



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**6 (56) 2023**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

*Ред. коллегия:*

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (56)**

**2023**

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

*ИЮНЬ*

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 37.0+616-053.2+159.97

## ОСОБЕННОСТИ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС

(Обзор литературы)

Рузметова С.Ю., <https://orcid.org/0000-0002-4198-1971>  
Мухамадиева Л.А., <https://orcid.org/0000-0003-1042-9479>  
Умарова С.С., <https://orcid.org/0000-0002-9074-0285>.  
Кодирова М.А., <https://orcid.org/0009-0007-7406-0769>  
Нормахматов Б.Б. <https://orcid.org/0009-0004-3565-3148>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*В настоящее время особую тревогу вызывают дети раннего и дошкольного возраста, страдающие последствиями перинатального поражения центральной нервной системы. Большинство авторов связывают профилактику неприятных последствий перинатальных поражений ЦНС с несовершенной диагностикой, а также своевременным и адекватным лечением данной патологии, пассивным наблюдением за такими детьми (Шабалов Н.П. 2004, Гончарова О.В. 2008). В более поздние возрастные периоды развития ребенка, особенно в критический период, под влиянием психоэмоциональных и физических нагрузок определяется отсроченное проявление мозговых нарушений. Изучить особенности социально-генеалогического, медико-биологического анамнеза и роль неблагоприятных факторов у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы (ЦНС). Ретроспективно изучены и проанализированы карты развития 56 и проспективно 144 детей, что позволило определить наиболее значимые факторы риска развития перинатальных поражений ЦНС, а также характер их влияния на дальнейшее развитие.*

*Анализ причин перинатального поражения ЦНС показал, что в большинстве случаев выделить одну из них невозможно, так как нередко во все периоды раннего развития наблюдается сочетание нескольких неблагоприятных факторов. Сравнительный анализ частоты факторов риска, представленных в табл. 1, показал, что различные соматические заболевания достоверно чаще выявлялись у матерей, родивших новорожденных с перинатальным поражением ЦНС.*

*Ключевые слова: перинатальные поражения центральной нервной системы, соматические заболевания, антенатальный период.*

## PECULIARITIES OF HEALTH OF CHILDREN OF EARLY AGE WITH PERINATAL LESION OF THE CNS (Literature review)

Ruzmetova S.U., <https://orcid.org/0000-0002-4198-1971>  
Muxamadiyeva L.A., <https://orcid.org/0000-0003-1042-9479>  
Umarova S.S., <https://orcid.org/0000-0002-9074-0285>.  
Kodirova M.A., <https://orcid.org/0009-0007-7406-0769>  
Normaxmatov B.B. <https://orcid.org/0009-0004-3565-3148>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Resume

*Currently, children of early and preschool age, suffering from the consequences of perinatal lesions of the central nervous system, are of particular concern. Most authors associate the prevention of unpleasant consequences of perinatal CNS lesions with imperfect diagnosis, as well as timely and*

adequate treatment of this pathology, passive monitoring of such children (Shabalov N.P. 2004, Goncharova O.V. 2008). In later age periods of a child's development, especially during a critical period, under the influence of psycho-emotional and physical stress, a delayed manifestation of brain disorders is determined. To study the features of socio-genealogical, medical and biological history and the role of adverse factors in children with perinatal lesions of the central nervous system (CNS). The developmental charts of 56 and prospectively 144 children were retrospectively studied and analyzed, which made it possible to determine the most significant risk factors for the development of perinatal CNS lesions, as well as the nature of their influence on further development.

An analysis of the causes of perinatal CNS lesions showed that in most cases it is impossible to single out one of them, since a combination of several unfavorable factors is often observed in all periods of early development. Comparative analysis of the frequency of risk factors presented in Table. 1 showed that various somatic diseases were significantly more often detected in mothers who gave birth to newborns with perinatal CNS damage.

