

А.Б.Пальчик, А.Е.Понятишин, Л.А.Федорова

# НЕВРОЛОГИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

*5-е издание,  
дополненное и переработанное*



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2021

УДК 616.8+616-053.32

ББК 56.12:57.31

П14

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Авторы:*

**Пальчик Александр Бейнунович** – врач-невролог, докт. мед. наук, проф. кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования СПб. государственного педиатр. мед. университета.

**Понятишин Андрей Евстахиевич** – врач-невролог и врач функциональной диагностики, канд. мед. наук, доц. кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования СПб. государственного педиатр. мед. университета.

**Федорова Лариса Арзумановна** – врач-неонатолог и врач-невролог, канд. мед. наук, доц. кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования СПб. государственного педиатр. мед. университета.

### **Пальчик, Александр Бейнунович.**

П14 Неврология недоношенных детей / А.Б.Пальчик, А.Е.Понятишин, Л.А.Федорова. – 5-е изд., доп. и перераб. – М. : МЕДпресс-информ, 2021. – 408 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-948-3

Настоящее руководство отражает многолетние исследования авторов в области неврологии недоношенных детей, а также обобщает достижения различных неврологических и неонатологических школ в данной области. Рассмотрены вопросы эпидемиологии, этиологии, механизмов развития и характера поражений нервной системы у недоношенных детей с учетом специфических особенностей формирования этих повреждений на разных этапах онтогенеза нервной системы у преждевременно родившегося младенца. Значительное внимание уделено клинической манифестации поражений головного мозга недоношенных, современным методам их диагностики. Заметное место занимает описание закономерностей дальнейшего развития недоношенных детей в зависимости от характера и тяжести поражения мозга. Лечение представлено в соответствии с современными требованиями доказательной медицины.

Для неонатологов, неврологов, педиатров, врачей общей практики, студентов медицинских вузов.

УДК 616.8+616-053.32

ББК 56.12:57.31

ISBN 978-5-00030-948-3

© Пальчик А.Б., Понятишин А.Е., Федорова Л.А., 2021

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации. Издательство «МЕДпресс-информ», 2021

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

Список сокращений .....	8
<b>Глава I. Введение в проблему .....</b>	<b>11</b>
1.1. Терминология и эпидемиология .....	18
1.2. Выживаемость недоношенных детей .....	20
1.3. Катамнез недоношенных детей .....	22
1.3.1. Особенности психомоторного развития .....	22
1.3.2. Качество жизни недоношенных детей, получивших интенсивную терапию и реанимацию .....	28
1.3.3. Основные заболевания, возникающие у недоношенных детей в раннем детском возрасте .....	30
1.3.4. Физическое развитие преждевременно родившихся детей .....	31
Литература .....	32
<b>Глава II. Ранний онтогенез нервной системы .....</b>	<b>36</b>
2.1. Морфологические аспекты онтогенеза нервной системы .....	37
2.2. Нейрохимические аспекты онтогенеза нервной системы .....	48
2.3. Развитие биоэлектрической активности головного мозга .....	52
2.3.1. Спонтанная (фоновая) биоэлектрическая активность головного мозга .....	53
2.3.1.1. Стадия активного сна (REM, стадия быстрых движений глазных яблок, парадоксальный сон) .....	58
2.3.1.2. Стадия спокойного сна (NREM, стадия отсутствия движений глазных яблок, ортодоксальный сон) .....	59
2.3.1.3. Стадия бодрствования .....	63
2.3.1.4. Транзиторная активность на ЭЭГ новорожденных .....	63
2.3.1.4.1. Вспышки заостренных $\theta$ -волн в затылочных областях (STOP – sharp theta occipitals of prematures) .....	63
2.3.1.4.2. Вспышки заостренных $\theta$ -волн височной локализации (PT $\theta$ – premature temporal theta) .....	65
2.3.1.4.3. $\delta$ -«щетки» ( $\delta$ -«brushes») .....	67
2.3.1.4.4. Транзиторная медленноволновая активность .....	69
2.3.1.4.5. Бифронтальная медленноволновая дизритмия .....	69
2.3.1.4.6. Фронтальные острые волны (encoches frontales) .....	69
2.3.1.4.7. Спорадические спайки и «острые» волны .....	71
2.3.1.5. Особенности электрогенеза головного мозга новорожденных детей на различных сроках гестации .....	71
2.3.1.5.1. Срок гестации менее 28 нед. .....	71
2.3.1.5.2. Срок гестации от 28 до 31 нед. .....	73
2.3.1.5.3. Срок гестации от 32 до 34 нед. .....	75

2.3.1.5.4. Срок гестации от 35 до 37 нед. ....	79
2.3.1.5.5. Срок гестации от 38 до 42 нед. ....	81
2.3.2. Вызванная биоэлектрическая активность головного мозга .....	82
2.3.2.1. Слуховые стволовые вызванные потенциалы (СВП, brainstem auditory evoked potentials – BAEP, auditory brainstem response – ABR) .....	82
2.3.2.2. Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП, somatosensory evoked potentials – SEP) .....	85
2.3.2.3. Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП, visual evoked potentials – VEP, flash evoked potentials – FEP) .....	88
2.4. Развитие основных неврологических функций в онтогенезе ....	89
2.4.1. Развитие двигательной функции .....	89
2.4.1.1. Динамика двигательной функции на ранних этапах постнатального онтогенеза .....	91
2.4.1.1.1. Развитие мышечного тонуса .....	91
2.4.1.1.2. Эволюция рефлексов новорожденных .....	94
2.4.1.1.3. Развитие глубоких (периостальных и сухожильных) рефлексов .....	96
2.4.1.1.4. Лабиринтные, шейно-тонические, позо-тонические и выпрямляющие рефлексы .....	97
2.4.1.1.5. Спонтанные движения .....	99
2.4.1.1.6. Генерализованные движения .....	100
2.4.1.1.7. Локомоция .....	107
2.4.2. Развитие чувствительности .....	111
2.4.2.1. Эволюция боли и болевой чувствительности .....	112
2.4.2.2. Эволюция температурной чувствительности .....	121
2.4.2.3. Эволюция тактильной чувствительности .....	122
2.4.3. Основная неврологическая трансформация грудного возраста .....	123
Литература .....	126
<b>Глава III. Методические подходы к изучению нервной системы недоношенного ребенка .....</b>	<b>132</b>
3.1. Концепции раннего развития младенца .....	132
3.1.1. Концепция Н.Ф.Р. Prechtl .....	132
3.1.2. Концепция Р. Casaer .....	138
3.1.3. Концепция Гарвардской медицинской школы .....	142
3.1.4. Концепция развития Т.Г.Р. Bower .....	146
3.1.5. Психоаналитическая концепция .....	147
3.1.6. Теория развития сенсомоторного интеллекта J. Piaget .....	148
3.1.7. Концепция системогенеза .....	149
3.1.8. Концепция возрастных кризисов П.П. Блонского–Л.С. Выготского .....	152
3.2. Стандартные неврологические шкалы и их применение в неврологии недоношенных детей .....	153

3.2.1. Принципы неврологического осмотра новорожденного и грудного ребенка	153
3.2.1.1. Преимущество неврологических функций у плода, новорожденного ребенка и младенца	153
3.2.1.2. Принцип оптимальности	154
3.2.2. Этапы неврологического осмотра младенца	154
3.2.3. Краткий анализ неонатологических неврологических шкал	158
3.2.3.1. Шкала оценки поведения новорожденного T.V.Brazelton	158
3.2.3.2. Неврологическая оценка доношенного новорожденного по H.F.R.Prechtl	159
3.2.3.3. Оценка неврологического статуса в 1-й год жизни	159
3.2.3.4. Неврологическая оценка новорожденного по L.M.S.Dubowitz и соавт.	164
3.2.3.5. Скрининг-схема оценки состояния нервной системы новорожденного	164
Литература	179
<b>Глава IV. Геморрагические и гипоксически-ишемические перивентрикулярные поражения головного мозга недоношенных детей</b>	182
4.1. Перивентрикулярные поражения мозга – специфический тип поражения мозга у недоношенных детей	182
4.1.1. Особенности морфологии перивентрикулярной области у недоношенных детей	182
4.1.2. Особенности мозгового кровотока у недоношенных детей	185
4.1.3. Гипоксия как основной этиологический фактор перивентрикулярных поражений головного мозга у недоношенных детей	186
4.2. Интра- и перивентрикулярные кровоизлияния	189
4.2.1. Эпидемиология	189
4.2.2. Патоморфология	192
4.2.3. Патогенез	194
4.2.3.1. Внутрисосудистые факторы ПИВК	196
4.2.3.2. Сосудистые факторы ПИВК	199
4.2.3.3. Внесосудистые факторы ПИВК	200
4.2.4. Клиническая картина	201
4.2.5. Диагностика	207
4.2.5.1. Исследование цереброспинальной жидкости	207
4.2.5.2. Нейросонография (краниальная ультразвукография)	208
4.2.5.3. Другие методы нейровизуализации	218
4.2.5.4. ЭЭГ	219
4.2.5.5. Вызванные потенциалы	221
4.2.5.6. Видеозапись спонтанной двигательной активности	221
4.2.5.7. Биохимическая диагностика	222

