

Луговых Н.А.<sup>1</sup>, Малинина Е.В.<sup>1</sup>, Пирогова М.Ю.<sup>1</sup>, Юркина Н.В.<sup>2</sup>

## Психоневрологические последствия критических состояний в перинатальный период (Обзор литературы)

1 - ГБОУ ВПО «Южно-уральский государственный медицинский университет» г. Челябинск; 2 - ГБУЗ «Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница №1», г. Челябинск

Lugovykh N.A., Malinina Y.V., Pirogova M.Y., Iurkina N.V.

### Neuropsychiatric consequences of critical states in the perinatal period (research review)

#### Резюме

В работе представлены данные по изучению последствий (неврологических, психических, морфологических) у детей, перенесших критическое состояние в перинатальный период. До настоящего времени сведения, изложенные в отечественной и зарубежной медицинской литературе, посвященные катамнезу детей, перенесших реанимационные мероприятия в период новорожденности, единичны и противоречивы и в большинстве своем основаны на малом количестве наблюдений. Было проанализировано около 300 источников отечественной и зарубежной медицинской литературы, что позволяет говорить о неоднозначности, полиморфизме и малой изученности данной проблемы.

**Ключевые слова:** Психические расстройства у детей, когнитивные нарушения у детей, катамнез, критические состояния перинатального периода, последствия неонатальной реанимации

#### Summary

The article presents data on the effects (neurological, psychological, and morphological) on children undergoing a critical state in the perinatal period. So far, the information stated in domestic and foreign medical literature has been devoted to Catamnesis of children undergoing resuscitation in the neonatal period. This information has been sporadic and inconsistent. Most of the research is based on a small number of observations. We have analyzed about 300 sources of domestic and foreign medical literature, which allows us to speak about the ambiguity, polymorphism and inadequate study of this problem.

**Key words:** Mental disorders in children, cognitive impairment in children, catamnesis, critical states of the perinatal period, the effects of neonatal resuscitation

#### Введение

Состояние нервно-психического здоровья детского населения, являясь одним из актуальных аспектов медицины, приобретает все большее государственное значение [1]. Изменение социально-экономического статуса страны, неблагоприятная демографическая ситуация повлекли за собой прогрессивное ухудшение качества здоровья популяции в целом, и детского населения, в частности [2]. В последние годы резко ухудшилось состояние здоровья новорожденных [3, 4]. Известно, что более 80% всех психоневрологических нарушений у детей раннего возраста обусловлено перинатальными причинами [5, 6, 7, 8, 9, 10]. В условиях демографического кризиса в Российской Федерации, заключающегося в значительном снижении темпов рождаемости, сокращении продолжительности жизни взрослого населения и его прогрессивного «старения», чрезвычайно важно обеспечить не только сохранение жизни детей, особенно в неонатальном периоде, но и

качество их здоровья, начиная с рождения. Инвалидизация детей, наряду с младенческой смертностью, является интегральным показателем состояния здоровья детского населения, так, по данным ВОЗ, 15–20% детей страдают нервно-психическими расстройствами, которые в 65 – 80% случаев носят гипоксически-ишемический характер [11, 12, 13, 14]. Даже в условиях современной патогенетической терапии патологический процесс, обусловленный перинатальной гипоксией ЦНС, после рождения ребенка продолжается и проявляется клинической симптоматикой нарушения работы различных органов и систем [11]. Так, частота повреждений нервной системы составляет 40-50 на 1000 детей, уровень заболеваемости ДЦП, умственной отсталости достигает 1,5-2,5 на 1000 родившихся живыми [15, 16]. Кроме того, в последние годы получили активное развитие интенсивные технологии выхаживания новорожденных, что спасает жизнь ранее некурабельных пациентов и одновременно является ис-

точником инвалидирующих расстройств у выживших детей, а также ведет к росту числа детей с полнорганной характеристикой поражения и особенно с нарушениями функции ЦНС [17, 18, 19]. Частота перинатальных поражений ЦНС по данным различных авторов колеблется от 1,6 до 8 на 1000 новорожденных [1, 8, 10].

Особого внимания заслуживает обсуждение здоровья детей, перенесших в период рождения критические состояния, обусловленные разными причинами и потребовавшие проведения реанимационных мероприятий. До настоящего времени сведения, изложенные в отечественной медицинской литературе, посвященные катамнезу детей, перенесших критические состояния периода новорожденности, единичны, неоднозначны и в большинстве своем основаны на малом количестве наблюдений [6, 7, 10, 13, 18, 20].

Что касается психических расстройств у детей, перенесших критические состояния в ранний неонатальный период, их причинно-следственных связей, они противоречивы и недостаточно освещены в отечественной и зарубежной литературе [21, 22, 23, 24, 25].