**Key words:** perinatal lesions of the central nervous system, somatic diseases, antenatal period.

## MNS PERINATAL LEZYONASI BO'LGAN ERTA YOSHDAGI BOLALAR SALOMATLIGINING XUSUSIYATLARI (Adabiyotlar sharhi)

Ruzmetova S.U., <https://orcid.org/0000-0002-4198-1971>  
Muxamadiyeva L.A., <https://orcid.org/0000-0003-1042-9479>  
Umarova S.S., <https://orcid.org/0000-0002-9074-0285>.  
Qodirova M.A., <https://orcid.org/0009-0007-7406-0769>  
Normaxmatov B.B. <https://orcid.org/0009-0004-3565-3148>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Rezyume

Hozirgi vaqtda markaziy asab tizimining perinatal lezyonlari oqibatlaridan aziyat chekayotgan erta va maktabgacha yoshdagi bolalar alohida tashvish uyg'otmoqda. Aksariyat mualliflar perinatal markaziy asab tizimining noxush oqibatlarini oldini olishni nomukammal tashxis, shuningdek, ushbu patologiyani o'z vaqtida va adekvat davolash, bunday bolalarni passiv kuzatish bilan bog'lashadi (Shabalov N.P. 2004, Goncharova O.V. 2008). Bola rivojlanishining keyingi yosh davrlarida, ayniqsa tanqidiy davrda, psixo-emotsional va jismoniy stress ta'sirida, miya buzilishlarining kechikish namoyon bo'lishi aniqlanadi.

Ijtimoiy-genealogik, tibbiy va biologik tarixning xususiyatlarini va markaziy asab tizimining (CNS) perinatal lezyonlari bo'lgan bolalarda salbiy omillarning rolini o'rganish. 56 va istiqbolli 144 bolaning rivojlanish jadvallari retrospektiv tarzda o'rganildi va tahlil qilindi, bu perinatal CNS lezyonlarining rivojlanishi uchun eng muhim xavf omillarini, shuningdek ularning keyingi rivojlanishga ta'sirini aniqlash imkonini berdi.

Perinatal CNS lezyonlarining sabablarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, aksariyat hollarda ulardan birini ajratib bo'lmaydi, chunki erta rivojlanishning barcha davrlarida bir nechta noqulay omillarning kombinatsiyasi ko'pincha kuzatiladi. Jadvalda keltirilgan xavf omillari chastotasining qiyosiy tahlili. 1-rasm shuni ko'rsatdiki, perinatal markaziy asab tizimining shikastlanishi bilan yangi tug'ilgan chaqaloqlarni dunyoga keltirgan onalarda turli somatik kasalliklar sezilarli darajada tez-tez aniqlangan.

**Kalit so'zlar:** markaziy asab tizimining perinatal lezyonlari, somatik kasalliklar, antenatal davr.

### Актуальность

Состояние здоровья ребенка в раннем и дошкольном периоде детства во многом определяется именно совокупным, изменяющимся во времени взаимодействием многих факторов, которые характеризуются не только близлежащим, но и отдаленным эффектом, влияя на последующее развитие и формирование организма ребенка [2,4]. Гетерохронность созревания и становления процессов регуляции различных физиологических функций

