

Абдуллаева М.Н.,
Ху санов Б.Н.,
Абдусаломов А.А.

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, СВЯЗАННАЯ С СОБЫТИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В вопросах изучения причин младенческой смертности в Республике Узбекистан достигнуты значительные успехи. Дальнейшее снижение заболеваемости, смертности и инвалидизации имеет огромное социальное и государственное значение. Особого внимания требует профилактика детской инвалидности. В этом направлении наряду со снижением частоты асфиксии и родовых травм важная роль принадлежит профилактике метаболических нарушений и поломок в каскадных механизмах формирования свертывающей системы. В случаях, когда повреждение центральной нервной системы у плода и новорожденного неизбежно, важное значение приобретает их своевременная диагностика и полноценное лечение. Жизнь показывает, что методы профилактики и ранней диагностики перинатальных повреждений ЦНС требуют дальнейшей разработки и совершенствования на основании обновляющихся сведений о гомеостазе.

Повреждения нервной системы у новорожденных занимают ведущее место в структуре заболеваемости и детской смертности. Из всех заболеваний нервной системы у детей большая часть (и это подтверждают многие исследователи) имеют врожденный характер или же возникают в процессе рождения, т.е. могли бы обнаруживаться уже у новорожденных. В действительности этого не происходит. Анализируя причины такого явления, можно предложить ряд объяснений. Прежде всего, есть причины общего характера. Они связаны с игнорированием неонатологами основ невропатологии и в связи с этим недооценкой тех расстройств, которые могут наблюдаться в периоде новорожденное™.

Наряду с этим важно отметить и то, что новорожденные и дети раннего возраста относятся к своеобразному контингенту больных, к которым нельзя в полной мере применить традиционные подходы невропатологии взрослых.

Интранатальные повреждения нервной системы неоднородны по своей структуре, патогенезу и клинической картине, их нельзя сводить к локальным механическим повреждениям головы рождающегося плода за счет сил, превосходящих пределы механических возможностей мозговых структур, сосудов, оболочек, корешков, нервных сплетений, приводящим к сдавлению, кручению, растяжению, разрыву, разможению и внутричерепному кровоизлиянию. В связи с невозможностью разделения гипоксических поражений от других в диагнозе фигурирует гипоксически-травматическое поражение ЦНС, под которым подразумеваются не только гипоксия или аноксия, но и циркуляторные перфузионные расстройства (с вазодилатацией, констрикцией, дистонией, атонией) в виде венозного стаза, тканевой гипоксии, ацидоза и каскада биохимических расстройств, оцениваемых в настоящее время как инсульт у новорожденного.

Нервная система ребенка к моменту рождения, даже у доношенных новорожденных, (не говоря уже о недоношенных) имеет яркие черты продолжающегося морфологического и функционального созревания. Это может приводить к сходным неспецифическим клиническим проявлениям при разнородных факторах. Аномалии развития нервной системы занимают 2-е место в

структуре аномалий, составляя по частоте около 1,5 на 1000 новорожденных (Лебедев Б.В. и др., 1981).

На первый план в клинической картине при самых разнообразных состояниях у новорожденных могут выступать общие симптомы, интерпретация которых почти всегда крайне затруднительна. Локальные неврологические расстройства появляются несколько позже. Компонентами синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости являются тремор подбородка, непостоянный горизонтальный нистагм, умеренное усиление врожденных рефлексов, нарушение сна, крика. В основе этих и других клинических проявлений интранатальных гипоксически-ишемически-травматических поражений ЦНС плода и новорожденного лежат преходящие (или стойкие) нарушения гемодинамики и гемостатической функции, гемодинамики, квинэсепцией которых является судорожный синдром сразу после рождения. Он связан с каскадными метаболическими нарушениями, отеком мозга и геморрагией. Возникновение повторных судорог на фоне проводимой коррекции метаболических расстройств и снятия отека мозга следует связывать со структурными изменениями вещества головного мозга, приводящим к синдрому противоположного свойства - угнетению функций ЦНС с развитием коматозного состояния у новорожденного. Резкая вялость, адинамия, нарушение сосания и глотания в первые 5-7 дней следует рассматривать как псевдобульбарный синдром для которого характерны еще и вздрагивания, кратковременные полиморфные судороги с косоглазием, птозом, анизокорией, асимметрией мимической мускулатуры, анизорефлексией. О фактивности гипоксически-травматического поражения ЦНС могут свидетельствовать выраженные проявления гемипареза в сочетании с клоническими подергиваниями глазных яблок в сторону.