До настоящего времени в психиатрии детского возраста нет систематизированных и научно обоснованных данных по типологии психических расстройств у детей дошкольного возраста, перенесших критические состояния в неонатальном периоде. Младенцы, рожденные в асфиксии, с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении, сохранившие свои жизни благодаря современным технологиям и реанимационной помощи, в дальнейшем формируют группу детей с остаточными психоневрологическими расстройствами и инвалидностью с детства [1, 26].

Определение понятия критического состояния новорожденного в перинатальный период. Для рассмотрения последствий перенесенных критических состояний в период новорожденности необходимо дать определение данного состояния. «Критическое состояние» рассматривается современной наукой как «крайняя степень любой патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций» [27]. При критических состояниях требуется проведение корректирующих мероприятий, но сами по себе они не являются нозологической единицей [28, 29] и не укладывается в понятие «синдром», а проявляются «полиорганной недостаточностью» или «полиорганной несостоятельностью»: дыхательная система поражена у 96%, кишечный тракт — у 98%, центральная нервная система — у 100% детей. Основной патологией в период новорожденности являются: внутричерепные и другие родовые травмы, асфиксия, ателектаз легких, респираторный дистресс синдром (РДС), недоношенность [30]. У таких детей чаще возникают критические состояния, требующие реанимационных мероприятий с применением искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Независимо от причин, спровоцировавших развитие болезни, пусковыми и ключевыми патогенетическими событиями критического состояния являются: гипоксия, гипогликемия, гиповолемия, реперфузия, ДВС [31, 32].

В силу морфологической незрелости головного мозга, высоких компенсаторных возможностей его систем и структур, степени тяжести повреждения клиническая картина последствий критического состояния и мозговых повреждений в том числе будет определяться тесным переплетением неврологических и психических симптомов. Чем меньше возраст ребенка, тем больше нарушений развития неврологических функций. С возрастом происходит перераспределение акцентов симптоматики в сторону психических расстройств.

Неврологические последствия критических состояний. Большинство катамнестических исследований детей, перенесших критические состояния в неонатальном периоде, учитывают исходный клинический статус новорожденного, а именно наличие гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ). ГИЭ - приобретенный синдром, характеризуемый клиническими и лабораторными признаками острого повреждения мозга вследствие перенесенной асфиксии [33, 34]. ГИЭ в тяжелых случаях может стать причиной смерти. Клетки мозга начинают отмирать всего через пять минут после прекращения поступления к ним кислорода. Болезнь также может вызвать долговременные осложнения, в том числе проблемы умственного развития, судороги и детский церебральный паралич. Гипоксические повреждения несут прогрессивный характер за счет апоптоза нейронов [35, 36, 37, 38, 39], а обнаружение психоневрологических дефектов на протяжении постнатального развития следует рассматривать как феномен отсроченных страданий или «постреанимационной болезнью» [5, 40].

Частота ГИЭ для доношенных новорожденных в разных странах составляет 1-6 из 1000 живорожденных [41, 42, 43]. Новорожденные с тяжелой ГИЭ в 15-25% случаях погибают, а 25-30% выживших страдают тяжелой степенью инвалидности [44, 45]. По данным ВОЗ ГИЭ является одной из 5 основных причин смерти детей до 5 лет. Более миллиона детей, перенесших асфиксию, имеют впоследствии церебральные дисфункции, задержки развития, трудности при обучении в школе и другие проблемы [46, 47, 48, 49, 50]. Данные о встречаемости ГИЭ в России варьируют в широких пределах 15,6 – 38,0 на 1000 среди доношенных новорожденных [51, 52]. Подобный разброс в числе, обусловлен разными критериями диагностики ГИЭ в России и за рубежом. В 2000 г. принята VI Конференция педиатров России «Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных», она была утверждена Минздравом РФ и рекомендована к использованию для всех регионов России. В новой классификации предусмотрено подразделение неврологических нарушений периода новорожденности на 4 основные группы в зависимости от ведущего механизма их развития: I — гипоксические, II — травматические, III — токсико-метаболические, IV — инфекционные. Принципиально новым в классификации явилось разделение гипоксических повреждений мозга на церебральную ишемию и внутричерепные кровоизлияния, а также в рубрику "Внутричерепная родовая травма" теперь включены новые нозологические формы:

субарахноидальное и внутрижелудочковое кровоизлияния [5, 53].

Отроченность появления клинических признаков повреждения, волнообразность течения процесса объясняются не только мозаичностью созревания отдельных структур мозга, но и задержкой нейроонтогенеза с нарушением течения пластических структурных перестроек на всех уровнях. Как показывают результаты ряда исследований [12, 54], изменения в головном мозге становятся необратимыми и вряд ли могут быть полностью компенсированы, носят дизонтогенетический характер, что в первую очередь касается детей, у которых антенатальный период протекал на фоне гипоксии, приведшей к критическому состоянию.

Е.В. Шниткова и соавт. (2009) при обследовании 614 детей от периода новорожденности до 3 лет, перенесших перинатальные поражения нервной системы, у 595 детей (96,91%) диагностировали гипоксически-ишемическую энцефалопатию (ГИЭ), в сочетании с родовой травмой – у 19 больных (3,09%) и внутриутробной инфекцией – у 33 детей (5,37%).