4.2.6. Прогноз	222
4.3. Перивентрикулярная лейкомаляция	225
4.3.1. Эпидемиология	225
4.3.2. Патоморфология	226
4.3.3. Патогенез	229
4.3.4. Клиническая картина	230
4.3.5. Диагностика	235
4.3.5.1. Нейросонография	235
4.3.5.2. Другие методы нейровизуализации	237
4.3.5.3. ЭЭГ	243
4.3.5.4. Вызванные потенциалы	250
4.3.5.5. Видеозапись генерализованных движений	250
4.3.5.6. Биохимическая диагностика	250
4.3.6. Другие формы поражения белого мозгового вещества у новорожденных	251
4.3.7. Прогноз	254
4.4. Принципы и перспективы лечения геморрагических и гипоксически-ишемических перивентрикулярных поражений головного мозга у недоношенных детей	259
4.4.1. Общие принципы лечения	259
4.4.2. Лечение и профилактика пери- и интравентрикулярных кровоизлияний	264
4.4.3. Лечение и профилактика окклюзионной гидроцефалии	271
4.4.4. Лечение перивентрикулярной лейкомаляции	278
Литература	285
<b>Глава V. Особенности других поражений нервной системы у недоношенных детей</b>	<b>302</b>
5.1. Особенности селективного некроза у недоношенных детей	302
5.2. Особенности очаговых поражений головного мозга у недоношенных детей	303
5.2.1. Мальформации коры головного мозга	304
5.2.2. Перивентрикулярные поражения головного мозга	306
5.2.3. Фокальный и мультифокальный церебральный некроз	307
5.2.3.1. Эпидемиология	307
5.2.3.2. Патогенез	307
5.2.3.3. Патоморфология	308
5.2.3.4. Клиническая картина	309
5.2.3.5. Диагностика	310
5.2.3.5.1. Нейровизуализация	310
5.2.3.5.2. ЭЭГ	311
5.2.3.5.3. Вызванные потенциалы	311
5.2.3.5.4. Видеозапись генерализованных движений	312
5.2.3.5.5. Биохимическая диагностика	312
5.2.3.6. Прогноз	312
5.3. Энцефалопатия недоношенных детей	313

5.3.1. Общие понятия	313
5.3.2. Механизмы развития и патоморфология энцефалопатии недоношенных	314
5.3.3. Клиническая манифестация энцефалопатии недоношенных и ее связь с морфофункциональными нарушениями	317
5.3.4. Перспективы лечения энцефалопатии недоношенных	318
5.4. Особенности течения судорог у недоношенных детей	319
5.4.1. Эпидемиология	322
5.4.2. Этиология	324
5.4.3. Патогенез	327
5.4.4. Патоморфология	332
5.4.5. Клиническая картина	334
5.4.6. Диагностика	345
5.4.6.1. Анамнез	346
5.4.6.2. Клинико-неврологическая диагностика	346
5.4.6.3. Лабораторные исследования	347
5.4.6.4. ЭЭГ	349
5.4.6.5. Методы нейровизуализации	356
5.4.7. Лечение	357
5.4.8. Прогноз	361
5.5. Неврологические осложнения при задержке внутриутробного развития	362
5.5.1. Эпидемиология	362
5.5.2. Патогенез	363
5.5.3. Клиническая картина	364
5.5.4. Диагностика	365
5.5.4.1. Ультразвуковая диагностика и антропометрия	365
5.5.4.2. ЭЭГ	365
5.5.4.3. Вызванные потенциалы	366
5.5.4.4. Видеозапись спонтанной двигательной активности	366
5.5.5. Прогноз	366
5.5.6. Лечение	369
Литература	369
<b>Заключение</b>	<b>381</b>
<b>Приложения</b>	<b>383</b>

---

## ГЛАВА I. ВВЕДЕНИЕ В ПРОБЛЕМУ

---

Повышенный интерес к выхаживанию недоношенных детей носит многогранный характер и отражает общегуманистические процессы, а также узкопрофессиональные медицинские, технологические, психологические и социальные достижения общества.

Специальная литература пестрит именами великих людей, которые родились недоношенными. Вот некоторые из них: Исаак Ньютон (1642–1727), Иоганн Вольфганг Гете (1749–1832), Наполеон Бонапарт (1769–1821), Марк Твен (1835–1910), Уинстон Черчилль (1874–1965), Альберт Эйнштейн (1879–1955), Анна Павлова (1881–1931) (Preemies, 2002).

В Святом писании, если следовать Симфонии, отсутствуют указания на недоношенного ребенка или преждевременные роды. Однако в иудейском трактате «Abodah Sarah» существует рассказ о том, что у служанки одного нечестивого иудея в Римоне были преждевременные роды и она выбросила плод в яму. Тогда пришел ученый священнослужитель и нагнулся над ямой, чтобы посмотреть, был ли плод мужского или женского пола, и таким образом определить сроки нечистоты для служанки. В трактате обсуждается вопрос о том, что брошенное в яму не было еще ребенком, а было пузырьем, а потому священнослужитель не был им осквернен (Плосс Г., 1898). Гиппократ считал, что 8-месячный плод (*foetus octimestris*) нежизнеспособен, а 7-месячный, напротив, может остаться в живых. Также рассуждали некоторые талмудисты. Плиний утверждает, что до 7-го месяца плод безусловно нежизнеспособен. На 7-м месяце роды имеют благополучный исход только в день, предшествующий полнолуннию, в полнолунние и новолунние. В связи с этим имеются ссылки на то, что Вестилия родила 4 раза на 7-м месяце беременности, а Цезония, впоследствии жена императора Кая, – на 8-м. Авиценна связывает выживаемость недоношенного ребенка с геоклиматическими условиями и считает, что в Египте и Испании *8-месячный плод выживает и может не отличаться в дальнейшем развитии от доношенного ребенка*. В Северной Европе эти дети, по его мнению, погибают. В период Средневековья доминировали астрологические представления о выживаемости новорожденных и считалось в связи с доминированием на 8-м месяце холодного и сухого Сатурна, дети, рожденные в этот срок, не могут остаться живыми, а на 9-м месяце, времени дающего жизнь Юпитера, дети жизнеспособны.

В связи с этим обсуждается и вопрос о преждевременных родах. В начале XIX в., когда были произведены первые искусственные преждевременные роды, уже было сформировано мнение, что даже если таковые необходимы,



то желательно их проводить как можно позже и после 32-й недели (Плосс Г., 1898).

В этнографических исследованиях имеются упоминания, которые не всегда прямо, но тем не менее касаются рассматриваемой темы. В работе В.А.Пронникова и соавт. (1985) указано, что у японцев еще в стародавние времена новорожденных признавали полноценными людьми после совершения определенных обрядов. Убийство младенца, не прошедшего через установленный обряд, в Древней Японии не считалось тяжелым преступлением: вместо слова *коросу* («убить») уничтожение новорожденного обозначалось словами *каэсу* или *модосу* («отправить назад», «возвратить»), т.е. отправить новорожденного обратно в мир духов вместо того, чтобы принять в мир «людей». Общее отношение к новорожденному ребенку позволяет предположить, каковым оно было к ребенку недоношенному.

В тибетской медицине указан срок пребывания в утробе матери – 36 нед., после чего он начинает тяготиться материнской утробой.

По мнению отечественной исследовательницы Н.Е.Мазаловой (2001), в русских представлениях существует противоречивое отношение к эмбриону, и, по ряду из них, эмбрион не имеет души, она появляется в момент рождения, по другим, «ангел приносит человеческую душу и вкладывает ее в зародившегося ребенка», по третьим, «душу вкладывают ангелы... когда будет слышно движение плода». Однако в русских поверьях фактически отсутствуют описания характера и сроков пребывания плода в чреве матери.

Недостаток представлений о доношенности и недоношенности ребенка в русских поверьях с лихвой восполняется упоминаниями образа «недоноска» в русской художественной литературе. Нам не удалось найти в зарубежной литературе столь емкого термина, имеющего в значительной мере уничижающее значение, как «недоносок» в русскоязычном художественном наследии. Приведем лишь самые яркие примеры.

*А.С.Пушкин* (неоконченный отрывок – обработка народной песни):

Уродился я, бедный *недоносок*,  
С глупых лет брожу я сиротою;  
Недорослем меня бедного женили;  
Новая семья не любила;  
Сударыня жена не приласкала.

<1828>

*Евгений Баратынский*, из сборника «Сумерки»:

*Недоносок*

.....

Смутно слышу я порой  
Клик враждующих народов,

тия, динамика становления рефлексов (по крайней мере, в течение всего 1-го года жизни) оцениваются с учетом постменструального возраста.