обуславливает, так называемые, критические периоды развития детского организма, что является основой повышенной чувствительности ребенка к воздействиям среды и развитию дисинхроноза- одного из первых неспецифических проявлений многих патологических состояний. Авторы подчеркивают, что именно гетерохронность в развитии органов и систем, обуславливает функциональные отклонения прямо пропорционально воздействию неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды, тесную зависимость формирования здоровья детей раннего и дошкольного возраста от течения перинатального периода онтогенеза и генеалогических факторов [30]. Гипотеза репродуктивных потерь, говорит о том, что определенные факторы перинатального периода определяют широкий спектр нарушений, угрожающих жизни и здоровью будущего ребенка. Именно, опираясь на учет этих факторов риска перинатального периода, Б.Н.Кобринским [26] обоснована концепция переходных состояний здоровья развивающегося организма. Этот континуум, зависящий от множества факторов риска, характеризуется отсутствием четких границ между нормой и патологией: норма и ее вариант - компенсаторные или обратимые функциональные нарушения, пограничные состояния- генетически детерминированные, мультифакториальные врожденные пороки развития или приобретенные хронические заболевания (компенсированные состояния и стойкое нарушение функций или декомпенсация) - инвалидизация. Р.В.Тонкова-Ямпольская [36] оценивает состояние новорожденного, не имевшего оптимальных условий в период антенатального развития, как состояние дизонтогенеза, при котором нет полной согласованности функционально деятельности, необходимой для дальнейшего морфофункционального созревания, обеспечивающей формирование соматического статуса и психического развития. Известно, что патологический процесс, возникающий в перинатальном периоде, в той или иной степени отражается на последующем развитии ребенка [10]. Широко известная распространенная формула «с возрастом все пройдет» не оправдала себя, даже незначительные расстройства накладывают отпечаток на здоровье растущего организма [27]. Наиболее уязвимым звеном при неблагоприятных условиях перинатального периода является центральная нервная система, которая в условиях сниженной функциональной активности не может достаточно интенсивно осуществлять свои интегрирующие функции [8]. В перинатальный период нервная система закладывается весьма рано, она развивается ускоренными темпами по сравнению с другими органами. В этот период онтогенеза человека закладываются основные, специфически человеческие особенности мозга как филогенетически старых, так и новых зон, связанных со специфическими человеческими функциями, которые могут продолжать свое качественное преобразование структуры и функции в постнатальную жизнь при определенных условиях окружающей и социальной среды. В структуре заболеваемости детей раннего возраста одно из важных мест по частоте и значимости для дальнейшей жизни человека занимают перинатальные поражения ЦНС [15]. Учеными доказано, что в основе поражения ЦНС, лежит гибель нейрона, которая может быть представлена двумя видами – генетически запрограммированная (аппоптоз) и патологическая клеточная смерть (некроз) [16]. В повреждении нервных клеток принимают участие два стандартных механизма-окислительный стресс и эксайтотоксичность, которые могут индуцировать развитие некроза или аппоптоза нейрона. Отмечено, что нервные клетки головного мозга, подвергшиеся гипоксии, но не погибшие не утрачивают способности к дальнейшему развитию. Наступившие повреждения индуцируют восстановительные процессы, что объясняется высокой нейропластичностью мозга новорожденных [42]. Ю.А.Барашнев [7] констатирует, что около 70% заболеваний нервной системы у детей связаны с неблагоприятно протекающим перинатальным периодом. По данным О.В.Халецкой, В.М.Трошина [40] перинатальные поражения нервной системы обуславливают 40%-60% случаев неврологической патологии у детей и взрослых. При перинатальной патологии центральной нервной системы функциональные и органические изменения в ЦНС присутствуют всегда, проявляются при нагрузках, связанных с усилением работы мозга или в возрастные критические периоды [33]. Ю.А.Барашнев [7] у 68% детей, перенесших перинатальную гипоксию, выявляет различные нарушения поведения – необычную подвижность, легкую возбудимость, суетливость, быструю утомляемость, плохой сон. По данным Н.Н.Володина с соавт. [25] отставание в психическом развитии при обследовании детей раннего возраста было выявлено у 24,4% детей в виде задержки активной речи и сенсорного развития. Анализ возрастной динамики нервно-психического развития от года до трех лет, по данным литературы [37], свидетельствует о

сокращении к трем годам категории детей с коэффициентом психического развития в зоне пограничного уровня и увеличении категории детей с задержкой в психическом развитии. При этом задержка речевого развития, эмоциональная лабильность, двигательная расторможенность имеют стабильно высокие показатели. Отклонения в сторону снижения тонкой и грубой моторики имеют тенденцию возрастать к трем годам. По данным научных исследований Е.В.Шнитковой [41] моторный коэффициент у 50% этой категории детей приближался к 50%, а у 25% был ниже, что представляет высокую степень риска формирования ограничения жизнедеятельности организма (инвалидность с детства). Автором доказано, что генетическая программа нервно-психического развития ребенка реализуется в условиях постоянной смены средовых факторов, 76% детей раннего возраста, родившихся с перинатальным поражением ЦНС имеют задержку нервнопсихического развития на 2 эпикризных срока по двум линиям развития, 23,6% - по 4 линиям развития. По данным Т.С.Кривоноговой с соавт. [29] при обследовании детей в возрасте от 4 до 7 лет был выявлен чрезвычайно высокий уровень отклонений в состоянии здоровья у 197 (88%) человек. Наиболее часто регистрировались цервикальная недостаточность, нарушение осанки, нарушение общей и тонкой моторики, нарушение речи.