Не вызывает сомнения, что успешное развитие перинатальной неврологии зависит от использования в практической деятельности научных достижений: лучевой диагностики, генетики, эмбриологии, акушерства, цитологии, биохимии, патоморфологии и др. Стало

очевидным, насколько велика роль наследственных факторов в возникновении патологии нервной системы у детей. Использование в перинатальной неврологии современных методов диагностики значительно расширило не только возможности раннего обнаружения церебральных расстройств, но и углубления существующих представлений об этиологии и патогенезе. Современная перинатальная невропатология все больше отходит от субъективных методов оценки состояния нервной системы у новорожденного, реже пользуются общими, ставшими традиционными, но по существу малоинформативными терминами: «энцефалопатия» или «органическое повреждение мозга» и др. Эти, обычно не отражающие сущности болезни, названия, все чаще заменяются конкретными нозологическими формами с известным патогенетическим механизмом возникновения, например как инсульт новорожденного или перинатальное поражение нервной системы.

Происходящие в перинатальной неврологии перемены носят принципиальный характер, так как в основу диагностики патологического процесса берется не доминирующий в клинике симптом, а причины, приведшие к его появлению и время воздействия этих причин. Это, в свою очередь, открывает широкие перспективы, не существовавшие ранее, по реальной профилактике, разработке и применению патогенетически обоснованных методов терапии.

Обнаруживается значительное число неврологических расстройств, генез которых остается до сих пор неясным или спорным. В связи с этим остается широкое поле деятельности для расшифровки этих недифференцированных поражений центральной нервной системы.

Научные достижения последних лет убедили, что необходимо сконцентрировать внимание на детях периода новорожденности и первых месяцев жизни. При этом необходимо пересмотреть свое отношение к обнаруживаемой у них в этом периоде жизни неврологической симптоматике. Когда в клинической картине преобладают грубые повреждения нервной системы, явные симптомы задержки психомоторного развития, диагноз бывает менее труден, а возможности восстановления ЦНС - незначительны. В то же время заслуживают изучения минимальные признаки церебрального повреждения. Их истинное значение для последующего развития детей далеко не всегда можно правильно оценить. В одних случаях врач фиксирует лишь остаточные явления бывших расстройств, в других ситуациях появление минимальных неврологических изменений есть лишь начало последующих грозных осложнений (Лебедев Б.В., Барашнев Ю.И., Якунин Ю.А., 1981).

Правильная оценка нейropsychологического состояния новорожденного является сложной и ответственной задачей. Соматические и инфекционные заболевания плода и новорожденного отражаются на состоянии нервной системы, поэтому, при проведении общего клинического обследования новорожденного важное значение имеет тщательное неврологическое обследование с учетом анатомофизиологических особенностей по срокам гестации, наследственных факторов, возможных воздействий на плод патогенных факторов в ante- и интранатальный период, и в неонатальном периоде - условий жизни, вскармливания, выхаживания.

Особенностями обследования новорожденного

является отсутствие такого опорного момента для врача, как жалобы. При совместном пребывании матери и новорожденного появляется возможность посмотреть на ребенка глазами матери и оценить с ее позиций происходящие перемены в состоянии и поведении новорожденного. Недостаток информации о динамике состояния новорожденного можно компенсировать за счет специальной подготовки бригады медицинских сестер, которая, обеспечивая преемственность в наблюдении за матерью и новорожденным, может регистрировать в динамике параметры, интересующие неонатолога. Возможна видеозапись поведения новорожденного с последующим просмотром. О таких признаках, как болевой синдром можно делать выводы только лишь на основании косвенных признаков и при проведении аналогии с жалобами и ощущениями более взрослых пациентов.

Правильный и своевременно поставленный диагноз требует от современного неонатолога не только прочных знаний о структуре и функции центральной нервной системы у новорожденного, но и четкой ориентации в целом ряде пограничных областей. В практической деятельности неонатолог должен быть четко ориентирован в том, какие параметры следует рассматривать как норму, какие как транзиторные и какие как патологию. Эти сведения особенно важны для правильной объективной оценки состояния нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста.

Оценка черепно-мозговых нервов (*nervi craniales*) важна для общей оценки состояния новорожденного, постановки топического диагноза. К ним относятся двигательные соматические и висцеральные, чувствительные соматические и висцеральные, а также секреторные. Их компоненты: проводящие пути, ядра, подкорковые и корковые образования, вегетативные ганглии и волокна.

Созревание нервной системы человека связано как с дифференциацией нервных клеток, так и с миелинизацией проводимых путей. Во время всего периода внутриутробного развития происходит интенсивная дифференциация нервных клеток с отложением хроматофильных элементов, формированием тигроида. В первую очередь миелинизируются онто- и филогенетически старые системы (Маджидов

Н.М., Трошин В.Д., 1993).

