

Недоношенность как фактор нарушенного развития ребенка

Г.Л. Чухутова

*психолог ФГБУ «Сергиево-Посадский детский дом слепоглухих»,
Московская область, Россия,
chukhutova@gmail.com*

В настоящее время недоношенность является ведущей причиной инвалидности среди детей, что можно проиллюстрировать тем фактом, что почти 2/3 воспитанников детского дома слепоглухих — это именно недоношенные дети. Наиболее тяжелыми последствиями недоношенности являются детский церебральный паралич по типу спастической диплегии; слепота или слабовидение вследствие отслойки сетчатки; тугоухость, связанная с поражением слухового нерва; снижение общего уровня когнитивного и речевого развития; трудности координации и планирования последовательных действий; психоэмоциональные нарушения по типу аутизма. Характерные особенности внешнего вида (отставание в росте и весе, микроцефалия с деформацией формы головы) и поведения (стереотипные движения, недостаток спонтанной целенаправленной активности) делают таких детей узнаваемыми, что позволяет говорить о закономерно взаимосвязанной совокупности нарушений, обусловленных единой причиной — недоношенностью. В статье рассматривается влияние преждевременного рождения на развитие нервной системы ребенка и его отдаленные последствия для психического развития.

Ключевые слова: внутриутробное развитие мозга, недоношенность, множественные нарушения развития у детей.

Современная практика обучения и воспитания детей с нарушениями зрения и слуха имеет дело с изменившимся составом учащихся. Если еще 30 лет назад основной причиной сенсорных нарушений у детей были различные инфекции, перенесенные внутриутробно или в раннем возрасте, то в настоящее время подавляющее большинство детей с особыми образовательными потребностями — дети, родившиеся недоношенными [1]. Ярким свидетельством этому может служить тот факт, что более чем 2/3 воспитанников Сергиево-Посадского детского дома слепоглухих являются

недоношенными (Рис. 1). Особенности этих «новых слепоглухих» детей диктуют необходимость поиска новых методов обучения и воспитания. Целью настоящего обзора является характеристика влияния преждевременного рождения на развитие мозга и его отдаленных последствий для психомоторных и когнитивных возможностей ребенка.

По определению Всемирной Организации Здравоохранения [38], недоношенным считается ребенок, родившийся на сроке от 22-й до 37-й полной недели (менее 259 дней) внутриутробного развития, чему соответствует вес при

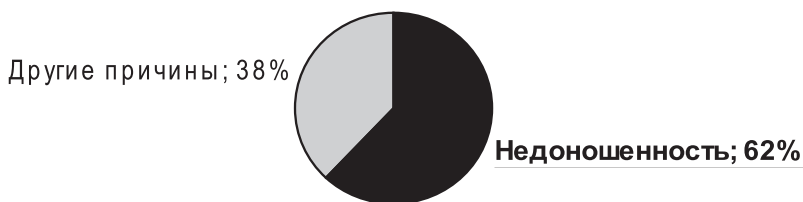


Рис. 1. Доля недоношенных детей среди воспитанников Сергиево-Посадского детского дома слепоглухих 2003–2007 года рождения (46 детей).

рождении от 500 до 2 500 г. Ежегодно на свет появляется около 15 000 000 таких младенцев (цит. по [32]). За последние 20 лет частота преждевременных родов значительно возросла [21], особенно в развитых странах, и составляет по разным данным от 6 до 14,5 % [14] от общего количества родов. Среди факторов, неблагоприятно сказывающихся на течении беременности и повышающих риск преждевременных родов, выделяют малоподвижность, неправильное питание, повышенное содержание свинца в крови, курение более 10 сигарет в день, ежедневное использование транспорта, психоэмоциональный стресс, возраст матери моложе 18 или старше 35 лет, малый индекс массы тела у матери и т. д. [30]. С другой стороны, в связи с успехами неонатологии, в частности внедрения высокотехнологичных методов выхаживания маловесных младенцев, повысилась выживаемость глубоко недоношенных детей с 50 % до 85 % [4].

Недоношенность представляет собой загадочное явление: до сих пор не выяснены ее точные причины: так в половине случаев преждевременные роды происходят без видимой причины [29]. Большую роль играет наследственная предрасположенность: у женщин, родившихся недоношенными или имеющих недоношенных сестер, риск преждевременных родов в 4–6 раз выше, чем

в общей популяции [34]. В 30% случаев преждевременные роды связаны реакцией на внутриутробную инфекцию, в 25 % — с преждевременным разрывом околоплодных оболочек, в 30 % с многоплодной беременностью [17].