У 20% детей, по данным Ю.А.Барашнева [7], с перинатальной энцефалопатией к 7-9 месяцу жизни диагностируется явное психоневрологическое расстройство вплоть до церебральных параличей, у 80% детей наблюдается исход в виде различных резидуальных явлений. Перечень психоневрологических расстройств, которые можно расценивать как резидуальные, достаточно широк. В качестве последствий перинатальных поражений ЦНС рассматривают задержку речевого развития, нарушение психомоторного развития, гиперактивность, синдром дефицита внимания\ гиперактивности [9]. Доказано, что антенатальная гипоксия вызывает задержку вращающего холинергических и серотонинергических волокон в гипокамп и кору головного мозга и увеличивает дегенерацию серотонинергических аксонов по мере эволюции организма. Нарушение ветвления и формирования холинергических и серотонинергических волокон является причиной одной из дальнейших поведенческих расстройств синдрома дефицита внимания. По данным многочисленных авторов [12] синдром гиперактивности\дефицита внимания (ММД) встречается почти у 50% детей, перенесших перинатальное поражение ЦНС. По мнению академика Л.О.Бадаляна [9], ММД - это айсберг, лишь вершина которого видна всем, а большая часть, представляющая опасность, скрыта под водой. Многими исследователями подчеркивается особая значимость легких перинатальных поражений нервной системы. Имея стертую клиническую картину, они, нередко, поздно диагностируются и в связи с этим недостаточно лечатся, приобретая с ростом организма и под влиянием различных экзо- и эндогенных факторов прогрессирующий характер [19]. Среди исходов легких перинатальных поражений нервной системы ученые отмечают минимальную мозговую дисфункцию. В патогенезе ММД значительная роль отводится церебральной астении, с которой связываются нарушения внимания, отвлекаемость, психомоторная вялость, либо возбудимость, наличие головной боли, синкопальные состояния, нарушения сна, расстройство координации. Цереброастенические расстройства, по данным разных авторов [19], наблюдаются от 36-42% до 55-70% детей с ММД. У 54% детей, перенесших перинатальное поражение, выявлялись различные вегето-невротические реакции, такие как невротическая рвота, тики, энурез, логоневроз, моторная расторможенность, неспособность концентрироваться, в 43% случаев были отмечены небольшие неврологические симптомы [15]. Многие дети сохраняют признаки ММД после трехлетнего возраста [45]. О.П.Ковтун [30] указывает, что максимальные признаки заболевания совпадают с «критическими» периодами развития мозга: 2-4 года, 6-8 лет, хотя в период новорожденности этот синдром проявляется в виде повышенной нервнорефлекторной возбудимости. Функционально незрелая центральная нервная система не в состоянии обеспечить адаптацию ребенка в новых условиях существования. Авторы [21] также подчеркивают, что в ряде случаев наблюдаются такие особенности поведения детей, как повышенная возбудимость, непоседливость, расторможенность, недостаток самоконтроля, отсутствие доступной возрасту критичности. Все эти особенности развития, имеющие физиологическую основу, проявляются в полном объеме на уровне психического функционирования, затрудняя адаптацию детей в коллективе сверстников, препятствуют своевременному формированию возрастных новообразований и являются в силу этого фактором, негативно влияющим на развитие личности.

Показано [22], что среди мальчиков наблюдается больше случаев с максимальным числом факторов риска в раннем развитии, что объясняется более высокой уязвимостью плода мужского пола по отношению к патологическим воздействиям в период беременности и родов, относительной меньшей степенью межполушарной асимметрии у девочек по сравнению с мальчиками, что обуславливает больший резерв компенсаторных возможностей при поражении систем мозга, обеспечивающих высшую психическую деятельность. По мнению В.М. Трошина [37] исходы легких перинатальных поражений нервной системы, приводящие к хроническому дезадаптационному синдрому, в последующем облегчают раннее возникновение и тяжелое течение таких форм патологии как ишемическая болезнь сердца, гипер- и гипотонические состояния, 21 атеросклероз, дисциркуляторная энцефалопатия, бронхиальная астма, различные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и др.

