікування /Перфілов О.В., Василенко М.А., Кирилова Л.Г. [и др.] //Соціальна

педіатрія. Розділ “Медико-соціальні аспекти реабілітації дітей з органічними ураженнями нервової системи”.-Київ.- 2001.-С.161-163.

11. Головченко О.В. Особенности морфофункционального состояния и гемодинамики головного мозга у новорожденных с острой и хронической внутриутробной гипоксией / Головченко О.В., Лукьянова И.С., Дзюба О.Н. //Перинатология и педиатрия.- 2003.-№1.-С.8-11.

12. Гузева В.И. Руководство по детской неврологии /Гузева В.И. – СПб.: Фаворит,2004.-496 с.

13. Гусев Е.И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание. / Е.И. Гусев.- М.:ГЭОТАР-Медиа,2014.-688 с.

14. Евтушенко С. К. Гипоксические поражения головного мозга у новорожденных /Евтушенко С.К.,Шестова Е.П.,Мартынюк В.Ю. – К.:Интермед, 2003.-104 с.

15. Знаменська Т.К. Діагностика гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку у недоношених дітей. /Т.К. Знаменська, Л.Г.Кирилова, В.Б.Швейкіна // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина.-2013.-Т.3,№2(8).-С.31-39.

16. Зубаренко О.В. Антигіпоксична терапія гіпоксично-ішемічних уражень центральної нервової системи у новонароджених / Зубаренко О.В., Лотиш Н.Г.//Одеський мед. журн.- 1999.-№ 1.-С. 24-26.

17. Зыков В.П. Методы исследования в детской неврологии.//-М.: Триада-Х, 2004-112 с.

18. Кирилова Л.Г. Ранняя диагностика, профилактика, лікування та реабілітація пре- та перинатальних порушень центральної нервової системи у дітей: дис.... доктора мед. наук:14.01.10,14.01.15 /Кирилова Л.Г. – К.,2006.-314 с.

19. Коваленко А.В., Нейросонография в диагностике и оценке эффективности лечения перинатальных поражений нервной системы у детей 1-го года жизни. / Коваленко А.В., Мазур С.Г.//Променева діагностика,променева терапія.-2002.-№2.- С.109.

20. Кончаковская Т.В. Современные взгляды на гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы у новорожденных. /Кончаковская Т.В., Шунько Е.Е.// Укр. Мед. часопис.-2001.-№ 4(24).- VI/VII.-С.81-86.

21. Лихачева А. С. Диагностические критерии, клинические группы и классификация родовых повреждений ЦНС у новорожденных /Лихачева А.С., Лихачева Н.В.// Матеріали Конгресу неонатологів України.-Х.,2002.-С.4-8.

22. Новые подходы к диагностике перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни и их классификация / А.С. Буркова, Н.Н. Володин, М.И. Медведев, С.О. Рогаткин.//Педиатрия.-2004.-№ 1.-С. 5-9.

23. Ноотропные и нейропротективные препараты в детской неврологической практике /Шабалов Н.П., Скоромец А.А., Шумилина А.П. //Вестн. Рос. воен.-мед. академии.-2001.-№1.-С.24-29.

24. Опыт применения кортексина у новорожденных с перинатальным поражением цнс. / Победенная Е.Е., Клещенко Е.И., Шевелев А.Н. //Перинаталогия и педиатрия.-2008.-№ 2.-С. 33-34.
25. Петрухин А.С. Неврология детского возраста: учебник /Петрухин А.С. –М.:Медицина, 2004 .-784 с.
26. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных /Ратнер А.Ю. – М.:Бином, 2005.-366 с.
27. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей /Росин Ю.А. –СПб.:Санкт-Петербургское мед.изд-во,2004.- 112 с.
28. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей./ А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. - СПб.:Политехника, 2014.-628 с.
29. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы./А.В. Триумфов.-«МЕДпресс-информ», 2014.- 264с.
30. Шунько Є.Є. Впровадження концепції подальшого розвитку перинатальної допомоги в Україні. / Є.Є. Шунько // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина.-2011. –Т.1.,№1.- С.10-16.
31. Akisu M. Value of the urinary uric acid to creatinine ratio in term infants with perinatal asphyxia/ Akisu M.,Kultursay N.// Acta Paediatrica Japonica/-2001.-Vol.40, №1.- P.78-81.

32. Back S/ Cerebral white and gray matter injury in newborns^new insights into pathophysiology and management / S.Back //Clin.Perinatol.—2014.-Vol.41(1).-P.1-24.

33. Christine Y. Brazel. Perinatal Hypoxia/Ischemia Damages and Depletes Progenitors from the Mouse subventricular Zone /Christine Y. Brazel, Robert T. Rosti// Dev Neurosci.-2004.-Vol.26, № 2-4.-P.266-274.

34. Circulation and cerebral metabolism in neonatal hypoxia-ischemia /Saliba E., Barantine L.,Akoka S.[et al.] //J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.- Paris, 1997.-Vol.26, № 5ю –P. 465-469.

