

Федеральное Государственное Учреждение
«Уральский научно-исследовательский институт охраны
материнства и младенчества Росмедтехнологий»

На правах рукописи

ВЕДЕНИНА ЮЛИЯ АЛЕКСАНДРОВНА

**КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ
ИШЕМИЮ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ**

14.00.09. – педиатрия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
профессор С.Ю. Захарова

Екатеринбург – 2009

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. Современные представления о роли церебральной ишемии в формировании нейро-вегетативных дисфункций и нарушений психического развития детей раннего возраста (обзор литературы)	11
1.1. Механизмы развития перинатальной гипоксии и её исходы в периоде новорожденности	11
1.2. Нервно-психическое развитие детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию	18
1.3. Состояние вегетативной нервной системы у детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию	29
ГЛАВА 2. Объем и методы исследования больных	37
ГЛАВА 3. Клиническая характеристика наблюдаемых детей	53
3.1. Клинико-anamnestическая характеристика и особенности неонатального периода у детей, перенесших церебральную ишемию	53
3.2. Состояние здоровья, физическое развитие детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию	64
ГЛАВА 4. Состояние нервной системы и нервно-психического развития детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию	72
4.1. Состояние центральной нервной системы детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию	72
4.2. Результаты исследования состояния вегетативной нервной системы.	85

4.3. Особенности нервно-психического развития детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности	93
ГЛАВА 5. Прогнозирование формирования вегетативных нарушений у детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности	104
ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	113
ВЫВОДЫ	133
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	135
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	136

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АД – артериальное давление
- АМо – амплитуда моды
- ВНС – вегетативная нервная система
- ВОД – вегетативное обеспечение деятельности
- ВР – вегетативная реактивность
- ВСД – вегето-сосудистая дистония
- ГРД – гипердинамическое расстройство детства
- ДАД – диастолическое артериальное давление
- ДЦП – детский церебральный паралич
- ИВТ – исходный вегетативный тонус
- ИН – индекс напряжения
- КИГ – кардиоинтервалография
- КОП – клиноортостатическая проба
- ММД – минимальная мозговая дисфункция
- НСР – нарушения сердечного ритма
- ОНР – общее недоразвитие речи
- ППП – последствия перинатальных поражений
- ПП ЦНС – перинатальные поражения центральной нервной системы
- РЦОН – резидуальная церебро-органическая недостаточность
- СВД – синдром вегетативной дисфункции
- СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности
- УЗДГ – ультразвуковая доплерография
- ФПН – фетоплацентарная недостаточность
- ФФНР – фонетико-фонематическое нарушение речи
- ШОП – шейный отдел позвоночника
- ЦНС – центральная нервная система
- ЭКГ – электрокардиография
- ЭХО – КГ- эхокардиография
- ЭЭГ – электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Большинство современных исследований свидетельствуют о том, что частота выявления отклонений в нервно-психическом развитии у детей раннего возраста, как следствие воздействия перинатальных факторов медленно, но постоянно увеличивается [48, 49]. В структуре причин перинатального поражения ЦНС первое место принадлежит перинатальной асфиксии, итогом которой является развитие церебральной ишемии различной степени выраженности с реализацией в гипоксически-ишемическую энцефалопатию, оказывающую негативное влияние на качество жизни детей [12, 122, 123, 143, 183, 228].

В настоящее время наиболее изученными являются последствия перинатального поражения нервной системы у детей до года [40, 78, 95, 214]. В связи с этим дети до года активно наблюдаются и получают лечение у всех специалистов, включая невролога, но в последующем большая часть детей снимается с диспансерного учета и в дальнейшем не наблюдается. Однако, резидуальные явления перинатального поражения нервной системы у детей после снятия с учета у невролога, продолжают существовать в латентной или субкомпенсированной форме. Под влиянием провоцирующих факторов (соматические заболевания, изменение социальной среды и др.) происходит срыв механизмов адаптации и развитие пограничной нервно-психической и психосоматической патологии [4, 31, 102, 148].

Исходом перенесенной перинатальной гипоксии являются и изменения со стороны вегетативной нервной системы (ВНС). Причиной нарушений функций нейровегетативных и нейроэндокринных центров, вероятно, являются топографические особенности и значительная чувствительность к гипоксии гипоталамуса и ствола мозга [17, 43, 77].

ВНС – это мощный аппарат, который поддерживает постоянство внутренней среды организма (гомеостаз), регулирует работу органов и

систем, позволяя человеку хорошо адаптироваться и приспосабливаться к изменениям внешней среды, обеспечивает адекватные формы физической и психической деятельности. Из этого следует, что ВНС занимает промежуточное положение между соматическим и психическим статусом. В большинстве случаев нарушение вегетативной регуляции – не самостоятельная нозологическая форма, а синдром, возникающий при многих видах патологий, имеющих различную этиологию: в том числе и заболевания ЦНС, возникающие в перинатальном периоде.

Таким образом, патология перинатального периода является важным предрасполагающим и/или приобретенным фактором в развитии вегетативных расстройств у детей. Известно, что у детей, перенесших перинатальную асфиксию и ишемию мозга в периоде новорожденности, чаще возникают нарушения процессов адаптации, приспособляемости, вследствие неадекватности их вегетативных реакций.

Сохраняющееся в настоящее время большое число новорожденных, перенесших пре- и перинатальные поражения ЦНС, неизбежно ставит проблемы своевременной диагностики, реабилитации данного контингента детей с целью профилактики нервно-психических и вегетативных нарушений и прогнозирования возможных исходов заболевания. Несмотря на большое количество исследований, касающихся ишемических поражений ЦНС в периоде новорожденности, исходы этого состояния и неврологические особенности детей к концу периода раннего детства изучены недостаточно.

Цель: изучение роли перенесенной в периоде новорожденности церебральной ишемии в генезе сомато-неврологических, вегетативных расстройств и нарушений нервно-психического развития у детей раннего возраста. Определение возможности раннего прогнозирования вегетативных дисфункций.

Задачи исследования

1. Провести анализ особенностей течения анте-, интра-, неонатального и постнеонатального развития, состояния здоровья детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности.
2. Оценить функциональное состояние ЦНС и ВНС у детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности.
3. Выявить особенности нервно-психического развития детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности.
4. Определить информативные критерии, позволяющие диагностировать синдром вегетативных дисфункций у детей 1, 2, 3 года жизни.

Научная новизна

В результате проведенных исследований показано, что дети раннего возраста, перенесшие церебральную ишемию в периоде новорожденности, имеют отклонения в физическом развитии, высокий индекс заболеваемости, нарушения нервно-психического развития, частота и характер которых взаимосвязаны с тяжестью перенесенной ишемией мозга. Показано, что неврологические расстройства, связанные с перенесенной ишемией мозга, начавшейся в периоде новорожденности, имеют торпидное течение и у большинства детей сохраняются на протяжении всего периода раннего детства. Отсутствие неврологического мониторинга с 1 года жизни

способствует сохранению неврологической симптоматики у детей на протяжении всего периода раннего детства.

Установлено, что перенесенная в периоде новорожденности церебральная ишемия сопровождается длительно текущими вегетативными расстройствами. При этом наблюдается дисбаланс парасимпатического и симпатического отделов ВНС с преобладанием недостаточности последнего.

Методом дискриминантного анализа разработано решающее правило прогноза раннего развития вегетативных нарушений у детей 1, 2, 3 года жизни.

Практическая значимость работы

Результаты проведенных исследований позволили дать объективную оценку состояния здоровья, центральной и вегетативной нервной системы, нервно-психического развития у детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности.

Практическому здравоохранению предложены алгоритм диспансерного наблюдения и информативные критерии, позволяющие участковому педиатру и неврологу прогнозировать наличие вегетативных дисфункций на первом, втором, третьем годах жизни.

По материалам диссертации подготовлен проект усовершенствованной медицинской технологии «Способ прогноза формирования вегето-сосудистых нарушений у детей, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности».

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на Республиканских научно-практических конференциях «Инновационные технологии в охране репродуктивного здоровья женщины» (Екатеринбург, 2007) и «Нерешенные

вопросы охраны здоровья внутриутробного плода» (Екатеринбург, 2008). По материалам диссертации опубликовано 7 научных работ.

Положения, выносимые на защиту

1. Перенесенная в периоде новорожденности церебральная ишемия является предиктором формирования отклонений в состоянии здоровья и стойких нейровегетативных нарушений на протяжении всего периода раннего детства.
2. Состояние ВНС характеризуется дисбалансом парасимпатического и симпатического отделов с недостаточностью последнего, что сопровождается нарушением темпов нервно-психического развития в раннем детском возрасте.
3. На основании анамнестических, клинических данных, результатов лабораторно-инструментальных обследований возможно прогнозирование раннее развитие вегетативных дисфункцией у детей.

Внедрение результатов работы

Предложенные диагностические критерии формирования вегетативных нарушений у детей младенческого и раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности, внедрен в работу клиничко-диагностического отделения ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий».

Основные положения диссертации используются в учебно-педагогическом процессе на кафедре педиатрии ФПК и ПП Уральской государственной медицинской академии.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 161 странице машинописного текста, содержит 30 таблиц, 2 диаграммы, 6 клинических примеров.

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, 4 глав собственных исследований и обсуждения их результатов, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 232 источника, в том числе 163 отечественной и 69 иностранной литературы.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ В ФОРМИРОВАНИИ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ И НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Перинатальная патология занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваемости новорожденных, младенцев, детей первых лет жизни, приводя в ряде случаев к нарушению нервно-психического развития и инвалидизации детей [6, 28, 29, 30]. В структуре основных причин инвалидизации детей первое место занимают болезни нервной системы (от 20,6 до 50%), на втором – психические расстройства [45, 48, 75, 122, 123]. Основной причиной патологии нервной системы раннего детского возраста является перинатальное поражение ЦНС – патологическое состояние нервной системы полиэтиологической природы, развившееся в связи с поражением головного мозга в анте-, интра- и раннем неонатальном периоде.

1.1. Механизмы развития перинатальной гипоксии и ее исходы в периоде новорожденности

По мнению многих авторов [11, 12, 59, 133, 157] любое неблагополучие течения беременности у матери может привести к перинатальному поражению ЦНС, однако ведущей причиной является перенесенная гипоксия.

По своему происхождению перинатальная гипоксия (асфиксия) может быть хронической, обусловленной осложненным течением беременности и связанной с этим хронической фетоплацентарной недостаточности, и острой, обусловленной критическими ситуациями во время родов (прерывание кровотоков в пуповине или наличие узлов, ее обвитие, отечность плаценты, ухудшение оксигенации крови матери или различные

заболевания матери и т.д.). Кратковременная гипоксия вызывает включение механизмов компенсации, направленных на поддержание адекватной оксигенации тканей плода. При этом увеличивается выброс глюкокортикоидов, число циркулирующих эритроцитов, объем циркулирующей крови. Возникает тахикардия, некоторое повышение систолического давления без увеличения сердечного выброса, увеличивается двигательная активность плода и частота «дыхательных» движений грудной клетки при закрытой голосовой щели, что также способствует компенсации гемодинамических нарушений [157]. По мнению ряда авторов [7, 67, 168], кратковременная гипоксия оказывает «тренирующие» влияние на плод.

Длительно текущая гипоксия (хроническая) влечет за собой срыв механизмов компенсации, что проявляется истощением симпатико-адреналовой системы и коры надпочечников, артериальной гипотензией, брадикардией. Развиваются снижение двигательной активности плода, «дыхательных» движений грудной клетки [166, 170, 173].

По мнению некоторых авторов [78] степень перенесенной гипоксии и толерантности нервной системы у каждого конкретного плода и, затем, новорожденного, сугубо индивидуальна и зависит от конституциональных особенностей, а так же от суммы постоянно меняющихся во времени патологических воздействий. Практически одинаковые неблагоприятные факторы во время беременности и родов вызывают совершенно разные по тяжести, проявлениям, продолжительности и последствиям церебральные нарушения [186, 190, 204].

Согласно современным представлениям в основе перинатальной гипоксии лежат метаболические расстройства на клеточном и молекулярном уровнях, приводящие к расстройству плацентарного кровообращения, а затем к изменению церебрального кровотока плода [11, 12, 173, 185, 198, 212, 217, 219, 229]

Гипоксия сопровождается снижением концентрации кислорода и повышением уровня углекислого газа, что нарушает окислительно-восстановительные процессы и приводит к развитию метаболического ацидоза. При этом снижается энергетический баланс клетки, нарушается метаболизм глии и нейронов. Для поддержания метаболических процессов в ЦНС происходит переключение обменных процессов на анаэробный гликолиз, который является гораздо менее эффективным и усиливает ацидоз, что приводит к накоплению агрессивных свободных радикалов, гидроперекисей, оказывающие деструктивное действие на мембраны нейронов. Ацидоз увеличивает проницаемость сосудистой стенки с развитием межклеточного отека и нарушением церебральной гемодинамики. Происходит снижение сосудистой ауторегуляции мозгового кровотока, что приводит к развитию отека мозга [13, 122, 123, 177, 183, 191, 224].

Ю.И. Барашнев (2002г.) [13] выдвигает несколько механизмов формирования гипоксических нарушений мозга:

- цереброваскулярная гипотеза, механизм которой сходен описанному выше;

- глутаматная гипотеза, состоящая в том, что нарушения биохимических клеточных процессов приводят к нарушению функции клеток или их гибели (апоптоз). Эти изменения сопровождаются повышенным выделением и сниженным повторным захватом нейротрансмиттеров, включая возбуждающую аминокислоту глутамат;

- гипотеза, связанная с гиперпродукцией оксида азота. Гибель клеток при гипоксии может произойти не только в результате некроза клеток, но и апоптоза (клеточная программа смерти).

В настоящее время в связи с развитием и внедрением новых технологий в медицине, в том числе ультразвуковая доплерография сосудов головного мозга через большой родничок, широко исследуются и изучаются цереброваскулярные механизмы, а также нарушения мозгового

кровотока при гипоксически-ишемических поражениях ЦНС у новорожденных детей и детей первого года жизни [46, 62].

Еще в 70-80-е годы прошлого века С.Ф. Семеновым с соавторами на экспериментальных моделях животных начала разрабатываться так называемая теория нейроиммунного конфликта формирования поражения ЦНС. На тот момент результаты экспериментов не получили воплощения в клинической практике. Однако в последнее десятилетие достигнутые успехи в иммунохимии дали возможность изучения влияния материнских аутоантител к белкам нервной ткани на развитие эмбриона и плода. По данным ряда исследователей, повышенное содержание данных аутоантител может индуцировать нарушения гомеостатического равновесия и вызывать вначале обратимые морфофункциональные изменения в нервной системе [137, 138, 154]. Таким образом, при повышении уровня аутоантител к белкам нервной ткани в крови матери, увеличивается частота перинатального поражения нервной системы у новорожденных, также пограничной и органической патологии нервной системы у детей раннего возраста [24]. А длительное воздействие таких аутоантител может привести к тяжелым поражениям нервной системы [126].

Так или иначе, все вышеописанные теории имеют право на существование. Нам представляется возможным сочетание или комплекс воздействия повреждающих механизмов.

Итогом перенесенной перинатальной гипоксии является развитие церебральной ишемии. Согласно современной классификации перинатальных поражений ЦНС [40, 47, 48, 49, 71], принятой Российской ассоциацией специалистов перинатальной медицины, по степени тяжести церебральная ишемия подразделяется на легкую (ишемия I степени), средней тяжести (ишемия II степени) и тяжелую (ишемия III степени).

Церебральная ишемия I степени [13] возникает как следствие перенесенной гипоксии легкой степени (6-7 баллов по шкале Апгар). Характеризуется обратимыми морфофункциональными и

гемоликвородинамическими нарушениями. Клинически проявляется возбуждением или угнетением в течение 5-7 суток жизни детей, переходящими неврологическими расстройствами с быстрой положительной динамикой. На НСГ без изменений или транзиторное повышение эхоплотности перивентрикулярных отделов в первые дни жизни.

Церебральная ишемия II степени возникает как следствие перенесенной гипоксии средней степени тяжести (по мнению разных авторов, от 3 до 6 баллов по шкале Апгар). Клинически проявляется в виде синдрома возбуждения или угнетения более 7 суток, внутричерепной гипертензии, вегето-висцеральными дисфункциями, судорогами. НСГ – отек мозга, ишемия перивентрикулярно, парасагитально, субкортикально в области моторной коры.

Церебральная ишемия III степени является следствием перенесенной тяжелой гипоксии (0 – 4 балла по шкале Апгар). Клинически наблюдается глубокое угнетение сознания или кома, прогрессирующая потеря церебральной активности свыше 10 суток, судороги, дисфункция стволовых отделов, декортикация, децеребрация, вегето-висцеральные расстройства, прогрессирующая внутренняя гипертензия. Высока вероятность летальных исходов. НСГ – отек мозга, диффузное повышение эхоплотности перивентрикулярных областей, поражение базальных ганглиев и таламуса.