Поразительная особенность недоношенных детей — чрезвычайная вариативность вариантов психического развития [22]. Среди выживших детей с весом при рождении менее килограмма 12–27 % имеют тяжелые неврологические нарушения, в то время как оставшиеся 70% могут развиваться вполне успешно [9; 22]. Наиболее распространенными вариантами инвалидности среди недоношенных детей являются детский церебральный паралич (6,1 % детей с массой тела при рождении менее килограмма), слепота (3,8 %) и другие нарушения зрения (амблиопия, астигматизм, страбизм — 13,4 %); нарушения слуха (2,5 %) [9]. Еще чаще встречаются нарушения психики: синдром дефицита внимания с гиперактивностью (30 %), тревожные расстройства и избегание социального взаимодействия (14 %) [35], а к подростковому возрасту у недоношенных девочек в 6 раз чаще диагностируют депрессию [33]. До 30 % детей, родившихся ранее 32 недели внутриутробного развития, к 8-ми годам обнаруживают умственную отсталость, в том числе в 6,5 % случаев — в тяжелой степени [11].

Около 50 % недоношенных детей для освоения школьной программы нуждаются в дополнительных занятиях, имеют трудности звукопроизношения, чтения и письма, дефицит внимания [8]. Показано, что 39 % недоношенных детей, родившихся на сроке ранее 32 недель внутриутробного развития, демонстрируют аномальные реакции на сенсорные раздражители, в особенности на слуховые, тактильные и вестибулярные сигналы — нарушения так называемой, «сенсорной интеграции» (sensory integration) [36], а также сниженную температурную чувствительность (цит. по [36]). Недоношенные дети представляют группу риска по развитию аутизма [8]. Примерно 5—8 % недоношенных детей не проходят скрининговые тесты на предмет расстройств аутистического спектра (Social Communication Screening questionnaire (SCQ), Autism Quotient (AQ)), что в 5 раз выше, чем среди доношенных (цит. по [36; 24]). У 2 % детей, родившихся на сроке менее 32 недель, развивается эпилепсия [24].

Вместе с тем, известны случаи, когда глубоко недоношенные дети впоследствии становились выдающимися деятелями, которые внесли весомый вклад в развитие культуры и науки. В их числе математик, физик, астроном и богослов Исаак Ньютон, который родился в 1643 году и был настолько маленьким, что легко умещался в овчинной рукавице, откуда однажды выпал и сильно ударился головой. Валентин Иванович Диккуль, чье имя неоднократно упоминается к книге рекордов Гиннеса (удерживал автомобиль на плечах, жонглировал

80-килограммовыми гириями), родился с весом чуть меньше килограмма. Знаменитая русская балерина Анна Матвеевна Павлова также родилась глубоко недоношенной и выжила буквально чудом.

Чем можно объяснить такое разнообразие исходов недоношенности от инвалидности до одаренности? [9]. Для того чтобы разобраться в этом необходимо рассмотреть механизмы повреждения мозга при недоношенности. Наиболее разработаны две основные модели влияния преждевременного рождения на развитие мозга, причем они не исключают друг друга. Первая модель заключается в том, что преждевременное рождение само по себе не имеет разрушительных последствий для развития нервной системы, но его типичные осложнения (геморрагия, ишемия, гипоксия, сепсис), стимулируя избыточное высвобождение возбуждательного нейромедиатора глутамата, истощают нейроны и запускают процесс их самопроизвольной гибели (цит. по [9]). Вторая модель заключается в том, что преждевременные роды могут представлять собой ответную реакцию на микробную инфекцию (обычно, микоплазменную или бактериальный вагиноз), возбудители которой, в свою очередь, способны проникать в ткани мозга плода и там поражать белое вещество (приводить к лейкомаляции), одновременно вызывая хроническую болезнь легких¹ (цит. по [9]). В любом случае повреждающий фактор действует на незрелый, формирующийся мозг, который особенно уязвим в этот период своего развития.

¹ Интересно, что хроническая болезнь легких у недоношенных детей повышает риск развития у них церебрального паралича, задержки когнитивного развития и нарушений обработки сенсорной информации, (цит. по Marlett et al., 2013), что косвенно свидетельствует в пользу предположения о едином этиологическом факторе хронической болезни легких и поражения белого вещества мозга.

Традиционно считается, что пластичность мозга (то есть, возможность компенсаторной перестройки в зависимости от индивидуального опыта, в том числе, под действием повреждающего фактора) убывает с возрастом ребенка. Из этого логично было бы заключить, что поскольку у недоношенных детей действие повреждающих факторов, сопутствующих преждевременному рождению, приходится на очень ранний период развития, то у них должны быть максимальные компенсаторные возможности мозга. Однако в действительности это не так, потому что уменьшение пластичности мозга с возрастом носит не линейный характер, а скорее имеет асимметричную колоколообразную форму с пиком в возрасте около 3-х лет (цит. по [5]). Из этого очевидно, что период развития, на который приходится рождение недоношенного ребенка (23—37 недель внутриутробного развития), характеризуется низким уровнем компенсаторных возможностей мозга.