35. Hill A. Clinical assessment of perinatal asphyxia in the newborn /Hill A. //Perinatal asphyxia . Role in developmental deficits in Children.-Proceedings of a symposium held at Toronto, Ontario on October 26,1988.-P.38-41.

36. Popov N.N. Immunoreactivity of children of different ages with the cerebro-asthenic syndrome, who were prematurely born with perinatal defeat of central nervous system. / N.N. Popov, V.B. Olenych, A.N.Savvo // The Journal of V.N.Karazin Kharkiv National University. Series “Medicine”,-2014.- № 27 (in print).

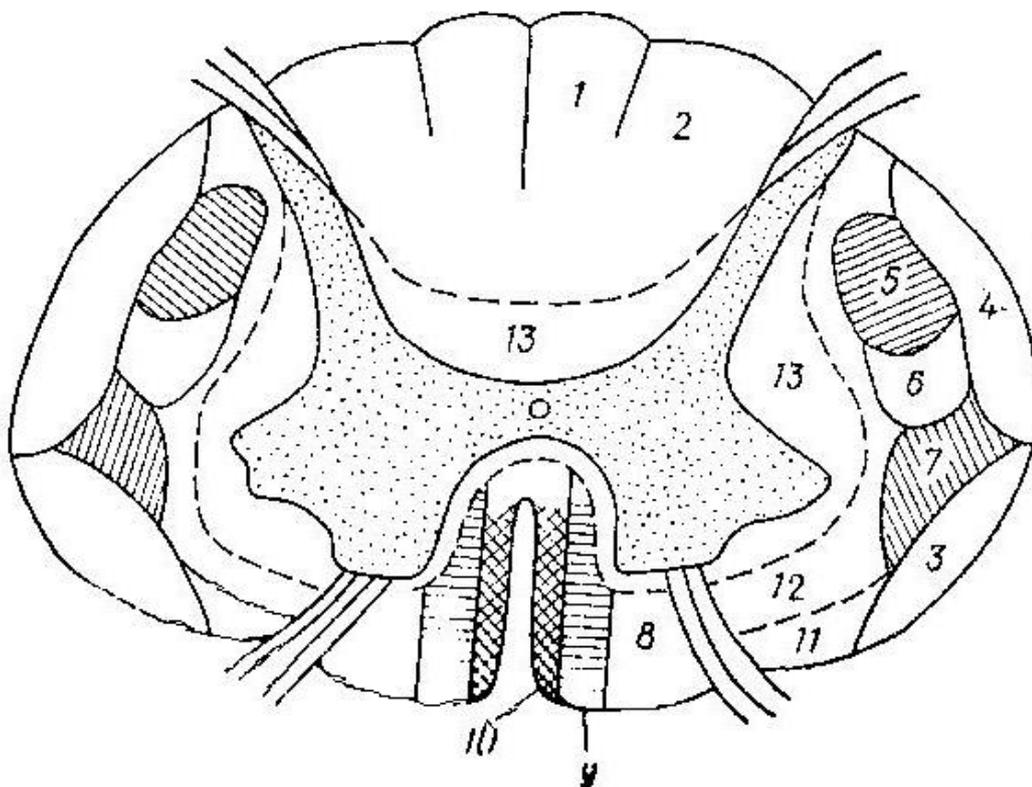


Рис. 1. Поперечный срез спинного мозга, передние, боковые, задние канатики.

1 – fasciculus gracilis; 2 – fasciculus cuneatus; 3 – tractus spinocerebellaris anterior; 4 – tractus spinocerebellaris posterior; 5 – tractus corticospinalis lateralis; 6 – tractus rubrospinalis; 7 – tractus spinothalamicus lateralis; 8 – tractus spinothalamicus anterior; 9 – tractus corticospinalis anterior; 10 – tractus tectospinalis; 11 – tractus vestibulospinalis; 12 – tractus reticulospinalis; 13 – fasciculi proprii.