Ишемические поражения мозга сопровождаются его глубокими патоморфологическими изменениями вплоть до селективного некроза нейронов. При этом различные отделы мозга повреждаются неоднородно. Так, исследованиями J. Volpe [228, 229] установлено, что при ишемии зрелого мозга наиболее уязвимыми являются нейроны, астроциты, микроглия. В корковом веществе поражается гиппокамп и, в меньшей степени супралимбический кортекс в диэнцефальной области – гипоталамус, таламус и наружное коленчатое тело; среди базальных ганглиев – хвостатое и чечевидное ядра, бледный шар; в среднем мозге – ядра глазодвигательного и блокового нервов, красное ядро и черная

субстанция, ретикулярная формация; в варолиевом мосту – двигательные ядра тройничного и лицевого нервов, ядра кохлеарного нерва, собственные ядра моста и ретикулярная формация; в продолговатом мозге – дорсальное двигательное ядро блуждающего нерва; в мозжечке – клетки Пуркинье, зубчатое ядро и ядро покрышки.

Поражение спинного мозга и ствола при гипоксии остается дискуссионным вопросом [123, 130, 131]. С одной стороны нельзя исключить, что селективный некроз нейронов в этих областях обусловлен нарушением кровообращения в вертебробазиллярной системе. С другой стороны, спинальные нарушения могут являться следствием непосредственного влияния гипоксии на эти отделы мозга.

Локализация селективного повреждения нейронов при гипоксически-ишемических нарушениях мозга различаются у доношенных и недоношенных детей.

По данным ряда иностранных авторов [187, 194, 228, 229], у доношенных детей поражение, как правило, билатеральное. В патологический процесс вовлекаются гиппокамп, вентральные отделы моста, нижние оливарные ядра, расположенные в стволе головного мозга, клетки переднего рога головного мозга. Фокальный и мультифокальный ишемические центральные некрозы локализуются преимущественно по зонам кровоснабжения крупных артерий мозга. Причиной подобных нарушений может явиться окклюзия крупных и мелких мозговых артерий. Определенную роль играет венозный тромбоз. Итогом таких расстройств кровообращения является формирование порэнцефалии, мультикистозной энцефаломалиции. В редких наблюдениях возможно развитие перинтравентрикулярных кровоизлияний вследствие неполного обратного развития герминального матрикса, разрыва хориоидальных сплетений, сосудистых мальформаций. У недоношенных детей преимущественно поражаются нейроны коры головного мозга, гиппокамп, клетки Пуркинье мозжечка, краниальных нервов ствола мозга.

Исходом поражения, как правило, является перивентрикулярная лейкомаляция, представляющая собой некроз белого вещества головного мозга, локализуемое дорсальное и латеральное по отношению к наружным углам боковых желудочков. Наиболее часто процесс распространяется на радиально идущие зрительные волокна в области треугольника боковых желудочков и на фронтальное белое вещество рядом с отверстием Монро. Ранимость этих областей мозга обусловлена водоразделом между зонами кровоснабжения крупных мозговых артерий в перивентрикулярном белом веществе. Существенную роль в возникновении перивентрикулярных лейкомалаций играют мозговой кровоток с пассивным давлением, чувствительность быстро развивающейся олигодендроглии к дефициту глюкозы, энергии и избытку глутамата. В зонах лейкомалации могут встречаться и вторичные кровоизлияния [193, 204].

Исходом ишемии мозга у недоношенных детей часто являются и перивентрикулярные кровоизлияния. Они возникают в основном, в первые три дня жизни вследствие разрыва ломких капилляров субэпидимального герминального матрикса (зародышевого листка). Последняя структура служит источником развития глиальных клеток [193, 212, 223].

С одинаковой частотой у доношенных и у недоношенных новорожденных поражаются базальные ганглии таламуса, ядра краниальных нервов ствола мозга [180, 185, 190, 215].

Клинически перинатальная гипоксия в периоде новорожденности реализуется в гипоксически-ишемическую энцефалопатию. Она проявляется в виде следующих патологических синдромов: повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, гипертензионного, гидроцефального, угнетения вплоть до коматозного состояния, синдромов двигательных нарушений, вегето-сосудистых и вегето-висцеральных дисфункций, судорожного синдрома. После месячного возраста в дальнейшем возможна задержка статического, моторного, психо-предречевого развития [26, 30, 47, 59, 71, 184, 189, 195, 214, 218, 221, 231, 234].

1.2. Нервно-психическое развитие детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию

Поражение ЦНС в перинатальном периоде обусловленное перенесенной гипоксией, представляет собой патологический процесс, который пролонгируется в младенческом, раннем детском возрасте, в более отдаленном периоде жизни детей [139, 140]. Доля детей первых лет жизни, имеющих неврологические расстройства после перенесенных патологических состояний в перинатальном периоде, в настоящее время составляет 27 - 60%, не имея тенденции к снижению [40]. По данным ВОЗ, каждый 20-й ребенок имеет те или иные нарушения, требующие проведения специальных медицинских мероприятий. Частота глубокой задержки нервно-психического развития составляет 2-3 на 1000, а данных о среднетяжелых и легких формах этих состояний нет. К тому же в последние годы возросла заболеваемость детей психопатиями и реактивными психозами. Даже в развитых странах мира распространенность заболеваний нервно-психической сферы среди детей и подростков достигает 10% [45].

Согласно классификации последствий перинатальных поражений нервной системы Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины (2007г.)[41], у детей первого года жизни последствиями перенесенного гипоксически-ишемического поражения ЦНС I и II степени являются доброкачественная внутричерепная гипертензия, расстройство вегетативной (автономной) нервной системы, гипервозбудимость, гиперактивное поведение, нарушение (задержка) моторного развития, сочетанные формы задержки, симптоматические судороги и ситуационно обусловленные пароксизмальные расстройства. Исходами таких нарушений могут быть полная компенсация неврологических отклонений на первом году жизни (выздоровление), а так же негрубые функциональные нарушения (минимальные мозговые дисфункции).

Последствиями перенесенного гипоксически-ишемического поражения ЦНС II и III степени являются различные формы гидроцефалии, тяжелые органические формы нарушения психического развития, тяжелые формы нарушения моторного развития (формирующиеся и сформированные ДЦП), симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы раннего детского возраста, поражения черепно-мозговых нервов. Неврологические расстройства и отклонения у этих детей не компенсируются. Сохраняется тотальный или парциальный неврологический дефицит (резидуальная церебро-органическая недостаточность).

У детей 2 и 3-го года жизни последствиями перенесенного перинатального поражения ЦНС являются:

1. Выздоровление. Процент практически здоровых детей по данным разных авторов варьирует в широких пределах, однако, часть детей, имеющая проявления минимальных мозговых нарушений относят именно к этой группе.

2. Гипердинамическое расстройство детства. ГРД объединяет целый ряд разнообразных по тяжести и клиническим проявлениям патологических состояний, заполняющих континуум между здоровыми и тяжелыми сомато-неврологическими больными.

3. Резидуальная церебро-органическая недостаточность. Нарушения могут носить функциональный характер (астеноневротический синдром, неврозоподобные состояния) и органической природы с выраженными двигательными, речевыми, психическими расстройствами (ДЦП, эпилепсия, олигофрения и др.)

Детские церебральные параличи – это группа моторных и психо-речевых непрогрессирующих синдромов, которые являются следствием повреждения мозга во внутриутробном, интранатальном и раннем постнатальном периодах (научная группа ВОЗ, 1980). Частота распространения ДЦП в различных регионах России – от 2,5-5,6 до 8,9 на 1000 детского населения [137]. В структуру ДЦП входят синдромы:

двигательные нарушения, речевые расстройства, нарушения иннервации черепных нервов, психо-эмоциональные и когнитивные нарушения, гидроцефалия, микроцефалия, обменно-эндокринные нарушения и сопутствующие синдромы: эпилепсия, вегетативные расстройства.

Одним из наиболее частых последствий перинатальных поражений ЦНС является гипердинамическое расстройство детства (ГРД), одновременно оно является и наиболее распространенной формой нервно-психических нарушений детского возраста. Клиническая картина ГРД изменчива, неоднородна и во многом зависит от возраста ребенка. Так, по мнению некоторых авторов, максимальная выраженность проявлений ГРД совпадает с критическими периодами развития у детей [176, 203, 230]. К первому периоду относится возраст 1-2 года, когда происходит интенсивное развитие моторных и речевых корковых зон. Уже в грудном возрасте ряд симптомов ГРД может проявляться, дебютируя синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, быстро компенсирующимся гипертензионно-гидроцефальным синдромом и нередко на фоне задержки темпа психомоторного развития. Второй период приходится на возраст 3-х лет. На этом этапе у ребенка увеличивается запас активно используемых слов, совершенствуется связная фазовая речь, активно развиваются внимание и память. Клинически ГРД может проявляться в виде синдрома дефицита внимания и гиперактивности (гипердинамический синдром отмечается у 90% больных, а гиподинамический синдром только в 10% случаев), импульсивности, эмоциональной лабильности, упрямства, непослушания, негативизма (поведенческие нарушения), минимальной статико-моторной недостаточности (моторная неловкость); не противоречат данному диагнозу невротические нарушения (отставание в формировании навыков опрятности: энкопрез, энурез, онихофагия и др.), нарушения сна и синдром вегетативной дисфункции, повышенная нервно-психическая утомляемость.

У 40-50% детей с ГРД имеет место задержка психического развития, в том числе задержка доречевого и речевого развития.

Третий критический период относится к возрасту 6-7 лет и совпадает с началом обучения в школе, что приводит к процессам дизадаптации с проявлениями нарушений высших функций головного мозга. Увеличение нагрузок на ЦНС в этом возрасте могут приводить к проблемам обучения (синдром диспраксии-дисгнозии, т.е. трудности в овладении письмом, речью, чтению и иногда счетом), нарушению поведения, внимания, импульсивности, снижению памяти. У значимого числа таких детей сохраняются нарушения функции речи, чаще в виде дизартрии (дефектное произношение отдельных звуков). Социальные функции не соответствуют возрасту: предпочитают общаться с детьми более младшего возраста, выбирают примитивные игры и отрицательно относятся к окружающим. Дети с таким заболеванием часто требуют наблюдения не только врачей, но и психологов, социальных работников, педагогов, дефектологов и логопедов [206, 226].

По мнению ряда авторов [218, 230] ГРД, как правило, проявляется у детей с легкой степенью тяжести гипоксически-ишемической энцефалопатии, получающих неадекватное лечение, так как оно носит функционально-динамический характер и обратимо при своевременном выявлении и проявлении корригирующих мероприятий. Раннее прекращение наблюдения неврологом за развитием ребенка не позволяет выявить различные нарушения и предупредить впоследствии формирование хронического дизадаптационного синдрома.

Если ранее ведущей причиной ГРД считалось перинатальное поражение ЦНС, то в последнее время многие авторы [34, 35, 74, 92, 178, 197, 224, 227, 234] отказались от теории «единого этиологического фактора». Выделяют несколько групп факторов риска: ранее органическое поражение ЦНС; наследственные (врожденная или наследственная неполноценность функциональных систем мозга, наличие генетически

детерминированной взаимосвязи нейромедиаторных нарушений в головном мозге: дофамина, серотонина, норадреналина; при некоторых патологических состояниях, некоторая половая детерминация – чаще болеют мальчики) и социальные факторы (нежеланная беременность, неполная семья, вредные привычки, низкий социальный и образовательный уровень родителей, криминальное окружение).

Наиболее известная и изученная в настоящее время формулировка данного диагноза: Гипердинамическое расстройство детства (ГРД) – это легкие нарушения поведения и обучения, развившиеся вследствие недостаточности функций ЦНС резидуально-органической природы. Он представляет собой наиболее распространенную форму хронических нарушений поведения в детском возрасте с вовлечением не менее двух социальных сфер. Проявления поведенческих нарушений ГРД обусловлены расстройствами внимания, двигательной расторможенностью и импульсивностью поведения. Для диагностики используются стандартные диагностические критерии синдрома, разработанные Американской психиатрической ассоциацией (DSM-IV 1994г.). Вместе с тем, у детей с ГРД выявляются и другие синдромы: синдром минимальной статико-моторной недостаточности и синдром «дис-дис» (дислексия, дисграфия, диспраксия и др.). По данным зарубежных исследований, распространенность гипердинамического расстройства детства в США, Канаде, Великобритании и других странах колеблется от 2 до 20%. По России в целом эта цифра среди детей дошкольного и школьного возраста составляет 4- 9,5% [60] и до 18% среди школьников [18, 19, 20]. В Москве частота указанного синдрома у детей в возрасте 7-9 лет составляет 28%, во Владимире (7-15 лет) – 21% [36]. ГРД является функциональным заболеванием, что затрудняет его диагностику и лечение. Как при любом функциональном расстройстве его симптомы могут исчезать, но могут быть причиной серьезных органических процессов. Традиционно считается, что ГРД со временем склонно к самоизлечению, однако временное уменьшение

и даже исчезновение симптоматики не гарантирует благоприятного прогноза для дальнейшего роста и развития нервной системы ребенка [78].

При изучении особенностей психического развития у детей первого года жизни с перинатальным поражением ЦНС установили психосоматические дисфункции, как на соматическом, так и на психическом уровне, являясь структурными составляющими единого процесса, и требуют разработки методов психотерапевтической коррекции в сенситивный период развития [90].

По мнению ряда авторов у 25% детей с синдромом ГРД формируется патологическая личность. Антисоциальное поведение может проявляться широким спектром правонарушений, вплоть до криминальных (очень высок процент таких детей в среде алкоголизма, курения, наркомании) [181, 188, 201, 208, 211, 216, 235].

Другие авторы [31, 84, 102, 117, 175, 225] указывают на негативное воздействие перинатального поражения ЦНС на формирование психоречевых отклонений, развитие памяти у детей, нарушение общей и тонкой моторики. За последние 20 лет число детей, не справляющихся с требованиями программы массовых дошкольных и школьных учреждений увеличилось в стране в 2,5 раза, у 40-65% из них выявляется задержка психического развития. Сходные данные получены и другими авторами [101, 102, 116, 175, 230], согласно которым дети с трудностями приобретения школьных навыков имеют перинатальное поражение мозга в 85% случаев. Кроме нарушения формирования устойчивого внимания, снижения объема памяти у таких детей наблюдается расстройство сукцессивных функций, что приводит к снижению учебной мотивации и повышенному уровню тревожности. Это ведет к развитию невротических состояний, деформации межличностных отношений, формированию девиантных форм поведения, а в дальнейшем к социально-трудовой дизадаптации. Авторы делают вывод, что перинатальное поражение головного мозга влияет на формирование высших корковых функций. У

детей младшего школьного возраста это выражается в нарушении овладения школьными навыками, развитии психо-вегетативного синдрома и вегетативно-соматической дезинтеграции.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия является одним из факторов развития синдрома повышенного внутричерепного давления у детей [19, 179], а повышение внутричерепного давления – один из самых частых диагнозов, который ставится детскими неврологами в нашей стране. Клиническая картина гидроцефалии у детей старшего возраста характеризуется присутствием головной боли, которая может сопровождаться тошнотой и рвотой, преимущественно в ночное время или в утренние часы, нарушением сна, косоглазием, двоением в глазах, отеком диска зрительного нерва, мозжечковыми нарушениями, вялостью, утомляемостью, снижением успеваемости в школе.

Самая частая психическая патология детей первых трех лет жизни – расстройство сна [150]. В возрасте 3 лет трудности засыпания отмечаются у 16% детей. Недостаточная продолжительность сна и нарушение его качества приводит к различным проблемам ребенка и его семьи: особенно мнестической и поведенческой сфер психической деятельности. У дошкольников снижение качества и количества сна тесно связано с проявляющимися в дневное время поведенческими проблемами, такими как гиперактивность, негативизм, нарушение эмоциональных контактов с окружающими, агрессивность. Нарушения сна выявлены в 28,7% детей раннего возраста, страдающих гипердинамическим синдромом [115]. По данным авторов, предрасполагающим фактором для возникновения нарушения сна в раннем возрасте считается резидуальная церебро-органическая недостаточность перинатального генеза [174]. Особое значение это имеет при нарушении цикла «сон-бодрствование». Еще одно часто встречающееся нарушение психической сферы – патологические привычные действия детей раннего возраста (сосание пальцев, яктация, онихофагия и др.). Патологические привычные действия чаще

рассматриваются в рамках невротических расстройств. Как отдельный синдром часто встречаются в структуре резидуально-органических заболеваний мозга [51, 115]. У детей разного возраста патологические привычки, по сведениям различных авторов, встречаются от 6-12% до 83% [20, 81, 115, 132].

Еще одним психосоматическим расстройством является неврозоподобный энурез. Частота встречаемости энуреза составляет 40% у детей в возрасте до трех лет. По мнению Артюхиной С.В. и Масловой О.И., причину неврозоподобного энуреза следует искать в ранней резидуально-органической дефицитности центральной нервной системы.

На сегодняшний день имеется работа [5] наблюдающая детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС и ЗВУР. В ней отмечается, что детям с этой патологией во все возрастные периоды была характерна наибольшая распространенность и выраженность гиперкинетического синдрома. При этом к 6-7 годам жизни у каждого восьмого больного ребенка отмечалось прогностически наиболее тяжелое сочетание этого синдрома с грубыми эмоционально-волевыми расстройствами, интеллектуальной недостаточностью и судорожным синдромом, что приводит к ранней и тяжелой инвалидизации детей.