Так как в 3-м триместре внутриутробного развития происходит структурное формирование извилин, мозг недоношенного ребенка на момент рождения отличается от мозга доношенного ребенка сглаженной поверхностью [7], предполагают, что в этом периоде продолжается генезис предшественников глутамат-эргических нейронов [32]. То есть, если у доношенного ребенка оформление извилин происходит, главным образом, до рождения, а у недоношенного — после рождения. В первую очередь образуются извилины центральных областей, затем — затылочных, и в последнюю очередь — лобных отделов, поэтому у недоношенных детей особенно уязвимой областью мозга являются именно

лобные доли (цит. по [5]). Появление извилин отражает процесс миграции предшественников глиальных клеток (преолигодендроцитов) к поверхности коры мозга, где они будут выполнять трофическую, опорную и другие функции, благодаря чему появится возможность образования нейронных связей и функциональной специализации нейронов. Все предшественники глиальных клеток и нейронов образуются в герминативном матриксе (*germin* — лат. зародыш) — временной структуре, которая только имеется в эмбриональном развитии, а к обычному сроку рождения инволюционирует. Эта область мозга еще не родившегося ребенка располагается около боковых желудочков мозга, она очень богата кровеносными сосудами с тонкими уязвимыми стенками. Если рождение ребенка случается раньше срока, то в 30—60 % случаев (в зависимости от степени зрелости плода) происходят кровоизлияния в герминативный матрикс [36]. В случае массивного поражения, кровоизлияния могут распространяться также и в желудочки мозга. Такие кровоизлияния нарушают процесс образования и миграции предшественников олигодендроцитов в кору, и повреждают белое вещество [26]. Последствием этого может быть недостаточное структурное и функциональное развитие коры: при нехватке олигодендроцитов нарушается возможность образования нейронных связей, без которой невозможна функциональная специализация нейронов, а следовательно, и их полноценная работа [24]. Кроме того, церебральная ишемия может приводить к избыточному высвобождению возбуждательного нейротрансммитера (глутамата), приводя к истощению и самопроизвольной гибели обшир-

ных групп нейронов (цит. по [9]) — даже при отсутствии кровоизлияний. Показательно, что легкая гипоксия (снижение концентрации кислорода в крови примерно на 2,5—5 % от исходного уровня) является фактором, стимулирующим формирование и дифференциацию глутамат-эргических нейронов. Внутриутробное развитие является периодом естественной физиологической гипоксии, но преждевременное рождение приводит к скачкообразному повышению концентрации кислорода в крови почти в 2 раза (цит. по [32]). Предполагают, что сокращение этой физиологической гипоксии в случае недоношенности, может приостановить нейрогенезис [32].

Описанные выше процессы приводят к специфическим особенностям организации мозга недоношенных детей. Так примерно у половины (53 %) выживших недоношенных детей после кровоизлияний в герминативный матрикс развивается внутренняя гидроцефалия [13]. Даже у недоношенных детей, не имеющих серьезных неврологических расстройств, общий объем мозга, в целом, меньше, чем у доношенных детей на 5—6 % [27]. В частности, в 7—10 % случаев обнаруживается сокращение объема как белого [12], так и серого вещества мозга [32], таламуса, миндалины, хвостатого ядра, гиппокампа, мозолистого тела, мозжечка [16]. Для мозга человека, родившегося недоношенным, характерно уменьшение глубины так называемых третичных борозд на поверхности коры [23], которые формируются на 26—37 неделе гестационного возраста, в отличие от первичных и вторичных борозд, оформляющихся уже к 24 неделе.

Психологической стороной этих особенностей организации мозга является

широкий спектр разнообразных нарушений когнитивных функций. Уровень академических достижений (техника чтения, математические навыки) и общего интеллекта у недоношенных детей, ниже, чем у сверстников, рожденных в срок, в среднем на 10 единиц IQ, причем степень этого отставания напрямую зависит от степени редукции общего объема мозга и объема миндалины [16]. Интересно, что у мальчиков это отставание выражено сильнее, чем у девочек [31]. Также обнаружена прямая связь степени задержки познавательного развития и степени недоношенности [8]. Нейропсихологические исследования показывают, что у недоношенных детей с органическими поражениями ЦНС страдают в первую очередь рабочая память (запоминание информации, чтобы воспользоваться ей через несколько минут), кратковременная память (удержание информации в памяти в течение нескольких десятков секунд) и зрительно-моторная координация [23]. Эти же трудности в более мягкой форме наблюдаются у глубоко недоношенных детей даже без каких-либо неврологических расстройств [20].

Интересно, что среди недоношенных детей доля успешно развивающихся детей снижается по мере взросления с 30—70 % до 15—25 % [6]. То есть у многих недоношенных детей, оцененных в 2 года как «нормально развивающиеся», к началу школьного возраста обнаруживается отставание в развитии [6]. Этот поздно проявляющийся дефицит называют «спящим эффектом» («*sleeper effect*») [28; 25]. Это объясняют тем, что к возрасту 6—7 лет к детям предъявляют новые требования, и успешность их выполнения во многом зависит от способности ребенка к произвольной регуляции свое-