У части детей доказана связь близорукости с натальными повреждениями центральной нервной системы [20]. В результате отслеживания нервнопсихического развития, можно определить первоначальные отклонения в его развитии и своевременно скорректировать воспитательную работу, определив для него индивидуальные психолого-педагогические воздействия. Анализ данных исследований многих авторов [2], показывает, что у этих детей развиваются в будущем не только стойкие расстройства центральной нервной системы, но и связанные с ними нарушения функций других органов и систем. Несмотря на значительное число исследований, касающихся различных аспектов гипоксического повреждения мозга, до настоящего времени остаются недостаточно изученными проблемы, связанные с морфофункциональными нарушениями висцеральных систем у этих детей. В раннем возрасте у них часто диагностируются болезни патологического фона [18]. В результате центральной дизрегуляции наиболее часто страдает сердечнососудистая система и иммунная система, однако степень и тяжесть повреждения, наиболее уязвимы в критические возрастные сроки [39].

Одной из важнейших проблем при перинатальных поражениях ЦНС является гипоксическое поражение сердечно-сосудистой системы [2]. Каждый третий ребенок, перенесший перинатальную гипоксию, имеет остаточные явления в виде минимальных признаков легочной гипертензии, недостаточность атрио-вентрикулярных клапанов и снижение сократительной способности миокарда желудочков. В основе нарушения сердечного ритма и поражения миокарда при цереброгенных поражениях сердца лежат дисбаланс электролитов и выброс биологически активных веществ (катехоламинов и других), обусловленные дисфункцией гипоталамуса [1,2]. Дисфункции нервной системы принадлежит ведущая роль в становлении гипертрофической кардиомиопатии у детей, перенесших перинатальную энцефалопатию [2]. Особенностью периода раннего и дошкольного детства заключается в наличии «критических» периодов развития, когда диапазон адаптационных реакций ограничивается, а чувствительность организма к экзогенным воздействиям повышается [3]. «Критические периоды» в постнатальном развитии ребенка определяются особым состоянием ЦНС, иммунной системы, обмена веществ. В эти периоды организм ребенка оказывается в неустойчивом состоянии, подвергаясь более высокому риску развития пограничных и патологических состояний при воздействии неадекватных его возможностям им патогенных раздражителей. Одной из неустойчивых систем растущего организма является иммунная [11]. Мозг, помимо сложнейших психических и неврологических функций, обладает набором лимфоидных и нелимфоидных клеточных элементов и их гуморальных продуктов, не только участвует в генерации и регуляции иммунных ответов в ЦНС и общей иммунной системе организма, но и сам является одним из центральных органов иммунной системы [44]. В результате, по мнению ряда авторов [6], гипоксия ведет к снижению защитных сил детского организма, его адаптационных возможностей за счет гормонально-метаболических нарушений в системе мать-плод и сохранению процессов в постнатальном развитии. Состояние центральной нервной системы ребенка играет важную роль в формировании иммунореактивности растущего организма. Наиболее чувствительно реагирует на гипоксию лимфоцит - клетка с аэробным метаболизмом, ее ферментный статус может служить мерилем кислородного голодания [26]. Повреждающее действие гипоксии может быть выявлено изменением спектра изоэнзимов, то есть биологических катализаторов. Большое количество ферментов, принимающих участие в окислительно-восстановительных процессах лимоннокислого цикла, указывают на то, что основная масса энергии, вырабатываемой клеткой, образуется именно в цикле Кребса [31]. Основным источником энергии, необходимой для