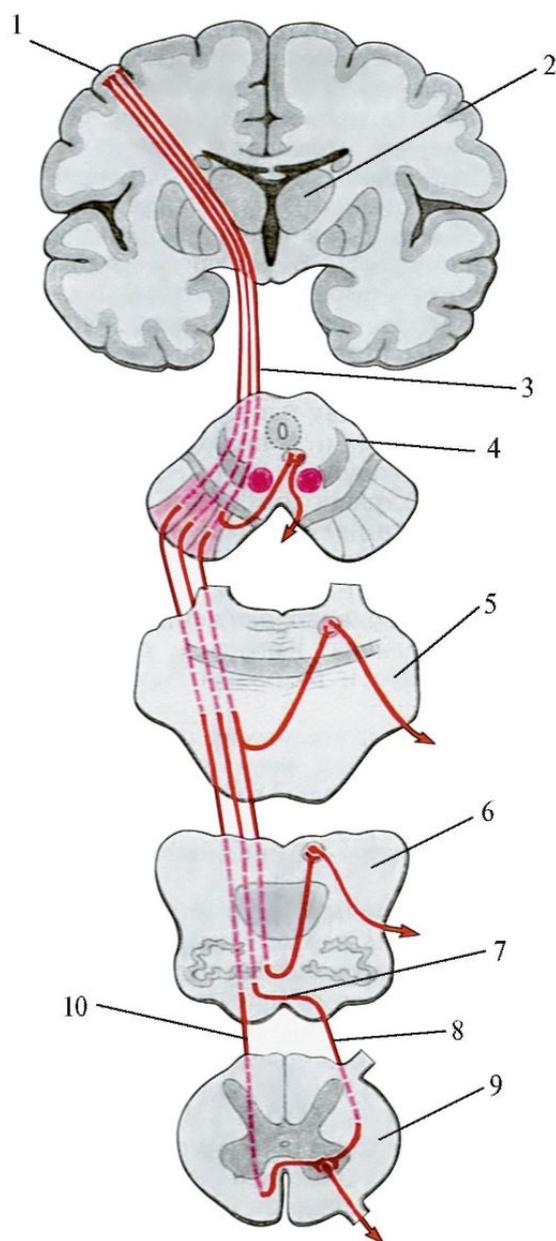


Рис. 2. Схема центральных двигательных нейронов (кортико-спинальный тракт; кортико-нуклеарный тракт).

1- gyrus precentralis; 2- thalamus; 3- tractus cortico-nuclearis; 4- mesencephalon (фронтальный срез на уровне nucleus ruber); 5- pons cerebri (фронтальный срез); 6- medulla oblongata фронтальный срез на уровне decussatio pyramidum; 7- decussatio pyramidum; 8- tractus cortico-spinalis lateralis; 9- medulla spinalis (поперечный срез); 10 - tractus cortico-spinalis anterior.

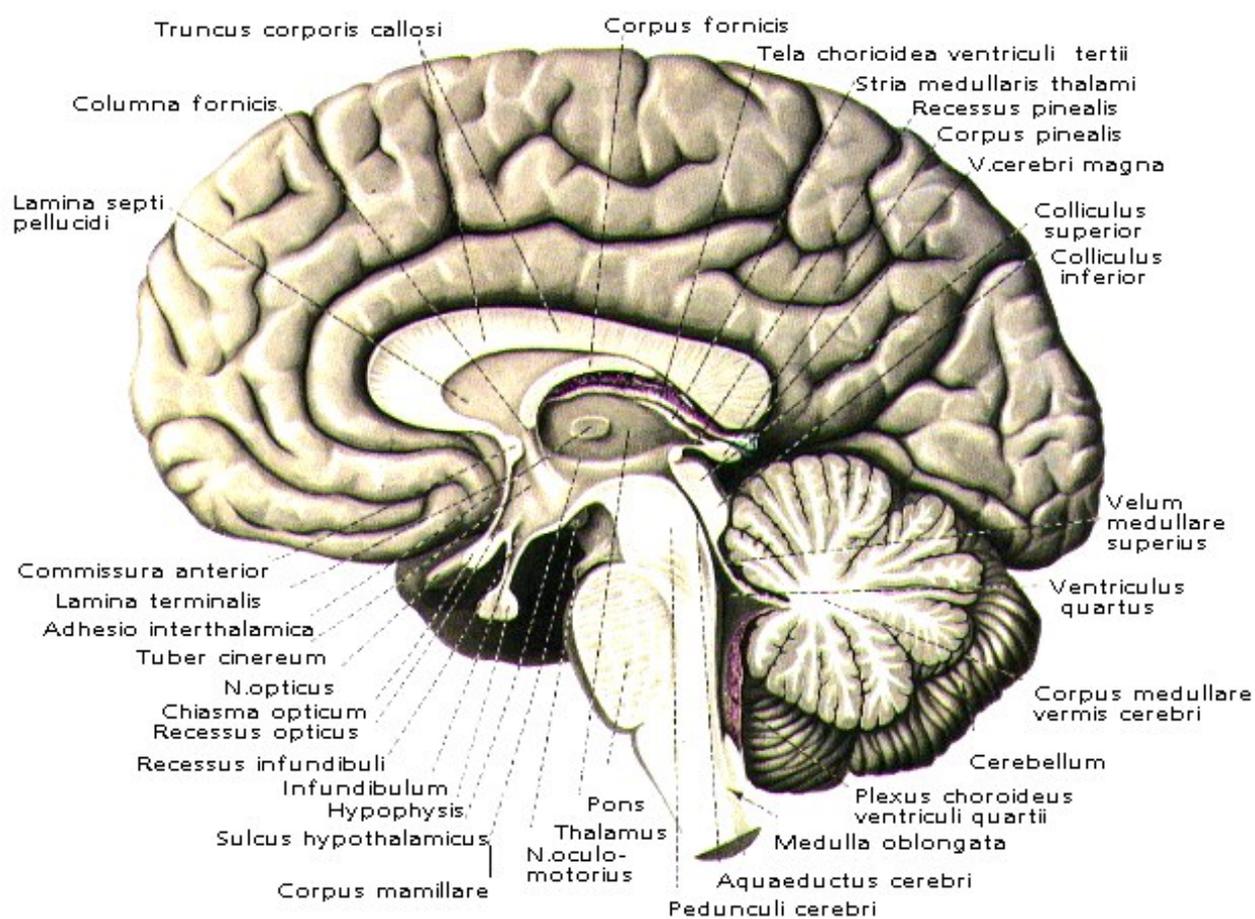


Рис. 4 – Головной мозг(сагиттальный срез).