Трехлетний катамнез в исследовании Шмакова А. Н., Кохно В. Н., Валеевой В. А. (2007) изучался методом анкетирования. Анкеты заполняли на детей, перенесших критические состояния в периоде новорожденности в 1995–2000 гг. Из 587 участников вышли из исследования 24 на втором году жизни, 31 — на третьем году жизни. Умерло за первый год 69 детей (11,8%), за второй год — 11 (2,2%), за третий — 6 (1,3%). К концу исследования наблюдалось 446 человек. Выживаемость с учетом выбывания составила 0,76. В структуре трехлетней летальности основное страдание было причиной смерти у 34,9% детей, осложнения основного — 58,1%, внешние причины — 7%. Через 3 года после перенесенного в периоде новорожденности критического состояния преимущественно страдали 3 системы. У 171 ребенка (38,3%) имелись клинически явные отклонения со стороны нервной системы; у 122 детей (27,3%) — нарушения моторной функции кишечника; 315 детей (70,6%) страдали хроническими заболеваниями ЛОР-органов.

Отдаленные исследования в этом направлении дали следующие результаты. Так, британские ученые Odd D.E., Whitelaw A., Gunnell D., Liewis G. (2011) при изучении катамнеза 650 детей в возрасте 8-11 лет, перенесших критические состояния в неонатальный период и не имевших симптомов энцефалопатии, ничем не отличались, в плане нейропсихологического функционирования, от детей у которых не было критических состояний при рождении. У детей с симптомами энцефалопатии (64 ребенка) выявили нарушения нейропсихологического функционирования, особенно в языковых навыках и низкой рабочей памяти [25].

Иванов Д. О. и соавт. (2009), Жидкова О.Б. (2010) при исследовании последствий тяжелой перинатальной патологии в отдаленном катамнезе (8 лет) у детей, перенесших асфиксию и длительную реанимацию в период новорожденности, у 76% детей выявили неврологические нарушения и только два ребенка (1,5%) основной

группы и три ребенка (7%) группы сравнения были практически здоровыми [7, 55].

По данным Вассерман Л. И., Иванова Д. О. и соавт. (2005), из 79 детей в возрасте 8 и 11 лет, находившихся в неонатальный период в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных, у 53% детей были диагностированы органические повреждения ЦНС различной степени выраженности. Снижение интеллекта ярко проявлялось у 48% детей [56].

Как показали данные исследования, даже в условиях современной патогенетической терапии патологический процесс, обусловленный перинатальной патологией ЦНС, после рождения ребенка продолжается и проявляется клинической симптоматикой повреждения различных органов и систем.

Психиатрические последствия критических состояний. В психиатрических литературных обзорах практически не встречаются изучения психопатологических синдромов после перенесенных критических состояний. В большей степени терминологически идет сопоставление данных состояний с перинатальными поражениями головного мозга. В отечественной детской психиатрии нарушения, обусловленные пре-, перинатальными факторами (внутриутробная гипоксия, родовая травма и др.), относят к резидуально-органическим нервно-психическим расстройствам [26, 57, 58, 59]. В их основе лежит раннее органическое поражение головного мозга (например, родовая травма). Их делят на так называемые дизонтогенетические формы (с нарушением морфо-функциональной зрелости мозговых структур) с синдромами нарушения развития отдельных систем мозга. Это задержки психоречевого развития, психический инфантилизм, «органический аутизм» и резидуальная олигофрения. И выделяют энцефалопатические формы органических психических расстройств (сочетание незрелости с признаками повреждения мозговых структур) с преимущественно церебральным, неврозоподобным, психопатоподобным и дизэнцефальным синдромами. Здесь же обозначены синдромы гидроцефалии, эпилептический, органической деменции и периодический органический психоз [60]. Такой подход долгие годы оставался в отечественной детской психиатрии, практически до введения МКБ – 10.

Анализируя международный опыт работы по данной проблеме, достаточно длительное время считалось, что большинство психических и поведенческих проблем, таких как гиперактивность, проблема обучаемости, тики и аутизм являются проявлением «минимальной мозговой дисфункции» (ММД), связанной с таким понятием как «континуум репродуктивного травматизма». В настоящее время эти концепции считаются упрощенными, в целом неверными и вышедшими из употребления. Например, умственная отсталость, детский церебральный паралич и эпилепсия считались результатом серьезной родовой травмы, в то время как, концепция родовой травмы не учитывает тот факт, что многие из упомянутых выше расстройств развития передаются в семьях из поколения в поколение, и то, что в большинстве случаев таких нарушений, рождение ребенка не сопровождалось какими-ли-

бо акушерскими проблемами [25, 61, 62, 63]. Сопоставление имеющихся данных не подтверждает гипотезу о том, что минимальное мозговое расстройство служит причиной психических расстройств в детском возрасте [64].