го поведения — планированию своих действий, удержанию в памяти инструкций, подавлению неподходящих реакций. В основе описанного «спящего дефекта» у недоношенных детей, вероятнее всего, лежит именно недостаточное развитие функций планирования и контроля [3]. Трудности организации последовательности действий (например, доставание предмета из-за нескольких препятствий) и недостаток рабочей памяти присущи всем недоношенным детям вне зависимости от наличия или отсутствия органических поражений мозга. Однако у недоношенных детей без органических поражений ЦНС экспериментально показана повышенная обучаемость [3]. Так при первой попытке выполнить действие в несколько последовательных шагов (достать привлекательную игрушку из-за системы препятствий) недоношенные младенцы без органических поражений ЦНС делают также много ошибок, как и дети с органическими поражениями ЦНС. При последующих же попытках неврологически здоровые недоношенные дети показывают такой прогресс, что достигают успехов здоровых доношенных детей, в то время как недоношенные дети с органическими поражениями ЦНС остаются по-прежнему на низком уровне (Бурдукова, 2010).

Можно предполагать, что некоторые аспекты преждевременного рождения ребенка могут не только нарушать естественное развитие мозга, но и стимулировать его развитие. В самом деле, внутриутробный опыт ребенка лишен зрительных и слуховых сигналов и состоит преимущественно из вестибулярных ощущений, которые ребенок получает при передвижении матери (цит. по [2]).

После рождения ситуация диаметрально противоположная: младенец много времени проводит лежа, то есть практически не получает вестибулярных ощущений, но окружен множеством зрительных, звуковых и тактильных сигналов. Эта ранняя сенсорная стимуляция способна ускорить процессы созревания мозга и предотвратить процессы естественной, биологически запрограммированной гибели нейронов (изначально закладывающихся в избыточном количестве), которая происходит в срок с 24 недели внутриутробного развития до 4 месяца после рождения [7]. В частности, она приостанавливает процесс естественной асимметричной гибели клеток, обеспечивающих взаимодействие двух полушарий (мозолистое тело), что приводит к повышенной встречаемости леворукости у недоношенных детей [37].

Психологические исследования показали, что в младенческом возрасте недоношенные дети имеют некоторое преимущество перед доношенными детьми в глазодвигательном поведении: они быстрее фиксируют взгляд на игрушках, анализируют признаки зрительных объектов, успешнее прослеживают взором за движущимся объектом и переключают внимание (цит. по [2]). Также у недоношенных младенцев отмечаются более зрелые показатели сосания, чем у доношенных детей того же гестационного возраста. Физиологически это подтверждается ускоренным созреванием проводящих путей (миелинизацией аксонов зрительной радиации) — способствующим большей скорости нейрофизиологических процессов. Период от 4.5 до 6 месяцев жизни является критическим для психомоторного развития недоношенных детей — в это время темпы их

развития максимально ускоряются и достигают темпов развития доношенных детей [2], поэтому недоношенность характеризуется такой вариативностью исходов для психического развития.

Так или иначе, из недоношенных детей успешно развивается большинство [22]. Вместе с тем, до сих пор не удалось выявить меры, позволяющие делать более или менее надежный прогноз для последующего развития недоношенного ребенка при его рождении: иногда здоровые и сильные недоношенные младенцы становятся инвалидами, иногда — наоборот. Ни кровоизлияния в мозг, ни степень дыхательных расстройств в первое время после рождения не позволяют делать надежных прогнозов о будущем психическом развитии этих детей [19]. В качестве возможного указателя будущего развития недоношенного ребенка предполагают внутриутробную задержку развития плода (цит. по [18]). Так недостаточный вес ребенка для срока, на котором он родился, может отражать либо хроническую нехватку кислорода и питательных веществ на протяжении всего внутриутробного развития ввиду фетоплацентарной недостаточности, либо слабую жизнеспособность плода ввиду пороков развития или генетических нарушений [10]. Тем не менее, по нашим данным, среди недоношенных детей с множественными тяжелыми нарушениями в развитии, воспитывающихся в Сергиево-Посадском детском доме слепоглу-

хих, лишь незначительная часть (2 ребенка из 46, в том числе 1 из близнецовой пары) имели на момент рождения недостаточный вес для срока вынашивания. Это свидетельствует против предположения о значительной роли задержки внутриутробного развития плода в формировании множественных нарушений у недоношенных детей.