Таблица 1

Функциональная классификация черепно-мозговых нервов

Направление	Действие	Пары ЧМН											
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Эфферентное	Двигательное соматическое			•	•	•	•	•	■ ■	—•			
	Двигательное висцеральное			•						•			— I
	Секреторное									•	•		
Афферентное	Рецепторное соматическое					• ...				•		... М	1
	Рецепторное висцеральное	*	—								•		

Методы оценки состояния новорожденного при подозрении на перинатальное поражение нервной системы включают (Abdusalayamov A.A., 2008): глубокий анализ клиникоanamнестических данных, сведений, полученных в результате полного осмотра новорожденного в динамике и оценку неврологического статуса. При этом учитываются общее состояние ребенка, его положение, спонтанная двигательная активность и характер ее изменений при раздражении, мышечный тонус, выраженность врожденных физиологических рефлексов, результаты краниометрии, состояние швов и родничков, функции черепных нервов:

I. *N. Olfactorius* (обонятельный нерв) - до 5-7 месячного возраста обычно не обследуется. Однако с непосредственным доступом возбудителей гнойного менингита к мозговым оболочкам, окутывающим нити обонятельного нерва, через каналы решетчатой кости следует связывать высокую подверженность детей раннего возраста вторичным гнойным менингитам на почве воспалительного очага в носоглотке. Возможен и обратный путь распространения гнойного процесса с мягких мозговых оболочек во влагалища начальных отделов стволов черепных нервов (Цукер М.Б., 1978).

II. *N. Opticus* (зрительный нерв) - оценивается при обследовании глазного дна. Считалось, что у новорожденных обследование глазного дна бесперспективно. В связи с техническим прогрессом стало возможным обследование глазного дна и у недоношенных. Повреждения зрительного нерва могут приводить к амблиопии (снижение остроты зрения) или потере зрения на одном глаз}' (амавроз). В таких случаях в связи с повреждением афферентной части рефлекторной дуги зрачковый рефлекс не вызывается.

a. Недоразвитие зрительного нерва, наряду с поражениями обонятельного нерва, специфично для синдрома Патау.

b. Ретролентальная фиброплазия - может встречаться на 3-4 неделе жизни у маловесных (< 1200 г) новорожденных, сопровождается расширением сосудов сетчатки глаза, отеком и отслойкой сетчатки глаза. В результате резко снижается острота зрения или оно утрачивается. Доказана роль чрезмерной оксигенотерапии при выхаживании в кювезом режиме.

c. Врожденная аплазия зрительного нерва - снижение зрения из-за деструкции колбочкового слоя

сетчатки глаза

d. Атрофия глазного дна - сочетается с врожденной гидроцефалией и другими аномалиями развития

e. Хореоретинит - специфичен для врожденного токсоплазмоза

f. Врожденная диффузная дегенерация сетчатки глаза - врожденный амавроз, относительно редко встречающаяся патология, сочетающаяся обычно с другими аномалиями развития глаз (микрофтальм, катаракта, колобома) и являющаяся компонентом синдрома Ло-уренса-Муна-Барда-Бидля, синдрома Нимана-Пика и синдрома Тей-Сакса.

g. Пигментный ретинит - при наследственных заболеваниях с глухотой и аномалиях развития скелета

h. Кровоизлияние в сетчатку глаза - может встречаться при вакуум-экстракции плода, при первых родах, спутник субдуральных кровоизлияний и некоторых заболеваний крови.

i. Кровоизлияние в склеру - наблюдается при гипоксии и асфиксии, при сочетании с кровоизлиянием в сетчатку глаза расценивается как компонент симптомокомплекса «родовая травма».

j. При врожденном сифилисе в последующие годы может обнаружиться синдром Аргайла Робертсона.

k. В связи с усилением симпатического влияния при диабетической эмбриопатии наблюдается расширение зрачков после 5-го дня жизни.

III. *N. Okulomotorius* (глазодвигательный нерв) - иннервирует глазодвигательные мышцы и цилиарные мышцы, обеспечивающие аккомодацию глаза. Ядра III пары, обеспечивающие конвергенцию глаз, расположены на дне IV желудочка. Из экстраокулярных мышц эти ядра управляют деятельностью m. Levator pal-pebre superior.

a. Появление симптома Грефе (отставание верхнего века от радужки при движении глазного яблока сверху вниз - Геппе Н.А., Подчерняева Н.С., 2008) в сочетании с напряжением большого родничка и расхождением черепных швов в ближайшие дни после рождения свидетельствует о нарушении гемодинамики с нарастанием внутричерепной гипертензии и увеличением вентрикулярного индекса на эхоэнцефалографии до 2-2.3 (N = 1,9). Об экстрацеребральном скоплении жидкости при этом может свидетельствовать яркое асимметричное свечение при трансиллюминации черепа.