Имеются данные по изучению биоэлектрической активности головного мозга практически здоровых детей – дошкольников перенесших перинатальное поражение ЦНС [99]. Для таких детей характерно снижение процента ЭЭГ, соответствующих возрастной норме со 100% в 1- 2 года, до 30% к 7 годам. Первые проявления на ЭЭГ не соответствующие норме происходят в 3 года, а наименьшее количество ЭЭГ, соответствующих возрастным нормам, приходится на 5-7 лет, причем в 7 лет начинает регистрироваться ЭЭГ с характерными патологическими феноменами. Патологические изменения на электроэнцефалограмме регистрировались и у детей до 4 лет с перинатальной энцефалопатией и детским церебральным параличом [160].

У больных детей с задержкой речевого и моторного развития еще чаще обнаруживаются изменения на ЭЭГ. Механизм основного патологического процесса [39] заключается в развитии умеренной сообщающейся гидроцефалии с преимущественной атрофией коры лобных долей головного мозга, что клинически проявляется задержкой высших корковых функций.

Некоторые авторы [40] установили, что перинатальная асфиксия разной степени выраженности и поражения мозга, обозначаемые как гипоксически-ишемическая энцефалопатия, встречаются у доношенных новорожденных чаще, чем диагностируются. Фаза восстановления после таких поражений может распространяться на неопределенное время, а регистрируемые незначительные расстройства с возрастом способны усиливаться.

Общеизвестно, что дети до года активно наблюдаются у всех специалистов, включая невролога, но в последующем большая часть детей снимается с учета и в дальнейшем не наблюдается. По мнению Л.П. Великановой [44] группа детей с наличием в анамнезе перинатального поражения нервной системы после «снятия с учета» продолжает существовать в латентной субкомпенсированной форме и под влиянием провоцирующих факторов в последующем является причиной срыва механизмов адаптации и развития пограничной нервно-психической и психосоматической патологии. При ее выявлении требуется медицинское сопровождение детей не только в течение первого года жизни, но и на протяжении всего дошкольного периода. За период 1999-2002г.г. 87,8% детей и подростков, обратившихся по поводу психогенных расстройств и нервно-психической патологии, имеют в анамнезе резидуальные органические поражения ЦНС перинатального генеза. Похожие данные приводит Белоусова М.В. [18, 19, 20] (20-90% детей). От 40-70% российских школьников имеют отклонения психического здоровья [44].

Необходимо сразу же заметить, что ранняя диагностика поражений нервной системы и своевременное лечение в период ее интенсивного

созревания и развития во многом определяют исходы данной патологии [93, 94, 193, 196, 209, 210, 222, 232]. Однако, даже в раннем детском возрасте при (в лучшем варианте – в первые 3 года жизни ребенка) имеющихся нарушениях, в первую очередь нарушениях нервной регуляции, в подавляющем большинстве случаев могут практически полностью устранены коррекционными мероприятиями. А дети в дальнейшем жить полноценной жизнью [163].

В настоящее время существует множество медикаментозных и немедикаментозных методов восстановительного лечения в нейрореабилитации детей [54, 55, 59, 65, 77, 78, 88, 110]. Для успешного лечения гипоксически-ишемических поражений ЦНС у новорожденных в остром и раннем восстановительном периодах должен применяться комплексный терапевтический подход с учетом данных клинического, нейросонографического, лабораторного, доплерографического обследования сосудов головного мозга [46]. В настоящее время все больше внимания уделяется состоянию мозгового кровотока у детей с перинатальным поражением ЦНС, с целью оптимизации корректирующих мероприятий [62]. Введение препаратов должно быть крайне осторожным, проводится строго по показаниям. Спектр разрешенных препаратов в детской неврологии постоянно увеличивается. Несмотря на это, большое значение в настоящее время приобретает отход от использования медикаментозного лечения и включение в схемы реабилитации немедикаментозных методов восстановительной терапии. Кроме общеизвестных методов физиолечения, разрабатываются новые: цветотерапия, сенсорная терапия, вестибулотерапия, кинезиотерапия, мышечно-сухожильные блокады, этапное гипсование, искусственная локальная гипотермия, биологическая обратная связь, функционально программируемая электростимуляция мышц, мезодиэнцефальная модуляция и др. [65]. На данный момент появляются методики реабилитации детей с задержкой нервно-психического развития [55, 110,

112, 113, 127, 149], методики реабилитации речевых нарушений у детей [79, 95, 134, 141].

Несомненную роль на постнатальный период и дальнейшее развитие ребенка играет мать. Адекватная реакция матери на нужды ребенка определяет формирование у ребенка привязанности к матери и здорового сна. Существует тесная взаимосвязь между степенью перинатальных дисфункций, уровнем развития большинства сторон психической сферы, биоэлектрической активности мозга ребенка и характером реакции матери [14, 15].

Кроме того несомненна положительная роль грудного вскармливания, так как наиболее оптимальные показатели состояния здоровья и развития в первые 2-3 года жизни выявлены у детей, находящихся на естественном вскармливании: меньшая заболеваемость и более легкое течение патологических процессов. При этом следует особо подчеркнуть, что отдаленное влияние естественного вскармливания на состояние здоровья ребенка имеет прямую зависимость от его продолжительности, которая должна быть не менее 6 месяцев [70].

В связи с вышесказанным, большинство авторов указывают на необходимость динамического наблюдения за детьми с перинатальной патологией и, в особенности с поражением ЦНС в различные возрастные периоды жизни.

Имеются так же работы, которые показывают наличие поражения миокарда новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию: от незначительных гемато-динамических расстройств, транзиторной ишемии миокарда до выраженных некротических изменений [128, 153]. Кроме того, ряд авторов [126, 137] считают, что велика роль вовлечения иммунной системы в развитие различных форм патологии центральной нервной системы, в том числе обусловленных нарушениями развития нервной системы. Ответ иммунной системы на повреждающий фактор может носить как защитный, так и патологический характер. Изучается влияние гипоксии

как ведущего фактора в развитии перинатального поражения ЦНС у новорожденных и совокупности расстройств клеточного энергетического метаболизма, иммунных реакций, как следствие предлагаются новые подходы в реабилитационной терапии [57].

В зарубежной литературе большое значение так же уделяется разработке и внедрению методов нейропсихологической оценки детей для более ранней установки неврологических и поведенческих нарушений с определением поврежденного участка мозга [167, 171, 173, 175, 178, 181, 185, 190 и др.]. В заключении хотелось бы добавить, что перинатальная гипоксия способствует нарушениям формирования адаптационных механизмов и недостаточностью иммунитета, обуславливающими повышенную заболеваемость в раннем возрасте и склонность к хронизации патологических процессов в последующем и даже инвалидизацию [120, 121, 122, 123].

1.3. Состояние вегетативной нервной системы у детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию

Согласно данным литературы, период младенческого развития определяют как период соматовегетативного реагирования [92]. Поэтому явным и существенным последствием перенесенной перинатальной гипоксии являются изменения со стороны вегетативной нервной системы (ВНС). Вегетативная нервная система – это аппарат приспособления организма к окружающей среде, она регулирует работу всех органов и систем, обеспечивая постоянство внутренней среды и адекватные формы физической и психической деятельности. ВНС состоит из сегментарного аппарата (спинной мозг, черепные нервы, вегетативные узлы, симпатический ствол) и надсегментарного аппарата (лимбико-ретикулярный комплекс, гипоталамус).

Гипоталамус имеет разветвленные анатомические связи и отличается особенностями кровоснабжения, что при определенных условиях

определяет «ранимость» гипоталамической области, т.е. различные патологические процессы в ЦНС вызывают дисфункцию гипоталамуса. Причиной нарушений функций нейровегетативных и нейроэндокринных центров являются топографические особенности и значительная чувствительность к гипоксии диэнцефальной области (гипоталамуса) и ствола мозга, как описано выше.

Сегментарный отдел ВНС состоит из симпатической (симпатический ствол, вегетативные узлы и вегетативные нервы) и парасимпатической (спинной мозг, черепно-мозговые нервы, спинальный центр на уровне поясничного отдела) частей, которые находятся в состоянии подвижного равновесия. Надсегментарный отдел ВНС в своем составе имеет эрготропную и трофотропную системы. Эрготропная система для достижения необходимых эффектов использует аппараты сегментарного симпатического отдела, а трофотропная система – аппараты сегментарного парасимпатического отдела.

Ряд авторов утверждает, что перенесенная хроническая внутриутробная гипоксия вызывает изменения вегетативного статуса с преобладанием активности симпатического отдела ВНС в раннем постнатальном периоде [97]. Более продолжительная и тяжелая гипоксия вызывает структурные изменения в плаценте и в организме плода. Формируется стойкое угнетение симпатoadреналовой системы, которое может сохраняться в течение длительного времени после рождения, что свидетельствует об истощении адаптационного потенциала. Восстановление вегетативных регуляций у таких новорожденных, как правило, происходит очень медленно, фаза депрессии симпатoadреналовой системы впоследствии сменяется ее избыточной активацией [67]. Поэтому необходимо учитывать патологические отклонения во время беременности, прежде всего в критические для закладки и созревания вегетативных центров сроки – 5-16; 20-25; 32-34 недели гестации.

В норме у новорожденного ребенка наблюдается преобладание симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС). К году жизни у физиологически зрелого ребенка начинается формирование и усиления влияния парасимпатических аппаратов ВНС, которые обеспечивают более экономную работу сердечно-сосудистой системы и восстановление затрат растущего организма. Окончательное становление парасимпатических влияний происходит к 5-6 годам, в это же время увеличивается тонус симпатической ВНС, т.е. перестраиваются и усиливаются взаимосвязи между симпатической и парасимпатической нервной системой. Однако, по мнению других авторов [17,145] в раннем детском возрасте преобладает симпатический тонус вегетативной нервной системы, который только в пре- и пубертатном возрасте смещается к преобладанию ваготонии. У детей дошкольного возраста с диагнозом ГРД определяется усиление тонуса симпатической нервной системы и снижение вагусных влияний по сравнению со здоровыми детьми [50].

Установлено, что нарушение вегетативной регуляции у детей связаны с истощением функционального резерва системы адаптации [107]. Дети, перенесшие перинатальную гипоксию, т. е. имеющие определенную степень поражения ЦНС, чаще демонстрируют несостоятельность вегето-сосудистого обеспечения, что обуславливает снижение функциональных возможностей в социальной и биологической адаптации этих детей, так как их вегетативные реакции неадекватны. Вегетативные расстройства у этих детей могут проявляться в периоде новорожденности или позднее, в зависимости от индивидуальных компенсаторно-приспособительных реакций и влияния внешних факторов, нагрузок. Клинические проявления варьируют от вегетативной лабильности до формирования вегетативной дистонии, могут выявляться значительные изменения в психическом статусе, чаще проявляющиеся церебро-астеническим синдромом, задержкой темпов психического и речевого развития [158]. Большинство авторов склоняются к мнению, что патология перинатального периода

является важным предрасполагающим или приобретенным фактором в развитии вегетативных расстройств у детей (в том числе и ВСД). И хотя на первое место в этиологии ВСД ставят генетические факторы, пусковым механизмом считают приобретенные факторы: перинатальные повреждения ЦНС, психо-эмоциональное напряжение, хронические очаги инфекции [43, 105, 106]. Однако, по мнению Е.А. Батуровой [16], на первый план в этиологии ВСД в детском возрасте выходит перинатальная патология нервной системы, которая приводит к недостаточности вегетативной регуляции, а второй причиной является генетическая. По данным Н.А. Белоконь, М.Б. Кубергер [17], ВСД у детей не является нозологической формой заболевания, кроме наследственных форм, а является результатом функциональной недостаточности нейрорегуляции и отражает состояние, при котором имеются нарушения вегетативной регуляции всех органов и систем. На первое место в диагнозе надо ставить этиологический фактор (постгипоксическая энцефалопатия, синдром внутричерепной гипертензии, невроз).

Среди неинфекционных заболеваний детского и подросткового возраста ВСД является наиболее распространенной патологией с частотой встречаемости по данным разных авторов от 4,8-29,1% [17]. ВСД у школьников регистрируется от 7,1 до 43,7% [16], у подростков – до 64% [43], а начиная с пубертатного возраста – 25-80% [43]. По данным Центра вегетативной патологии, жалобы психовегетативной природы предъявляет 90% детей школьного возраста. Хотя первые признаки заболевания отмечаются еще в дошкольном возрасте с максимальным проявлением в пре- и пубертатном периоде. Таким образом, у дошкольников клинические проявления ВСД носят, как правило, субклинический характер, а у детей школьного возраста и особенно подростков принимает манифестный характер.

Надо отметить, что для детей с вегетативными нарушениями характерны генерализованность или системность вегетативных нарушений и реже встречаются локальные изменения.

Часто родители и некоторые практические врачи относятся к вегетативной дистонии как к функциональному (а значит чаще обратимому) состоянию, отражающему возрастные особенности нейровегетативной регуляции растущего организма. Родители надеются, что со временем клинические проявления заболевания пройдут самостоятельно и лечение проводить необязательно. В настоящее время большинство авторов настаивают, что ВСД, возникшая в детском и подростковом возрасте, у значительной части больных является неблагоприятным фоном и предиктором многих органических заболеваний, приводящих к ранней инвалидизации. Ю.Е. Вельтищев [45] указывает, что ВСД может предшествовать развитию очень многих заболеваний и составляющих до 90-95% всей хронической патологии взрослого населения.

ВСД, по мнению А.М. Вейна [43] включает в себя три обобщенных вегетативных синдрома: 1) психовегетативный; 2) периферической вегетативной недостаточности; 3) ангиотрофалгический. Наиболее распространенным является психовегетативный синдром, который проявляется сочетанием психо-эмоциональные и вегетативных расстройств. Поэтому, при психических заболеваниях достаточно часто встречаются явления вегетативной дистонии. Особенно выраженными вегетативные расстройства бывают у детей раннего возраста, для которых вообще характерен соматовегетативный уровень реагирования. Более того, в этих случаях в клинической картине болезни вегетативные расстройства нередко выступают на первый план, маскируя психическую патологию. Некоторые исследования [142] свидетельствуют, что результаты интегративной оценки клинически сформированного синдрома надсегментарной вегетативной регуляции могут быть использованы в качестве самостоятельной системы объективных параметров актуального психического состояния.

По мнению части авторов, имеющаяся классификация вегетативных расстройств [43] полностью удовлетворяет потребности неврологии. Однако, другие авторы [52, 56, 105, 106], считают, что большинство существующих классификаций ориентировано на взрослых пациентов, а имеющиеся в литературе методики определения вегетативных показателей у взрослых и детей школьного возраста для маленького ребенка практически неприменимы.

А.В. Горюнова, Г.Н. Шимонова [56] разработали и предложили новые методические подходы к изучению вегетативных функций у детей раннего возраста. Одновременно разрабатываются и предлагаются новые схемы лечения синдрома вегетативной дистонии [152], немедикоментозные способы лечения: метод дозированных физических нагрузок [107], метод активного двигательного режима [68], рефлексотерапия [54], и др.

Часть исследователей [25, 68, 86, 87] в своих работах указывают, что фактором, способствующим появлению у детей нарушения ритма сердца, является резидуально-органическая неполноценность мозга с функциональной недостаточностью надсегментарного отдела вегетативной нервной системы, в возникновении которой имеет значение патология перинатального периода и наследственная отягощенность по вегето-сосудистой дистонии. Широко изучается и доказывается [66], что описанный выше фактор способствует возникновению гастро-эзофагального и дуодено-гастрального рефлюкса у детей.

В настоящее время вопросу изучения вегетативной нервной системы уделяется огромное внимание. Изучается роль вегетативной нервной системы в процессах формирования иммунных защитных реакций. Симпатический отдел ВНС является эфферентным звеном регуляции иммунных реакций, стимулирует функцию лимфоидной ткани, а катехоламины служат медиаторами, возбуждающими лейкоциты и фагоциты. Парасимпатический отдел так же оказывает стимулирующее влияние на формирование иммунных реакций [82].

Вегетативная нервная система оказывает значительное влияние на морфологическую структуру и функциональную активность щитовидной железы [27]. Симпатические влияния мобилизуют метаболические возможности щитовидной железы, а парасимпатические – воздействуют на пластические процессы, способствуя росту щитовидной железы. Л.В. Царегородцева с соавт. [151] показали, что у детей, страдающих бронхиальной астмой, отмечается исходная ваготония и недостаточное вегетативное обеспечение, что свидетельствует о выраженной дисрегуляции как парасимпатического, так и симпатического звеньев ВНС.

Появляются работы, посвященные изучению вегетативного статуса: у детей с врожденными пороками сердца [87], у детей с билиарной патологией [38], у школьников старшего возраста [124, 125], при сотрясении головного мозга у детей дошкольного возраста [136], состоянии почечной гемодинамики при ВСД у детей [98]. Изучается роль вегетативной нервной системы в формировании хронических заболеваний всех органов желудочно-кишечного тракта у детей [66, 164], оцениваются особенности вегетативного статуса у детей различных морфофенотипов.

Наименее изучены проявления вегетативных расстройств у детей, как следствие перенесенной перинатальной гипоксии и гипоксически-ишемической энцефалопатии. Эти данные единичны. В основном изучаются вегетативные расстройства у детей дошкольного и школьного возраста [16, 43, 105, 106, 107, 124, 125].