Другим предполагаемым фактором неблагоприятного исхода развития недоношенного ребенка может быть расширение (дилатация) желудочков [27] и разрушение белого вещества [11]. Так постмортальные исследования показали, что у недоношенных детей с множественными нарушениями в развитии, в отличие от неврологически здоровых недоношенных детей, превышено соотношение объема желудочков мозга к общему объему мозга [27]. Однако, известен ряд случаев, когда массивное, но локализованное только в одной области мозга, разрушение белого вещества у детей, родившихся ранее 32 недели внутриутробного развития, не приводило к каким-либо неврологическим или психическим отклонениям, по крайней мере, к возрасту 8-ми лет [11]. Таким образом, возможности компенсации поражений мозга при недоношенности является дискуссионным вопросом, и в этой связи, остро стоит проблема разработки методов раннего прогнозирования дальнейшего психического развития младенцев, родившихся недоношенными.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Басилова Т.А.* Об изменении этиологии и структуры нарушений при слепоглухоте за 35 лет наблюдений // Журнал психического здоровья детей и подростков. 2011. Т. 11. № 2. С. 12—20.
2. *Васильева М.Ю.* Недоношенные дети: предсказуемое отставание или опережающее развитие? // Четвёртая международная конференция по когнитивной науке: Тезисы докладов: В 2 т. Томск, 22—26 июня 2010 г. Томск: Томский государственный университет. 2010. Т. 1. С. 188—190.
3. Особенности развития психических функций у глубоко недоношенных младенцев / Бурдукова Ю.А., Строганова Т.А., Посикера И.Н., Цетлин М.М. // Сб. материалов Первой российской конференции по когнитивной науке. 2004. С. 42—44.
4. *Шабалов Н.П.* Неонатология: Учебн. пособие : В 2 т. Т. 1. 3-е изд., испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 608 с.
5. Abnormal orbitofrontal development due to prematurity / Gimenez M. Junque C., Vendrell P., Narberhaus A., Bargallo N., Botet F., Mercader J.M. // *Neurology*. 2006. Vol. 67, № 10. P. 1818—1822.
6. *Alyward G.P.* Outcome studies of low birth weight infants published in the last decade: A meta-analysis / Alyward G.P., Pfeiffer S.I., Wright A., Verhulst S.J. // *Journal of Pediatrics*. 1989. Vol. 115. № 4. P. 515—520.
7. *Andersen S.L.* Trajectories of brain development: point of vulnerability or window of opportunity? // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2003. Vol. 27, № 1. P. 3—18.
8. *Anderson P.J., Doyle L.W.* Cognitive and educational deficits in children born extremely preterm // *Seminars in perinatology*. WB Saunders, 2008. Vol. 32, № 1. P. 51—58.
9. *Arpino C.* Brain damage in preterm infants: Etiological pathways / Arpino C., D'Argenzio L., Ticconi C., Di Paolo A., Stellin V., Lopez L., Curatolo P. // *Annali dell'Istituto superiore di sanita*. 2004. Vol. 41, № 2. P. 229—237.
10. *Böm B.* Developmental risks and protective factors for influencing cognitive outcome at 5 1/2 of age in very low birthweight children / Böm B., Katz-Salamon M., Smedler A.C., Lagercrantz H., Forssberg H. // *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2002. Vol. 44. P. 508—516.
11. Brain injury in very preterm children and neurosensory and cognitive disabilities during childhood: The EPIPAGE cohort study / Marret S., Marchand-Martin L., Picaud J.C., Hascoet J.M., Arnaud C., Roze J.C., & EPIPAGE Study Group // *PloS one*, 2013. Vol. 8. № 5.
12. Brain maturation of preterm newborn babies: new insights / Ramenghi L.A., Fumagalli M., Bassi L., Groppo M., De Carli A., Fanaro S., Mosca F. // *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2007. Vol. 45. P. 143—146.
13. *Burstein J., Papile L.A., Burstein R.* Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in premature newborns: A prospective study with CT // *American Journal of Roentgenology*. 1979. Vol. 132. № 4. P. 631—635.
14. *Chang H.H.* Preventing preterm births: Analysis of trends and potential reductions with interventions in 39 countries with very high human development index / Chang H.H., Larson J., Blencowe H., Spong C.Y., Howson C.P., Cairns-Smith S., Lawn J.E. // *The Lancet*. 2013. Vol. 381 (9862). P. 223—234.