Классификация S.Karnati и соавт. (2020) новорожденных детей в зависимости от гестационного возраста при рождении представлена в таблице 1.1.

По данным ВОЗ, в 2010 г. в мире родилось 14,9 млн недоношенных детей, что составило 11,1% от общего количества родов. Частота преждевременных родов (ранее 38-й недели гестации) значительно отличается в различных странах: так, для стран Европы она составляет 5%, в странах Африки – 18%. Более 60% недоношенных детей были рождены в странах Южной Азии и Центральной Африки, на долю которых приходится 52% всех родов. США также входит в первую десятку стран с высокой частотой преждевременных родов (Blencowe H. et al., 2012). Так, в 2009 г., по данным Национального статистического отчета США (National Vital Statistics Reports, 2013), частота преждевременных родов в США составила 12,2%, причем среди европейцев – 10,9%, афроамериканок – 17,5%. Количество недоношенных младенцев с массой тела при рождении менее 1500 г было 60,9 тыс., что соответствует 1,48%. Снижение частоты преждевременных родов в период 1990–2010 гг. отмечено лишь в 3 странах из 65 исследованных, а именно в Эстонии, Хорватии и Эквадоре (Blencowe H. et al., 2012).

Исследования последних лет по данным National Vital Statistics report показывают рост рождения недоношенных в США с 9,93% в 2017 г. до 10,02% в 2018 г., но снижение по сравнению с 2014 г. (10,44%). При этом рождае-

Таблица 1.1

**Классификация новорожденных по сроку гестации и массе при рождении (Karnati S. et al., 2020)**

Гестационный возраст, нед.		Масса тела при рождении, г	
Недоношенные	<37 или 259 дней с начала последней менструации	Маловесные	<2500
экстремально	<28	Очень низкой массы	<1500
глубоко	28 <sup>0/7</sup> –31 <sup>6/7</sup>	Экстремально низкой массы	<1000
умеренно	32 <sup>0/7</sup> –33 <sup>6/7</sup>	Micro premie: микроплоды	<750
поздние	34 <sup>0/7</sup> –36 <sup>6/7</sup>	Малые для срока гестации	<SD от среднего
Доношенные	37 <sup>0/7</sup> –41 <sup>6/7</sup>	Большие для срока гестации	>SD от среднего
ранние	37 <sup>0/7</sup> –38 <sup>6/7</sup>		
полностью	39 <sup>0/7</sup> –40 <sup>6/7</sup>		
поздние	41 <sup>0/7</sup> –41 <sup>6/7</sup>		
Переношенные	>42 <sup>0/7</sup>		

мость поздних недоношенных несколько возросла с 7,17% в 2017 г. до 7,28% в 2018 г. В большинстве других стран частота рождения поздних недоношенных ниже: 4,8% в Канаде, 3,6% в Дании, 3,3% в Финляндии, 3,8% в Норвегии, 3,6% в Швеции и 5,5% в Великобритании (Karnati S. et al., 2020).

В нашей стране количество детей, родившихся с малой массой тела, увеличилось с 5,7% в 1989 г. до 6,1% в 1996 г. (Ваганов Н.Н., 1998). В Санкт-Петербурге эти показатели в 1999–2002 гг. колебались в пределах 7,4–6,7% (Софронова Л.Н., Шабалов Н.П., 2006).

В Санкт-Петербурге, по отчету Медицинского информационно-аналитического центра Комитета здравоохранения Санкт-Петербурга (МИАЦ), частота преждевременных родов составила в 2011 г. 5,3%, в 2014 г. – 5,9%, в 2017 г. – 6,0%, в 2019 г. – 5,9%. В эти годы родилось детей с экстремально низкой массой соответственно 0,42; 0,41; 0,41 и 0,42%.

## 1.2. Выживаемость недоношенных детей

Достижения неонатальной медицины, стремительно развивающейся последнее десятилетие в нашей стране (а за рубежом – с 1970-х годов), привели к значительному повышению выживаемости недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении.

Исследования E.Fanczal и соавт. (2020) выявили отсутствие выживаемости недоношенных менее 22 нед. гестации и 50% выживаемость у младенцев, рожденных до 24 нед. гестации.

По данным мультицентрового исследования Национального института США, выживаемость в группе детей с массой тела при рождении менее 1500 г составляла 74% в 1988 г., 80% – в 1991 г. и 84% – в 1995 г. (Lemons J.A. et al., 2001). В приведенном исследовании отмечено, что в 1995 г. выживаемость младенцев с массой тела при рождении 501–750 г составила 54%, с массой тела 751–1000 г – 86%, с массой тела 1001–1250 г – 94% и для детей с массой тела при рождении 1251–1500 г – 97%.

Н.С.А.Emsley и соавт. (1998) отмечают, что среди недоношенных детей 23–25 нед. гестации выживаемость увеличилась с 27% в 1984 г. до 42% в 1990 г. Исследования, проведенные в Викторианском королевском центре Англии, показали увеличение выживаемости среди детей с массой тела при рождении до 1000 г с 25,4% в 1980 г. до 37,9% в 1985 г. и до 56,2% в 1991 г.

По данным T.R.La Pine и соавт. (1995), среди детей, рожденных с массой тела менее 800 г, выживаемость в 1977–1980 гг. составила 20%, в 1983–1985 гг. – 36% и в 1986–1990 гг. – 49%.

По данным D.D.Wilson-Costello и соавт. (2005), в перинатальном центре Кливленда (США) выживаемость младенцев с экстремально низкой массой тела при рождении увеличилась с 49% в 1982–1989 гг. до 67% в 1990–1998 гг. На каждые 100 детей с ЭНМТ в период 1990–1998 гг. дополнительно выжили 18 детей.

Изучение младенцев, родившихся на сроке 24–25 нед. гестации в период 2000–2005 гг. в 16 госпиталях Великобритании, показало, что выживаемость

детей, родившихся на 24 нед. гестации, составляет 41%, а на 25 нед. – 63%. За период с 1994-го по 2005 г. в этих госпиталях не выжил ни один ребенок с гестационным возрастом 22 нед., а у младенцев, рожденных в 23 нед., летальность была 82% (Field D.J. et al., 2008).

Данные НИИ акушерства и гинекологии АМН СССР свидетельствуют, что жизнеспособность глубоконедоношенных новорожденных с массой тела при рождении менее 1000 г в 1964–1968 гг. составляла 21,6% (Соломонова З.А. и др., 1971).

По данным комитета здравоохранения Санкт-Петербурга, в 2007 г. частота преждевременных родов составила 5,8%.

За 12-летний период выживаемость недоношенных увеличилась с 45% в 1981–1983 гг. до 65% в 1990–1992 гг., причем в последние годы выживали 54, 73, 56, 60, 81% младенцев с массой тела при рождении соответственно менее 600 г, от 601 до 700 г, от 701 до 800 г, от 801 до 900 г и от 901 до 1000 г (Баранов А.А. и др., 2001).

Статистические данные по Санкт-Петербургу представлены в таблице 1.2.

По данным Детской городской больницы №17 Св. Николая Чудотворца Санкт-Петербурга, выживаемость детей с массой тела при рождении менее 1000 г увеличилась с 62% в 1991 г. до 78% в 2012 г., с массой тела при рождении от 1000 до 1500 г – с 54 до 100% соответственно (табл. 1.3).

Анализ показателей работы неонатологического стационара свидетельствует о том, что на фоне увеличения выживаемости заболеваемость в группе недоношенных детей с массой тела при рождении менее 1500 г не увеличилась. Частота перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) осталась в пределах 10–14%, а выявляемость внутрижелудочковых кровоизлияний, ретинопатии недоношенных существенно снизилась (частота внутрижелудочковых кровоизлияний составляла 48% в 2005 г. и 25% в 2012 г.; частота ретинопатии недоношенных снизилась с 53 до 41% соответственно).

В настоящее время выживают и дети, рожденные ранее 26 нед. гестационного возраста и с массой тела менее 500 г.

Предельные показатели выживаемости недоношенных детей опубликованы на портале «МЕД-инфо» (май 2012 г.).

