



# АКТУАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК: 616.8 – 053.3

## НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

**Е.А. БАЛАКИРЕВА<sup>1</sup>**  
**О.Н. КРАСНОРУЦКАЯ<sup>1</sup>**  
**Г.В. КАЛМЫКОВА<sup>2</sup>**  
**И.В. БОРОНИНА<sup>1</sup>**  
**А.Ф. НЕРЕТИНА<sup>1</sup>**  
**А.И. БАЛАКИРЕВА<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Воронежская государственная  
Медицинская академия имени  
Н.Н. Бурденко

<sup>2</sup>Белгородский государственный  
национальный исследовательский  
университет

<sup>3</sup>Московский государственный  
медицинско-стоматологический  
университет имени А.И. Евдокимова

e-mail: balakireva26@mail.ru

Неврологический дефицит раннего возраста является насущной проблемой, приводящей как к инвалидизации детей, так и к множеству осложнений от неадекватной терапии. Авторы рассматривают вопросы, связанные с этой проблемой.

Ключевые слова: перинатальное повреждение нервной системы, неврологический дефицит, ранний возраст.

Неврология раннего детского возраста имеет свои отличительные особенности, которые не позволяют использовать методы и подходы, общепринятые в неврологии взрослой. На протяжении многих лет понятие «перинатальное поражение центральной нервной системы» позволяло объяснять, классифицировать, диагностировать и успешно лечить патологию, связанную с психоневрологическими отклонениями у детей первых лет жизни. Однако, с развитием высоко технологичных методов диагностики оказалось, что обобщенный термин – ПЭП – перестал удовлетворять педиатров и детских неврологов. Оказалось, что при общих для большинства неврологических повреждений факторах и довольно четко ограниченных еще с семидесятых годов прошлого века клинических проявлениях, происхождение подобных нарушений чрезвычайно разнородно, даже в тех случаях, когда оно точно установлено и не имеет альтернативы. И если механизмы перинатального повреждения нервной системы достаточно универсальны при любой этиологии – это острые гипоксии плода, острые нарушения метаболизма и травматическое повреждение в родах, то реализация этих механизмов приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов, метаболизма и энергетического обеспечения клеток и, в конечном итоге, к их гибели [1].

При одинаковой степени выраженности, как гипоксии так и других перинатальных факторов, клинические результаты, порой чрезвычайно разнятся. Причиной этого, по нашему мнению, является фон, на котором происходит повреждение в перинатальном периоде. Совершенно очевидно, что острую гипоксию в родах больше испытывает ослабленный хронической гипоксией новорожденный; острые нарушения метаболизма чаще возникают у детей, длительно страдавших внутриутробно, независимо от этиологии страдания; родовые травмы чаще возникают у слабых детей или у детей с конституциональными особенностями, например с дисплазией соединительной ткани



[2]. Именно поэтому, термин «перинатальное повреждение» может быть применим только к новорожденному, у которого единственной причиной имеющейся неврологической симптоматики является точно установленный перинатальный фактор: острая гипоксия, острые нарушения метаболизма или родовая травма.

Таким образом, на сегодняшний день остается до конца неясным целый ряд вопросов, связанных с психоневрологическим дефицитом раннего детского возраста:

- Почему, например, при хорошо протекавшей беременности и родах ребенок может быть неврологически компрометирован?

- Почему перинатальное повреждение, диагностированное в неонатальном периоде, у одних детей реализуется в стойкий неврологический дефицит, а у других нет?

- Почему нет прямой корреляции между возникновением минимальной мозговой дисфункцией во всех ее проявлениях, и парциальными задержками развития и неврологическим дефицитом первого года жизни?

Отсутствие четких ответов на эти вопросы ведет к возникновению у практикующих педиатров и неврологов целого каскада новых:

- Ставить или не ставить диагноз перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС) уже при наличии клинических симптомов на каждом этапе диспансерного наблюдения?

- Каким образом шифровать неврологический дефицит на каждом этапе уточнения?

- Как предвидеть заранее «транзиторность» процесса?

- Как трактовать отсутствие нейросонографических данных, при наличии клинической симптоматики или, что еще труднее, наличие этих данных при клинической сохранности пациента?

- Лечить или не лечить клинические проявления перинатального поражения легкой и средней степени тяжести?

- Как относиться к вакцинации детей первого года жизни, если нет полной уверенности в транзиторности симптомов?

- И, наконец, снимая с учета доношенного ребенка с перинатальным поражением ЦНС в возрасте одного года и недоношенного в два, как отразить в документации все перенесенные им в раннем возрасте проблемы? Ведь, в соответствии с классификацией, при отсутствии общей или парциальной задержки развития, парезов и параличей и эпилепсии, в медицинской карте должно быть написано «неврологически здоров».