Среди нозологических форм, сопровождающихся нарушением нервно-психического развития, на первом месте стоят заболевания органической природы. Наиболее частые из них – специфические симптомы и синдромы (8-10 на 1000 детей) и последствия органического поражения ЦНС. Умственная отсталость (8,6 на 1000 детей в возрасте от 0 до 14 лет), по данным авторов [65, 66], у 45% пациентов обусловлена генетическими причинами, в остальных случаях она является следствием перинатальной патологии [67, 68, 69, 70].

Интересные данные приводятся английскими авторами David E Odd, Glyn Lewis, Andrew Whitelaw, and David Gunnell (2009), которые провели исследование когнитивных функций у 815 детей в 8-летнем возрасте, подвергшихся неонатальной реанимации, и не имеющих симптомов энцефалопатии. Из них 58 детей имели те или иные симптомы энцефалопатии: эпилептические приступы, подергивания, пронзительный крик, плач, гипотонию или гипертонию, гиперрефлексию. Контрольная группа здоровых детей, которых не реанимировали, не имели симптомов энцефалопатии. Результаты исследования показали, что абсолютный риск низкого показателя IQ составляет 6,5% детей контрольной группы, 9,8% - для бессимптомных реанимированных младенцев, 23,1% - для реанимированных младенцев с энцефалопатией, у которых отмечался сниженный словарный запас, понимание, и уровень конструирования (сборка предметов) и не было значительных признаков уровня уменьшения информации и кодирования.

В ряде работ исследователи уделяют внимание таким показателям, как масса тела при рождении, доношенность – недоношенность, длительность критического состояния. Так, по данным американских ученых [71], при проведении тестов интеллектуального развития у детей, рожденных с низкой массой тела 1500 г., имели место более низкие оценки интеллекта, чем рожденные с нормальной массой тела. Хотя, средние значения IQ не отличаются в группах детей рожденных с массой тела 1500 г. и нормальной массой тела – частота низкого (IQ 70) и субнормального (IQ 70-84) интеллекта значительно выше в первой группе. Эти различия возрастают по мере снижения массы тела при рождении: 8% - 13% детей, рожденных с массой тела менее 1000 г., имеют субнормальное интеллектуальное развитие, а дети, рожденные с массой тела менее 750 г. - в 20% случаев.

По данным Иванова Д. О. и соавт. (2010), доношенные дети, перенесшие острую интранатальную тяжелую асфиксию без генерализованных инфекционных осложнений и вышедшие из тяжелого состояния к 7 суткам жизни, не имели серьезных неврологических проблем в возрасте 8 лет. Эти же авторы изучая интеллект у недоношенных детей [13] перенесших реанимационные мероприятия в периоде новорожденности, в отдаленном камамнезе (7-8 лет) в зависимости от сроков гестационного

возраста и длительности пребывания детей в отделении реанимации, показали, что среди недоношенных новорожденных сроком гестации менее 30 недель здоровых детей не было; от 30 – 35 недель - клинически здоровыми были 18% детей; от 36 – 40 недель – 48%; из группы детей, перенесших неонатальный сепсис, клинически здоровых детей не оказалось. У детей, находившихся в отделении реанимации в течение 1 дня, когнитивные параметры были в пределах нормы, от 3 до 10 дней отмечалось общее снижение памяти у 27% детей и диссоциация вербального и невербального компонентов интеллекта у 38%. Интересно, отмечают авторы, что у 50% детей данной группы выявлен интеллект выше среднего. Дети, находившиеся в отделении более 10 дней, характеризовались снижением долговременной памяти в 42% случаев, а находившиеся в стационаре от 15 до 25 дней, продемонстрировали снижение долговременной памяти в 42% случаев. У 28% испытуемых наблюдалось снижение невербальной памяти. У 45% детей этой группы имелся высокий уровень интеллекта. У 66% детей, находившихся в стационаре от 25 до 40 дней, имела место диссоциация вербального и невербального интеллекта. Дети со сроками госпитализации более 40 дней характеризовались снижением вербальной и долговременной памяти – у 42% детей, снижением интеллекта – у 28%. Столько же детей продемонстрировали высокий уровень интеллекта. Диссоциация компонентов мышления наблюдалась у 57% испытуемых данной группы.

Морфологические, структурные последствия критических состояний новорожденных. Применение современных методов для оценки психоневрологических расстройств открыли широкие перспективы прижизненной диагностики поражений головного мозга у новорожденных детей [5] и позволило выяснить, как большие, так и малые повреждения головного мозга в критических состояниях (внутрижелудочные кровоизлияния, перивентрикулярные лейкомаляции, субэпинеуральные кровоизлияния, кисты, кисты сосудистых сплетений, очаги ишемии в паренхиме мозга, особенности мозгового кровотока). Л.А.Ряжина и соавт. (2008) при ультразвуковом исследовании головного мозга при рождении у детей, перенесших критические состояния, у всех обнаружили признаки отека головного мозга, характеризовавшегося равномерным повышением эхоплотности вещества, а также уменьшением просвета желудочков и сглаживанием рельефа извилин [72, 73]. У детей с признаками ишемии тяжелой степени Levene M. J. (1981), также регистрировал гиперэхогенность в перивентрикулярных зонах.