Отмечающееся в настоящее время увеличение числа новорожденных, перенесших пре- и перинатальные поражения ЦНС, неизбежно ставит проблемы прогнозирования, своевременной диагностики и реабилитации данного контингента детей с целью профилактики нервно-психических и вегетативных нарушений. Таким образом, несмотря на наличие большого количества публикаций, касающихся механизмов развития перинатальной гипоксии, церебральной ишемии, их влияния на течение неонатального периода, проблемы ее реализации у детей в раннем возрасте окончательно

не решены. Мало изученным остаются вопросы, посвященные нарушениям нервно-психического развития у этих детей и возможности прогнозирования раннего развития вегетативных нарушений, что определяет актуальность настоящего исследования.

ГЛАВА 2. ОБЪЕМ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В 2003- 2008 гг. мы наблюдали 120 детей трехлетнего возраста, из них 89 детей, перенесших гипоксически-ишемическое поражение ЦНС в периоде новорожденности, и 31 ребенок, выписанные из родильного дома с диагнозом «здоров». Исследования проводились на базе клинко-диагностического отделения (зав. отделения Котрехова Т.П.) детской клиники ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий» (директор, проф., д.м.н. Ковалев В.В.). В наблюдении за детьми принимали участие логопед, офтальмолог, ортопед, вертебролог, другие специалисты по показаниям. Набор материала осуществлялся сплошным методом.

Критерии включения в исследование: дети трехлетнего возраста, родившиеся доношенными, перенесшие церебральную ишемию различной степени тяжести.

Критерии исключения из исследования: наличие врожденных пороков развития ЦНС, инфекционных заболеваний нервной системы, генетических и наследственных заболеваний.

Согласно современным представлениям (Барашнев Ю.И. 2002г.) тяжесть церебральной ишемии верифицировали по следующим признакам: анамнез, оценка по шкале Апгар, неврологическая симптоматика, дополнительные методы исследования: НСГ, газы крови, УЗДГ, СМП (по показаниям) (данные со стр. 14-15). Все дети, включенные в исследование, в родильном доме осмотрены неврологом, проведено дополнительное обследование: НСГ и другие по показаниям. С учетом анамнеза, клинической картины и дополнительных методов обследования выставлен диагноз: Церебральная ишемия I, II, III степени тяжести. Всего группу детей, перенесших церебральную ишемию, составили 89 человек.

В ходе исследования больные разделились на три группы:

Группа 1 – 38 детей (42,67%), перенесшие церебральную ишемию I степени;

Группа 2 – 37 детей (41,57%), перенесшие церебральную ишемию II степени;

Группа 3 – 14 детей (15,73%), перенесшие церебральную ишемию III степени;

Группу сравнения составил 31 ребенок трехлетнего возраста, выписанные из родильного дома с диагнозом «здоров».

У всех наблюдаемых детей были проанализированы жалобы, анамнестические данные с использованием разработанной нами формализованной статистической карты и карты индивидуального развития ребенка (форма 112). Оценивались показатели физического, нервно-психического развития, заболеваемости, состояния центральной и вегетативной нервной системы, психологические особенности.

Физическое развитие детей оценивалось с использованием региональных нормативов по центильным таблицам и регрессионным шкалам физического развития (2001г.) с определением соматотипа и гармоничности физического развития.

Оценку нервно-психического развития проводили с использованием стандартных таблиц показателей нервно-психического развития детей младенческого, раннего и дошкольного возраста (Пантюхина Г.В., Печора К.Л., Фрухт Э.Л. 1996г.), Денверского скрининг-теста [153]. Оценивались следующие параметры: состояние сенсорной, двигательной активности (грубые моторные навыки и тонкая моторно-адаптивная деятельность), речевого развития, эмоциональной сферы, владение навыками, поведенческая и индивидуально-социальная адаптация детей.

Сенсорное развитие детей определяется состоянием зрительных и слуховых реакций. Здоровые дети трехлетнего возраста способны видеть и указывать отдельные части предметов, различать четыре основных цвета, различают дифференцированные контрастные звучания.

Двигательные функции характеризуются состоянием статико-моторного развития. Расстройства статико-моторного развития предполагает отставание в созревании пирамидных, мозжечковых систем, регулирующих моторику, координацию и плавность движений. В этих случаях у детей запаздывает формирование статических функций (сроки вертикализации головы, самостоятельного сидения, вставания, ходьбы), а так же моторных навыков – грубой моторики в виде нарушений ориентации в закрытом пространстве, способности бегать, прыгать, в том числе на одной ноге, перешагивать через препятствия высотой 10-16 см, неповоротливости, неловкости, замедление двигательных реакций. Расстройства тонкой моторики проявляются в виде нарушения четкости и точности работы пальцев рук, из-за чего дети плохо застегивают пуговицы, завязывают шнурки, лепят, рисуют.

Всем детям оценивалось состояние речевого развития. Согласно принятой в России психолого-педагогической классификации (2001г.), нарушения речевого развития подразделяют на следующие группы: нарушение средств общения (фонетико-фонематическое недоразвитие речи и общее недоразвитие речи) и нарушение в применении средств общения (заикание).

Фонетико-фонематическое недоразвитие речи (ФФНР) – это нарушение процессов формирования системы произношения родного языка у детей вследствие дефектов восприятия и произношения фонем. Основные проявления этого состояния: недифференцированное произношение пар или групп звуков, замена одних звуков другими, смешение звуков. Подобные нарушения свидетельствуют о недоразвитии фонематического слуха, что препятствует полноценному звуковому анализу слов. Поэтому к школьному возрасту, данная группа детей обладает недостаточными предпосылками для обучения письму и чтению.

Общее недоразвитие речи (ОНР) – это сложные речевые расстройства, при которых нарушено формирование всех компонентов речевой системы,

относящихся к звуковой и смысловой стороне. Общими признаками данного нарушения являются: позднее начало развития речи, скудный словарный запас, аграмматизмы, дефекты произношения, дефекты фонемообразования.

Выделяют три уровня общего недоразвития речи. Первый (ОНР I) – самый тяжелый, крайняя ограниченность средств общения, мало слов, в основном жесты и мимика, понять речь такого ребенка невозможно. Второй уровень (ОНР II) характеризуется наличием скудного запаса слов, речь фразовая с использованием искаженных общеупотребительных слов с множеством грубых грамматических ошибок. Для третьего уровня (ОНР III) характерно наличие развернутой фразовой речи с элементами грамматических и фонетических ошибок.

Нарушения в применении средств общения (заикание) рассматривается как расстройство коммуникативной функции речи при правильно сформировавшихся средствах общения.

Речевое развитие ребенка характеризуется способностью к пониманию речи (пассивная) и развитием собственного словарного запаса (активная). В норме ребенок трехлетнего возраста имеет следующие показатели активной речи: словарный запас 250 слов, использует предложения из 3 слов, владеет множественным числом существительных и глаголов, знает и называет свое имя, пол, возраст, понимает значение простых предлогов. Понимаемая (пассивная) речь у детей трехлетнего возраста определяется пониманием прочитанных коротких рассказов и сказок со зрительной опорой и без нее.

Ребенок трехлетнего возраста эмоционально активен, проявляет способность к сдерживанию своих эмоций, может сочувствовать сверстникам и окружающим. В этом возрасте он уже владеет навыками самообслуживания – умеет самостоятельно умываться, вытирать лицо, застегивать пуговицы, с помощью взрослых завязывать шнурки, в том числе хорошо владеет ложкой и вилкой, имеет другие навыки опрятности. Принимает активное участие в ролевых играх. Хорошо социально

адаптированный ребенок играет со сверстниками под руководством взрослых, подражает действиям окружающих.

Для изучения клинического состояния вегетативной нервной системы использовались таблицы А.М. Вейна (2000г.), проводилось измерение артериального давления, проводилась клиноортостатическая проба.

Предварительную оценку состояния вегетативной нервной системы проводили путем анкетирования по таблицам А.М. Вейна (2000г.). Анкеты были представлены в двух вариантах: «Вопросник для выявления признаков вегетативных нарушений» (тест 1), заполняемый родителями детей, и «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений» (тест 2), которая заполнялась врачом. По этой таблице определялся исходный вегетативный тонус (ИВТ) (приложение 1 и 2).

Приложение 1

Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений
(заполняется пациентом, нужно подчеркнуть «Да» или «Нет» и нужное слово в тексте)

№	Признак	Да	Нет	Баллы
1.	Отмечаете ли вы (при любом волнении) склонность к:			
	А) покраснению лица	да	нет	3
	Б) побледнению лица	да	нет	3
2.	Бывает ли у вас онемение или похолодание:			
	А) пальцев кистей и стоп	да	нет	3
	Б) целиком кистей и стоп	да	нет	4
3.	Бывает ли у вас изменение окраски (побледнение, покраснение, синюшность)			
	А) пальцев кистей и стоп	да	нет	5
	Б) целиком кистей и стоп	да	нет	5
4.	Отмечаете ли вы повышенную потливость? В случае «да» подчеркните постоянная или при волнении	да	нет	4
5.	Бывает ли у вас часто ощущение сердцебиения, «замирания», «остановки сердца»	да	нет	7
6.	Бывает ли у вас часто ощущение затруднения дыхания, чувства нехватки воздуха, учащенное дыхание. В случае «да» подчеркните при волнении, в душном помещении.	да	нет	7

Продолжение приложения 1

№	Признак	Да	Нет	Баллы
7.	Характерно ли для вас нарушения функции ЖКТ: склонность к запорам, поносам, вздутия живота, боли.	да	нет	6
8.	Бывает ли у вас обмороки (потеря сознания внезапная или чувство, что вы можете его потерять). Если «да» уточните: в душном помещении, волнение, длительное пребывание в вертикальном положении.	да	нет	7
9.	Бывает ли у вас приступообразные головные боли? В случае «да» подчеркните диффузные, только половина головы, «вся голова»; сжимающие, пульсирующие	да	нет	7
10.	Отмечаете ли вы в ближайшее время снижение работоспособности, быструю утомляемость?	да	нет	5
11.	Отмечаете ли вы нарушения сна? Если «да» уточните: а) трудность засыпания; б) поверхностный неглубокий сон с частыми пробуждениями; в) чувство невыспанности, усталости при пробуждении утром	да	нет	5

Приложение 2

Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений
(заполняется врачом)

№	Признаки	Да	Нет	Баллы
1.	Характеристика изменения окраски и состояния кожных покровов:			
	А) «сосудистое ожерелье» (пятнистая гиперемия на шее, лице и груди)	да	нет	5
	Б) окраска кистей и стоп: обычная или изменена (бледные, гиперемированные, цианотичные, мраморные.)	да	нет	5
2.	Оценка дермографизма вызываемого на передней грудной клетке: стойкий более 10 минут	да	нет	4
3.	Оценка степени потливости:			
	А) локальное повышение потливости (выраженная влажность ладоней, стоп, подмыш. впадин или какой-то другой части тела)	да	нет	4

Продолжение приложения 2

№	Признаки	Да	Нет	Баллы
	Б) генерализованная потливость (повышенная влажность всех вышеперечисленных областей и кожных покровов в целом)	да	нет	5
4.	Наличие изменений температуры:			
	А) субфебрилитет (постоянное повышение температуры в пределах 37-38 градусов)	да	нет	5
	Б) подъем температуры при отсутствии соматических заболеваний внезапно	да	нет	7
5.	Наличие ухудшения самочувствия при смене погоды	да	нет	4
6.	Наличие плохой переносимости холода, жара	да	нет	4
7.	Лабильность АД (в анамнезе, при двукратном измерении в начале и конце осмотра) различия не менее 20-30 мм.рт.ст.	да	нет	8
8.	Лабильность сердечного ритма (в начале и конце осмотра не менее 10 ударов в мин.)	да	нет	8
9.	Наличие гипервентиляционного синдрома (нарушение глубины и ЧД, чувство нехватки воздуха)	да	нет	8
10.	Нарушения функций ЖКТ (при отсутствии органической патологии)	да	нет	6
11.	Наличие вегето-сосудистых кризов, мигреней, склонностей к обморокам	да	нет	10
12.	Наличие повышенной тревожности, раздражительности, гневливости, несдержанности, чувство беспокойства, страха, смена настроения, астения	да	нет	7
13.	Повышенная нервно-мышечная возбудимость, склонность к мышечным спазмам, симптом Хвостека	да	нет	6

Оценка тестов проводилась в баллах. По результатам теста 1 сумма баллов не должна превышать 15. Превышение этого показателя свидетельствует о наличии синдрома вегетативных дисфункций. По результатам теста 2 сумма баллов не должна превышать 25. Превышение этого показателя свидетельствует о наличии клинических проявлений вегетативных расстройств у пациента.

Измерение артериального давления (АД) проводилось по методу Короткова с использованием детской манжетки. Полученные результаты оценивали с учетом пола, возраста, данных физического развития и соматотипа ребенка. Измерение артериального давления (АД) проводилось в период бодрствования ребенка, трехкратно в течение осмотра с интервалом в 5 минут на обеих верхних конечностях с подсчетом среднего показателя. Обязательным условием для оценки АД являлось спокойное поведение ребенка в период осмотра, отсутствие симптомов ОРВИ и патологической температурной реакции. В соответствии с рекомендациями Национального института сердца, легких и крови (США), Международного общества по артериальной гипертензии (МОАГ, 1999г.) и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) нормальным уровнем АД у детей считается значение систолического и диастолического АД меньше 90 перцентиля для соответствующего возраста, пола и роста. Для обозначения уровня систолического и диастолического АД, находящегося в диапазоне от 90 до 95 перцентиля, введено понятие «высокое нормальное давление». За артериальную гипертензию принимают значение АД, превышающее 95-й перцентиль. У детей раннего возраста оценка состояния артериального давления проводится по уровню систолического АД.

Четких критериев артериальной гипотензии у детей раннего возраста не разработано. Традиционно артериальной гипотензии в медицине уделяется меньше внимания, чем артериальной гипертензии. В международных исследованиях она обозначается как эссенциальная (первичная) артериальная гипотензия или гипотоническая болезнь. В отечественной же литературе, особенно в педиатрической, она чаще трактуется как НЦД или ВСД гипотензивного типа. К гипотензивному варианту ВСД относятся дети с колебаниями артериального давления в пределах 5–25 перцентилей кривой нормального распределения. По данным литературы (Юрьев В.В. 2000г.) [164], для детей 3-х лет уровень АД считается нормальным, если находится в диапазоне выше 25 перцентиля,

т.е. выше 88 мм.рт.ст. – для систолического и выше 48 мм.рт.ст. для диастолического АД.

Клиноортостатическая проба (КОП) проводилась с помощью медицинского персонала и родителей по стандартной методике (Белоконь Н.А. с соавт. 1987г.)[17]. Этот метод предназначен для исследования вегетативного обеспечения деятельности организма (ВОД), что означает поддержание оптимального уровня функционирования ВНС, обуславливающую адекватную нагрузкам деятельность систем и организма в целом. В результате обследования определялись нормальный или патологические варианты КОП с избыточным включением симпатико-адреналовой системы (гиперсимпатикотонический), с недостаточным включением симпатико-адреналовой системы (асимпатикотонический, гипердиастолический) и смешанные варианты (симпатикоастенический и астеносимпатический). Патологические формы вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) следует расценивать как нарушение адаптации.

Перечень инструментальных методов, использованных в работе, представлен в таблице (табл. 1).

Таблица 1

Перечень инструментальных методов исследования, использованных для обследования больных

Наименование метода	Наименование аппаратуры	Количество исследований
Электрокардиография	Аппарат «Мингограф- 82», страна производитель- Россия 2003г.	119
Электроэнцефалография	Аппарат «Галилед- 200», страна производитель- Италия	116
Кардиоинтервалография	Электронный блок КАД- 03 (12 канальный ЭКГ), Тверь 1998г.	72
Ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи	Аппарат«Transcranial Doppes System User's Guide» Германия 1995г.	77
Всего		384

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – метод исследования головного мозга основанный на регистрации электрических потенциалов. ЭЭГ является результатом деятельности нейронов головного мозга. Детям трехлетнего возраста ЭЭГ проводилась по стандартной методике (международная система «10-20», модифицированная Гиббсом 1950г.) на 12 электродах в положении сидя с закрытыми глазами, т.е. состоянии расслабленного бодрствования, или во сне. Использовался комбинированный способ отведения электрической активности мозга, включающий монополярные и биполярные исследования. Полученные результаты сравнивали с нормативными показателями, характерными для данного возраста.

Оценивались главные компоненты (бета-, тета-, дельта-активность, незрелый альфа-ритм), их наличие, амплитуда, характеристики основных ритмов, зональное распределение, реакция на нагрузки (фотостимуляция, гипервентиляция), наличие и тип пароксизмальной активности, эпилептиформная активность и артефакты. На основании выше перечисленных факторов заключали общий тип ЭЭГ. Выделяли следующее изменения на ЭЭГ: общемозговые, ассиметричные и локальные (Благосклонова Н.К. 1988г.). К общемозговым изменениям относятся любые изменения распространенного характера: диффузные нарушения потенциалов коры, которые проявляются билатерально, вследствие подкорковых и столовых влияний на биологическую активность коры. Наиболее частыми грубыми общемозговыми изменениями являются: выраженное снижение уровня биоэлектрической активности, с неспособностью корково-подкорковых механизмов генерировать соответствующую ритмику, наличие эпилептических комплексов, фоновая ЭЭГ не меняется с переходом от бодрствования ко сну, отсутствие «веретен сна».