Таблица 1.2

**Рождаемость и летальность недоношенных детей  
в родильных домах Санкт-Петербурга (по данным МИАЦ)**

Показатель	Годы			
	2009	2010	2011	2012
Общее количество живорожденных	53 326	55 624	57 045	64 279
Недоношенные дети, %	5,6	5,3	5,3	6,1
Дети с ЭНМТ, %	0,4	0,37	0,4	0,4
Летальность детей с ЭНМТ в родильных домах, %	21	17	18	14

Таблица 1.3

**Поступление и выживаемость детей с массой тела менее 1000 г в отделении реанимации Детской городской больницы №17 Санкт-Петербурга (заведующий к.м.н. А.М.Пулин)**

Масса тела при рождении, г	Годы, количество поступивших/процент выживших недоношенных					
	2007	2008	2009	2010	2011	2012
400–500	1/100	3/67	1/0	1/0	1/0	0/0
501–750	22/46	32/75	42/72	37/71	30/67	36/69,5
751–999	53/86	63/86	68/94,5	61/95	61/93,5	69/82,7
Всего	76/72	98/78	111/85	99/85	92/84	105/78

Румаиса Рахман появилась на свет в паре близнецов в семье выходцев из Индии 19 сентября 2004 г. в медицинском центре Университета Лойолы в Мэйвуде, штат Иллинойс, на 26-й неделе беременности. Румаиса имела вес 244 г, ее сестра-близнец Хиба – 563 г. Девочек выписали домой в 6 мес., в этот момент вес Румаисы составлял 2490 г, рост увеличился почти вдвое. В возрасте 5 лет она весила 33 фунта (14,9 кг), а ее рост составлял 3,5 фута (106 см).

Мэдлин Мэнн появилась на свет в июне 1989 г. на 27 нед. гестации в той же клинике с массой при рождении 280 г. К 2001 г. она считала себя абсолютно нормальной девушкой, занималась бегом, играла на скрипке и училась в университете на психолога. Тем не менее она страдает от бронхиальной астмы и имеет полутораметровый рост при весе 30 кг.

Амилия Тейлор родилась на 22-й неделе беременности 24 октября 2006 г. в Майами, штат Флорида, с массой тела 284 г, длиной тела 25 см. Она была зачата путем искусственного оплодотворения, роды проходили при помощи кесарева сечения. Младенец провел в кувезе около полугода, но при выписке вес ребенка составлял уже 1,8 кг. Именно за свое стремление к жизни она и получила имя Амилия – «несдающаяся».

Тем не менее у выживших недоношенных детей наблюдается повышенный риск развития острого или хронического заболевания и неврологических расстройств как в неонатальном периоде, так и в отдаленном катамнезе (Недоношенность, 1991; Кельмансон И.А., 1999).

### 1.3. Катамнез недоношенных детей

#### 1.3.1. Особенности психомоторного развития

Помимо высокой перинатальной смертности среди недоношенных детей, статистика свидетельствует о высокой вероятности развития неврологических нарушений и хронических заболеваний в отдаленных периодах. В 40-х годах XX в. A.L.Benton на основании исследований катамнеза недоношенных детей заключил, что данная популяция имеет высокий риск развития за-

держек умственного развития, нарушений становления моторных навыков, а также нарушений в эмоциональной сфере (Hack M. et al., 1995).

Дети, родившиеся недоношенными и наблюдавшиеся до подросткового возраста, демонстрировали нарушение памяти, расстройства сна, синдром дефицита внимания, поведенческие нарушения (Hack M. et al., 1995).

L.O.Lubchenco и соавт. (1963), наблюдая развитие недоношенных детей до 10-летнего возраста, установили, что 44% детей имели индекс интеллектуального развития ниже 70, 12% детей были слепыми. Только 1/3 детей с низкой массой тела при рождении развивались нормально. Особенно плохой исход демонстрировали дети с массой тела при рождении менее 1500 г, что авторы связывали с ятрогенными эффектами: практика отмены энтерального питания способствовала дегидратации и гипогликемии; бесконтрольное применение кислородной терапии привело к возникновению ретинопатии недоношенных и слепоте; применение стрептомицина имело ототоксический эффект с развитием глухоты; использование сульфопрепаратов и отсутствие адекватной инфузионной терапии зачастую приводило к развитию ядерной желтухи.

Национальное кооперативное исследование в США, проведенное за период 1959–1965 гг., выявило снижение индекса интеллектуального развития к 4-летнему возрасту в когорте недоношенных детей с массой тела при рождении от 700 до 2000 г до 94 по сравнению с индексом 101 в группе детей с массой тела 2000–2500 г и индексом 103 – в группе доношенных детей. Кроме того, частота минимальной мозговой дисфункции у недоношенных детей в виде гиперактивности, снижения школьной успеваемости была значительно выше, чем у доношенных детей (Hack M. et al., 1995). Таким образом, исследования, проведенные в 1960-х годах, продемонстрировали пессимистический прогноз психомоторного развития недоношенных детей.

Возникновение неонатальной медицины как отдельной отрасли педиатрии в 1960 г., когда А.Шаффер впервые ввел термин «неонатология», способствовало развитию интенсивной терапии новорожденных (Шабалов Н.П., 2004).

Новые медицинские технологии, включающие специализированную помощь в родильном зале, реанимационные пособия, усовершенствованные методы респираторной терапии, контроль кислородной подачи, инфузионную терапию, разработку адекватного парентерального питания и современной медикаментозной терапии, мониторинг основных жизненных функций, привели не только к повышению выживаемости недоношенных детей, находившихся в критических состояниях, но и к снижению частоты неврологических осложнений, в частности, церебрального паралича и задержек психомоторного развития среди выживших.

Эра сурфактантной терапии, начавшаяся в конце 1980-х годов, способствовала дальнейшему повышению выживаемости недоношенных детей без увеличения частоты неврологических расстройств (Hack M. et al., 1995).

В результате улучшения качества помощи недоношенным детям среди выживших стали встречаться чаще дети с нормальным психомоторным развитием, чем с задержкой развития. V.Bhushan и соавт. (1993), исследуя показатели неврологической заболеваемости в данной популяции детей в период между 1960-м и 1986 г., установили, что на каждый новый случай детского церебрального паралича (ДЦП) пришлось 11 дополнительно выживших неврологически здоровых детей.

Многочисленные исследования, проведенные с 1990-х до 2001 г., свидетельствуют о том, что наиболее частыми неблагоприятными исходами развития недоношенных детей являются поражения нервной системы, включающие ДЦП, слепоту, глухоту, задержку умственного развития, гидроцефалию и эпилепсию (Баранов А.А. и др., 2001).

Среди 82 здоровых детей начальной школы с  $IQ \geq 85$ , родившихся глубоко-недоношенными или с экстремально низкой массой тела, в 14,6% случаев отмечены отклонения в одной и более сферах обучения (Vucci S. et al., 2020).

В целом выявляемость неврологических расстройств составляет около 20% у детей с массой тела при рождении менее 1000 г, 14–17% у детей с массой тела от 1000 до 1500 г и 6–8% – с массой тела от 1500 до 2500 г (Teplin S.W. et al., 1991; Saigal S. et al., 1991).

Эпидемиологические исследования показывают, что 25–30% недоношенных детей имеют неврологические нарушения, из которых около 40% страдают несколькими расстройствами. ДЦП развивается у 5–8% детей, родившихся недоношенными, 40% демонстрируют коммуникативные, моторные нарушения и нарушения в принятии решений, у 30% отмечены когнитивные расстройства, 7–8% имеют расстройства аутистического спектра, 11% – синдром дефицита внимания и гиперактивности, 10% – эмоциональные нарушения, в частности тревогу (Fleiss B. et al., 2020). Уже к 1 мес. скорректированного возраста дети, родившиеся до 32 нед. гестации, по шкале Neuro Sensory Motor Developmental Assessment and Infant Sensory Profile-2 имеют риск развития сенсорных нарушений 86–91%, а к 4 мес. – 69–85% (Kara Ö. et al., 2020).

У детей с массой тела при рождении менее 1000 г слепота отмечена в 5–6% случаев, глухота – в 2–3% (Hack M. et al., 1995).

В исследовании National Institute of Child Health and Human Development прослежено развитие до 22 мес. жизни 1151 ребенка, родившегося с массой тела 401–1000 г. Катамнестические результаты показали, что 25% обследованных детей имели неврологические нарушения, у 37% младенцев индекс умственного развития по шкале Bayley оказался ниже 70; 29% детей имели низкий индекс психомоторного развития (менее 70), 9% – нарушения зрения и 11% – расстройства слуха. ДЦП (в виде тетра-, геми- и монопареза) был выявлен в 17% случаев. Выявляемость данных расстройств увеличивалась по мере снижения массы тела при рождении, а также ассоциировалась с наличием пери-интравентрикулярных кровоизлияний (ПИВК) III и IV степени, ПВД, бронхолегочной дисплазии, некротически-язвенного энтероколита,

а также с мужским полом (Neurodevelopmental and functional outcomes..., 2000).

За 15-летний период наблюдения грубые нейросенсорные нарушения среди детей, рожденных с массой тела менее 800 г, не претерпевали значительной динамики и составили в 1990 г. 22% (La Pine T.R. et al., 1995).

По данным Центра королевы Виктории, в Австралии в 1997 г. частота церебрального паралича в группе детей, рожденных с массой тела менее 1000 г, составляла в 1980, 1985-м и 1992 гг. соответственно 13,5; 6,6 и 9,3%; частота слепоты соответственно 6,7; 4,3 и 2,1%; глухоты – 3,4; 0,5 и 0,8% (Doyle L.W. et al., 1997).