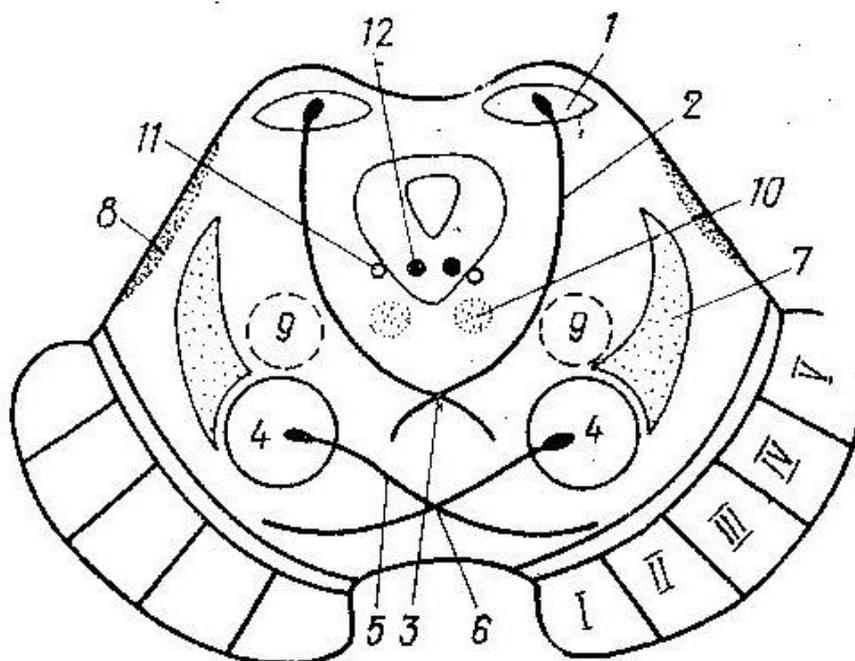


Рис. 6. Средний мозг (поперечный срез через нижние холмики).  
 1 – nucleus colliculi inferioris; 2 – tractus tectospinalis; 3 – decussatio dorsalis tegmenti (Мейнерта); 4 – nucleus ruber; 5 – tractus rubrospinalis; 6 – decussatio ventralis tegmenti (Фореля); 7 – lemniscus medialis; 8 – lemniscus lateralis; 9 – formatio reticularis; 10 – fasciculus longitudinalis medialis; 11 – nucleus tractus mesencephalici n. trigemini; 12 – nucleus n. trochlearis; I – tractus frontopontinus; II – tractus corticonuclearis; III – tractus corticospinalis lateralis; IV – tractus corticospinalis anterior; V – tractus occipitotemporo-pontinus