Ассиметричные изменения ЭЭГ проявляются патологическими изменениями в одном из полушарий или в определенных областях. Очаговые ЭЭГ-изменения это отграниченные и стойкие изменения

корковой ритмики, преимущественно выявляются в виде очага эпилептической активности.

Нормальная картина ЭЭГ у детей трехлетнего возраста характеризуется наличием четко выраженных ритмичных колебаний в теменно-затылочных областях коры в виде незрелого альфа-ритма (пре-альфа-ритм) с частотой 6-9/с., в сочетании с диффузной медленоволновой активностью с преобладанием тета-активности. Появление пре-альфа-ритма, усложнение характера ритмической активности обусловлено прогрессированием созревания разных структур мозга. Запись нормальной ЭЭГ не содержит пароксизмальную и эпилептиформную активность, допускается незначительная асимметрия потенциалов (не более 25% записи ЭЭГ).

Кардиоинтервалографию (КИГ) проводили детям 3-х лет по стандартной методике (метод Баевского, 1976г.) в положении лежа и стоя. Оценивались следующие показатели: средняя ЧСС, средняя продолжительность интервала RR, Мо (мода) – наиболее часто встречающееся значение кардиоинтервала, характеризующее гуморальный канал регуляции; ΔX (вариационный размах) – разница между максимальным и минимальным значениями длительности интервала RR, отражающая уровень активности парасимпатического отдела ВНС; индекс напряжения (индекс Баевского), рассчитываемый по формуле:

$$\text{ИН} = \text{АМо}(\%) / (2\text{МО} \times \Delta X(\text{с})).$$

Индекс напряжения дает информацию о состоянии компенсаторных механизмов организма и уровне функционирования центрального контура регуляции ритма сердца. ИН менее 30 усл. ед. свидетельствует о ваготонии, 30-90 усл. ед. – об зйтонии, более 90 усл. ед. – о симпатикотонии.

Определяли соотношение исходного ИН и ИН сразу после перехода в вертикальное положение с помощью клиноортостатической пробы,

вычисляя соотношение $ИН2/ИН1$, где $ИН2$ – индекс напряжения в положении стоя, $ИН1$ – индекс напряжения в положении лежа.

Определяли 3 варианта вегетативной реактивности: нормальный (симпатикотонический, $ИН2/ИН1=0,7-1,5$), гиперсимпатикотонический ($ИН2/ИН1>1,5$) и асимпатикотонический ($ИН2/ИН1<0,7$). Обработка КИГ проводилась с использованием компьютерной программы КАД 03 (г. Тверь, 1998г.).

Полученные результаты КИГ у наблюдаемых больных сравнивались с нормативными показателями для детей изучаемого возраста (Белоконь Н.А. с соавт. 1987г) и данными стандартизированных таблиц для оценки вегетативного тонуса (таблицы Вейна).

Проведение некоторых методов исследования (КИГ, КОП), было затруднено у части детей, перенесших церебральную ишемию III степени, в связи со сформировавшейся тяжелой неврологической патологией. Поэтому в группе III данные методы обследования проводились только у детей с незначительным двигательным дефицитом.

Ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи (УЗДГ) проводилась в положении лежа, голова по средней линии, в состоянии спокойного бодрствования, и в положении сидя. УЗДГ проводилось с целью получения информации о состоянии мозгового кровообращения (венозного, объемного и истинного), размере, структуре и форме сосудов, их состоятельности и тоне, направлении потока крови в виллизиевом круге, изменении диаметра сосудов, внутричерепном давлении. Метод исследования основан на применении эффекта Доплера: изменение частоты колебаний при отражении от движущегося объекта (движущихся форменных элементов крови, в основном эритроцитов). В зависимости от глубины проникновения ультразвуковых колебаний лоцируются средние, передние мозговые артерии и вены, задняя соединительная артерии, позвоночные и базальные артерии и вены. Ультразвуковые колебания генерируются датчиками с частотой 2, 4, 8 МГц. Для исследования

экстракраниальных сосудов используются датчики непрерывного режима с частотой 4 и 8 МГц, для интракраниальных сосудов – датчики импульсного режима с частотой 2МГц.

Определялись следующие параметры: V_m – средняя скорость мозгового кровотока (см/с); P_i (индекс Пурселло) – индекс пульсации; R_i (индекс Gosling) – индекс резистентности; ВЧД – внутричерепное давление (мм.рт.ст.); САД – среднее артериальное давление (мм.рт.ст.); ЦПД – церебральное перфузионное давление (мм.рт.ст.). Определение значений ВЧД проводилось на основании формулы: $VЧД = САД \times 10 \times R_i : V_m$.

ЦПД в мозговых артериях определяется как разница между величиной САД и ВЧД: $ЦПД = САД - ВЧД$.

Полученные результаты сравнивались с нормативными показателями для детей 3-5 летнего возраста (Росин Ю.А. 2004г.)[133].

Статистическая обработка материала проведена на персональном компьютере с использованием пакета программ “Microsoft Excel” и “Statistica”, версия 6.0. Обработка полученных при исследовании данных проводилась по критериям вариационно-статистического анализа. На предварительном этапе исследования оценивалась нормальность распределения сравниваемых параметров по критерию Колмогорова–Соколова и равенство генеральных дисперсий в выделенных группах по F – критерию Фишера. При нормальном характере распределения данные представлены в виде средних величин (M), стандартного отклонения (σ), ошибки средней величины (m). Значимость различий определялась по параметрическим критериям проверки гипотез о средних и дисперсиях по t-критерию Стьюдента. Если характер распределения отличался от нормального, применялся непараметрический критерий Манна-Уитни.

Для оценки качественных признаков, значимости долей (процентов) использовали непараметрический критерий χ^2 (хи-квадрат), а в случае малой численности вариант – точный критерий Фишера с вычислением достоверности различий p . Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Вероятность ошибки цифровых данных закладывалась в пределах 1 и 5%, что соответствует стандартам, принятым для медико-биологических исследований.

Для выявления взаимосвязи между переменными использовался коэффициент парной корреляции Пирсона, характеризующий степень линейной взаимосвязи между выборками.

Для решения поставленной задачи использовались такие методы многофакторного анализа, как метод регрессии и метод пошагового, дискриминантного анализа (распознавания образов). Для проведения процедуры дискриминантного анализа был использован оригинальный пакет прикладных программ КВАЗАР и КВАЗАР-ПЛЮС.

Функционирование реальных систем (в том числе медицинских) характеризуется взаимодействием большого количества факторов различной природы. Это позволяет в условиях априорного незнания точного закона функционирования систем успешно использовать для его анализа и формализации методы многофакторного статистического анализа.

Прогноз результата в общем случае заключается в предсказании наиболее вероятного значения случайной величины "у" на основе известных значений – компонент вектора "х". Модель (правило) выявления ВВД разрабатывается на основе анализа m известных реализаций:

$$V = \{(y_i, x_i) : i = 1 \dots m\}$$

Обычно "у" называется выходным признаком или откликом, а "х" – входным признаком. Предполагается, что изменение значения "х" менее трудоемко, чем значения "у", или же значение "у" может быть зарегистрировано лишь через некоторый временной интервал после задания "х", в то время как необходимо его предсказать надежно и заблаговременно.

Под образом или классом понимается множество всех объектов (явлений, процессов, ситуаций), сходных между собой в некотором фиксированном отношении. Распознать образ (объект) – значит указать

номер или наименование образа (класса), к которому данный объект принадлежит. Распознавание объекта производится при помощи решающего правила, которое может представлять собой некоторую разделяющую (дискриминантную) функцию. Обучающая выборка – это множество объектов, которыми образы представлены при обучении, признакоописании того или иного свойства объекта.

Концептуальная особенность выбранного метода – это анализ функционального состояния человека относительно ранее математически обоснованной модели, определяемой как "норма", "вегетативная дисфункция". Данный метод моделирует работу консилиума врачей-экспертов, призванных для постановки диагноза. Общее решение вырабатывается по принципу большинства голосов (значимости голосующих экспертов) на основе классификации констант признаков по степени информативности. Итогом является получение оригинальных решающих правил диагностики и классификации. Диагностические алгоритмы образуют новые, вторичные информативные признаки, в последующем являющиеся базой для дальнейшего уточнения диагноза в процессе роста ребенка и для привлечения новых признаков.

Таким образом, в основе моделирования нами был использован принцип искусственного интеллекта, позволяющий выявить самые минимальные изменения функционального состояния организма ребенка при анализе количественных и качественных характеристик определенных значимых параметров. С нашей точки зрения, данный способ анализа материала для индивидуальной диагностики является оптимальным, так как не только достаточно точно выявляет имеющуюся патологию, но и определяет адаптационные возможности организма в период отсутствия клинических проявлений заболевания. То есть при исследовании с помощью определенного теста (или их констелляции) популяции детей возможно разделение их на две группы: условно здоровые (небольные) и больные.

Расчет показателей производился на основе теории Байеса. Рассчитывались диагностическая значимость теста, диагностическая специфичность теста, прогностическая значимость положительных результатов, прогностическая значимость отрицательных результатов, диагностическая эффективность теста.

В нашей работе все исследуемые анамнестические данные, клинические и лабораторные показатели тестировались на диагностическую чувствительность и специфичность, учитывались прогностическая значимость положительных и отрицательных результатов исследований и диагностическая эффективность.

С целью прогнозирования ранних проявлений вегетативных расстройств (вегетативно-сосудистых и вегетативно-висцеральных) нами проведено определение наиболее информативных диагностических критериев с использованием математического метода дискриминантного анализа (распознавание образов).

В результате проведенного дискриминантного анализа нами были определены наиболее информативные признаки для прогнозирования формирования вегетативных дисфункций. Вероятность правильности выведенной классификации оценивается по показателю эффективности данного метода (эффективность = все совпадающие по диагнозу дети / общее количество детей x 100%).

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДАЕМЫХ БОЛЬНЫХ

3.1. Клинико-anamnestическая характеристика и особенности неонатального периода у детей, перенесших церебральную ишемию

Как было изложено в главе 2, под наше наблюдение было взято 89 детей, перенесших церебральную ишемию различной степени тяжести. Все дети были доношенными и родились в родильных домах г. Екатеринбурга и Свердловской области. Наблюдали 44 девочки (49,4%) и 45 мальчиков (50,6%). Средний возраст матерей наблюдаемых детей составил 29 лет (от 27 и до 31 года), средний возраст отцов составил 31 год (от 27 до 35 лет). В полных семьях воспитывались 84% детей, остальных детей (16%) воспитывала только мать. Все дети находились в семьях со средним уровнем материального состояния и проживали в хороших бытовых условиях. При оценке образовательного уровня установлено, что 86 матерей (96,6%) и 88 отцов (98,9%) имели законченное высшее и среднее образование. 3 матери (3,4%) и 1 отец (1,1%) – незаконченное образование. По данным Г.Б. Мальгиной (2003г.) [110], профессиональные факторы, экзамены, материальные проблемы, семейные ситуации и кризисы являются источниками стресса у беременных, что способствует патологическому течению гестационного периода и негативно влияют на состояние здоровья плода, увеличивая риск развития перинатальной патологии. Группу риска по формированию хронического стресса составляют педагоги, врачи, студенты, женщины, длительно работающие с компьютером, женщины, занимающиеся бизнесом, управленцы. В целом, 45,9% беременных женщин крупного промышленного центра, к которым относится и г. Екатеринбург, вынашивают беременность в условиях хронического психо-эмоционального

стресса. В связи с этим проведен анализ профессиональной принадлежности и наличие профессиональных вредностей.

При анализе профессиональной принадлежности установлено, что 51 мать (57,3%) и 46 отцов (51,7%) относились к категории служащих, 23 матери (25,8%) и 43 отца (48,3%) относились к категории рабочих, 15 матерей являлись домохозяйками (16,9%). Профессиональные вредности отсутствовали у 75,3% матерей и 84,3% отцов.

В структуре профессиональных вредностей преобладающим оказалась постоянная работа с компьютером (68,2%), с меньшей частотой работа во вредных условиях (шум, вибрация, длительная статическая и физическая нагрузка, контакт с химикатами, медикаментами и др.) Кроме того, 14,7% матерей и 57,9% отцов являются стажированными курильщиками, умеренно употребляли алкоголь 9,1% отцов.

Анализ состояния здоровья матерей детей, перенесших церебральную ишемию, показал что, оно, как правило, было нарушено. Характер соматической патологии матерей детей, включенных в наше исследование, приведен в таблице (табл. 2). Из представленных данных видно, матери детей, перенесших церебральную ишемию, лишь в небольшом количестве наблюдений были практически здоровыми. 86,64% женщин имели разнообразную экстрагенитальную патологию, среди которой достоверно чаще, по сравнению с матерями детей группы сравнения, выявлялись болезни мочеполовой системы, органов кровообращения, крови и кроветворных органов, кожи и подкожной клетчатки.

Сопоставление состояния здоровья матерей с тяжестью перенесенной церебральной ишемии у детей показало наличие прямой корреляционной связи ($r=0,56$). Количество практически здоровых матерей в группе детей, перенесших ишемию мозга II степени, оказалось достоверно ниже, чем в группе детей с церебральной ишемией I степени ($p<0,05$). Практически здоровых матерей в группе детей, перенесших церебральную ишемию III степени, не было.

Общая характеристика состояния здоровья матерей детей основной группы (абс. число, % (M±m))

Классы болезней по МКБ 10	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89		Группа сравнения n=31		P
	абс.	%	абс.	%	
Класс XIV Болезни мочеполовой системы	31	34,83±5,12	5	16,13±6,72	<0,05
Класс IX Болезни органов кровообращения	20	22,47±4,49	3	9,68±5,4	<0,05
Класс XI Болезни органов пищеварения	36	40,45± 5,27	9	29,03±8,29	>0,05
Класс IV Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ	30	33,71±5,08	8	25,81±7,99	>0,05
Класс X Болезни органов дыхания	24	26,97±4,77	8	25,81±7,99	>0,05
Класс VII Болезни глаза и его придаточного аппарата	13	14,61±3,8	4	12,9±6,12	>0,05
Класс III Болезни крови, кроветворных органов, отдельные нарушения вовлекающ. иммунный механизм (анемии)	12	13,48±3,68	1	3,23±3,23	<0,05
Класс XII Болезни кожи и подкожной клетчатки атопический дерматит	33	37,08±5,19	5	16,13±6,72	<0,05
Практически здорова	11	12,36±3,55	10	32,26±9,4	<0,05

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких заболеваний у одной матери

Структура экстрагенитальной патологии так же различалась. У матерей детей, перенесших среднетяжелую и тяжелую церебральную ишемию,

достоверно чаще выявлялись болезни органов пищеварения, дыхания (рецидивирующие ОРЗ), болезни эндокринной системы (патология щитовидной железы и ожирение), кроветворных органов (анемия).

Оценка особенностей акушерско-гинекологического анамнеза матерей наблюдаемых больных показала, что матери детей, перенесших в периоде новорожденности церебральную ишемию, достоверно чаще имели в анамнезе медицинские аборты ($p < 0,05$), гинекологические заболевания (миомы матки, эндометриоз, кистомы яичников) ($p < 0,05$), воспалительные заболевания половых органов ($p < 0,05$). Установлена прямая корреляционная связь ($r = 0,6$) между частотой акушерско-гинекологической патологии матери и тяжестью ишемического поражения мозга у новорожденного.

Анализ клинического течения беременности обследуемых нами матерей показал, что ни у одной матери, родившей ребенка с церебральной ишемией, не отмечено физиологического течения (табл. 3).

Из таблицы видно, что у матерей детей, перенесших церебральную ишемию, физиологического течения беременности не было найдено ни в одном случае.

Частота выявления легких форм гестозов не различались в основной и сравнительной группах. Однако, найдены достоверные различия по частоте выявления среднетяжелых и тяжелых гестозов. Если в сравнительной группе только у единичных матерей был зарегистрирован гестоз средней степени тяжести, то у матерей детей, перенесших церебральную ишемию, каждая третья женщина вынашивала беременность на фоне среднетяжелого и тяжелого гестоза ($p < 0,05$).

Аналогичная ситуация прослеживалась и в отношении таких осложнений беременности как угроза невынашивания, анемии, острых заболеваний и обострения очагов хронической инфекции. У матерей детей, перенесших церебральную ишемию, их частота была достоверно выше ($p < 0,05$). Частота выявления ХФПН также была достоверно выше у матерей

детей, перенесших церебральную ишемию ($p < 0,05$). Несмотря на преобладание компенсированной формы ХФПН в сравниваемых группах детей, у матерей детей, перенесших церебральную ишемию, в ряде наблюдений диагностировалась и субкомпенсированная форма ХФПН.