Проведенный в 2002 г. метаанализ поведенческих нарушений и развития синдрома гиперактивности и дефицита внимания в группе недоношенных детей в школьном возрасте продемонстрировал увеличение патологии в 2,6 раза по сравнению с контрольной группой (Bhutta A.T. et al., 2002).

Однако необходимо заметить, что незначительные отклонения со стороны нервной системы с возрастом диагностируют чаще: от 31% к 4 годам до 53% к 8 годам (Roth S.C. et al., 1994).

Работ, аналогичных приведенным выше, бесчисленное множество, поэтому остановимся на результатах исследований последних лет.

В корпоративном исследовании Р.-У. Ancel и соавт. (2006) показано, что среди 1954 недоношенных детей, рожденных на 23–32-й неделях гестации, к 2-летнему возрасту ДЦП развился у 8,2%, заболеваемость им увеличивалась по мере снижения гестационного возраста (20% – у детей со сроком гестации 24–26 нед. и 4% – со сроком гестации 32 нед.). В случае выявления по данным нейросонографии (НСГ) в остром периоде пери-интравентрикулярных кровоизлияний III степени ДЦП развивался в 17% случаев, ПВД – 25% случаев. В то же время 1/3 детей с ДЦП не имела в неонатальном периоде нейросонографических отклонений.

В Западной Европе снижается заболеваемость ДЦП среди детей с массой тела при рождении менее 1500 г. По данным популяционного исследования за 1980–1996 гг., проведенного в 16 европейских центрах для больных с ДЦП, зарегистрировано значительное снижение частоты ДЦП – с 60,6 на 1000 живорожденных в 1980 г. до 39,5 на 1000 в 1996 г. Наиболее существенное снижение частоты ДЦП отмечено у детей, родившихся с массой 1000–1500 г. Среди детей со сроком гестации менее 28 нед. заболеваемость ДЦП оказалась ниже (48,6 на 1000 живорожденных) по сравнению с детьми, родившимися в 28–31 нед. гестации (62,1 на 1000 живорожденных) (Wilcken B. et al., 2007).

Динамическое изучение детей, родившихся до 34 нед. гестации включительно, в скорректированном возрасте от 18 до 24 мес. с помощью шкалы Bayley-III показало, что у 11,5% сформировался ДЦП, у 13,5% – когнитивные нарушения, у 19,8% – задержка речевого развития, у 33,5% – задержка моторного развития (Bulbul L. et al., 2020).



D. Wilson-Costello и соавт. (2007) обследовано 1478 детей с массой тела при рождении от 500 до 999 г, родившихся в период 1982–2002 гг. Проведены сравнительные результаты неонатальной заболеваемости и отдаленного катамнеза к 20 мес. жизни, которые свидетельствуют о том, что начиная с 2000 г. на фоне увеличения выживаемости детей с ЭНМТ произошло снижение частоты грубых нейросенсорных расстройств как в неонатальном периоде, так и в отдаленном катамнезе (в первую очередь за счет снижения частоты ПИВК тяжелой степени, а также снижения заболеваемости неонатальным сепсисом). При этом улучшение неврологических исходов связано с совершенствованием перинатальной помощи (в частности, с использованием антенатальной стероидной терапии, родоразрешением с помощью кесарева сечения, более редким использованием постнатальной стероидной терапии) (табл. 1.4 и 1.5).

Исследования отдаленных исходов показали, что молодые люди, родившиеся недоношенными, в возрасте 19 лет чаще имеют низкий уровень образования и возможность трудоустройства. На основании данных Голландского общенационального исследования были отобраны 1338 младенцев, родившихся в 1983 г. в 10 госпиталях Нидерландов на сроке менее 32 нед. гестации, из них 596 были обследованы в возрасте 19 лет. Нарушения познавательной функции выявлены у 4,3% пациентов; слуха – у 1,8%; зрения – у 1,9% и нейромоторной функции – у 8,1%. 12,6% больных на момент оценки имели нарушения как познавательной, так и нейросенсорной функции. Низкий уровень образования имели 24% обследованных; 8% не имели оплачиваемой работы и не учились. При анализе выявлено, что неблагоприятный исход (нарушения психомоторного развития) составил 39,9% у родившихся на 25–26-й неделе и 28,6% – у родившихся на 31-й неделе. По сравнению с общей популяцией Нидерландов лица, родившиеся глубоконедоношенными, в 2 раза чаще имели низкий уровень образования и в 3 раза чаще не имели оплачиваемой работы после окончания школы (Hille E.T. et al., 2007).

Речевые нарушения у детей 4–6 лет, родившихся с экстремально низкой массой тела, ассоциированы со сложными изменениями толщины коры в речевых зонах: как истончения височных отделов в целом, так и относительного утолщения правой височной области (Barnes-Davis M.E. et al., 2020).

По мнению E.H. Chung и соавт. (2020), недоношенные дети имеют более высокий риск развития речевых, когнитивных, сенсорных и двигательных нарушений, чем доношенные дети. Однако частота этих расстройств снижается в последние годы, и различие между группами, родившимися недоношенными и доношенными, сглаживается к подростковому и взрослому возрасту.

Одной из широко обсуждаемых проблем является роль недоношенности в формировании синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) в регламентированном определении возрасте (до 7 лет по DSM-IV; до 12 лет по DSM-V). Несмотря на данные, свидетельствующие о высоком риске развития СДВГ у недоношенных детей (Пальчик А.Б., 2021), исследования

Таблица 1.4

**Неонатальная заболеваемость недоношенных детей с массой тела при рождении от 500 до 999 г за 1982–2002 гг. (Wilson-Costello D. et al., 2007)**

Заболевание	1982–1989 гг., n=496	1990–1999 гг., n=749	2000–2002 гг., n=233
Кислородная зависимость более 36 нед. концептуального возраста, %	32	46	51
Открытый артериальный проток, %	54	52	53
Сепсис, %	37	51	37
Некротический энтероколит, %	10	6	7
ПИВК I–II степени, %	42	43	22
ПИВК III степени, %	10	7	1
ПИВК IV степени, %	5	6	1
ПВЛ, %	2	6	4

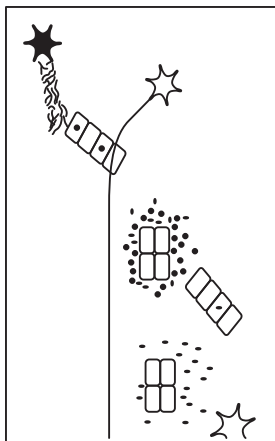
Таблица 1.5

**Неврологические исходы недоношенных детей с массой тела при рождении от 500 до 999 г за 1982–2002 гг. к скорректированному возрасту 20 мес. (Wilson-Costello D. et al., 2007)**

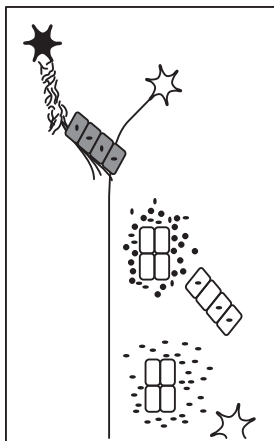
Заболевание	1982–1989 гг., n=496	1990–1999 гг., n=749	2000–2002 гг., n=233
Выживаемость к 20 мес., %	49	68	71
Общая частота нейросенсорных расстройств, %	18	23	9
Детский церебральный паралич, %	8	13	5
Шунтзависимая гидроцефалия, %	2	4	2
Слепота, %	5	1	1
Глухота, %	3	6	1
Индекс умственного развития Bayley <70, %	20	24	21
Индекс моторного развития Bayley <70, %	15	22	15
Общая частота нарушений психомоторного развития (нейросенсорные расстройства и оценка по шкале Bayley <70), %	28	35	23

A.Montagna и соавт. (2020) показывают, что пропорция детей, родившихся недоношенными, в структуре всех детей с СДВГ не выше при исключении признаков нарушений развития. Тем не менее у этих детей достоверна связь симптомов СДВГ с нарушениями исполнительских функций, признаков невнимания – с низким IQ, длительностью ИВЛ и парентерального питания