15. Children born prematurely have atypical Sensory Profiles / Wickremasinghe A.C., Rogers E.E., Johnson B.C., Shen A., Barkovich A.J., Marco E.J. // *Journal of Perinatology*. 2013. Vol. 33. № 8. P. 631—635.
16. Contribution of Brain Size to IQ and Educational Underperformance in Extremely Preterm Adolescents [Electronic resource] / Cheong J.L., Anderson P. J., Roberts G., Burnett A.C., Lee K.J., Thompson D.K., Doyle L.W. // *PLoS one*. 2013. Vol. 8 № 10. URL: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0077475#pone-0077475-g001> (Accessed: 15.01.2014).
17. *Dammann O., Leviton A.* Maternal intrauterine infection, cytokines, and brain damage in the preterm newborn // *Pediatric research*. 1997. Vol. 42, №1. P. 1—8.
18. Decreased regional brain volume and cognitive impairment in preterm children at low risk / Soria-Pastor S., Padilla N., Zubiaurre-Elorza L., Ibarretxe-Bilbao N., Botet F., Costas-Moragas C., Junque C. // *Pediatrics*. 2009. Vol. 124. № 6. P. 1161—1170.
19. *Derleth D.P.* Blood pressure in low birth weight infants after dexamethasone // *European journal of pediatrics*. 1994. Vol. 153, № 3. P. 211—211.
20. *Dewey D.* Parents rating of everyday cognitive abilities in very low birth weight children / Dewey D., Crawford S.G., Creighton D.E., Sauve R.S. // *Journal of Developmental and Behavior Pediatrics*. 2000. Vol. 21, № 3. P. 37—43.
21. Epidemiology and causes of preterm birth / Goldenberg R.L., Culhane J.F., Iams J.D., Romero R. // *The lancet*. 2008. Vol. 371 (9606). P. 75—84.
22. *Hack M.* Adult outcomes of preterm children // *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 2009. Vol. 30. № 5. P. 460—470.
23. Hippocampal gray matter reduction associates with memory deficits in adolescents with history of prematurity / Gimenez M., Junque, C., Narberhaus, A., Caldu, X., Salgado-Pineda, P., Bargallo, N., Botet, F. // *Neuroimage*. 2004. Vol. 23. № 3. P. 869—877.
24. *Inder T.E.* Abnormal cerebral structure is present at term in premature infants / In-der T.E. Warfield S.K., Wang H., Huppi P.S., Volpe J.J. // *Pediatrics*. 2005. Vol. 115. № 2. P. 286—294.
25. *Luciana M.* Cognitive development in children born preterm: Implications for theories of brain plasticity following early injury // *Development and psychopathology*. 2003. Vol. 15. № 4. P. 1017—1047.
26. *Marin-Padilla M.* Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage: White matter lesions of the neocortex // *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 1997. Vol. 56. № 3. P. 219—235.
27. *Maunu J.* The Vulnerable Brain and Very Preterm Infants-Findings from the PIPARI-Study. Turku: University of Turku, 2010. 88 p.
28. *McGrath M.M.* Longitudinal neurologic follow-up in neonatal intensive care unit survivors with various neonatal morbidities / McGrath M.M., Sullivan M.C., Lester B.M. Oh. W. // *Pediatrics*. 2000. Vol. 106. № 6. P. 1397—1405.
29. *Menon R.* Spontaneous preterm birth, a clinical dilemma: Etiologic, pathophysiologic and genetic heterogeneities and racial disparity // *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*. 2008. Vol. 87 № 6. P. 590—600.
30. *Muglia L.J., Katz M.* The enigma of spontaneous preterm birth // *The New England Journal of Medicine*. 2010. Vol. 362. № 6. P. 529—535.

31. Neurodevelopmental outcome at 5 years of age of a national cohort of extremely low birth weight infants who were born in 1996—1997 / Mikkola K., Ritari N., Tammiska V., Salokorpi T., Lehtonen L., Tammela O., Fellman V. // *Pediatrics*. 2005. Vol. 116. № 6. P. 1391—1400.
32. Neurogenesis continues in the third trimester of pregnancy and is suppressed by premature birth / Malik S., Vinukond, G., Vose L.R., Diamond D., Bhimavarapu B.B., Hu F., Ballabh P. // *The Journal of Neuroscience*, 2013. Vol. 33(2), P. 411—423.
33. *Patton G.C.* Prematurity at birth and adolescent depressive disorder / *Patton G.C., Coffey C., Carlin J.B., Olsson C.A., Morley R.* // *The British Journal of Psychiatry*, 2004. Vol. 184 (5). P. 446—447.
34. *Plunkett J., Muglia L.J.* Genetic contributions to preterm birth: implications from epidemiological and genetic association studies // *Annals of medicine*. 2008. Vol. 40. № 3. P. 167—179.
35. *Stephens B.E., Vohr B.R.* Neurodevelopmental outcome of the premature infant // *Pediatric Clinics of North America*. 2009. Vol. 56. № 3. P. 631—646.
36. *Volpe J.J.* Brain injury in the premature infant—from pathogenesis to prevention // *Brain and development*. 1997. Vol. 19. № 8. P. 519—534.
37. *Witelson S.F., Nowakowski R.S.* Left out axons make men right: A hypothesis for origin of handedness and functional asymmetry. // *Neuropsychology*. 1991. Vol. 29. № 4. P. 327—333.
38. World Health Organization. WHO: Recommended definitions, terminology and format for statistical tables related to the perinatal period and use of a new certificate for cause of perinatal deaths // *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 1977. Vol. 56. № 3. P. 247—253.

Prematurity as a factor of damaged child development

G.L. Chukhutova

*psychologist, FSBI "Sergiev-Posad Children Home for deaf and blind children",
Moscow Region, Russia,
chukhutova@gmail.com*

At present time prematurity is the main reason for disability in children, which can be exemplified by the fact that 2/3 of educatees of children' homes for blind and deaf are preterm children. The most drastic consequences of prematurity is cerebral palsy with spastic diplegia; blindness or poor vision as a result of retina detachment; auditory inefficiency connected with the nerve deafness, decline in general cognitive and speech development; difficulties in coordination and planning serial operations; psycho-emotional impairments like autism. The distinctive features of appearance (failure to thrive, microcephalism with deformation of the shape of the head) and behavior (stereotyped movements, lack in initiative purposeful activity) make these children recognizable and let us talk about naturally determined set of impairments connected with the main reason — prematurity. The article regards the influence of preterm birth on child's nervous system and it's remote effect on his/her psychic development.