Б. При синдроме Мебиуса имеет место врожденное недоразвитие ядра глазодвигательного нерва с одновременным недоразвитием ядер V, VI, VII XII пар черепных нервов. При синдроме Мебиуса ребенок не улыбается и не плачет, не закрывает полностью глаза, даже во сне. С рождения имеются трудности при сосании.

IV. N. *Trochlearis* (блоковидный нерв) - иннервирует верхние мышцы глазного яблока

V. N. *Trigeminus* (тройничный нерв) - многокомпонентный смешанный нерв, веточки которого выходят из трех костных каналов. В его составе имеются двигательные, чувствительные и вегетативные (симпатические и парасимпатические) волокна. Двигательные волокна тройничного нерва обеспечивают жевание. Чувствительные волокна от тройничного узла представлены в каждой веточке тройничного нерва. При повреждении первой веточки тройничного нерва (глазной нерв. 2-3 мм в диаметре, 20-45 тысяч миелиновых нервных волокон) наряду с чувствительностью в зоне иннервации утрачиваются корнеальный и конъюнктивальный рефлексы. В глазнице этот нерв разделяется на слезный, лобный и носоресничный нервы. Глазной нерв обеспечивает болевую, тактильную, проприоцептивную и температурную чувствительность кожи лба, передних отделов теменной и височной областей, верхнего века, корня, спинки, кончика, крыльев носа, слизистой оболочки частей полости носа, слезной железы, всего глазного яблока и его наружных мышц.

При повреждении второй веточки тройничного нерва (верхнечелюстной нерв, выходит из черепа через круглое отверстие. От него отделяется несколько ветвей, содержащих чувствительные волокна тройничного нерва: глазничные, задние верхние носовые ветви, большой и малый каменистые нервы) утрачивается чихательный рефлекс в ответ на раздражение слизистой носа. При повреждении двигательных волокон второй веточки тройничного нерва или их ядра, расположенного в средней части варолиева моста, на стороне повреждения исчезает или снижается тонус жевательных мышц. При этом рот новорожденного остается открытым, а челюсть отвисает. Вовлечение тройничного нерва в патологический процесс свидетельствует о родовой травме или об объемном образовании в головном мозге. При менингитах в патогенезе головной боли, о которой у новорожденных можно судить по ряду косвенных признаков, участвует тройничный нерв, иннервирующий своими веточкам рецепторы мозговых оболочек.

Третья ветвь тройничного нерва (нижнечелюстной нерв) по функции смешанный, формируется дендритами нейроцитов тройничного узла и нейритами нейроцитов жевательного (моторного) ядра тройничного нерва.

Раздражение тригеминальных ветвей в перiorальной области вызывает первые компоненты сосательного рефлекса уже на 2-й неделе внутриутробного развития (Маджидов Н.М., Трошин В.Д., 1993).

VI. N. *Abducens* (отводящий нерв) - иннервирует наружные гладкие мышцы глазного яблока. При оценке III, IV и VI пар ЧМН обращается внимание на следующие

признаки: симметричность расположения глазных яблок, реакция зрачков на свет, их размеры. У новорожденных могут быть травмированы все три указанные пары ЧМН, что проявляется в виде анизокории, косоглазия и нистагма.

а. Анизокория (разные размеры зрачков) - часто встречается у новорожденных, однако очень слабо выражена. У недоношенных она связана с незрелостью нервной системы и самостоятельно элиминируется в течение нескольких месяцев. Выраженная и более длительно сохраняющаяся анизокория свидетельствует об органическом поражении полушарий головного мозга или является симптомом поражения ствола мозга, спинного мозга и/или периферической части вегетативной нервной системы

б. Косоглазие - может быть связано, особенно у недоношенных, с незрелостью мышц, отводящих глазное яблоко в сторону. Течение в большинстве случаев доброкачественное, элиминируется самостоятельно в течение первых месяцев жизни. При более длительной продолжительности свидетельствует о гипоксическом и/или травматическом церебральных поражениях.

с. Нистагм - самопроизвольные движения глазных яблок (горизонтальные, вертикальные, ротаторные). Периодически появляющийся горизонтальный нистагм у недоношенных новорожденных связан с незрелостью ЦНС и исчезает через 7-10 дней. Нистагм, обусловленный церебральными поражениями, стойкий, выражен и ускоренный. Спонтанный нистагм наблюдается при следующих врожденных и приобретенных заболеваниях: ано-

(Вестник врача, Самарканд 2013, 5) растянута, гладкая без морщин и складок. Лицо сопровождается амаврозом; альбинизме, церебральной атаксии, атаксии Фридрейха; дислокации головного мозга, обусловленной объемным образованием; абсцессе. Наличие вертикального или ротаторного нистагма свидетельствует о вовлеченности в патологический процесс верхних отделов ствола головного мозга.