Никулин Л.А. (2011) при КТ исследовании гипоксически-ишемических поражений головного мозга у новорожденных (109 детей) в различные периоды заболевания показал, что основным морфологическим субстратом, определяющим клинические проявления в острый период заболевания является отек головного мозга (снижение плотности вещества мозга), чаще генерализованный, реже – локальный отек, преимущественно в лобных, затылочных и в перивентрикулярных областях

головного мозга и нередко в сочетании с кровоизлиянием различной степени тяжести. Самым частым изменением на КТ у детей в раннем резидуальном периоде заболевания было расширение субарахноидального пространства (САП). Снижение плотности вещества мозга наблюдалось в 90% случаях и сочеталось с другими патологическими изменениями: кровоизлияния в вещество мозга, желудочки, кисты в тканях мозга. Главным морфологическим субстратом восстановительного периода был дилатационный синдром и атрофический процесс коры головного мозга, преимущественно в лобных долях. У детей с задержкой психического развития при компьютерной томографии головного мозга у всех больных выявлено расширение субарахноидального пространства. В позднем резидуальном периоде заболевания, в группе детей с ГГС при КТ была выявлена патология в 100% случаев, обусловленная расширением желудочковой системы мозга у 84,2% больных в сочетании САП - у 73,7% детей. Современные методы исследования (КТ, МРТ и прижизненная электронная микроскопия) головного мозга у новорожденных, перенесших критические состояния, в большинстве случаев выявляют повышенные эхогенные зоны [10]. В силу различий кровоснабжения белого и серого вещества головного мозга, при хронической гипоксии в первую очередь страдает белое вещество, вследствие чего, развивается кистозная форма ПВЛ и глиоз в этих отделах белого вещества. При отеке головного мозга

вследствие хронической гипоксии и нарушения мозгового кровообращения на микроциркуляторном уровне развивается ДВС, который является причиной внутричерепных кровоизлияний [31, 74, 75, 76, 77, 78].

## Заключение

Таким образом, приведенные литературные данные свидетельствуют о полиморфизме клинических проявлений психоневрологических последствий критических состояний в перинатальный период и неоднозначности трактовки разными специалистами (психiatрами, неврологами). Немногочисленность исследований в этом направлении свидетельствует о необходимости проведении дальнейших научных работ. ■

*Луговых Н.А., ассистент кафедры Психиатрии ГБОУ ВПО ЮУГМУ г. Челябинск; Малинина Е.В., д.м.н., зав. кафедрой Психиатрии ГБОУ ВПО ЮУГМУ г. Челябинск; Пирогова М.Ю., аспирант кафедры Психиатрии ГБОУ ВПО ЮУГМУ г. Челябинск; Юркина Н.В., заведующая отделением ГБУЗ «Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница №1», соискатель кафедры Психиатрии ГБОУ ВПО ЮУГМУ г. Челябинск; Автор, ответственный за переписку - Луговых Н.А., 454000, г. Челябинск, ул. Кузнецова, 2а, тел. 89080852477, e-mail: luna-3005@mail.ru*

## Литература:

1. Барашнев Ю.И. Роль гипоксически-травматических повреждений головного мозга в формировании инвалидности с детства. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2006. 4: 41-46 с.
2. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. *Здоровье детей России как фактор национальной безопасности*. НЦЗД РАМН г. Москва, Россия, 2008.
3. Кислицына О.А. *Здоровье детей – богатство нации: тенденции, факторы риска, стратегии сбережения*. М.: МАКС Пресс, 2011.
4. *Практическое руководство по неонатологии*. / Под ред. Г.В. Яцыка – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 344 с.
5. Барашнев Ю.И. *Перинатальная неврология*. – Москва: Изд-во «Триада-Х», 2005. 672 с.
6. Грамада Н.Е. *Иммунологические и структурно-метаболические нарушения у доношенных детей с гипоксическим перинатальным поражением центральной нервной системы, прогнозирование исходов и оптимизация лечения*. Автореф. дисс. докт. мед. наук, Екатеринбург, 2009.
7. Жидкова О.Б. *Катамнез детей, перенесших тяжелую перинатальную патологию*. Автореф. канд. дисс., СПб., 2010.
8. Иванова Н.А. *Акушерские аспекты профилактики перинатального поражения ЦНС гипоксически-ишемического генеза плода и новорожденного*. Автореф. канд. дисс., Москва, 2009. – 157 с.
9. Курзина Е.А., Жидкова О.Б., Петренко Ю.В., Иванов Д.О., Шабалов Н.П. *Прогнозирование состояния здоровья в катамнезе у детей, перенесших тяжелую перинатальную патологию*. *Детская медицина Северо-запада*. 2010. Т. 1. № 1. С. 22-27.
10. Никулин Л.А. *Компьютерная томография в комплексной диагностике гипоксически-ишемических поражений головного мозга и их последствий у новорожденных детей*. *Фундаментальные исследования*. – 2009. – № 5. – С. 47-52.
11. Голосная Г.С. *Нейрохимические аспекты патогенеза гипоксических поражений мозга у новорожденных*. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2009, 128 с.
12. Зелинская Д.И. *Основы детской реабилитологии*. *Педиатрия*, 2012. №3. С.15-20.
13. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Курзина Е.А., Жидкова О.Б. *Особенности отдаленного катамнеза глубоко-недоношенных детей*. *Трансляционная медицина*. 2010. № 5. С. 14.
14. Ramenghi L., Evrard P., Mercuri E. *Perinatal brain damage: From Pathogenesis to Neuroprotection*. Publisher: John Libbey Eurotext Ltd (September 1, 2008): 272 p.
15. Аронскинд Е.В. *Комплексная система оценки здоровья и прогнозирования исходов у недоношенных детей, перенесших критические состояния периода*