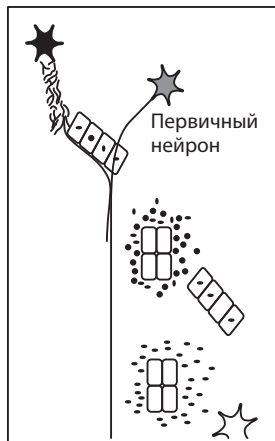
1. Внеклеточная адгезия матрикса



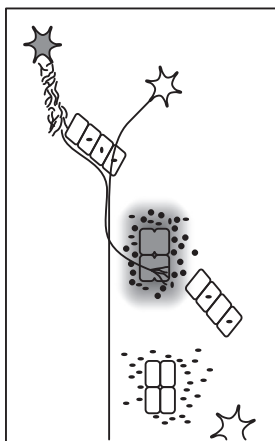
2. Клеточная поверхностная адгезия



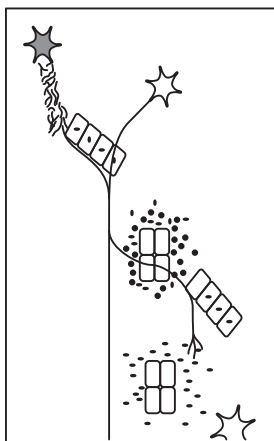
3. Фасцикуляция



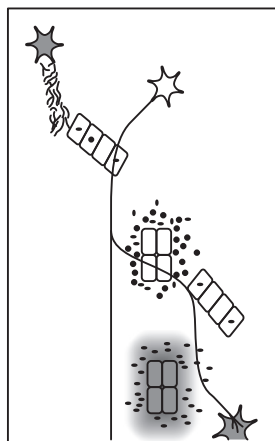
4. Хемоаттракция



5. Ингибция контакта

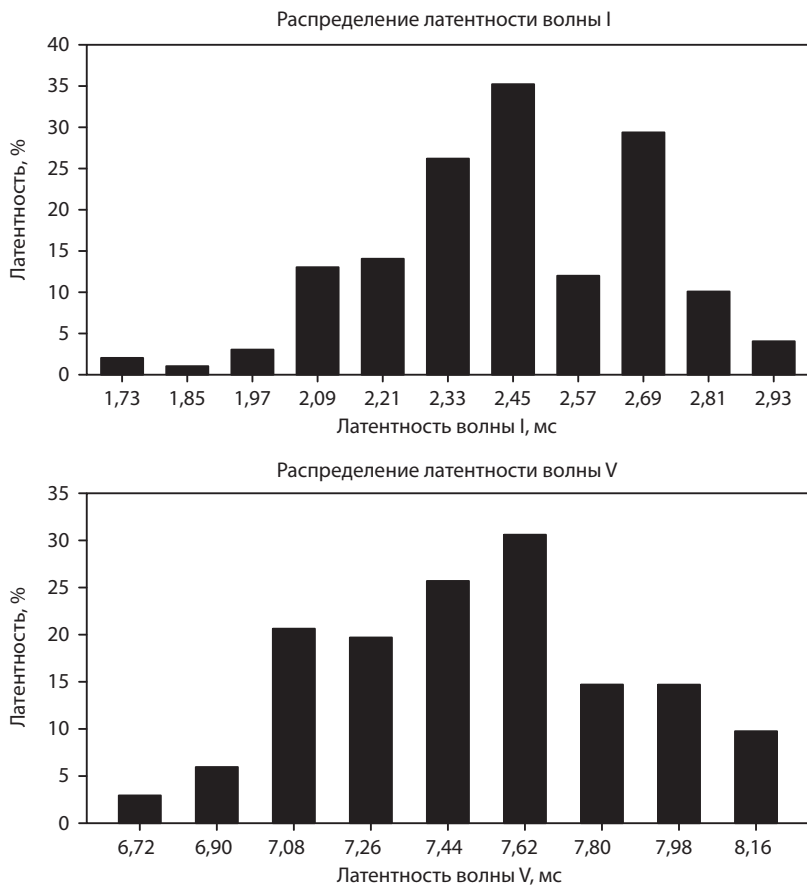


6. Химическое отталкивание



**Рис. 2.2.** Механизмы достижения моторными аксонами мышцы в структуре периферического нерва.

4) *Образование синаптических контактов (синаптогенез)* возникает на 15–16-й неделе гестации в зоне SPNs (гиппокампе) и маргинальной зоне. Дендритные бугорки, которые являются местом синаптического контакта, формируются в различных отделах нервной системы в разные периоды: в частности, в области ретикулярной формации продолговатого мозга пик образования дендритных бугорков приходится на 34–36-ю неделю гестации,



**Рис. 2.18.** Распределение показателей латентности у здоровых доношенных новорожденных.

Волна I у глубоконедоношенных детей более широкая, имеет более низкую амплитуду и большую латентность. Порог возникновения СВП у этих детей составляет около 85 дБ и падает до 75 дБ после 32 нед. гестации. После этого же гестационного возраста отмечается стабилизация показателей латентности, и параметры взрослой волна I приобретает к 8–10 нед. постнатальной жизни.

Волна V с момента ее формирования (27–30 нед. постменструального возраста) представляет собой широкий, низкоамплитудный вертекс-положительный ответ. Увеличение амплитуды этой волны проходит в течение нескольких недель, однако созревание временных параметров длится существенно дольше,

---

## **ГЛАВА III. МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА**

---

### **3.1. Концепции раннего развития младенца**

#### **3.1.1. Концепция Н.Ф.Р.Прецтл**

Выдающийся эволюционный и детский невролог Heinz Prechtl в течение 40 лет разрабатывает оригинальную систему взглядов на процесс развития нервной системы у человеческого плода, новорожденного и ребенка, проводя разнообразные по содержанию (изучение неврологической функции и поведения плодов, новорожденных, детей разного возраста) и по методике исследования (клинические с использованием рутинного неврологического осмотра и создание стандартизированных неврологических шкал, ультразвуковые, электроэнцефалографические, видеозапись спонтанной двигательной активности, статистические). Именно многолетние разноплановые исследования, проведенные Н.Ф.Р.Прецтл и его последователями в Отделе неврологии развития Университета Гронингена (Нидерланды), позволили считать этот университет родиной современной неврологии развития.

Основными положениями и представлениями нейроэволюционной концепции Н.Ф.Р.Прецтл являются следующие:

1. Онтогенетическая адаптация. Смена видов двигательной активности и поведения плода, новорожденного, младенца и ребенка старшего возраста направлена на адекватную адаптацию организма к требованиям внешней и внутренней среды на различных этапах онтогенеза.

2. Функциональный репертуар представляет собой совокупность рефлексов, реакций, сложно организованных функциональных актов, поведения, которые должны удовлетворять внешним и внутренним требованиям. Функциональный репертуар индивидуален, и каждый человек имеет особенности функционирования различных subsystems нервной системы, а также особенности их взаимоотношений и взаимодействий.

3. Каждый уровень (этап) развития имеет свою организацию (концепцию) нервной системы. Нервная система незрелого или недоношенного ребенка имеет неоптимальную организацию.

4. Двигательная активность первична по отношению к другим формам деятельности плода и младенца. Ранние моторные навыки основаны на центральных pattern-генераторах (см. ниже).

5. Имеется четкая преемственность основных функций плода, новорожденного и младенца от антенатального к постнатальному периоду жизни.

Первым основополагающим принципом концепции H.F.R.Prechtl является принцип (или концепция) оптимальности.

Многолетние рутинные исследования (с использованием сбора акушерско-гинекологического анамнеза, классического неврологического осмотра новорожденного и ребенка, а также методов параметрической статистики) приблизительно 1500 новорожденных не позволили выявить четких закономерностей между характером течения беременности и родов, неврологическим статусом новорожденного и последующим его психомоторным развитием. В ряде случаев обнаружено, что дети, родившиеся от тяжело протекавших беременности и/или родов, имеют такое же неврологическое состояние или более благоприятное неврологическое состояние, чем новорожденные от беременности и родов, протекавших без осложнений. Часть проблемы состоит в неясности границ между нормальными течением беременности и родов, неврологическим статусом и психомоторным развитием младенца и отличными от нормы показателями. В связи с этим H.F.R.Prechtl предложил вместо доминирующего в медицине вообще и в неврологии, в частности, рассмотрения клинического явления как *нормальное/патологическое* или *нормальное/ненормальное* дихотомию *оптимальное/субоптимальное*. Для отнесения явления к оптимальному или субоптимальному разрабатываются шкалы (листы) оптимальности, субоптимальные показатели оцениваются с точки зрения кумулятивного риска, при этом суммарная оценка должна иметь числовое значение. Оптимальность представляет собой более узкое понятие, чем нормальность. Так, H.F.R.Prechtl приводит пример, что рождение от первой беременности является нормальным показателем, но субоптимальным, так как смертность при рождении от первой беременности выше, чем при второй или третьей. Принцип оптимальности позволяет использовать гибкие шкалы (листы) оптимальности в зависимости целей и задач, стоящих перед врачом и исследователем. Ниже приводится несколько шкал оптимальности, применение которых возможно для решения конкретных практических задач (табл. 3.1–3.4).

Принцип оптимальности H.F.R.Prechtl имеет много общего с общеэволюционным принципом бинарности, который сформулирован Н.Луманом. В соответствии с ним механизм варьирования, лежащий в основе эволюции систем и подсистем, определяется посредством бинарного кодирования, а именно кодирования функционально-специфических операций с помощью таких различий, как то: истинное/неистинное; правовое/неправовое; согласованное/несогласованное; красивое/некрасивое и т.д.