Таблица 3

**Особенности течения беременности у матерей исследуемых детей
(абс. число, % (M±m))**

Наименование патологического признака	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89		Группа сравнения n=31		P
	Абс. число	%	Абс. число	%	
Гестозы, в т. ч.:					
Легкой степени	50	56,18±5,32	18	58,06±9,01	>0,05
Средней тяжести	22	24,72*±4,56	3	9,68±5,4	<0,05
Тяжелой степени	5	5,62±2,48	0	0	>0,05
Угроза прерывания беременности	60	67,42*±5,04	13	41,94±9,01	<0,05
Острые заболевания во время беременности	30	33,71*±5,08	6	19,35±7,21	<0,05
Обострение очагов хронической инфекции	49	55,06*±5,33	6	19,35±7,21	<0,05
Анемия	47	52,81*±5,35	12	38,71±8,89	<0,05
Хроническая внутриутробная гипоксия плода	36	40,45*±5,25	5	16,13±6,72	<0,05
ХФПН в т. ч.	59	66,29*±5,08	12	38,71±8,89	<0,05
ХФПН компенсированная	53	59,55*±5,23	12	38,71±8,89	<0,05
ХФПН субкомпенсированная	6	6,74±2,7	0	0±3,23	>0,05
Физиологическое течение беременности	0	0*	3	9,68±5,4	<0,05

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких осложнений у одной матери

При сопоставлении характера течения беременности у матерей со степенью тяжести перенесенной ишемии мозга у детей, установлены

прямые корреляционные связи между частотой выявления ишемии мозга II и III степени и гестозов среднетяжелой и тяжелой степени ($r = 0,5$), ($r = 0,68$); церебральной ишемией III степени и угрозой невынашивания ($r = 0,62$); частотой ишемии мозга II и III степени и острыми заболеваниями в период беременности и обострениями очагов хронической инфекции ($r = 0,68$); частотой ишемии мозга II и III степени и анемии у матери ($r = 0,5$).

Все перечисленные факторы способствовали развитию хронической внутриутробной гипоксии плода, частота которой была достоверно выше у матерей детей, перенесших церебральную ишемию ($p < 0,05$).

При анализе течения родов у матерей (табл.4) исследуемых нами детей выявлено, что только каждый десятый ребенок основной группы родился в результате физиологического течения родов, а в группе сравнения у каждой второй матери роды протекали физиологически ($p < 0,05$).

Наиболее частыми осложнениями родового акта у матерей детей, перенесших церебральную ишемию, являлись: преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности, что в ряде случаев приводило к формированию длительного безводного периода, отслойке нормально расположенной плаценты ($p < 0,05$). В отношении оперативных родов ситуация оказалась следующей. Частота оперативного родоразрешения по сравниваемым группам достоверно не различались. Однако, в группе детей, перенесших церебральную ишемию, преобладающим оказалось экстренное оперативное родоразрешение по сравнению с детьми группы сравнения ($p < 0,05$).

При сопоставлении характера течения родов у матерей и тяжестью перенесенного ишемического поражения мозга у детей установлено, что частота физиологического течения родов снижается параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии. При наличии у ребенка церебральной ишемии III степени ни в одном случае не было физиологического течения родов.

Особенности течения родов у матерей исследуемых детей
(абс. число, % (M±m))

Характеристика течения родов	Матери детей, перенесших церебральную ишемию п=89		Матери детей группы сравнения п=31		P
	абс.	%	абс.	%	
Физиологическое течение	11	12,36±3,55	16	51,61±9,12	<0,05
Быстрые, стремительные	17	19,1±4,23	6	19,35±7,21	>0,05
Слабость родов. деятельности	38	42,7±5,31	4	12,9±6,12	<0,05
Оперативные роды в т.ч.	19	21,35±4,41	5	16,13±6,72	>0,05
Плановые	4	4,5±2,23	5	16,13±6,72	<0,05
Экстренные	15	16,85±4,03	0	0	<0,05
Преждевременное отхождение вод	51	57,3±5,29	6	19,35±7,21	<0,05
Отслойка норм. распол. плацента	10	11,24±3,4	0	0	<0,05
Длительный безводн.период	13	14,61±3,8	0	0	<0,05

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких показателей у одной матери

Установлена прямая корреляционная связь между частотой ишемии мозга II и III степени у ребенка и частотой выявления слабости родовой деятельности у матерей ($r = 0,71$); преждевременного отхождения вод ($r = 0,54$); отслойки нормально расположенной плаценты ($r = 0,5$); экстренного оперативного родоразрешения ($r = 0,6$).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о негативном влиянии отклонений в состоянии здоровья, осложненного течения беременности и родов у матерей на тяжесть перинатального поражения ЦНС у детей. Частота и тяжесть осложненного гестационного периода у матерей напрямую коррелируют с выраженностью ишемического поражения мозга у новорожденных.

Антропометрические показатели обследуемых детей на момент рождения представлены ниже в таблице (табл. 5). Как видно из таблицы, достоверных отличий антропометрических показателей исследуемых детей между группами не было.

Таблица 5

Антропометрические показатели наблюдаемых детей в период новорожденности (M±m)

Антропометрич. показатели	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89			Группа сравнения n=31
	Ишемия I n=38	Ишемия II n=37	Ишемия III n=14	
Масса тела (г.)	3362,32 ±69,11	3457,51 ±67,49	3397,54 ±103,8	3425,81 ±48,29
Длина тела (см)	51,37±0,28	51,59±0,26	52,0±0,58	51,58±0,28
Окр. головы (см)	34,39±0,21	34,68±0,17	34,46±0,39	34,65±0,16
Окр. груди (см)	34,18±0,24	34,49±0,23	34,08±0,49	34,39±0,17

Всех исследуемых детей оценивали по шкале Апгар. Оценка в баллах, поставленная в первую минуту после рождения, является показателем активного состояния. Балльная оценка через 5 минут и более (10,20 минут) имеет прогностическое значение, чем она ниже, тем больше вероятность повреждения ЦНС. Средняя оценка по Апгар на первой минуте у детей, перенесших церебральную ишемию, составила 6,07±0,17 балла, у детей сравнительной группы - 7,71±0,11 баллов ($p<0,05$). Средняя оценка по Апгар на 5 минуте у детей, перенесших церебральную ишемию, составила 7,28±0,13 баллов, у детей сравнительной группы - 8,48±0,11 баллов ($p<0,05$).

Оценка по шкале Апгар в наблюдаемых группах детей в зависимости от тяжести перенесенной гипоксии на 1 и 5 минутах после рождения выглядела следующим образом (табл. 6). Из таблицы видно, что независимо от тяжести перенесенной церебральной ишемии, оценка по шкале Апгар достоверно различалась с аналогичным показателем детей из группы

сравнения. Все дети, сформировавшие церебральную ишемию III степени, при рождении имели признаки перенесенной тяжелой перинатальной асфиксии.

Таблица 6

Оценка по Апгар у наблюдаемых детей, в сопоставлении с тяжестью перенесенной церебральной ишемией (M±m)

Оценка по Апгар (баллы)	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89			Группа сравнения n=31	P
	Ишемия I n= 38	Ишемия II n= 37	Ишемия III n= 14		
Оценка на первой минуте	6,95*±0,07	6,24*±0,14	3,0*±0,45	7,71±0,11	P<0,05
Оценка на пятой минуте	7,89*±0,05	7,49*±0,08	4,92*±0,43	8,48±0,11	P<0,05

* - достоверные отличия обследуемых групп с группой сравнения $p < 0,05$

По характеру перенесенной гипоксии мозга выявлена следующая картина. В группе детей, перенесших ишемию мозга I степени, преобладала хроническая гипоксия (65,7%). Сочетанная гипоксия выявлена у 28,9% детей, острая – лишь у 5,4%.

У детей с перенесенной ишемией II степени сочетанная гипоксия выявлена у 56,8% ($p < 0,05$), хроническая гипоксия составляла 29,7% наблюдений ($p < 0,05$), острая – 13,5% случаев ($p > 0,05$), то есть в 2 раза по сравнению с первой группой возросли сочетанная и острая гипоксия.

В группе детей с тяжелой ишемией мозга сочетанная гипоксия явно превалировала – 64,3% ($p < 0,05$). Изолированной хронической гипоксии не зарегистрировано. Число детей, перенесших острую гипоксию, возросло примерно в три раза по сравнению со второй группой и составило 35,7% ($p < 0,05$).

Среди детей группы сравнения случаев острой и сочетанной гипоксии не наблюдалось. Лишь у трети (35,4%) детей зарегистрирована хроническая гипоксия.

Все наблюдаемые дети в периоде новорожденности имели разнообразную неврологическую симптоматику, которая укладывалась в клиническую картину гипоксически-ишемической энцефалопатии. Основные патологические синдромы ППЦНС представлены в таблице (табл. 7).

Таблица 7

Структура основных патологических синдромов ППЦНС в периоде новорожденности у наблюдаемых детей (абс. число, % (M±m))

Неврологические синдромы	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89						Группа сравнения n=31	
	Ишемия I n=38		Ишемия II n=37		Ишемия III n=14			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Неврологически здоров	0	0*	0	0*	0	0*	18	58,1 ±9,01
Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости	13	34,21* ± 7,8	10	27,03 ± 7,4	0	0*	6	19,35 ±7,21
Гипертензионно – гидроцефальный синдром	11	28,95 ± 7,46	23	62,2* ± 8,08	13	92,9* ±7,1	5	16,13 ±6,72
Синдром двигательных нарушений: 1. пирамидная недостаточность	16	42,11* ± 8,17	18	48,7* ± 8,3	14	100* -14,2	5	16,13 ±6,72
	2. миотонический	9	23,68* ± 7,46	10	27,0* ± 7,4	0	0	2
Синдром угнетения	0	0	3	8,11* ± 4,5	10	71,4* ±12,2	0	0
Церебральная кома	0	0	0	0	4	28,6* ±13,3	0	0
Судорожный синдром	0	0	2	5,4 ± 4,6	5	35,71* ± 14,0	0	0
Вегето-висцеральные дисфункции	14	36,84 ± 7,93	15	40,5 ± 8,2	5	35,71 ± 14,0	9	29,03 ±8,29

* - достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения $p < 0,05$

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких синдромов у одного ребенка

Из представленных в таблице данных следует, что у детей, перенесших церебральную ишемию I степени, ведущими патологическими синдромами оказались двигательные дисфункции, вегето-висцеральные дисфункции и синдром гипервозбудимости.

У детей, перенесших церебральную ишемию II степени, преобладали двигательные дисфункции и синдром внутрочерепной гипертензии, третье место занимали вегето-висцеральные дисфункции. Остальные синдромы регистрировались значительно реже, а у единичных детей наблюдался судорожный синдром.

У детей с перенесенной тяжелой ишемией мозга в 100% наблюдений обнаруживались двигательные нарушения, у подавляющего большинства (93%) синдром внутрочерепной гипертензии. В 71% случаях диагностирован синдром угнетения. У каждого третьего ребенка – судорожный синдром, а каждый четвертый перенес церебральную кому. Вегето-висцеральные дисфункции регистрировались у 36% детей.

Неврологически здоровых среди детей, перенесших церебральную ишемию не зависимо от ее тяжести, не было. У детей сравнительной группы ситуация оказалась иной. Более половины детей (58,1%) были неврологически здоровыми. Имеющиеся у детей этой группы синдромы свидетельствовали о наличии неврологических нарушений легкой степени.

Таким образом, на основании проведенного анализа мы заключили, что дети, перенесшие церебральную ишемию, как правило, рождались от матерей с разнообразной экстрагенитальной патологией. Течение беременности и родов у матерей этих детей в большинстве случаев было осложненным. Тяжесть и частота выявления неблагоприятных факторов ante- и интранатального периода напрямую коррелировали с тяжестью перенесенной ишемии мозга.

Все дети, развившие церебральную ишемию, при рождении имели признаки перенесенной перинатальной асфиксии различной степени тяжести, о чем свидетельствовала достоверно низкая оценка по Апгар.

Впоследствии у всех детей обнаруживались клинические проявления гипоксически-ишемической энцефалопатии.

3.2. Состояние здоровья, физическое развитие детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию

Нами проанализированы показатели физического развития детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности. Средние антропометрические показатели детей, перенесших церебральную ишемию, в возрасте 3 лет выглядели следующим образом (табл. 8).

Таблица 8

Средние антропометрические показатели обследуемых детей в трехлетнем возрасте ($M \pm m$)

Показатели физического развития	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89			Группа сравнения n=31
	Ишемия I n=38	Ишемия II n=37	Ишемия III n=14	
Масса тела(г)	14552,63 +279,32	15121,62* +267,51	13200,0* +642,71	14490,32 +275,38
Рост (см)	95,47±0,43	96,38±0,43	93,77*±1,1	96,42±0,59
Окружность головы (см)	49,83±0,23	50,12*±0,23	48,85±0,66	49,44±0,24
Окружность груди (см)	52,42±0,36	53,41*±0,38	50,38*±1,07	52,35±0,42

*- достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения $p < 0,05$

Антропометрические показатели наблюдаемых детей в возрасте трех лет, перенесших церебральную ишемию I степени, достоверно не различались с таковыми детей 3 лет из группы сравнения.

Самые высокие антропометрические показатели (масса, окружность головы, окружность груди) имели дети 3 лет, перенесшие церебральную ишемию II степени. Они достоверно различались с показателями детей группы сравнения и перенесших ишемию мозга легкой степени.

У детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, картина была противоположной. Их показатели массы, окружности головы,

груди были достоверно ниже, чем у детей группы сравнения и перенесших ишемию мозга I и II степени.

Индивидуальные особенности физического развития детей, перенесших церебральную ишемию, в 3 года, выглядели следующим образом (табл. 9).

Таблица 9

Индивидуальные особенности физического развития детей, перенесших церебральную ишемию, в возрасте 3 лет (% , (M±m))

Особенности физического развития	Ишемия I n=38		Ишемия II n=37		Ишемия III n=14		Сравнительная группа n=31		P
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Среднее физическое развитие	29	76,32 ±6,99	27	72,97 ±7,4	8	57,14* ±14,39	26	83,87 ±6,72	>0,05
Выше среднего	6	15,79 ±5,99	8	21,62 ±6,86	0	0*	4	12,9 ±6,12	3:4 P<0,05
Ниже среднего	3	7,89 ±4,43	2	5,41 ±3,77	6	42,86* ±14,39	1	3,23 ±3,23	3:4 P<0,05

*- достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения $p < 0,05$

Приведенные данные показывают, что достоверных различий по частоте регистрации различных особенностей физического развития у детей, перенесших ишемию мозга I, II степени, в сопоставлении с данными детьми группы сравнения не было.

У детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, почти половина детей имели низкие показатели физического развития.

По нашему мнению и по данным литературы [6, 7, 9, 14, 50, 58, 61, 90, 163], состояние физического развития ребенка, кроме генетически детерминированных факторов зависит от деятельности центральной нервной системы, в особенности ее вегетативных центров. Вегетативная нервная система обеспечивает адекватные формы физической и психической деятельности, посредством трофотропной (парасимпатический отдел ВНС) и эрготропной (симпатический отдел ВНС) систем. Эрготропная система обеспечивает психическую активность, моторную

готовность, вегетативную мобилизацию. Трофотропная система связана с процессами восстановления и накопления, усиления метаболизма, поддержанием гомеостаза, т.е. обеспечивает трофическую функцию. Деятельность эрготропной и трофотропной систем организована синергически, с незначительным преобладанием одной из них в характерные возрастные промежутки. В нашем исследовании дети, перенесшие церебральную ишемию I степени, и дети группы сравнения к трехлетнему возрасту не имеют отличий по антропометрическим данным и показателям физического развития, что свидетельствует о высоких компенсаторных и/или восстановительных возможностях ЦНС в т.ч. вегетативной регуляции. У детей, перенесших церебральную ишемию II степени, к трем годам отмечено достоверное увеличение значений антропометрических показателей. Возможно, это связано с недостаточной функциональной активностью эрготропной системы на фоне превалирования трофотропной деятельности. В результате формируется некоторое преобладание (в зависимости от степени снижения активности симпатического отдела) трофотропных эффектов парасимпатического отдела ВНС. Однако, это требует дальнейшего изучения и доказательства.

Дети, перенесшие церебральную ишемию III степени, в наших наблюдениях, накапливают отставание антропометрических показателей, и к трем годам мы зафиксировали достоверное снижение всех антропометрических показателей, в том числе наиболее значимого - длины тела. Почти половина детей данной группы имеют низкие показатели физического развития. По нашему мнению, возможно, это является результатом значимого повреждения клеток головного мозга с нарушением регуляторной деятельности центральной нервной системы, в т.ч. ее вегетативных отделов. Как следствие, мы видим не только истощение симпатического отдела ВНС, но и снижение трофотропной функции парасимпатического отдела. Этот факт также требует дальнейшего изучения.

Нами проанализировано состояние здоровья детей, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности.

Структура заболеваемости детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности, представлена в таблице (табл. 10).

Таблица 10

Структура заболеваемости детей, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности, в возрасте 3 лет (% , M±m)

Класс болезней по МКБ X	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89						Группа сравнения n=31	
	Ишемия I n=38		Ишемия II n=37		Ишемия III n=14			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Соматически здоровы	8	21,05 ±6,7	6	16,22 ±6,14	0	0*	8	25,81 ±7,99
Класс XI Болезни органов пищеварения	27	71,05* ±7,46	19	51,35 ±8,33	14	100* -7,14	13	41,94 ±9,01
Класс XIV Болезни мочевыделительной системы (ИМВП)	7	18,42 ±6,37	11	29,73 ±7,62	3	21,43 ±12,16	6	19,35 ±7,21
Класс IX Болезни органов кровообращения (ВСД)	11	28,95* ±7,46	16	43,24* ±7,9	8	57,14* ±14,39	2	6,45 ±4,49
Класс III Болезни крови, органов кроветворения анемия	11	28,95* ±7,46	7	18,92± 6,53	9	64,29* ±14,04	3	9,68 ±5,4
Рецидивирующие респираторные заболевания с осложнениями	12	31,58 ±7,64	18	48,65* ±8,33	5	35,71 ±13,32	8	25,81 ±7,99
Класс XII болезни кожи и подкожной клетчатки аллергич дерматит	9	23,68 ±6,92	11	29,73 ±7,62	9	64,29* ±14,04	8	25,81 ±7,99

*- достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения $p < 0,05$

** - общее число наблюдений превышает 100% из- за выявления нескольких заболеваний у одного ребенка

Из представленных в таблице данных видно, что количество детей, не имеющих соматических заболеваний из сравнительной группы и перенесших церебральную ишемию легкой степени, достоверно не

различались. Количество детей, не имеющих соматических заболеваний, уменьшается параллельно тяжести перенесенной ишемии мозга. Среди детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, соматически здоровых детей не было.