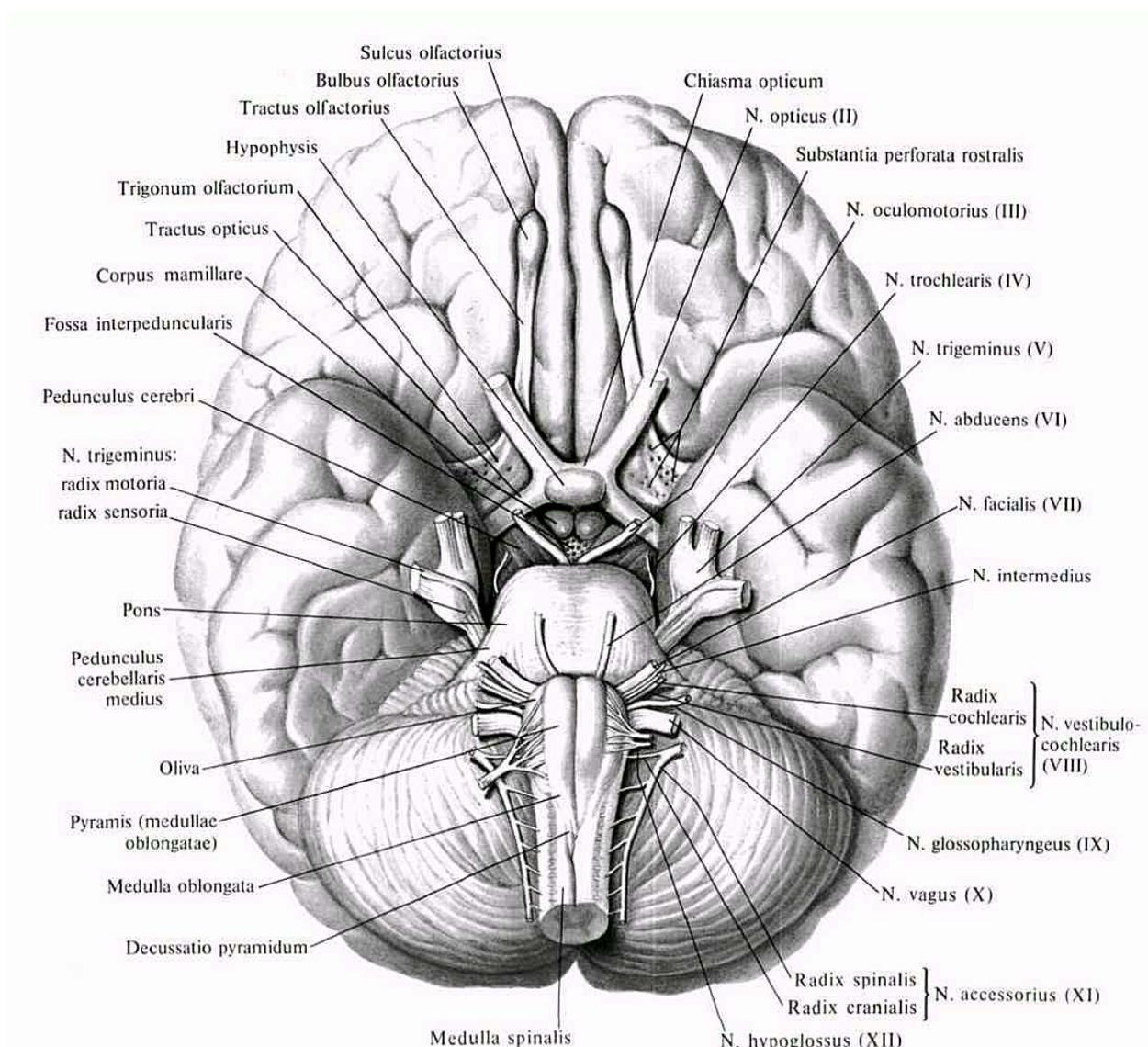


Рис. 7. Основание большого мозга (локализация черепных нервов и церебральных структур на нижней поверхности мозга).