Keywords: prenatal development of the brain, prematurity, multiple developmental impairments in children.

REFERENCES

1. *Basilova T.A.* Ob izmenenii etologii i struktury narushenii pri slepoglukhote za 35 let nabludenii [On the change of ethology and patterns of violations in deafblindness in 35 years of observations] // Zhurnal psikhicheskogo zdorov'ia detei i podrostkov [Journal of mental health of children and adolescents]. 2011. T.11, №. 2. pp. 12—20.
2. *Vasil'eva M.Iu.* Nedonoshennye deti: predskazuemoe otstavanje ili operezhaiushchee razvitie? [Preterm infants : a predictable lag or advanced development ?] // Chetvertaia mezhdunarodnaia konferentsiia po kognitivnoi nauke [Fourth International Conference on Cognitive Science : Abstracts]: Tezisy dokladov: V 2 t. Tomsk, 22—26 iunია 2010 g. Tomsk: Tomskii gosudarstvennyi universitet. 2010. T. 1. pp. 188—190.
3. Osobennosti razvitiia psikhicheskikh funktsii u gluboko nedonoshennykh mladentsev [Peculiarities of mental functions in very preterm infants] / Burdukova Iu.A., Stroganova T.A., Posikera I.N., Tsetlin M.M. // Sb. materialov "Pervoi rossiiskoi konferentsii po kognitivnoi nauke" [Proc. materials "First Russian Conference on Cognitive Science"]. 2004. pp. 42—44.
4. *Shabalov N.P.* Neonatologiya [Neonatology]: Uchebn. posobie : V 2 t. T. 1. 3-e izd., ispr. i dop. Moscow: MEDpress-inform, 2004. 608 p.

5. Abnormal orbitofrontal development due to prematurity / Gimenez M., Junque C., Vendrell P., Narberhaus A., Bargallo N., Botet F., Mercader J.M. *Neurology*. 2006. Vol. 67, no.10. pp. 1818—1822.
6. *Alyward G.P.* Outcome studies of low birth weight infants published in the last decade: A meta-analysis / Alyward G.P., Pfeiffer S.I., Wright A., Verhulst S.J. *Journal of Pediatrics*. 1989. Vol. 115. no. 4. pp. 515—520.
7. *Andersen S.L.* Trajectories of brain development: point of vulnerability or window of opportunity? // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2003. Vol. 27, no. 1. pp. 3—18.
8. *Anderson P.J., Doyle L.W.* Cognitive and educational deficits in children born extremely preterm // *Seminars in perinatology*. WB Saunders, 2008. Vol. 32, no. 1. pp. 51—58.
9. *Arpino C.* Brain damage in preterm infants: Etiological pathways / Arpino C., D'Argenzio L., Ticconi C., Di Paolo A., Stellin V., Lopez L., Curatolo P. *Annali dell'Istituto superiore di sanita*. 2004. Vol. 41, no.2. pp. 229—237.
10. *Böm B.* Developmental risks and protective factors for influencing cognitive outcome at 5 1/2 of age in very low birthweight children / Böm B., Katz-Salamon M., Smedler A.C., Lagercrantz H., Forsberg H. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2002. Vol. 44. pp. 508—516.
11. Brain injury in very preterm children and neurosensory and cognitive disabilities during childhood: The EPIPAGE cohort study / Marret S., Marchand-Martin L., Picaud J.C., Hascoet J.M., Arnaud C., Roze J.C., & EPIPAGE Study Group // *PloS one*, 2013. Vol. 8. no. 5.
12. Brain maturation of preterm newborn babies: new insights / Ramenghi L.A., Fumagalli M., Bassi L., Groppo M., De Carli A., Fanaro S., Mosca F. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2007. Vol. 45. pp. 143—146.
13. *Burstein J., Papile L.A., Burstein R.* Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in premature newborns: A prospective study with CT // *American Journal of Roentgenology*. 1979. Vol. 132. no. 4. pp. 631—635.
14. *Chang H.H.* Preventing preterm births: Analysis of trends and potential reductions with interventions in 39 countries with very high human development index / Chang H.H., Larson J., Blencowe H., Spong C.Y., Howson C.P., Cairns-Smith S., Lawn J.E. *The Lancet*. 2013. Vol. 381 (9862). pp. 223—234.
15. Children born prematurely have atypical Sensory Profiles / Wickremasinghe A.C., Rogers E.E., Johnson B.C., Shen A., Barkovich A.J., Marco E.J. *Journal of Perinatology*, 2013. Vol. 33. no. 8. pp. 631—635.
16. Contribution of Brain Size to IQ and Educational Underperformance in Extremely Preterm Adolescents [Electronic resource] / Cheong J.L., Anderson P. J., Roberts G., Burnett A.C., Lee K.J., Thompson D.K., Doyle L.W. *PloS one*. 2013. Vol. 8 no. 10. URL: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0077475#pone-0077475-g001> (Accessed: 15.01.2014).
17. *Dammann O., Leviton A.* Maternal intrauterine infection, cytokines, and brain damage in the preterm newborn // *Pediatric research*. 1997. Vol. 42, no.1. pp. 1—8.
18. Decreased regional brain volume and cognitive impairment in preterm children at low risk / Soria-Pastor S., Padilla N., Zubiaurre-Elorza L., Ibarretxe-Bilbao N., Botet F., Costas-Moragas C., Junque C. *Pediatrics*. 2009. Vol. 124. no. 6. pp. 1161—1170.