- новорожденности. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Екатеринбург, 2007.
16. Maulik P.K. *Epidemiology of Intellectual Disability* / P.K. Maulik, C.K. Harbour // In: J.H. Stone, M. Blouin, editors. *International Encyclopedia of Rehabilitation*. — 2011. — <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/144/>
  17. Кулаков В.И., Барашнев Ю.И. Новорожденные высокого риска: новые диагностические и лечебные технологии. Москва: Изд-во «ГЭОТАР-Медиа», 2006. 528 с.
  18. Курзина Е.А. Катамнез детей, перенесших сепсис в неонатальном периоде. Автореф. канд. дисс., СПб., 2010. — 179 с.
  19. Сидельников В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. Москва: Изд-во «ГЭОТАР-Медиа», 2006. 448 с.
  20. Царенко С.В., Добрушина О.Р. Когнитивные и эмоциональные последствия критического состояния // *Анестезиология и реаниматология*. — 2008. — № 2. — С. 57–60.
  21. Гудман Р., Скотт С. *Детская психиатрия*. — 2-е изд. Пер. с англ. — Издательство «Трида-Х», 2008 г., — 405 с.
  22. Луговых Н.А., Малинина Е.В. Биологические и социальные факторы риска психических расстройств у детей дошкольного возраста, перенесших неонатальную реанимацию / *Материалы V Международного Конгресса «Молодое поколение XXI века: актуальные проблемы социально-психологического здоровья»* / Под ред. А.А. Северного, Ю.С. Шевченко. Москва, 24-27 сентября 2013 г. — М.: ООО ONEBOOK.RU. — 381 с.
  23. Dzyndat A., Ista E., Houmes R.J., van Driel B., Reiss I., Tibboel D. *Invasive ventilation modes in children: a systematic review and meta-analysis*. *Source Intensive Care Unit, Erasmus MC - Sophia Children's Hospital, PO Box 2060, 3000 CB Rotterdam, The Netherlands*. 2011;15(1):R24. Epub 2011 Jan 17.
  24. Odd D.E., Lewis G., Whitelaw A., Gunnell D. *Resuscitation at birth and cognition at 8 years of age: a cohort study*. *Lancet*. 2009 May 9;373(9675):1615-22.
  25. Odd D.E., Whitelaw A., Gunnell D., Lewis G. *The association between birth condition and neuropsychological functioning and educational attainment at school age: a cohort study*. *Arch Dis Child* 2011 Jan; 96(1): 30-7.
  26. Буторина Н.Е. Резидуально-органический психосиндром в клинической психиатрии детского и подросткового возраста. — Челябинск: Изд-во АТОКСО, 2008. — 192с.
  27. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994.—368 с.: ил.
  28. Жданов Г.Г., Зильбер А.П. Реанимация и интенсивная терапия. Учебник. СПб.: Академия, 2007. — 410.
  29. Кузенкова Л.М., Маслова О.И., Намазова Л.С., Тимофеева А.Г. и др. Ноотропы в когнитивной неврологии детского возраста. Методическое пособие для врачей. Москва, 2012; 54.
  30. Ратнер А.Ю. *Неврология новорожденных: Острый период и поздние осложнения*. 3-е изд. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2006. — 368 с.
  31. Шмаков А.Н., Кохно В.Н., Кондаков В.И. *Анестезия, реанимация, интенсивная терапия новорожденных: учебное пособие* // Сибмедиздат НГМУ, 2014.
  32. Шмаков А.Н., Кохно В.Н. *Критические состояния новорожденных (технология дистанционного консультирования и эвакуации)*. Новосибирск, 2007. — 168 с.
  33. Schiffrin B.S. *Fetal hypoxic and ischemic injuries* // *Cur. Opin. Obstet. Gynecol*. 2006. - Vol. 18.-P. 112-122.
  34. Zanelli S.A. *Hypoxic-ischemic encephalopathy* / Zanelli S.A., Stanley D.P., Kaufman D. — 2012. — URL: <http://emedicine.medscape.com/article/973501>
  35. Ровенская Ю.В. *Маркеры церебральной ишемии у детей раннего возраста, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы*. Автореф. канд. диссер., Москва, 2011.
  36. Bartkowska K., Turlejski K., Djavadian R.L. *Neurotrophins and their receptors in early development of the mammalian nervous system* // *Acta Neurobiol. Exp*. 2010. -Vol. 70, № 4. - P. 454-467.
  37. Beschorner R., Psaras T, Meyermann R. et al. *Erythropoietin receptor expression in normal and neoplastic choroid plexus* // *Clin. Neuropathol*. -2011.- Vol. 30. № 1.-P. 33-40.
  38. Brittain T., Skommer J., Henty K. et al. *A role for human neuroglobin in apoptosis* // *IUBMB Life*. 2010. -Vol. 62, № 12. - P. 878-885.
  39. Friedman W.J. *Proneurotrophins, seizures, and neuronal apoptosis* // *Neuroscientist*. 2010. - Vol. 16, № 3. - P. 244-252.
  40. Ветров В.В., Бараташвили Г.Г., Сидоркевич С.В., и др. Роль комплексной эфферентной терапии в исходе пострестрауматической болезни (клиническое наблюдение) // *Бюлл. ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова*, ноябрь 2012, приложение 3. Тезисы 7 междисциплинарной конференции по акушерству, перинатологии, неонатологии «Здоровая женщина — здоровый новорожденный», посвященная 165-летию В.Ф.Снегирева. — СПб. -2012. -с. 15-16.
  41. Azzopardi D.V., Strohm B., Edwards A.D. et al. "Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxia encephalopathy," *The New England Journal of Medicine*, vol. 361, no. 14, pp. 1349–1358, 2009.
  42. Pin T.W. *A review of developmental outcomes of term infants with post-asphyxia neonatal encephalopathy* / T.W. Pin, B. Eldridge, M.P. Galea // *Eur. J. Pediatric. Neurol.* — 2009. — Vol. 13, № 3. — P.224—234.
  43. Volpe Joseph J. *Neurology of the Newborn*. Joseph J. Volpe — 5th ed. Copyright 2008, 2001 by Saunders an imprint of Elsevier Inc. 1120 p.
  44. Мохов К.О. *Комплексный анализ инвалидности и медико-социальная экспертиза детей с задержкой нервнопсихического развития*. Автореф. канд. дисс., Москва, 2008. — 138 с.