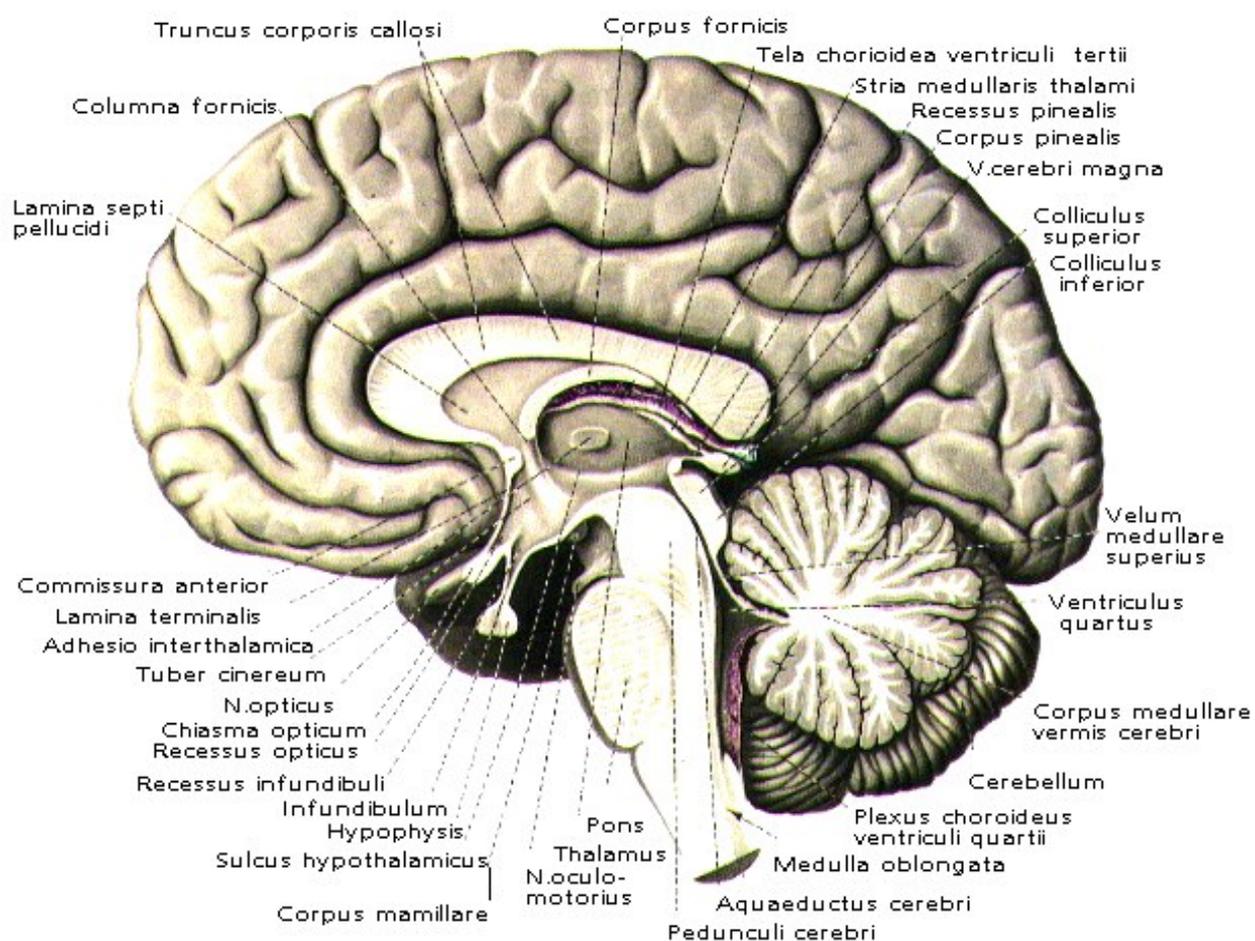


Рис.8 – Головной мозг (сагиттальный срез)

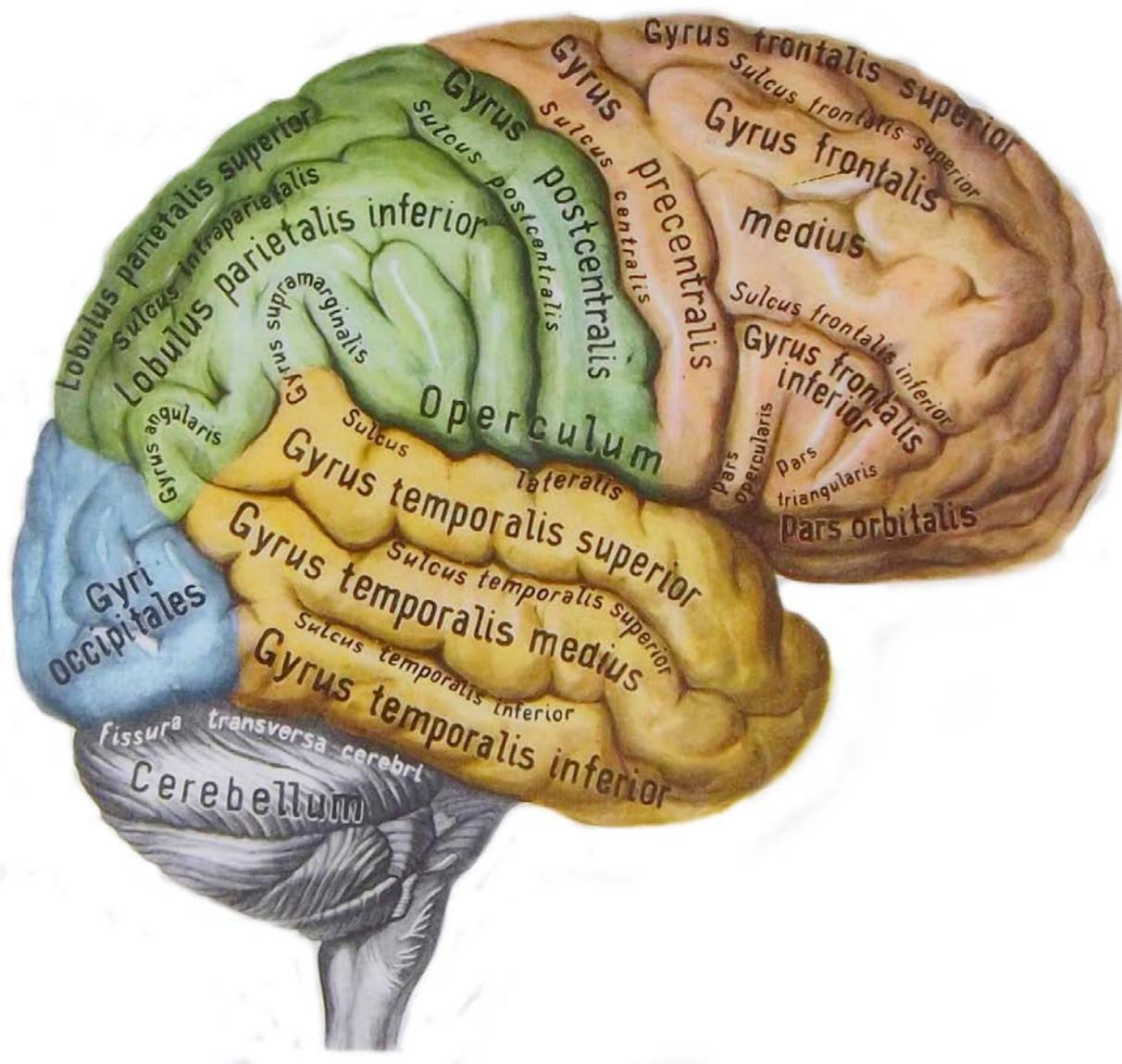


Рис. 9. Полушария большого мозга (конвексительная поверхность): лобная, теменная, височная и затылочная доли мозга, мозжечок, ствол мозга.