Следующим принципом, лежащим в основе концепции H.F.R.Prechtl, служит теория E. von Holst об эндогенном генераторе спонтанной двигательной активности – *центральной паттерн-генераторе (central pattern generator – CPG)*. В соответствии с этой концепцией такие движения, характерные для плода и для ребенка, как генерализованные движения, startles (вздрагивания),

Таблица 3.1

**Шкала оптимальности течения беременности (Kainer F. et al., 1997)**

Показатель		Оптимальное значение, процент и баллы
<b>А. Социальные факторы</b>		
1	Некурящая мать	да
2	Некурящий отец	да
3	Некурящая <i>во время беременности</i> мать	да
4	Возраст матери 20–28 лет для первородящей 25–32 лет для повторнородящей	да
5	Социальное положение высокое или среднее	да
6	Масса тела матери, кг (рост, см – 100) + 10%	да
7	Хронические заболевания матери	нет
8	Мать замужем или в гражданском браке	да
<b>В. Предыдущие беременности</b>		
1	Искусственное прерывание беременности	нет
2	Выкидыш после 16 нед. или внутриутробная смерть плода	нет
3	Выкидыш до 16 нед.	нет
4	Нормальное развитие предыдущих детей	да
5	Роды в срок (между 37 и 42 нед.)	да
6	Характер родов per vias naturales	да
7	Начало родов без стимуляции	да
8	Артериальное давление <135/80 мм рт.ст.	да
9	Артериальное давление >105/70 мм рт.ст.	да
10	Последняя беременность более 2 лет назад	да
11	Последняя беременность менее 5 лет назад	да
12	Неосложненная беременность и роды	да
<b>С. Индекс беременности</b>		
1	II или III беременности	да
2	Одноплодная беременность	да
3	Артериальное давление <135/80 мм рт.ст.	да
4	Артериальное давление >105/70 мм рт.ст.	да
5	Протеинурия	нет
6	Отеки ног	нет
7	Гемоглобин >110 г/л	да
8	Кровянистые выделения	нет
9	Преждевременные роды	нет
10	Инфекция мочевыводящих путей	нет
11	Тяжелые заболевания или инфекции	нет
12	Рентгеновское обследование при беременности	нет

Таблица 3.1 (окончание)

Показатель		Оптимальное значение, процент и баллы
13	Незрелая шейка матки до 36 нед.	да
14	Количество исследований во время беременности 10–20	да
15	Прибавка массы тела 8–15 кг	да
16	Антитела к групповым и факторным антигенам	нет
17	Динамика сердцебиений плода по Fischer (оптимальные баллы)	да
18	Рост плода 10–90 центилей	да
19	Амниотический индекс 10–90 центилей	да
20	Генитальная инфекция	нет
21	Употребление наркотиков	нет
22	Употребление алкоголя	нет
23	Терапия бесплодия	нет
24	Истмико-цервикальная недостаточность	нет
25	Допплерография а. umbilicalis (нормальный кровоток)	да
Нормальный процент от максимального числа баллов		75±9 (SD) (>29 баллов)

Примечание. Здесь и в таблицах 3.2–3.4 «да» оценивается в 1 балл, «нет» – в 0.

Таблица 3.2

### Шкала оптимальности течения родов (Kainer F. et al., 1997)

Показатель		Оптимальное значение, процент и баллы
1	Спонтанное начало родов	да
2	Назначение окситоцина или простагландина	нет
3	Токолизис	нет
4	Амниотония или разрыв оболочек по Bishop <9	нет
5	Неоперативные роды	да
6	Безводный промежуток <6 ч	да
7	Второй период родов 10–60 мин	да
8	Передний вид затылочного предлежания	да
9	Светлые околоплодные воды	да
10	Температура тела <38°C	да
11	Назначение лекарств	нет
12	Кардиотокография (критерии ВОЗ) (оптимальные баллы)	да
13	Анализ крови плода	нет
14	Время отделения плаценты <30 мин	да
15	Кровопотеря матери <350 мл	да



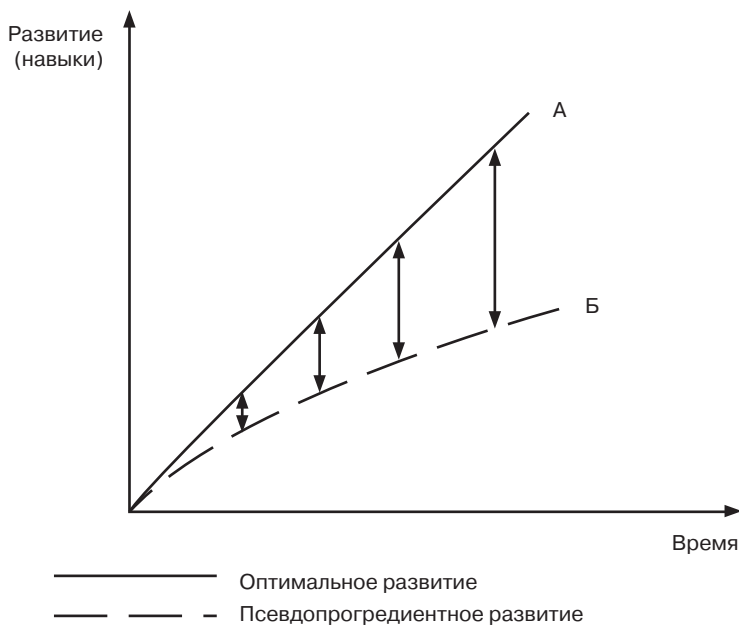
Таблица 3.2 (окончание)

Показатель		Оптимальное значение, процент и баллы
16	Масса плаценты 10–90 центилей	да
17	Обвитие пуповиной	нет
18	Перинеотомия	нет
19	Разрыв промежности	нет
20	Insertio velamentosa	нет
21	Концентрация глюкозы в крови матери	4,7–7,2 ммоль/л
Нормальный процент от максимального числа баллов		57±23 (SD) (>7 баллов)

Таблица 3.3

**Шкала оптимальности для новорожденного (Kainer F. et al., 1997)**

Показатель	Колебания оптимальных значений
Гестационный возраст, нед.	37–42
Масса при рождении, центили	10–90
Частота дыхания первые 2 минуты (мин <sup>-1</sup> )	40–50
Частота сердцебиений первые 2 минуты (мин <sup>-1</sup> )	100–160
Температура тела	>36,4°C
Артериальное давление (мм рт.ст.) систолическое/ диастолическое	70–75 50–55
Пульсоксиметрия без O <sub>2</sub> -поддержки	>90%
Цвет кожных покровов	розовый
Спонтанные движения конечностей	да
pH в пуповинной и капиллярной крови	>7,20
Глюкоза крови без инфузии глюкозы (ммоль/л)	2,7–4,4
Эритроциты крови (млн/мм <sup>3</sup> )	>3,8
Инсулин мочи (мкЕД/мл)	<18
Кальций крови (мг%)	<2,6
Рентгенография легких	N
ЭКГ	N
Парентеральное питание	нет
Хирургическое вмешательство	нет
Назначение лекарств	нет
Потеря массы тела в первую неделю	<5% массы при рождении
Грудное вскармливание или питание из рожка	да
Длительное апноэ или брадикардия	нет
Регулярный самостоятельный стул	да
Самостоятельное опорожнение мочевого пузыря	да
Нормальный процент от максимального количества баллов	76±11 (SD) (>17 баллов)



**Рис. 3.2.** Схематическое изображение оптимального развития младенца и псевдопрогрессирующего течения заболевания: *А* – оптимальное развитие; *Б* – псевдопрогрессирующее течение заболевания.

возможно возникновение патологического состояния нервной системы или задержка психомоторного или речевого развития.

Своеобразием развития эволюционных заболеваний нервной системы с позиций системогенеза служит их «псевдопрогрессирующая» или «псевдопроцессуальность». У большинства больных детей, несмотря на внешнее нарастание клинических проявлений, имеется не прогрессирование заболевания, а нарастание дистанции между темпами развития у них той или иной функции и оптимальным или нормальным развитием функции, свойственной настоящему этапу онтогенеза (рис. 3.2).

Как правило, ребенок с формирующимся ДЦП или задержкой моторного, психического и речевого развития способен к большему, чем он сам или неврологически здоровые дети в период новорожденности, он обладает большими навыками и более совершенными реакциями, но существенно отстает в этих навыках и реакциях от возрастной нормы. Концепция системогенеза, как и ранее приведенные концепции, постулирует индивидуальный, дифференцированный подход к оценке нервно-психического развития человека, особенно в раннем детском возрасте.



**Рис. 4.17.** Общая картина развития и стратегии при ПИВК (Gilard V. et al., 2020).

развитие продемонстрировали 81% детей без ПИВК, 87% детей с ПИВК I и II степени, 50% – с ПИВК III и IV степени и лишь 29% – с ПВЛ без ПИВК.