45. Пузин С.Н., Лаврова Д.И., Доскин В.А. и др. Правовые, организационные и методические основы реабилитации детей-инвалидов: Руководство. Т. 2. – М., 2007. – 616 с.
46. Гордеев В.И. Качество жизни детей, перенесших неотложные хирургические операции и реанимацию в периоде новорожденности. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Спб., 2007. – 14 с.
47. Сурков Д.Н., Капустина О.Г., Иванов Д.О. Влияние искусственной вентилиации легких на церебральный статус у новорожденных в остром периоде гипоксически-ишемической энцефалопатии. Вестник современной клинической, 2014. Том 7, вып. 6. С. 46-55.
48. Al-Macki N., Miller S.P., Hall N. and Shevell M. "The spectrum of abnormal neurologic outcomes subsequent to term intrapartum asphyxia." *Pediatric Neurology*, vol. 41, no. 6, pp. 399–405, 2009.
49. De Menezes M.S. Hypoxic-ischemic brain injury in the newborn / M.S. de Menezes. – 2013. – URL://emedicine.medscape.com/article/1183351
50. Effect of neonatal resuscitation courses on long-term neurodevelopmental outcomes of newborn infants with perinatal asphyxia / R. Duran, I. Gorker, B. Acunas [et al.] // *Pediatr. Int.* — 2012. — Vol. 54, № 1. — P.56–59.
51. Гараев В.Р. Нейроиммунологические показатели постаноксической энцефалопатии новорожденных и прогноз психоневрологических последствий. Автореф. дисс. кандидата медицинских наук. Санкт-Петербург, 2013. – 22 с.
52. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. Москва, МЕДпресс-информ, 2011. – 256 с.
53. Тушикова С.А. Постнатальная дисадаптация глубоко-конедоношенных детей, как фактор риска развития внутрижелудочковых кровоизлияний при рождении в условиях перинатального центра. Автореф. канд. дисс. Самара, 2015.
54. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. Учебник. – М.: Медицина, 2004. – 784 с.: ил.: [4] л. ил.
55. Иванов Д.О., Шабалов Н.П., Курзина Е.А., Жидкова О.Б. Взаимосвязь тяжести течения болезни и состоянием детей в катамнезе. Вопросы практической педиатрии. 2009. Т. 4. № 6. С. 56.
56. Вассерман Л.Н., Иванов Д.О., Депписенко В.А., и др. Психологические особенности детей, перенесших неонатальную реанимацию. Педиатрия и неонатология. Государственный Университет. Педиатрическая Медицинская Академия. Санкт-Петербург, Россия, 2005.
57. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта. — Иркутск: РИО ИГМАПО, 2013. — 327 с.
58. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. – М.: Издательство БИНОМ. – 2006. – 304 стр., ил.
59. Рычкова Л.С. Школьная дезадаптация при состояниях умственной отсталости. Монография / Л.С. Рычкова. - Челябинск: «Южно-Уральское книжное издательство» 2010. – 180 с.
60. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей: изд. 2-е, перераб. и доп. – М.: Медицина, 1995. – 560 с., ил.
61. Практическое руководство по детско-подростковой психиатрии: многодисциплинарные подходы. / под общ. ред. проф. Р. Николая; (пер. В.Г. Гафурова). 2-е изд. – Екатеринбург: Изд-во Урал. Ун-та, 2009. – 306с.
62. Best J.R., Miller P.H., Jones L.L. Executive functions after age 5: Changes and correlates. *Developmental Review* 29 (3): 180-200. 2009.
63. De Luca, Cinzia R.; Leventer, Richard J. "Developmental trajectories of executive functions across the lifespan". In Anderson, Peter; Anderson, Vicki; Jacobs, Rani. Executive functions and the frontal lobes: a lifespan perspective. Washington, DC: Taylor & Francis. 2008. pp. 3–21.
64. Rutter M., Bishop D., Pine D., Scott S., Stevenson J., Taylor E., Thapar A. (eds.) *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*. 2008. - 5th edition. - UK, Oxford: Blackwell. - 1248 p.
65. Ворсанова С.Г., Юров И.Ю., Куриная О.С., Воинова В.Ю., Юров Ю.Б. Генамные аномалии у детей с умственной отсталостью и аутизмом: использование технологии сравнительной генамной гибридизации на хромосомах *in situ* (HRCGH) и молекулярного кариотипирования на ДНК микроматрицах (array CGH). Журн. неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2013. Том 113. №8. С.46–49.
66. Levy S.E., Mandell D.S., Schultz R.T. Autism. *Lancet*. 2009; 374(9701):162738.
67. Альбицкая Ж.В., Касимова Л.Н. Клинико-катамнестический анализ психических нарушений, диагностированных в раннем возрасте как задержка психического развития у детей, перенесших интра- и перинатальные повреждения центральной нервной системы. Журнал «Психическое здоровье» №9, 2014. – С. 36–42.
68. Артюхов И.П., Цхай В.Б., Капитонов В.Ф., Коновалов В.Н., Розовенко Е.Ю. Семейные и медицинские проблемы, связанные с рождением и выхаживанием детей, родившихся с экстремально низкой массой тела. Журнал «Сибирское медицинское обозрение», № 3 / том 69 / 2011 - С 18.
69. Кривкина Н.Н. Психомоторное развитие и показатели здоровья, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела, на первом году жизни. Автореф. канд. дисс., Самара, 2015. – 24 с.
70. Тиганов А.С., Снежневский А.В., и др. Руководство по психиатрии / Под ред. академика РАМН А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. в 2-х томах.
71. Robertson C.M., Howarth T.M., Bork D.L. et al. Permanent bilateral sensory and neural hearing loss of children after neonatal intensive care because of extreme prematurity: a thirty-year study // *Pediatrics*. - 2009. - Vol. 123. - P.797-807.
72. Белоусова Т.В. Перинатальные повреждения ЦНС у