d. Группа ЧМН, обеспечивающих движения глазных яблок - III, IV, VI пары. N. оси- lomotorius обеспечивает иннервацию m. Rectus medialis, m. Rectus superior, m. Rectus inferior b m. Obliquus inferior. N. trochlearis иннервирует m. Obliquus. N. Abducens иннервирует m. Abducens. Известно три ядра, расположенных в коре головного мозга, участвующих в обеспечении движений глазного яблока. Они в содружестве с двигательными мотонейронами, расположенными в передних рогах спинного мозга, обеспечивают содружественные движения глазных яблок, головы, шеи и туловища. Эти движения координируются поступающими сигналами из вестибулярного аппарата, органа слуха и органа зрения. Дислокация глазного яблока по отношению к горизонтальной или вертикальной оси расценивается как признак патологии, имеющейся в перечисленных органах чувств или в их иннервации.

VIIA. *Facialis (лицевой нерв)* - смешанный нерв, иннервирующий все мимические мышцы, мышцы крыши черепа и частично мышцы дна полости рта. В составе нерва имеются двигательные, чувствительные и секреторные волокна. Ядро лицевого нерва расположено глубоко в задней части Варолиева моста на границе с продолговатым мозгом. О функционировании лицевого нерва можно делать заключение, наблюдая за богатой мимикой новорожденного. При этом обращается внимание на симметричность кожных складок носогубного треугольника, зажмуривания глаз, положение губ в покое, при плаче и во время сосания, симметричность складок кожи на лице при плаче ребенка. Следует различать центральное и периферическое поражение лицевого нерва, из которых у новорожденных чаще наблюдается второе из-за повреждений веточек лицевого нерва при рождении. При таких поражениях асимметричными становятся не только уголки рта, а все лицо: мышцы лба, мышцы вокруг глаз. Особенно заметной становится асимметрия во время крика и плача новорожденного. На стороне поражения кожные складочки на лбу выравниваются, уплощаются, глаз на стороне поражения остается в не зажмуренном состоянии (асимметрия глазных щелей), угол рта отвисает. При центральном поражении лицевого нерва иннервация уголка рта также нарушается и обычно сопровождается гемипарезом или гемиплегией на

Doctoraxdorotnomasi, Samarqanct противоположной стороне (альтернирующий синдром). Паралич или парез лицевого нерва у новорожденного возможны при внутричерепной родовой травме, объемном образовании в головном мозгу. Врожденный паралич лицевых нервов с обеих сторон в сочетании с поражением глазодвигательных нервов (синдром Мебиуса) у новорожденных имеет ряд особенностей: кожа на лице

амимичное, не изменяется даже при плаче и крике, уголки рта свисают. В большинстве случаев заболевание носит семейный характер, в некоторых случаях сочетается с врожденной глаукомой.

VIII. N. *Vestibulocochlearis* (в некоторых источниках N. *Acusticus*) - преддверноулитковый (слуховой) нерв - образуется за счет слияния двух чувствительных нервов: слухового (n. *Cochlearis*) и вестибулярного (n. *Vestibularis*). Как доношенные, так и недоношенные, способны реагировать на звуковые раздражения испугом, зажмуриванием глаз, изменением дыхания. Отсутствие этих реакций следует расценивать как поражение слуха у новорожденного в связи с врожденной глухонемой, поражением в виде ядерной желтухи при гемолитической болезни плода и новорожденного, синдромом Христ-Симонса (гипоплазия кожи, аномалии развития глаз и глухота). При нарушениях со стороны вестибулярного нерва возможно аномальное расположение плода. В норме новорожденный при кружении (имитация кресла Барани) отвечает появлением горизонтального нистагма. Его отсутствие может свидетельствовать о поражении вестибулярного нерва, аномалиях развития головного мозга, гипоксическом поражении головного мозга. Не вызывается горизонтальный нистагм и при болезни Дауна - отсутствие поствращательного нистагма (Лебедев Б.В. и др., 1981). Указанная клиническая картина обусловлена быстрым ростом и ранним созреванием периферического рецептора вестибулярного нерва (полукружные каналы и мешочки). Вестибулярный аппарат у плода 6 месяцев утробной жизни морфологически и функционально имеет такую же степень зрелости, как и у взрослого человека. Рано созревающий вестибулярный аппарат способствует установлению постоянной связи с внешней средой зародыша. При перемещениях плода в матке возникает раздражение кожных и других рецепторов и нервный импульс передается к двигательным клеткам спинного мозга, а от него к двигательному анализатору коры больших полушарий головного мозга. Прохождение нервного импульса по проводящим путям является как бы стимулом к их дальнейшему развитию и созреванию. При этом ускоряется созревание не только нервных клеток, но

улучшается кровоснабжение мозга, развитие мышечной системы, становление артериального давления у плода (Лебедев Б.В., Барашнев Ю.И., Якунин Ю.А., 1981).