деятельности и поддержания различных структур являются сопряженные реакции окисления и фосфорилирования, протекающие в митохондриях клеток, являющихся активными метаболическими центрами [30]. Усиления психоневрологической симптоматики часто вызывали инфекционные заболевания, в том числе ОРИ, имеющих тенденцию к развитию осложненных форм бронхолегочной патологии [5]. В раннем и дошкольном возрасте подверженность рецидивирующим инфекциям редко встречается изолированно, и чаще проявляется в виде определенного симптомокомплекса, сочетающего нарушения в бронхолегочной системе с отклонениями в поведении, невропсихическом развитии (чаще в виде замедления его темпов и дисгармоничности), различными вариантами логопедической патологии, отклонениями в физическом развитии. детей второго и третьего года жизни после перенесенной гипоксии между перенесенной гипоксией и заболеваниями легких у детей [35]. Функциональное единство системы дыхания и кровообращения обуславливает то, что основные патофизиологические сдвиги происходят в кардио-респираторной системе [43]. На фоне сниженного иммунитета у таких детей тяжело протекают воспалительные процессы в бронхолегочной системе. Отмечается более длительное и тяжелое течение бронхообструктивного синдрома, резистентность к традиционной терапии, склонность к рецидивированию процесса [23]. Под влиянием гипоксии наблюдается повышение симпатического тонуса и перераспределение кровоснабжения тканей за счет сужения сосудов, не имеющих преимущественного жизненного значения (кожа, скелетная мускулатура, почки), повышается давление и усиливается кровоток в жизненно важных органах (печень, мозг, миокард) [14]. Каждый третий ребенок, перенесший перинатальное поражение ЦНС, имеет вегетативные дисфункции [14]. В результате нарушения вегетативного отдела нервной системы запускается целый ряд таких психосоматических расстройств у детей, как аллергодерматозы, нейродерматиты, бронхиальная астма, дискинезии желчевыводящих путей. Причем авторы подчеркивают, что данные расстройства в раннем и дошкольном периоде детства при своевременном лечении имеют благоприятный исход [24]. Ишемически-гипоксическое поражение ЦНС чаще диагностируется у детей с аллергическими заболеваниями кожи по сравнению с контрольной группой детей, не страдающих аллергодерматозами. Отсутствие отягощенного наследственного анамнеза по атопии у 34-52% пациентов позволяет предположить, что большое значение для развития аллергического поражения кожи у детей имеет нарушение нервной регуляции из-за перинатального поражения ЦНС [27]. По данным ряда авторов, у детей до семи лет часто отмечаются, так называемые биопсихосоциальные заболевания пищеварительной системы— абдоминальные вегетативные дисфункции, которые носят транзиторный характер [28]. Абдоминальная вегетативная дисфункция детей раннего возраста (исключая младенцев) и дошкольников клинически похожа на энцефалопатический вегетативно-висцеральный синдром с абдоминальным симптомокомплексом, но выявляется у детей более старших (раннего и дошкольного возраста) [17]. Ученые, изучая моторно-эвакуаторную функцию гепатобилиарной системы, подчеркивают, что у детей с расстройством нервной регуляции на фоне последствий перинатальных поражений ЦНС трудно выделить тип дискинезии, поэтому целесообразно говорить о дисфункции желчного пузыря [38]. Н.Н Володин, с соавт. [13] отмечает, что у больных детей в классе болезней органов пищеварения заболеваемость в 8,8 раза выше. Дисфункции желудочнокишечного тракта были обусловлены синдромом мальабсорбции, хроническими эзофагитами и гастродуоденитами, дискинезией желчевыводящих путей, дисбактериозами кишечника с нарушением биоценоза кишечника 2-3 степени и реактивными изменениями поджелудочной железы. Функциональные нарушения, сформированные антенатально, могут манифестироваться не только сразу после рождения, но и в дальнейшем, иногда спустя годы и десятилетия. В литературе имеются указания на значительные отклонения функции почек при перинатальных поражениях ЦНС у детей. Так, более 50% детей перинатальным поражением мозга имели изолированные изменения в моче в виде кристаллурии, протеинурии, лейкоцитурии или микрогематурии [32].