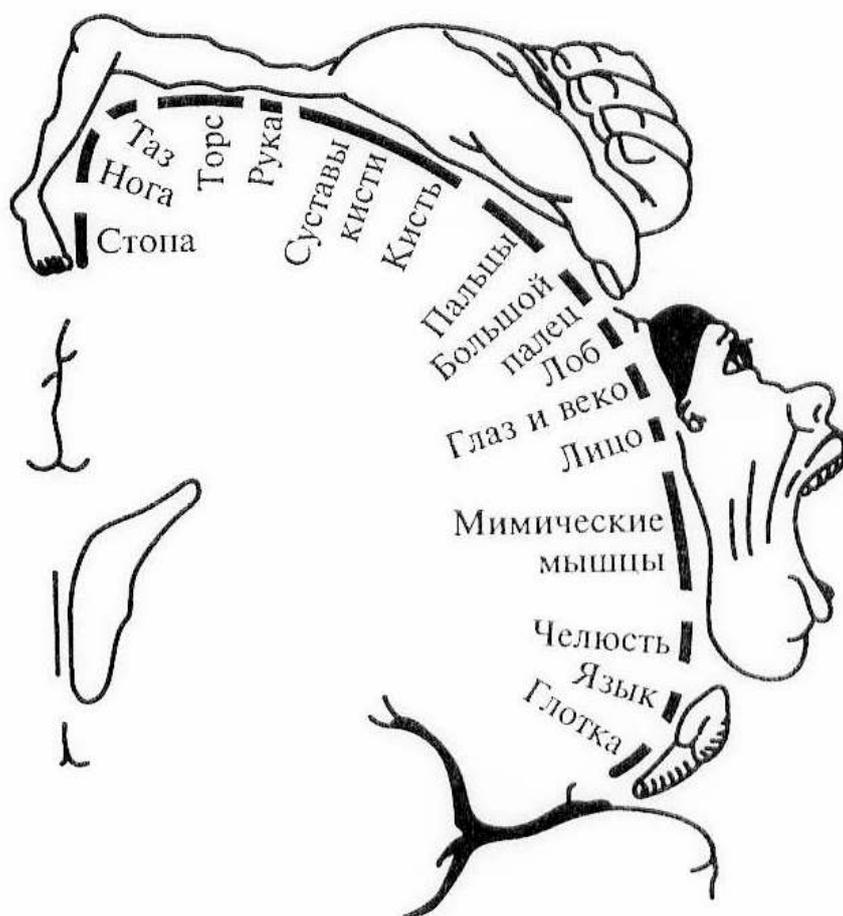


Рис. 10 – Топография прецентральной извилины в лобной доле коры большого мозга (по У. Пенфилду).