В структуре заболеваемости преобладали болезни органов пищеварения, преимущественно в виде расстройств моторики кишечника, желче-выводящих путей, кариеса зубов. У части детей, перенесших церебральную ишемию III степени, сформировался хронический энтероколит.

Обращали на себя внимание высокая частота вегето-сосудистых дисфункций, рецидивирующие ОРЗ, анемии. Частота перенесенной патологии увеличивалась параллельно тяжести перенесенной в периоде новорожденности церебральной ишемии.

По нашему мнению, структура соматических заболеваний детей, перенесших церебральную ишемию, также, вероятно, связана с состоянием вегетативной нервной системы. При прочих равных условиях, у детей, родившихся здоровыми и перенесшими церебральную ишемию I степени, структура соматических заболеваний не имеет достоверных отличий, кроме болезней органов пищеварения и органов кровообращения. Выявленные заболевания у детей, родившихся с диагнозом «здоров» и перенесших церебральную ишемию I степени, носят функциональный характер, что, вероятно, связано с возрастными особенностями и высокими компенсаторными возможностями ВНС. Наиболее чувствительными к дисрегуляции симпатической и парасимпатической нервных систем, являются органы желудочно-кишечного тракта и центры регуляции сердечного ритма, что согласуется с данными литературы [68, 87, 97, 154, 161]. При правильном и своевременном проведении лечебных и профилактических мероприятий происходит полное восстановление структур ВНС, равновесие регулирующих направляющих. У детей, перенесших ишемию мозга средней степени тяжести, среди соматических

заболеваний достоверно чаще регистрировались заболевания органов дыхания, кровообращения, пищеварения и болезни мочевыделительной системы. Выявленные нарушения у детей данной группы носили уже не функциональный характер, а имели хроническое, рецидивирующее течение. Частота встречаемости и характер течения выше описанных заболеваний позволяет предположить снижение компенсаторных механизмов ВНС в виде дисбаланса между эрготропными и трофотропными системами в сторону преобладания трофотропной, вследствие снижения активности и истощения эрготропных влияний. На фоне снижения компенсаторных механизмов (в результате повреждения в перинатальном периоде центров эрготропной системы, являющихся филогенетически более новыми), высокая частота заболеваемости и расстройства питания у детей, перенесших церебральную ишемию II степени, могут приводить в конечном итоге к формированию вторичного иммунодефицитного состояния.

В группе детей, перенесших церебральную ишемию III степени, соматически здоровых детей не было. Заболевания и расстройства питания у детей с ишемией мозга тяжелой степени в анамнезе, приобретают хроническое, постоянно рецидивирующее течение уже с первого года жизни. У большинства детей данной группы кроме выше описанных преобладают болезни крови (анемия), кожи и подкожной клетчатки, органов кровообращения, у каждого пятого – болезни органов дыхания.

Для иллюстрации анамнестических особенностей состояния здоровья и физического развития у детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию, приводим клинический пример.

Ребенок В., 3 года. Родился от 1 беременности. Матери 29 лет, работает учителем в школе, страдает хроническим пиелонефритом, ожирением II степени, НЦД по смешанному типу. Из гинекологических заболеваний выявлены нарушения менструального ритма, воспалительные заболевания половых органов. Отцу 29 лет, пожарный, курит с 18 лет, страдает хроническим тонзиллитом, риносинуситом.

Настоящая беременность у матери протекала на фоне анемии, с угрозой невынашивания в 6-7 недель, 13 – 14 недель, ОРЗ в 18-19 недель,

осложнилась гестозом средней степени тяжести и фетоплацентарной недостаточностью. Кроме этого во время беременности выявлена урогенитальная инфекция (хламидиоз), проводилось специфическое лечение. Роды в сроке 39 недель, самостоятельные, стремительные, отмечено преждевременное излитие околоплодных вод. Оценка по Ангар 4/7 баллов. Масса при рождении 2970 г, длина 51 см. Выписан домой с диагнозом: Церебральная ишемия II степени (синдром двигательных нарушений). Морфофункциональная незрелость.

На грудном вскармливании находился 3 месяца.

На первом году жизни ребенок активно наблюдался неврологом с диагнозом: Перинатальное поражение ЦНС восстановительный период; получал вазоактивную, мочегонную и ноотропную терапию. Так же на первом году мальчик состоял на учете у педиатра, проводилась терапия гастроэнтероколита, атопического дерматита, длительного, рецидивирующего течения анемии.

На втором году жизни ребенку продолжались реабилитационные мероприятия, проводимые неврологом и логопедом по поводу резидуальных явлений перинатального поражения ЦНС и задержки речевого развития. Отмечались рецидивирующие ОРЗ с затяжным течением. Состоит на учете у отоларинголога с диагнозом: Аденоиды, аллергический ринит.

На третьем году неврологом не осматривался. Занимался с логопедом по поводу фонетико-фонематического недоразвития речи. Детский коллектив посещает с 2,5 лет.

На прием поступил с жалобами на частые и длительные простудные заболевания (практически каждый месяц ОРВИ, бронхиты, отиты, конъюнктивиты). Так же предъявлял жалобы на боли в животе, периодически разжиженный стул. Со слов мамы мальчик возбудим, капризен, эмоционален, отмечают повышенную потливость, метеочувствительность, периодически нарушения сна (трудности засыпания, просыпается, плачет во сне). Речь невнятна, нарушено звукопроизношение.

При осмотре ребенка состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, физическое развитие среднее, гармоничное. Гипергидроз и похолодание кистей и стоп. "Мраморный" рисунок кожи рук и верхней половины туловища. Параорбитальный цианоз. Зев- гиперемия задней стенки, миндалины увеличены, язык обложен беловатым налетом. Дыхание проводится равномерно, везикулярное. ЧД 30 в минуту. Тоны сердца приглушены, брадиаритмия. ЧСС 84 удара в минуту. Систолический шум малой интенсивности, в IV – V межреберье слева от грудины и на верхушке сердца, в положении лежа, усиливается при нагрузке. Живот умеренно чувствителен при пальпации в области пупка и левом подреберье. Стул неустойчивый.

Артериальное давление 90/60 на правой руке, 80/55 на левой руке (при норме САД 90-100 мм рт.ст.).

По совокупности клинических и лабораторно-инструментальных данных ребенок направлен на дообследование с диагнозом: Резидуальная церебральная недостаточность, диссомния, дизартрия (ФФНР). ВСД по смешанному типу с преобладанием ваготонии. Нарушение сердечного ритма. Часто болеющий ребенок.

Таким образом, проведенный анализ показал, что темпы физического развития, состояние здоровья наблюдаемых детей взаимосвязаны со степенью перенесенной церебральной ишемии.

Возможно, выявленные нарушения могут быть обусловлены не только исходным фоном и анатомо-физиологическими особенностями детей раннего возраста, но и функциональным состоянием ВНС, в частности, преобладающими влияниями парасимпатического отдела и возможным отставанием в созревании симпатического отдела, о чем будет изложено в следующих разделах диссертации.

ГЛАВА 4. СОСТОЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ТРЕХЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ИШЕМИЮ

4.1. Состояние центральной нервной системы детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию

С 2004г. по 2007г. нами проведено углубленное исследование состояния нервной системы у детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию различной степени тяжести в периоде новорожденности. Структура наиболее часто встречаемых неврологических жалоб, предъявляемых детьми и их родителями при поступлении под наше наблюдение, представлена в таблице (табл. 11).

Из представленных в таблице данных видно, что из числа детей из группы сравнения половина пациентов и их матерей жалоб не предъявляли. В структуре предъявляемых жалоб ведущее значение имели расстройства сна, метеозависимость и гиперактивное поведение.

Среди детей, перенесших церебральную ишемию легкой степени, количество пациентов с отсутствием каких-либо жалоб было достоверно ниже. В структуре предъявляемых жалоб ведущее значение имели нарушения речи, расстройства сна, метеозависимость.

Среди детей, перенесших среднетяжелую форму церебральной ишемии, отсутствие каких-либо жалоб зарегистрировано в редких случаях. В структуре предъявляемых жалоб ведущее значение имели расстройства сна, нарушения речи, эмоциональная лабильность.

Среди детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, пациентов с отсутствием жалоб не было. Ведущее значение в структуре жалоб имели нарушения речи, практически у каждого, нарушение контроля над функцией мочевого пузыря, эмоциональная лабильность.

**Структура жалоб у детей 3-летнего возраста,
поступивших под наблюдение (% , M \pm m)**

Показатели	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89						Группа сравнения n=31	
	Ишемия I n=38		Ишемия II n=37		Ишемия III n=14			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нарушение походки, двигательные нарушения	3	7,89 \pm 4,43	5	13,51 \pm 5,7	8	57,14* \pm 14,39	2	6,45 \pm 3,67
Нарушения речи	17	44,74* \pm 8,12	20	54,05* \pm 8,31	13	92,86* \pm 7,09	4	12,9 \pm 6,12
Расстройства сна	15	39,47 \pm 8,04	24	64,86* \pm 7,96	4	28,57 \pm 12,16	8	25,81 \pm 7,99
Метеозависимость	13	34,21 \pm 7,8	18	48,65* \pm 8,33	4	28,57 \pm 12,16	9	29,03 \pm 8,29
Гиперактивность	10	26,32 \pm 7,24	14	37,84* \pm 8,08	1	7,14 \pm 7,14	7	22,58 \pm 7,63
Эмоциональная лабильность	10	26,32 \pm 7,24	19	51,35* \pm 8,33	6	42,86* \pm 14,04	5	16,13 \pm 6,72
Повышенная утомляемость	5	13,16 \pm 5,56	6	16,22 \pm 6,14	3	21,43 \pm 12,16	4	12,9 \pm 6,12
Нарушение контроля над функцией мочевого пузыря	11	28,95* \pm 7,46	13	35,14* \pm 7,96	9	64,29* \pm 14,04	3	9,68 \pm 5,4
Нет жалоб	7	18,42* \pm 6,37	2	5,41* \pm 3,77	0	0*	14	45,16 \pm 9,44

*- достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения $p < 0,05$

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких жалоб у одного ребенка

Далее мы оценили неврологический статус, основные (стандартные) показатели статико-моторного и психо-речевого развития обследуемых детей в возрасте 3 лет жизни.

Структура резидуальных явлений перенесенной церебральной ишемии представлена в таблице (табл. 12).

**Структура резидуальных последствий перенесенной
церебральной ишемии у детей в возрасте 3 лет (% , $M \pm m$)**

Неврологические синдромы	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89		Группа сравнения n=31		P
	абс.	%	абс.	%	
Неврологически здоров	5	5,62 \pm 2,48	14	45,16 \pm 9,44	P<0,05
Функциональные расстройства нервной системы	25	28,09 \pm 4,84	11	35,48 \pm 8,74	P>0,05
Органические нарушения нервной системы	59	66,29 \pm 5,08	6	19,35 \pm 7,21	P<0,05

Из представленных в таблице данных видно, что количество детей, расцениваемых как неврологически здоровые, резко отличалось от аналогичного показателя для детей сравнительной группы.

Частота выявления функциональных расстройств нервной системы не различалась с показателями детей сравнительной группы. У большинства детей, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности, регистрировались клинические проявления нарушений нервной системы органического характера.

Более подробно структура неврологической патологии представлена в таблице (табл.13).

В структуре неврологической патологии у детей, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности, лидировали расстройства сна, гемоликвородинамические нарушения, минимальная статико-моторная недостаточность. В редких случаях регистрировались ДЦП, эпилепсия и пароксизмальные состояния.

Таблица 13

**Структура неврологической патологии у детей трех лет,
перенесших церебральную ишемию (% , $M \pm m$)**

Неврологические синдромы	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89		Группа сравнения n=31		P
	абс.	%	абс.	%	
Неврологически здоров	5	5,62 \pm 2,48	14	45,16 \pm 9,44	P<0,05
ДЦП	4	4,49 \pm 2,23	0	0	P<0,05
РЦОН, синдром минимальной статико-моторной недостаточности	25	28,09 \pm 4,84	2	6,45 \pm 4,49	P<0,05
РЦОН, гемодинамические расстройства	40	44,94 \pm 5,34	6	19,35 \pm 7,21	P<0,05
Эпилепсия, пароксизмальные состояния	3	3,37 \pm 1,95	0	0	P<0,05
Расстройства сна	52	58,43 \pm 5,33	11	35,48 \pm 8,74	P<0,05
Гидроцефалия нормального давления	16	18,6 \pm 4,14	0	0	P<0,05

** - общее число наблюдений превышает 100% из- за выявления нескольких заболеваний у одного ребенка

При сопоставлении полученных результатов с тяжестью перенесенной церебральной ишемии были получены следующие данные (табл. 14).

Из таблицы видно, что неврологически здоровые дети были выявлены только среди детей, перенесших церебральной ишемии легкой степени, и в единичных случаях – ишемии средней тяжести.

Частота выявления гипердинамического расстройства детства у детей перенесших легкую и среднетяжелую форму ишемии достоверно не различались с таковой у детей группы сравнения. Частота выявления клинических проявлений РЦОН, гемодинамических нарушений, минимальной статико-моторной недостаточности, расстройств сна возрастали параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии. У большинства детей, перенесших тяжелую церебральную ишемию, выявлена гидроцефалия нормального давления, атрофического генеза. Среди детей,

перенесших церебральную ишемию III степени, к трехлетнему возрасту 28,57% детей сформировали тяжелую органическую неврологическую патологию (ДЦП, эпилепсия).

Таблица 14

Структура неврологической патологии у детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию (% , M±m)

Неврологические синдромы	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89					
	Ишемия I n= 38		Ишемия II n= 37		Ишемия III n= 14	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Неврологически здоров	4	10,53* ± 5,6	1	2,7* ± 2,7	0	0*
Гипердинамическое расстройство детства	13	34,21 ±7,8	11	29,73 ±7,62	1	7,14* ±7,14
ДЦП	0	0	0	0	4	28,57* ±12,2
РЦОН, синдром минимальной статико-моторной недостаточности	7	18,42 ± 6,37	10	27,0* ± 7,4	8	57,14* ±14,4
РЦОН, гемодинамические расстройства	13	34,21* ± 7,8	18	48,7* ± 8,3	9	64,29* ±14,0
Эпилепсия, Пароксизмальные состояния	0	0	1	2,7 ± 2,7	2	14,3* ± 10,4
Гидроцефалия нормального давления	0	0	5	13,51* ± 5,7	11	78,57* ± 12,1
Расстройства сна	19	50,0 ± 8,22	23	62,2* ± 8,1	10	71,43* ± 12,2

* - достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения $p < 0,05$

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких заболеваний у одного ребенка

Учитывая, что лишь небольшое количество детей (5 из 89) из числа, перенесших ишемию мозга, оказались неврологически здоровыми, нами проанализированы сроки диспансерного наблюдения неврологом в амбулаторно-поликлинических условиях в возрастном промежутке от рождения до трех лет. Данные динамического неврологического мониторинга за исследуемыми детьми представлены на рисунке (рис. 1).

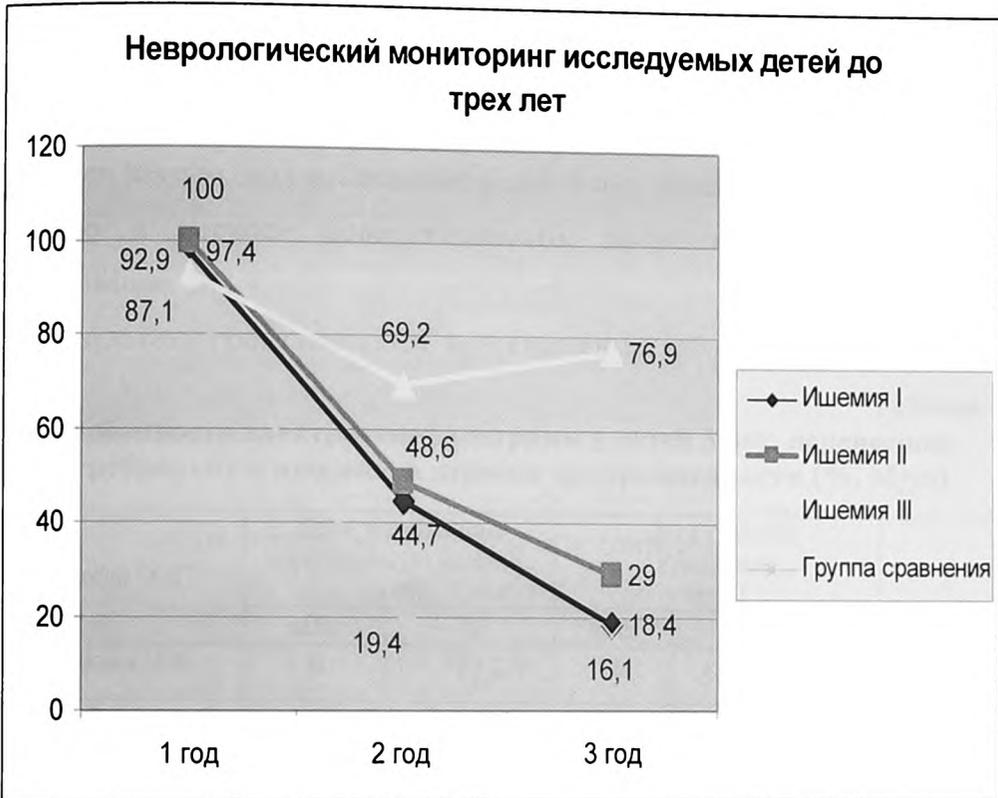


Рис. 1. Динамика неврологического мониторинга за детьми 1, 2, 3 лет жизни, перенесшими церебральную ишемию.