- Далее, в связи с неясностью исхода и прогноза психоневрологического развития ребенка, следуют принятые в повседневной практике ошибки:

- дети с неврологическим дефицитом 1 года жизни продолжают наблюдаться с резидуальными явлениями перинатального поражения ЦНС;

- дебют врожденной и наследственной патологии «стирается» диагнозом ПЭП, что отдаляет постановку окончательного диагноза;

- в некоторых случаях несвоевременное подключение заместительной и патогенетической терапии наследственного заболевания ведет к необратимым последствиям если не соматической, то психоневрологической сферы. А ведь психоневрологическая недостаточность присуща подавляющему большинству наследственных заболеваний и является одним из прямых посылов к генетическому обследованию.

Таким образом, неврологический дефицит у детей раннего возраста – этиопатогенетически разнообразная проблема, требующая тщательного клинического и параклинического динамического обследования и дифференциации на каждом этапе развития индивидуума.

Стремительное развитие ребенка на первом году жизни требует от специалиста любого профиля – педиатра, невролога, врача общей практики:

- выделения «анамнестических стигм»;

- дифференцировки микропризнаков врожденного и наследственного генеза;

- обязательного динамического наблюдения, не только в обозначенные стандартами сроки, а по мере возникновения жалоб и симптомов;

- помесячная оценка соответствия нервно-психического развития возрастным нормам на первом году жизни;

- динамической оценки физиологического и патологического прогрессирования или регрессирования симптомов;

- назначения минимально достаточной, но необходимой и обоснованной на данном этапе терапии.

- Лечение неврологического дефицита предопределется:

- фоновыми заболеваниями и конституциональными особенностями,

- патогенетическими и этиологическими факторами его возникновения,

- временем выявления патологических проявлений,
- ведущими клиническими синдромами,
- тяжестью и течением клинических проявлений.
- Лечение неврологического дефицита предполагает:
- безвредность,
- минимум побочных эффектов,
- минимум медикаментозной нагрузки,
- необходимый и достаточный объем лечения.

Последний пункт особенно важен, так как минимизация медикаментозной терапии с максимально широкими положительными эффектами и относительной безвредностью применяемого препарата гарантирует комплаентность и, соответственно, качество реабилитации [3]. Хотя, если говорить о неврологическом дефиците у детей первого года жизни, то на девяносто процентов речь идет не о восстановлении утраченного, а о поддержке развивающейся нервной системе, дезадаптированной во внутриутробном и перинатальном периодах, то есть, об абилитации [4].

Кроме того, если даже мы подозреваем на данном этапе наследственный генез психоневрологической недостаточности, но не можем подтвердить это на данном этапе, оставить ребенка без хотя бы минимальной терапии не решится ни один врач. Именно поэтому, актуальность включения в схему лечения различной психоневрологической патологии детства лекарств, обладающих ноотропным и нейротрофическим эффектом связанная с высокой пластичностью мозга ребенка, возможностью возрастзависимой компенсации и, следовательно, уменьшения степени выраженности неврологического дефицита имеет глобальное значение для практической медицины.

Таким образом, нам представляется, что проблема неврологического дефицита первого года жизни гораздо шире стандартного перинатального поражения ЦНС, в ней множество моментов, требующих разрешения, уточнения, терминологического консенсуса, поисков общепризнанных маркеров и диагностических критериев и, соответственно, лечебно-реабилитационных мероприятий.

#### **Литература**

1. Якунин, Ю.А. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста /Ю.А. Якунин, Э.И. Ямпольская. – Москва. М., 1979.- 275 с.
2. Балакирева, Е. А. Лечение перинатального поражения ЦНС у детей первого года жизни./Сборник мат.VII Всероссийской Бурденковской научной конференции / Е.А. Балакирева, Е.С. Махиня, И. Ндегва / Воронеж. – № 1. – С. 257 – 260.
3. Балакирева, Е.А. Ноотропил в лечении перинатального поражения центральной нервной системы у детей первого года жизни. / Е.А. Балакирева, А.Ф. Неретина // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90, № 3. – С. 367-370.
4. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. – Москва, 2009. – 254 с.

## **UNRESOLVED QUESTIONS OF CHILDREN'S NEUROLOGY**

**E.A. BALAKIREVA<sup>1</sup>**

**O.H. KRASNORUTSKY<sup>1</sup>**

**G.V. KALMYKOVA<sup>2</sup>**

**I.V. BORONINA<sup>1</sup>**

**A.F. NERETINA<sup>1</sup>**

**A.I. BALAKIREVA<sup>3</sup>**

<sup>1)</sup>*GBOU VPO the Voronezh state medical academy of N.N. Burdenko*

<sup>2)</sup>*Belgorod National Reserch University*

<sup>3)</sup>*Moscow State Copper-to-dental University named A.I. Evdokimov*

*e-mail: balakireva26@mail.ru*

Neurologic deficiency of early age is the pressing problem leading both to an invalidization of children, and to a set of complications from inadequate therapy. Authors consider the questions connected with this problem.

Key words: perinatal damage of nervous system, neurologic deficiency, early age.