- новорожденных: мед. рекомендации / Т.В. Белоусова, Л.А. Рязина. - СПб., 2010. - С. 8 - 22.
73. Парцалис Е.М. Факторы риска нарушения когнитивного развития у детей (обзор). Раздел «Медицина и здравоохранение» Журнал «Новые исследования». № 2 (35) / 2013 С. 4-22.
74. Александрова В.А., Братов Е.А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия у детей в практике педиатра. Пособие для врачей. Санкт-Петербург, 2010. - 70 с.
75. Клеценко Е.И., Шимченко Е.В., Голосеев К.Ф. Использование диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии для выявления гипоксически-ишемических поражений головного мозга у новорожденных. *Педиатрическая фармакология*. 2014; 11 (1): С. 69–73.
76. Фёдорова Л.А. Особенности психомоторного развития и методы реабилитации недоношенных детей после выписки. *Вестник современной клинической медицины*, 2014. Оригинальные исследования. Том 7, вып. 6. – с. 62 – 64.
77. Цыбульский Э.К. Неотложная педиатрия: алгоритмы диагностики и лечения / Библиотека врача-специалиста. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010. – 155 с.
78. Matur A.M. Understanding brain injury and neurodevelopmental disabilities in preterm infant: the involving role of advanced magnetic resonance imaging / A.M. Matur, J.J. Neil, T.E. Inder // *Semin. Perinatol.* — 2010. — Vol. 34. № 1. — P.57—66.