IX. *N. Glossopharyngeus* — языкоглоточный нерв, двигательный, чувствительный и секреторный.

а. Одностороннее поражение языкоглоточного нерва свойственно синдрому Арнольда-Киари (в сочетании с *spina bifida* и поражениями X-XII пар).

Х. *N. Vagus* (блуждающий нерв) — смешанный нерв, иннервирующий твердую мозговую оболочку, глубинную часть слухового прохода, гортань, трахею, слизистую оболочку бронхов, легкие, желудочно-кишечный тракт и другие внутренние органы. Висцеросенсорные, интероцепторные сигналы передаются через блуждающий нерв. Двигательные волокна блуждающего нерва подходят к трахее, бронхам, пищеводу, желудку, сердцу и мускулатуре внутренних органов. Нарушение функций *N. Glossopharyngeus* и *N. Vagus* выявляется при наблюдении за сосанием и глотанием. Затрудненное глотание, вытекание жидкости изо рта, поперхивание, аспирация являются признаками таких нарушений. Изменяется крик новорожденного, он становится охриплым, возможна афония. При осмотре полости рта можно обнаружить асимметричное провисание мягкого неба. Двухстороннее поражение *N. Vagus* опасно для жизни новорожденного, так как сопровождается нарушениями сердечной деятельности, тонуса сосудов, расстройствами дыхания внелегочного происхождения, аспирацией.

а. Головная боль, сопровождающая менингиты, о наличии которой у новорожденного можно судить по косвенным признакам, связана с раздражением не только веточек тройничного нерва, но и с блуждающим нервом, также иннервирующим оболочки мозга вместе с симпатическими волокнами. Рецепторы оболочек головного мозга чувствительны к токсическим и механическим раздражителям вследствие изменения внутричерепного давления (Цукер М.Б., 1978). Головная боль сопровождается рвотой центрального характера за счет раздражения рвотного центра в сетчатой формации продолговатого мозга или блуждающего нерва и его ядер на дне IV желудочка. Рвота такого генеза не связана с приемом пищи, и после кормления головная боль не проходит. К менингеальному симптомокомплексу относятся ригидность мышц затылка и спины, гиперэстезия кожных покровов, повышенная чувствительность к звуковым и зрительным раздражениям, выбухание большого родничка вследствие повышения внутричерепного давления. Характерно для менингеального синдрома запрокинутое положение головки с притянутыми к животу ногами. Еще В.М. Бехтеревым указывалось, что симптом Кернига до трехмесячного возраста является физиологическим из-за своеобразного распределения мышечного тонуса. Следует также помнить, что у маловесных детей выбухание большого родничка может отсутствовать.

б. Симптомокомплексом, приравняемым к жалобам детей старше года на сильную головную боль из-за повышения внутричерепного давления и/или раздражения оболочек мозга, мы считаем на основании

собственных наблюдений и литературных данных: беспокойство ребенка, «беспричинный» пронзительный (мозговой) крик, возбуждение или вялость, оглушенность, судороги.

с. Выраженные менингеальные симптомы свидетельствуют только о поражении мозговых оболочек и могут наблюдаться не только при менингитах, но и при субарахноидальном кровоизлиянии, дифференциальная диагностика с которым возможна по результатам исследования спинномозговой жидкости. Ценность исследования спинномозговой жидкости не только дифференциально диагностическая, но и в том, что позволяет установить клинически асимптомный ликвороположительный менингит с одной стороны и менингизм с другой. У новорожденных может не быть ни одного типичного симптома, позволяющего поставить правильный диагноз: непонятное беспокойство, сменяющееся апатией, тремор конечностей, отказ от груди, рвота, пронзительный крик, периодические подъемы температуры, запор - все эти симптомы заставляют думать и о возможности менингита у новорожденного.

XI. А'. *Accessorius (Willisii)* добавочный нерв - отвечает только за двигательную функцию: поворот головы, подъем плечевого пояса. При нарушениях функции *N. Accessorius* и *N. Hypoglossus* головка новорожденного повернута в здоровую (непораженную) сторону, а на пораженной стороне плечевой пояс опущен. Такие изменения возможны при родовой травме и объемных образованиях и процессах в головном мозге (опухоль, гематома, абсцесс).

XII. *N. Hypoglossus* (подъязычный нерв) - отвечает за мышцы, выдвигающие язык вперед и вбок. При поражении этого нерва у новорожденного замедляется и затрудняется сосательный рефлекс. При зажатии носа нерв обеспечивает подъем языка для свободного дыхания через рот. При одностороннем периферическом поражении *N. Hypoglossus* выявляется атрофия языка и его фибриллярные движения. Принято считать, что функцию распознавания вкуса у новорожденных проверить невозможно.