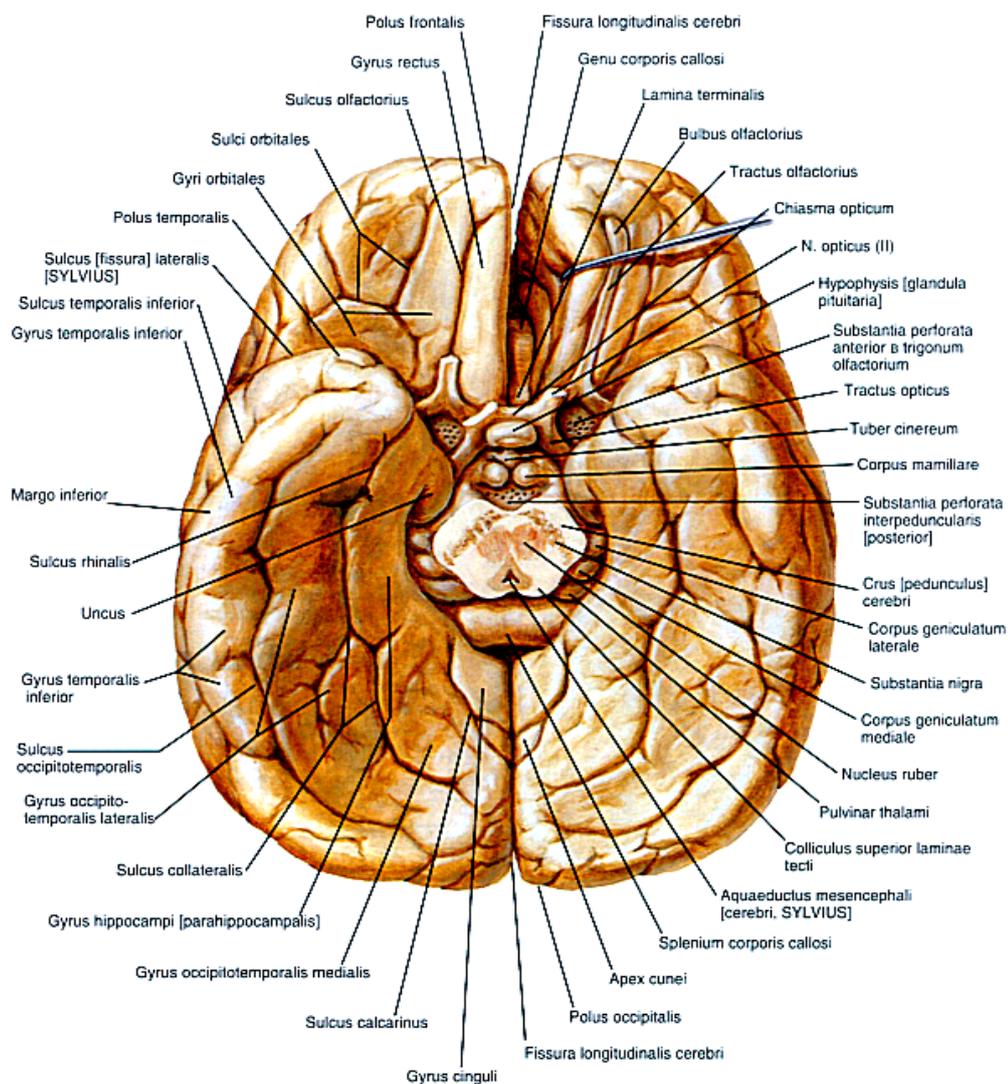


РИС. 11 - Нижняя поверхность большого мозга; медио-базальные структуры; церебральные образования, локализованные базально.

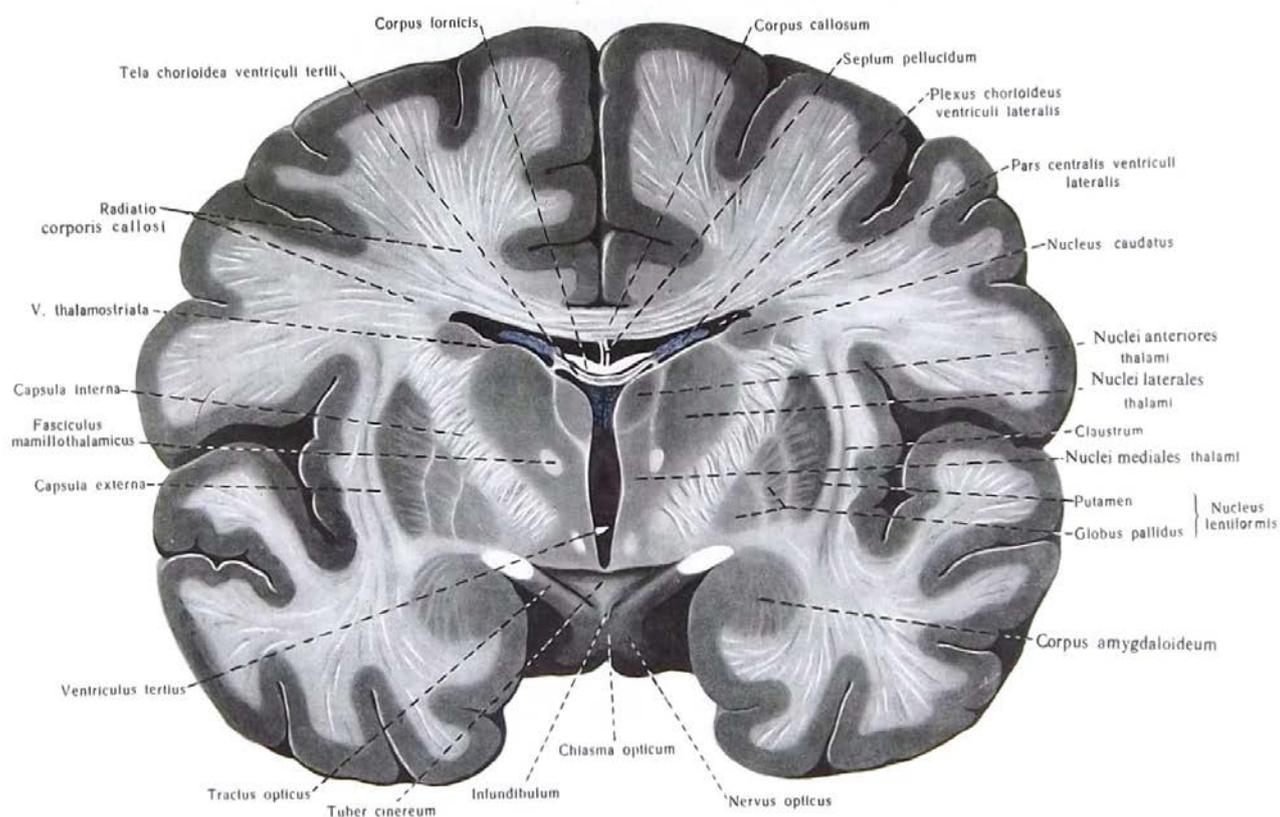


Рис. 12. Большой мозг (фронтальный срез через серый бугор и сзади от воронки).