19. *Derleth D.P.* Blood pressure in low birth weight infants after dexamethasone // European journal of pediatrics. 1994. Vol. 153, no. 3. pp. 211—211.
20. *Dewey D.* Parents rating of everyday cognitive abilities in very low birth weight children / Dewey D., Crawford S.G., Creighton D.E., Sauve R.S. Journal of Developmental and Behavior Pediatrics. 2000. Vol. 21, no. 3. pp. 37—43.
21. Epidemiology and causes of preterm birth / Goldenberg R.L., Culhane J.F., Iams J.D., Romero R. The lancet. 2008. Vol. 371 (9606). pp. 75—84.
22. *Hack M.* Adult outcomes of preterm children // Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 2009. Vol. 30. no. 5. pp. 460—470.
23. Hippocampal gray matter reduction associates with memory deficits in adolescents with history of prematurity / Gimenez M., Junque, C., Narberhaus, A., Caldu, X., Salgado-Pineda, P., Bargallo, N., Botet, F. Neuroimage. 2004. Vol. 23. no. 3. pp. 869—877.
24. *Inder T.E.* Abnormal cerebral structure is present at term in premature infants / Inder T.E. Warfield S.K., Wang H., Huppi P.S., Volpe J.J. Pediatrics. 2005. Vol. 115. no. 2. pp. 286—294.
25. *Luciana M.* Cognitive development in children born preterm: Implications for theories of brain plasticity following early injury // Development and psychopathology. 2003. Vol. 15. no. 4. pp. 1017—1047.
26. *Marin-Padilla M.* Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage: White matter lesions of the neocortex // Journal of Neuropathology & Experimental Neurology. 1997. Vol. 56. no. 3. pp. 219—235.
27. *Maunu J.* The Vulnerable Brain and Very Preterm Infants-Findings from the PIPARI-Study. Turku: University of Turku, 2010. 88 p.
28. *McGrath M.M.* Longitudinal neurologic follow-up in neonatal intensive care unit survivors with various neonatal morbidities / McGrath M.M., Sullivan M.C., Lester B.M. Oh. W. Pediatrics. 2000. Vol. 106. no. 6. pp. 1397—1405.
29. *Menon R.* Spontaneous preterm birth, a clinical dilemma: Etiologic, pathophysiologic and genetic heterogeneities and racial disparity // Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica. 2008. Vol. 87 no. 6. pp. 590—600.
30. *Muglia L.J., Katz M.* The enigma of spontaneous preterm birth // The New England Journal of Medicine. 2010. Vol. 362. no. 6. pp. 529—535.
31. Neurodevelopmental outcome at 5 years of age of a national cohort of extremely low birth weight infants who were born in 1996—1997 / Mikkola K., Ritari N., Tommiska V., Salokorpi T., Lehtonen L., Tammela O., Fellman V. Pediatrics. 2005. Vol.116. no. 6. pp. 1391—1400.
32. Neurogenesis continues in the third trimester of pregnancy and is suppressed by premature birth / Malik S., Vinukond, G., Vose L.R., Diamond D., Bhimavarapu B.B., Hu F., Ballabh P. The Journal of Neuroscience, 2013. Vol. 33(2), pp. 411—423.
33. *Patton G.C.* Prematurity at birth and adolescent depressive disorder / Patton G.C., Coffey C., Carlin J.B., Olsson C.A., Morley R. The British Journal of Psychiatry, 2004. Vol. 184 (5). pp. 446—447.
34. *Plunkett J., Muglia L.J.* Genetic contributions to preterm birth: implications from epidemiological and genetic association studies // Annals of medicine. 2008. Vol. 40. no. 3. pp. 167—179.

35. *Stephens B.E., Vohr B.R.* Neurodevelopmental outcome of the premature infant // *Pediatric Clinics of North America*. 2009. Vol. 56. no. 3. pp. 631—646.
36. *Volpe J.J.* Brain injury in the premature infant—from pathogenesis to prevention // *Brain and development*. 1997. Vol. 19. no. 8. pp. 519—534.
37. *Witelson S.F., Nowakowski R.S.* Left out axons make men right: A hypothesis for origin of handedness and functional asymmetry. *Neuropsychology*. 1991. Vol. 29. no. 4. pp. 327—333.
38. World Health Organization. WHO: Recommended definitions, terminology and format for statistical tables related to the perinatal period and use of a new certificate for cause of perinatal deaths // *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*. 1977. Vol. 56. no. 3. pp. 247—253.