Миелинизация черепных нервов к моменту

рождения, хотя и не полная, но имеется. В плане организации функций у плода и новорожденного существует определенная связь и параллелизм между развитием функции и миелинизацией. Все физиологические феномены, наблюдаемые исследователями у плода и новорожденного, отражают уровень структурного созревания, на котором изучаемый объект оказался к моменту исследования. У эмбриона, плода, новорожденного происходит избирательное развитие систем.

охватывающей различные органы и ткани и обеспечивающей тем самым целостность какой-либо определенной функции новорожденного (например, сосания). Эта закономерность в эмбриональном созревании функции названа П.К. Анохиным (1966) системогенезом - универсальной закономерностью, с помощью которой филогенез и наследственность точно приспособляют новорожденного к особенностям постнатального существования.

Литература На русском языке

1/. Абдуллаева М.Э. Особенности физического развития и терморегуляции детей первого года жизни (лонгитудинальное исследование): //Автореф. дисс... канд. мед. Наук. - Ташкент. - 2003. - 18 с. 2/. Альбицкий В.Ю., Ананьин С.А., Сорокин А.В., Федорович Л.А., Сигал Т.М. Организация медико-социальной помощи детскому населению. //Ж.Охрана материнства и детства, - 1992, - № 1-2. - с.16-19. 3/. Альбицкий В.Ю., Федорович Л.А., Камазов И.А., Резейкин В.И., Власова И.Н. Центр первичной профилактики в детской поликлинике. //Ж.Педиатрия, - 1989, - № 4, - с.91-92. 4/. Баранец Л.А. Задачи детской поликлиники в организации медикосоциальной помощи женщинам, не состоящим в браке и их детям. //Здравоохранение Российской Федерации, -1988, -№ 6.-С.9-13. 5/. Баранец Л.А. Социально-гигиеническая характеристика детей, рожденных вне брака. // Здравоохранение Российской Федерации. - 1986, -№ 2.-С.21-23. 6/. Баранов А.А. Экологические и гигиенические проблемы педиатрии.// Российский педиатрический журнал., 1999, № -3,с.5-7.7/. Баранов А.А., Цыбульская И.С., Альбицкий В.К. и другие. Здоровье детей России (состояние и проблемы). М.: 1999г., с.250.8/.Баранов А.А.Охрана материнства и детства на современном этапе: проблемы и пути их решения. //Ж.Советское здравоохранение, - 1989, -№3. -С.3-7. 9/. Барашнев Ю.И. Болезни нервной системы новорожденных детей. - М., Медицина, 1971. - 197 с. 10/. Бродский Ю.С., Вербова Л.Н. Субдуральные гематомы у детей грудного возраста. Киев, "Здоровья". 1990. - 144 с., ил.11/. Ваганов Н.Н. Медико-организационные проблемы охраны материнства и детства// М. -2001г.- 224 с. 13/. Вельтишев Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России.// Вестник перинатологии и педиатрии.- 2000г.- № 1- с.5-9. 14/. Вельтишев Ю.Е. Состояние здоровья детей и общая стратегия профилактики болезней.//М.; 1994г., 198 с. 15/. Веселов Н.Г. Семья социального риска// В кн.: «Медико-социальные и организационные проблемы материнства и детства», Санкт-Петербург, 1994, с.57- 69. 16/. Веселов Н.Г., Ермакова Г.К., Попова Н.Ю. Комплексная оценка здоровья детей. II Ж.Здравоохранение Российской Федерации.-! 986.-№ 6.-е. 17-20. 17/. Войцехович Б.А., Слаута Т.Ф. Анализ госпитализированной заболеваемости детей. //Ж.Советское здравоохранение.-! 989.-№3.-с.25-27. 18/. Дети России на пороге XXI века (независимый доклад Российского детского фонда). 2000г.- № 4-5-6.- Специальный выпуск. 19/. Еренков В.А. Клиническое исследование ребенка. К., «Здоровья», 1984, 336 с. 20/. Камиллов А.И., Ахмедова Д.И., Туреева Н.К. Состояние и перспективы развития педиатрической службы 8 республике.//Ж. педиатрия, -2002.-№ 2-С.5-7. 21/. Кулаков В.И., Бахарев В.А., Каретникова Н.А. Пути снижения перинатальной заболеваемости и смертности, обусловленных наследственной патологией. //Ж.Вестник АМН СССР.-1995.-№ 5.-С.8-11. 22/. Куприянов В.В., Стновичек Г.В. Лицо человека: анатомия, мимика. - М.: Медицина, 1988. - 272 с.; ил. 23/. Лебедев Б.В., Барашнев Ю.И., Якунин Ю.А. Невропатология раннего детского возраста: (руководство для врачей). - Л.: Медицина, 1981. - 352 с., ил. 24/. Леонов И.Т., Орел В.И., Юрьев В.К. Здоровье детей, рожденных юными матерями. //Ж. Педиатрия, - 1990.-№ 3.-С.65-67.25/. Магзумова Ш.Ш. Особенности формирования и факторы патогенеза умственной отсталости. //Ж.Педиатрия.-2003.-№ 3-4.-С. 19-24. 26/. "Маджидов Н.М., Трошин В.Д. Профилактическая неврология. 41.-Т.: Изд.полигр.объединение им. Ибн Сино. 1993. - 376 с. 27/. Новик А.А., Ионова Т.И., Никитина Т.П. Концепция исследования качества жизни в педиатрии. //Ж. Педиатрия. - 2002.-№ 6.-С.83-87. 29/. Пропедевтика детских болезней, Под ред Геппе Н.А., Подчерняевой Н.С.: учебник для студентов медицинских вузов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 464 с.: ил. 30/. Рахимова Д.А. Нервно-психическое развитие зрелых и незрелых детей в динамике 1-го года жизни: Автореф. дисс.... канд мед. наук.- ТашПМИ, - Ташкент, - 2004, - 21 с. 31/. Решение пройдем новорожденных. Руководство для врачей, медицинских сестер и акушерок. 32/. Фролова О.Г., Николаева Е.И., Скосырса А.Э., Щавелева Г.А., Прохорова Л.М. Социальногигиенические факторы риска и их влияние на здоровье детей. //Здравоохранение Рос. Фед.-1983.-№ 2.-е. 13-17. 33/. Цукер М.Б. Клиническая невропатология детского возраста. Изд. 2-е. исправленное и дополненное. М., «Медицина», 1978, 464 с., с ил. 34/. Шанько Г.Г., Бондаренко Е.С., Фрейджков В.И. Неврология детского возраста: болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста, эпилепсия, опухоли, травматические и сосудистые поражения; Учебное пособие для ин-тов (фак.) усо- верш.врачей. - Мн. Выш.шк.. 1990. -495 с.: ил. 35/. Яковлева Э.Б. Юный возраст матери и состояние здоровья новорожденного ребенка. //Ж.Педиатрия.-1990.-№3 -с.62-67.