### Заключение

Таким образом, исследования последних лет доказали важность изучения последствий перинатальных поражений ЦНС. Учеными выявлено, что перинатальные поражения изменяют стартовые показатели массы, роста, константы большинства органов и систем, и отклоняют

постнатальную генетическую программу развития в виде полиорганного, транзиторного или стабильного, функционального или патологического поражения. Возникает асинхрония и гетерохрония последующего развития, что определяет заболеваемость детей в последующие периоды детства.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксенова А.М. и др. Методика глубокого массажа новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы / А.М. Аксенова, Н.И. Аксенова Лечеб. физ. культура и массаж. (2003) 3:9-11.
2. Аксенова А.М. Реабилитация детей раннего возраста после перинатального поражения центральной нервной системы / А.М. Аксенова Лечеб. физ. культура и массаж. (2006) 1:35-40.
3. Альманах психологических тестов. М.: КСП, (1996):10-11.
4. Ахмедов А.А. Социально-гигиеническая характеристика состояния здоровья детей Таджикистана (в том числе детей- инвалидов): Автореф. канд.мед.наук. -М., (1996):23.
5. Ахметова В.М. и др. О перинатальных поражениях нервной системы в республике Башкортостан. /Ахметова В.М., Байбазарова Ф.М. Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. Казань, (2001):4.
6. Баранов А.А. Состояние здоровья детей и подростков в современных условиях: проблемы, пути решения /Баранов А.А. Российский педиатрический журнал. (1998) 1:5-8.
7. Барашнев Ю.И. Истоки и последствия минимальных мозговых дисфункций у новорожденных и детей раннего возраста Акушерство и гинекология. –(1994) 4:20-24.
8. Барашнев Ю.И. Новые технологии в репродуктивной и перинатальной медицине: потребность, эффективность, риск, этика и право. Российский вестник перинатологии и педиатрии. (2001) 46(1):6-11.
9. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Белова, А.Н., Щепетова, О.Н. М.: Антидор, (2002):15-17.
10. Брин И.Л. Элькар в комплексной терапии нарушений нервно-психического развития детей с последствиями перинатальных поражений мозга / И.Л. Брин, М.Л. Дунайкин, О.Г. Шейкман Вопр. соврем. педиатрии. (2005) 1:32-39.
11. Вейна А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. / Под.ред. Вейна А.М. Медицина. (2000):752.
12. Володин Н.Н. Компьютерная томография в комплексной диагностике при гипоксически-ишемических поражениях головного мозга новорожденных / Н.Н. Володин, М.И. Медведев, А.В. Горбунов Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. (2003) 1:19-25.
13. Воробьева О.В. Психовегетативный синдром Журнал. Лечение нервных болезней. (2004) 1:7-11.
14. Гамбердова Р.У., Воскресенская О.Н., Лобачева А.В., Галашевский В.А. Синдром вегетативной дистонии детского и подросткового возраста. Терапевтические возможности препарата «Фезам» Русский медицинский журнал. (2005) 13(12):794-796.
15. Гудимова В.В. Роль перинатальной патологии в генезе нарушений раннего постнатального развития детей: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Москва (1997):22.
16. Демин В.Ф., Ильенко Л.И., Матвеева И.А. и др. Клинические результаты применения метода гомеопатии и гомотоксикологии при родовом травматизме. Гомеопатия и электропунктура (1994) 1:15-17.
17. Доскин В.А. Основы ранней реабилитации с отклонениями в развитии Российский вестник перинатологии и педиатрии. (1998) 4:54-57.
18. Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. - М. Медицина, (1985):271.
19. Зелинская Д.И. Педиатрическая служба в России: перспектива развития. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. (1999) 2:4-7.
20. Злючевская С.Н. Функциональное состояние гепато-билиарной системы у детей первых трех лет жизни с перинатальными поражениями ЦНС: Автореф. дис. . канд. мед. наук. (1996):24.
21. Капранова Е.И. Перинатальное поражение центральной нервной системы / Е.И. Капранова Мед. помощь. (2000) 6:11-13.
22. Дегтярева М.Г. и др. Клинико-нейрофизиологические аспекты оценки тяжести перинатального постгипоксического поражения ЦНС у новорожденных / М. Г. Дегтярева и др. Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. (2005) 1:57-65.

23. Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных: Методические рекомендации / Сост. Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. - М., (2000):40.
24. Классификации последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни / Сост. Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. - М., (2005):27.
25. Кузенкова Л.М., Маслова О.И., Быкова О.В. Болезни нервной системы// Руководство по амбулаторно- поликлинической педиатрии (под ред. Баранова А.А.). Геотар-Медиа. (2006):367-394.
26. Маслова О.И., Андреевко Н.В., Головкина И. Д. и др. Клинико -морфологические критерии нарушений церебральной ликвородинамики у детей и подростков. Рос. педиатр, журн. (2000) 5:29-31.
27. Маслова О.И., Студеникин В.М., Андреевко Н.В., Кузенкова Л.М. и др. Возможности применения метаболитной терапии в педиатрической практике (Информационное письмо для врачей). СПР. - Москва. (2003):31.
28. Нагибина Н.С. Факторы риска и гемодинамические нарушения при перинатальном поражении центральной нервной системы у новорожденных / Н.С. Нагибина, Л.Г. Горбик, М.В. Нароган Медицинская помощь. (2001) 2:21-23.
29. Петрушина А.Д. Патогенетическое обоснование применения мексидола в лечении гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей / А.Д. Петрушина, Е.В. Левитина Рос. педиатр, журн. (2001) 6:4-8.
30. Барашнев Ю.И. и др. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз / Ю.И. Барашнев, Н.И. Бубнова, З.Х. Сорокина, О.Н. Рымарева, В.В. Гудимова. Российский вестник перинатологии и педиатрии, (1998) 4:6-12.
31. Сигова Ю.А. Стандартизация подходов к тактике ведения детей различного срока гестации с перинатальными гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС: Автореф. дис. канд.мед.наук. Москва (2008):18.
32. Стандарты и таблицы по индивидуальной оценке физического развития детей города Душанбе, Республики Таджикистан (соавт. К.С. Олимова, Н.Ш. Абдуллаева, Д.Д.Пиров, М.А.Зоирова). Методические рекомендации. Душанбе, (2001):28.
33. Турсунов Н.Н. Таджикские национальные подвижные игры. Душанбе –(1981):81.
34. Умаргаджиева Н.М., Омаров С.-М.А. «Беременность у женщин с гипертонической болезнью в сочетании с железодефицитной анемией» Махачкала «Rizo press». (2006):172.
35. Шабалов Н. П. Кортексин в нейрорпедиатрии: метод, рекомендации / Н.П. Шабалов, А.П. Скоромец, Т.Н. Платонова. — СПб., (2006):64.
36. Aylward GP. Cognitive and neuropsychological outcomes: more than IQ scores. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. (2002) 8(4):234-40.
37. Aziz K., Vickar D.B., Sauve R.S., Etches P.C. Pain K.S., Robertson C.M. Pediatrics. (1995) 95:837-844.
38. Azzarelli B., Caldemeyer K.S., Phillips J.P., De Meyer W.E. // *Pediatr.Neurol.* –(1996) 14(2):108-116.
39. Benasich A.A., Brooks-Gunn J. Maternal attitudes and knowledge of child-rearing: associations with family and child outcomes. *Child Dev.* (1996) Jun; 67(3):186-205
40. Charles G.Cochrane. Immune complex mediated tissue injury//Mechanisms of collaros J/ The diagnosis by laboratory tests. An alternative to biopsy *J.Clin Gastroenterol.* (1995) 21(3):176-178.
41. Forfar J.O., Hume R., McPhail F.M., Maxwell S.M., Wilkinson E.M., Lin J.P., Brown J.K. Low birthweight: a 10-year outcome study of the continuum of reproductive casualty. *Dev Med Child Neurol.* (1994) Dec; 36(12):1037-48.
42. Hadders-Algra M., Touwen B.C. Body measurements, neurological and behavioural development in six-year-old children born preterm and/or small-for-gestational-age. *Early Hum Dev.* (1990) Apr; 22(1):1-13.
43. Leonard C.H., Clyman R.J., Piccuch R.E., Juster R.P., Ballard R.A., BehleM.B. Effekt of medical and social risk factors on outcome of prematurity and very low birth weight. *J.Pediatr.* (2000) 116(4):620-666.
44. Silvestri J.M., Hudfford D.R., Durham J. et al. Assessment of compliance with home cardiorespiratory in infants at risk of sudden infant death syndrome. Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation. *J of Pediatr.* (1995) 127:384-388.
45. Stockman A. Diffcuit Diagnosis in Pediatrics. Philadelphia, 2000.

**Поступила 20.05.2023**