Отдаленные наблюдения за детьми с гестационным возрастом при рождении 23–28 нед. свидетельствовали, что у 55% детей, перенесших ПИВК, развилась тяжелая инвалидность, у 20% – умеренные нарушения, у 15% – легкая функциональная недостаточность. Дети с умеренными ПИВК (II–III степени) имели высокий риск развития нарушений в поведенческих, познавательных и обучающих сферах в 5-летнем возрасте (Van de Bor M. et al., 1990).

Исследование 3-летних исходов у недоношенных менее 34 нед. гестации, перенесших перивентрикулярный геморрагический инфаркт, показало, что локализация инфаркта в височной и лобной областях имеет в целом благоприятный исход в отношении моторного развития. Поведенческие расстройства и нарушения зрения возникают у 70 и 50% детей с височной локализацией инфаркта и у 9 и 13% – при лобной локализации соответственно (Soltirovska Salamom A. et al., 2013).

Нарушение образования борозд и извилин обусловлено множественными возрастспецифическими микроструктурными процессами: нейрогенезом, тангенциальной миграцией, нейронной арборизацией (Bayly P. V. et al., 2014; Striedter G.F. et al., 2015; Llinares-Benadero C., Borrell V. 2019).

ЕоР, по мнению J.J.Volpe (2009), представляет собой комбинацию деструктивных поражений и нарушений развития. Нарушения развития включают в себя изменения в межклеточных взаимодействиях с вовлечением межклеточных трофических факторов, ретроградных и антеградных эффектов (валлеровская дегенерация, транссинаптическая дегенерация) и т.д. В настоящее время разработаны 5 сценариев взаимоотношения первичных деструктивных поражений и вторичных нарушений развития (рис. 5.1).

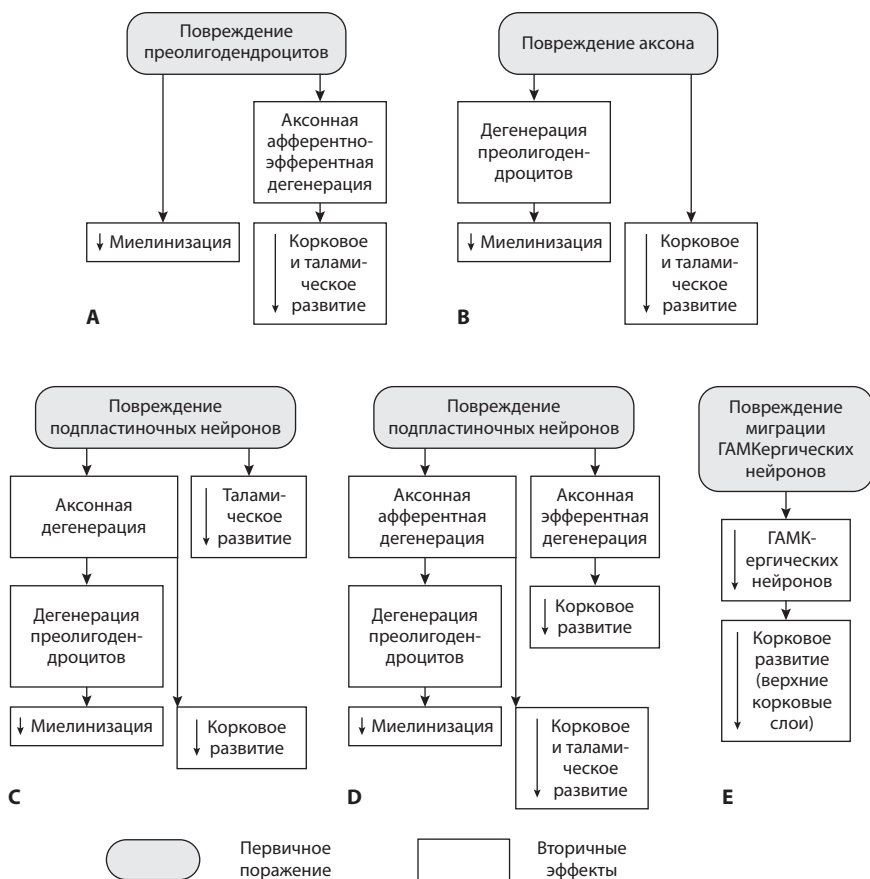


Рис. 5.1. Сценарии развития ЕоР (Volpe J.J., 2009).

### **Особенности манифестации некоторых показателей в зависимости от срока гестации**

#### *Верхний хватательный рефлекс*

Раздражение кисти вызывает слабую флексию пальцев в период 27–28 нед. постменструального возраста. По мере созревания сокращение распространяется на мышцы предплечья и плеча и достигает к 37–38 нед. такой силы, что позволяет оторваться плечам от пеленальника.

#### *Нижний хватательный рефлекс*

Формируется к 26 нед. постменструального возраста и становится не-мно более выраженным по мере созревания ребенка.

#### *Сосание/глотание*

Рефлекс всегда присутствует на 27–28-й неделе гестации. По мере созревания сосание становится более выраженным и координированным с глотанием и к 32–34-й неделе постменструального возраста ребенок может нормально питаться через рот. По мере формирования сосания и глотания развивается специфическая поза для кормления. Зрелость процессов сосания/глотания более связана с постнатальным, чем с постменструальным возрастом.

#### *Рефлекс опоры*

Опора на ступню при ее стимуляции заметна с 34 нед. постменструального возраста, и полный ответ формируется в последующие 2–4 недели.

#### *Рефлекс Моро*

На 25–27-й неделе гестации отмечается лишь открытие кисти. По мере созревания формируется разгибание и отведение рук, к 33–34-й неделе постменструального возраста развивается приведение рук. Приведение постепенно становится заметнее, и к 40 нед. постменструального возраста отведение и приведение рук выражены в равной мере, однако через несколько недель приведение ослабевает. Приведение рук у недоношенного ребенка к 40 нед. постменструального возраста менее выражено, чем у доношенного.

## Приложение 2

**Схема неврологического осмотра недоношенного ребенка  
(Пальчик А.Б., 2008)**

**ОЦЕНКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА НЕДОНОШЕННОГО  
РЕБЕНКА В 22 НЕД. ПОСТМЕНСТРУАЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

Фамилия \_\_\_\_\_

Имя \_\_\_\_\_

Пол \_\_\_\_\_

Возраст (постнатальный, часы) \_\_\_\_\_

Диагноз \_\_\_\_\_

НСГ \_\_\_\_\_

ИВЛ \_\_\_\_\_

Терапия \_\_\_\_\_

№	Показатели	Баллы
1	Рефлекторный ответ на прикосновение	1
2	Startle (вздрагивание)	1
3	GMs (генерализованные движения)	1
4	Изолированное движение руки	1
5	Изолированное движение ноги	1
6	Ретрофлексия головы	1
7	Поворот головы	1
8	Нерегулярные дыхательные движения	1
9	Stretch (потягивание)	1
10	Открытие рта (нижней челюсти)	1
11	Антефлексия головы	1
12	Зевание	1
13	Координированные движения	1
14	Медленные движения глаз	1
31*	Сосание/глотание	0,5
	<b>Максимальный показатель (100%)</b>	<b>14,5</b>
	<b>Оптимальный показатель (&gt;90%)</b>	<b>≥13</b>
	<b>Нормальный показатель (&gt;75%)</b>	<b>≥11</b>

\* Номер по порядку общей схемы.

Дополнительные замечания \_\_\_\_\_

**ОЦЕНКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА НЕДОНОШЕННОГО  
РЕБЕНКА В 23 НЕД. ПОСТМЕНСТРУАЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

Фамилия \_\_\_\_\_

Имя \_\_\_\_\_

Пол \_\_\_\_\_

Возраст (постнатальный, часы) \_\_\_\_\_

Диагноз \_\_\_\_\_

НСГ \_\_\_\_\_

ИВЛ \_\_\_\_\_

Терапия \_\_\_\_\_

№	Показатели	Баллы
1	Рефлекторный ответ на прикосновение	1
2	Startle (вздрагивание)	1
3	GMs (генерализованные движения)	1
4	Изолированное движение руки	1
5	Изолированное движение ноги	1
6	Ретрофлексия головы	1
7	Поворот головы	1
8	Нерегулярные дыхательные движения	1
9	Stretch (потягивание)	1
10	Открытие рта (нижней челюсти)	1
11	Антефлексия головы	1
12	Зевание	1
13	Координированные движения	1
14	Медленные движения глаз	1
15	Быстрые движения глаз	1
31*	Сосание/глотание	0,5
	<b>Максимальный показатель (100%)</b>	<b>15,5</b>
	<b>Оптимальный показатель (&gt;90%)</b>	<b>≥14</b>
	<b>Нормальный показатель (&gt;75%)</b>	<b>≥11</b>

\* Номер по порядку общей схемы.

Дополнительные замечания \_\_\_\_\_