На узбекском языке

36/. Abdusalyamov A.A. Perinatologiya va neonatologiya (O'quv qo'llanma). Samarqand, 2008.232 bet. 37/. Дан О'Доннел. Болапарни химоя қилиш. Парламент аъзолари учун қўлланма№ 7.2006. UNICEF.

На английском языке

38/. Department of Health and Social Security. Report on health and social subjects. No 18. Artificial feeds for the young infant. London: Her Majesty's Stationery Office, N80:38. 39/. Dunham EC. Premature infants: a manual for physicians. Washington: Federal Security Agency. Children's Bureau Publication 325. 1948. 40/. Ford F.R. Disease of the Nervous System in infancy, Childhood and Adolescence. 3rd ed. Springfield, 1952.41/. Kaaja E, Kaaja R, Matila R, et al. Enzyme-inducing antiepileptic drugs and the risk of bleeding in the neonate. Neurology 2002;58:549-53.42/. Kurent J.E., Sever J.L. Infectious diseases and the prevention of mental retardation. - In: A. Milunsky. The prevention of genetic disease and mental retardation. Philadelphia; London: Toronto, 1975. p. 369-385. 43/. McNinch AW, L'Orme R, Tripp JH. Haemorrhagic disease of the newborn returns. Lancet 1983;i: 1089-90. 44/. Murphy D.P. Congenital malformations. A study of perinatal characteristics with special reference to the reproductive process. Philadelphia, 1947. 45/. Prescription Only Medicines (.Human L'se) Order, 1997; Statutory Instrument 1830. 46/. Salomonsen L. On the prevention of hemorrhagic disease or newborn by administration of cow's milk during the first two days of life. Acta Paediatr Scand 1940; 28:1-7. 47/. Sutherland JM, Glueck HI, Gleser G. Hemorrhagic disease of the newborn. Breast feeding as a necessary factor in the pathogenesis. Am J Dis Child 1967; 113:524-33. 48/. Sutor AH, von Kries R, Cornelissen EAM, et al. Vitamin K deficiency bleeding (VKDB) in infancy. Thromb Haemost 1999;81:456-61.49/. Tripp JH, Cornelissen M, Loughnan P, et al. Suggested protocol for the reporting of prospective studies of vitamin K deficiency bleeding (previously called hemorrhagic disease of the newborn). In: Sutor AH, Hathaway WE, eds. Vitamin K in infancy. Stuttgart: Schattauer Verlag, 1995:395-401. Waddell WW, Gueny D. The role of vitamin K in the etiology, prevention, and treatment of hemorrhage in the newborn infant. J Pediatr.. 1939:15:802-11.