Анализ длительности неврологического мониторинга показал, что на первом году жизни среди детей, перенесших церебральную ишемию, неврологом наблюдалось подавляющее большинство детей, среди перенесших тяжелую ишемию мозга – 100% детей.

На втором году жизни среди перенесших церебральную ишемию легкой и средней тяжести неврологом наблюдались менее половины детей (44,7% и 48,6% детей соответственно). Среди перенесших тяжелую ишемию мозга – только 69% детей.

На третьем году жизни дети, перенесшие легкую церебральную ишемию, неврологом практически не наблюдались (менее 20%). Среди детей, перенесших церебральную ишемию средней степени тяжести, наблюдались неврологом только 30%, среди перенесших тяжелую ишемию

мозга – 77% детей. Таким образом, после первого года жизни, многие дети снимались с диспансерного учета и неврологом не осматривались в связи с отсутствием органического поражения ЦНС.

Всем взятым под наблюдение детям 3 лет, перенесшим церебральную ишемию в периоде новорожденности, проведено инструментальное обследование.

Результаты проведения ЭЭГ представлены в таблице (табл. 15).

Таблица 15

Особенности электроэнцефалограмм у детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности (% , M \pm m)

Показатели ЭЭГ	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=86		Дети группы сравнения n=30		P
	абс.	%	абс.	%	
Нормальная ЭЭГ	6	6,98 \pm 2,9	16	53,33 \pm 9,44	<0,05
Легкие диффузные изменения	22	25,58 \pm 4,71	11	36,67 \pm 9,17	>0,05
Умеренные диффузные изменения	47	54,65 \pm 5,35	3	10,0 \pm 5,76	<0,05
Выраженные диффузные изменения:	12	12,79 \pm 3,68	0	0	<0,05
Сформированный корковый ритм	51	59,3 \pm 5,22	27	90,0 \pm 3,45	<0,05
Отставание в формирован. коркового ритма:	35	40,7 \pm 5,25	3	10,0 \pm 5,76	<0,05
Пароксизмальная и эпилептичность	16	18,6 \pm 4,14	0	0	<0,05
Признаки возбудимости головного мозга	35	40,7 \pm 5,25	7	23,33 \pm 8,09	<0,05

*- достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения $p < 0,05$

** - общее число наблюдений превышает 100% из- за выявления нескольких показателей у одного ребенка

Нормальная картина ЭЭГ регистрировалась у детей, перенесших церебральную ишемию, в единичных случаях ($p < 0,05$). Преобладали умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, у 40% детей зафиксировано отставание в формировании коркового

ритма, что в 4 раза чаще, чем в группе сравнения. Пароксизмальная и эпилептическая активность выявлена у каждого пятого ребенка основной группы ($p < 0,05$).

При сопоставлении результатов ЭЭГ с тяжестью перенесенной церебральной ишемией были получены следующие данные (табл. 16).

Таблица 16

Особенности электроэнцефалограмм у детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию в сопоставлении с ее тяжестью (% , $M \pm m$)

Показатели ЭЭГ	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=86					
	Ишемия I n= 36		Ишемия II n= 36		Ишемия III n= 14	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормальная ЭЭГ	6	16,67* ± 6,17	0	0*	0	0*
Легкие диффузные изменения	18	50 ± 8,7	4	11,1* ± 5,18	0	0*
Умеренные диффузные изменения	13	36,1* ± 8,32	27	75,0* ± 6,82	7	50* ± 13,29
Выраженные диффузные изменения:	0	0	5	13,9* ± 6,32	7	50* ± 13,29
Сформированный корковый ритм	29	80,6* ± 7,04	17	47,2* ± 8,83	5	35,71* ± 13,29
Отстав-е в форми- ни коркового ритма:	7	19,4 ± 7,04	19	52,8* ± 8,83	9	64,29* ± 13,29
Пароксизмальная и эпиактивность	5	13,9* ± 6,17	6	16,67* ± 6,82	5	35,71* ± 13,29
Признаки возбудимости головного мозга	12	33,3 ± 8,16	15	41,67* ± 8,63	8	57,14* ± 13,29

*-достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения

** - общее число наблюдений превышает 100% из- за выявления нескольких показателей у одного ребенка

Среди детей, перенесших церебральную ишемию I степени, нормальная картина ЭЭГ регистрировалась только в 16,7% случаях. Преобладали диффузные изменения биоэлектрической активности мозга. Умеренные нарушения БЭА мозга были найдены у трети детей. Правильно

сформированный корковый ритм регистрировался у 80,6% детей. У части детей регистрировались пароксизмальная и истинная эпилептиформность.

В группе детей, перенесших церебральную ишемию II степени, нормальной ЭЭГ не было зафиксировано ни в одном случае. Легкие диффузные изменения биоэлектрической активности мозга обнаружены только у 11,1% детей ($p < 0,05$). Подавляющее большинство детей (88,9%) имели умеренные и выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности мозга в виде дизритмии, неустойчивого коркового ритма с увеличением медленных волн, переходящей межполушарной асимметрии, дисфункции стволовых структур мозга, очагов ирритации в коре головного мозга. Более чем у половины детей наблюдалось отставание в формировании коркового ритма. Пароксизмальная и эпилептиформная активность регистрировалась примерно с такой же частотой, как и после перенесенной ишемии мозга легкой степени.

Среди детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, нормальной ЭЭГ также не регистрировалось ни в одном случае. У всех детей обнаруживались умеренные и выраженные изменения биоэлектрической активности мозга, причем примерно с одинаковой частотой ($p < 0,05$). У большинства детей этой группы (64,3%) определялось отставание темпов формирования коркового ритма. Почти в 2,5 раза увеличилось количество детей с пароксизмальной и истинной эпилептиформностью в сравнении с аналогичным показателем у детей групп 1 и 2 ($p < 0,05$).

Таким образом, по результатам проведения ЭЭГ мы установили, что перенесенная церебральная ишемия не зависимо от ее степени тяжести негативно влияет на формирование биоэлектрической активности мозга, темпов формирования коркового ритма. Характер и степень тяжести изменения биоэлектрической активности мозга прогрессирует по мере усугубления тяжести перенесенной ребенком церебральной ишемии в периоде новорожденности.

Наблюдаемым больным проводилась ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи, позволяющая визуализировать мозговой кровоток на основе спектрального анализа доплеровского сигнала. Проведение данного метода исследования ограничено у детей, перенесших тяжелую ишемию мозга в связи с наличием органической неврологической патологии. Результаты УЗДГ сосудов головы и шеи у детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности, представлены в таблице (табл. 17).

Таблица 17

Результаты ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи у детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности (% , $M \pm m$)

Показатели УЗДГ	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=56		Дети группы сравнения n=21		P
	абс.	%	абс.	%	
Кровоток не нарушен	12	21,43* \pm 5,72	12	57,14 \pm 11,07	<0,05
Затруднен венозный отток	32	57,14* \pm 7,0	3	14,29 \pm 5,66	<0,05
Снижение тонуса мозговых сосудов	11	19,64 \pm 5,11	2	9,52 \pm 6,56	>0,05
Повышение тонуса мозговых сосудов	19	33,93 \pm 6,7	5	23,81 \pm 7,19	>0,05
Асимметрия мозгового кровотока	9	16,07* \pm 4,56	1	4,76 \pm 4,76	<0,05
Аномалия развития	4	7,14 \pm 3,35	0	0	>0,05

*- достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких показателей у одного ребенка

Нормальные показатели УЗДГ сосудов головы и шеи в основной группе выявлены только у 21% детей, что в 2 раза реже, чем в группе сравнения ($P < 0,05$). У большинства детей, перенесших церебральную ишемию, регистрировалось нарушение венозного оттока, у части детей отмечается

повышение тонуса мозговых сосудов, а в 20% случаях – снижение тонуса мозговых сосудов.

У детей сравнительной группы нормальные показатели УЗДГ выявлены более, чем у половины (57,1%). У каждого пятого регистрировалось повышение тонуса мозговых сосудов, другие нарушения мозгового кровообращения в группе сравнения отмечены в небольшом проценте случаев. Нарушение кровообращения в вертебробазилярном бассейне выявлено у 28,6% детей группы сравнения.

При сопоставлении результатов УЗДГ с тяжестью перенесенной церебральной ишемии были получены следующие результаты (табл. 18).

Таблица 18

Показатели ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи у детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию (% , $M \pm m$)

Показатели УЗДГ	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=56						P
	Ишемия I n=22		Ишемия II n=23		Ишемия III n=11		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Кровоток не нарушен	7	31,8* ±10,1	4	17,4* ±8,1	1	9,1* ±9,1	P<0,05
Затруднен венозный отток	11	50,0* ±9,4	13	56,5* ±9,3	8	72,7* ±14,0	P<0,05
Снижение тонуса мозговых сосудов	2	9,1 ±6,27	4	17,4 ±8,1	5	45,5* ±15,8	3:4 P<0,05
Повышение тонуса мозговых сосудов	6	27,3 ±9,7	8	34,8* ±8,0	5	45,5* ±15,8	2:4; 3:4 P<0,05
Асимметрия мозгового кровотока	3	13,6 ±7,5	3	13,0 ±7,2	3	27,3* ±14,1	3:4 P<0,05
Аномалия развития	0	0	1	4,4 ±4,4	3	27,3* ±14,1	3:4 P<0,05

*-достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких показателей у одного ребенка

У детей, перенесших церебральную ишемию I степени, нормальные показатели УЗДГ регистрировались у трети (31,8%) детей, что достоверно реже, чем у детей из группы сравнения. Нарушения мозгового кровообращения у детей этой группы в виде затруднения венозного оттока выявлено у каждого второго ребенка, у каждого третьего - повышение тонуса мозговых сосудов.

Нормальные значения УЗДГ у детей, перенесших церебральную ишемию II степени, фиксировались в 2 раза реже, чем у детей, перенесших ишемию мозга легкой степени, и в 3 раза меньше аналогичного показателя детей группы сравнения. Нарушение церебрального кровообращения, выявленные у детей, перенесших церебральную ишемию II степени, не имеют значимых отличий от соответствующих показателей детей I группы. Расстройство кровотоков в вертебробазиллярной зоне отмечено у детей с ишемией I и II степени соответственно в 36% и 40% наблюдений, что значительно выше, чем у детей из группы сравнения ($p < 0,05$).

Наиболее грубые изменения мозгового кровотока регистрировались в группе детей, перенесших тяжелую церебральную ишемию. Показатели УЗДГ соответствующие возрастным нормативам у детей этой группы отмечены в единичных случаях ($p < 0,05$). У большинства детей с церебральной ишемией III степени в анамнезе выявлены нарушения венозного оттока, кроме того, в 5 раз чаще у детей данной группы по сравнению с детьми, родившимися здоровыми, отмечено снижение тонуса мозговых сосудов, достигая 45,5% случаев, что, вероятно, связано со снижением активности головного мозга, наличием атрофического компонента. У 27,3% детей, перенесших церебральную ишемию III степени, обнаружена асимметрия мозгового кровотока. Дополнительной «находкой» у детей, перенесших церебральную ишемию II и III степени, явилось выявление аномалий развития сосудов (гипоплазии сосудов, S-образный «кинкинг» и др.) в системе внутренней сонной и позвоночной артерий у

4% и 27,3% детей соответственно, что могло послужить базой у части детей для формирования и/или усугубления ишемии мозга.

По нашему мнению, высокая частота расстройств кровообращения в вертебробазиллярной зоне, а так же, в ряде случаев, аномалий развития сосудов, могли способствовать нарушению кровообращения и в вегетативных симпатических ганглиях, расположенных паравертебрально, что приводило к нарушению их функции.

Учитывая наличие гемоликвородинамических расстройств, гидроцефалии, признаков внутричерепной гипертензии у большинства детей, перенесших церебральную ишемию, в комплекс обследования детей входил и осмотр офтальмолога.

У детей группы сравнения в 75% случаев глазное дно не было изменено. В небольшом количестве наблюдений были обнаружены ангиопатия сетчатки и расширение вен.

У детей, перенесших церебральную ишемию, картина глазного дна была противоположной. Только у 20% детей изменений глазного дна не было найдено. У 74% детей обнаруживались изменения глазного дна в виде ангиопатии сетчатки ($68 \pm 9,61\%$), расширение вен ($60 \pm 10,96\%$), в редких случаях – сужение артерий ($16 \pm 8,59\%$).

Тяжесть структурных изменений на глазном дне структурно не различалась у детей, перенесших церебральную ишемию легкой и средней степени тяжести. Среди детей, перенесших тяжелую церебральную ишемию, помимо указанных признаков у 50% больных определялось сужение артерий, что, вероятно было связано со снижением функциональной активности и атрофическими процессами в нервной системе. По нашему мнению, выявленные нарушения не могли не сказаться на темпах нервно – психического развития детей, в частности формирование сенсорной активности (зрение) на протяжении периода раннего детства.

Таким образом, проведенный анализ показал, что дети, перенесшие церебральную ишемию в периоде новорожденности, имеют разнообразную неврологическую симптоматику на протяжении всего периода раннего детского возраста. Тяжесть неврологических нарушений напрямую коррелировали с тяжестью перенесенной церебральной ишемии.

Клиническая неврологическая симптоматика дополнялась результатами инструментального обследования (ЭЭГ, УЗДГ), а так же полученными данными о состоянии глазного дна. Все выявленные нарушения свидетельствовали в пользу необходимости длительного неврологического мониторинга, начиная с периода новорожденности, даже при отсутствии формирования органической неврологической патологии.

4.2. Результаты исследования состояния вегетативной нервной системы

Как было изложено в главе 2, в перечень методов исследования состояния ВНС входило измерение артериального давления по методу Короткова, с использованием детской манжетки. Средние показатели артериального давления у взятых под наблюдение детей трехлетнего возраста представлены в таблице (табл. 19).

Таблица 19

Средние показатели артериального давления у взятых под наблюдение детей 3-х летнего возраста ($M \pm m$)

Исследуемые группы	Систолическое АД (мм.рт.ст.)		Диастолическое АД (мм.рт.ст.)	
	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки
Ишемия I	88,79 \pm 1,22	88,47 \pm 1,30	56,37 \pm 1,45	54,95 \pm 1,48
Ишемия II	90,25 \pm 1,36	89,50 \pm 1,46	55,85* \pm 1,61	57,78 \pm 1,27
Ишемия III	85,14* \pm 2,13	80,86* \pm 2,65	49,43* \pm 3,48	49,86* \pm 3,05
Группа сравнения	90,79 \pm 1,13	88,94 \pm 1,50	58,93 \pm 1,04	57,41 \pm 1,34

* - достоверные различия обследуемых групп с группой сравнения $p < 0,05$

Из таблицы следует, что данные о состоянии АД у детей, перенесших церебральную ишемию легкой и средней тяжести, достоверно не различались с показателями детей из группы сравнения. Они соответствовали возрастной норме (САД=103,0±15,0 мм.рт.ст., ДАД= ½-1/3 от САД).

У детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, показатели АД были достоверно ниже ($p < 0,05$).

Всем детям, взятым под наблюдение, проводилась клиническая оценка состояния вегетативной нервной системы и исходного вегетативного тонуса с использованием оценочных таблиц А.М. Вейна (см. гл.2). По данным ряда исследований [17, 42] физиологической особенностью детей раннего возраста является преобладание тонуса симпатического отдела ВНС.

По результатам оценки, взятые под наблюдение дети, 3-летнего возраста основной и сравнительной группы распределились следующим образом: синдром вегетативной дисфункции по ваготоническому типу выявлен у 44 детей (49,44±5,34%), по симпатикотоническому типу у 5 детей (5,62±2,7%), по смешанному типу у 28 детей (31,46±5,22%), отсутствовала у 12 детей (13,48±3,95%).

Наиболее часто наблюдались следующие клинические признаки ваготонии. Такие как разлитой, красный, возвышающийся дермографизм, «мраморность» кожи, акроцианоз, повышенное отделение пота при физической и эмоциональной нагрузках, различные проявления аллергии, сужение зрачков, субфебрильная температура при инфекционных заболеваниях, длительный субфебрилитет, «укачивание» в транспорте, головные боли, «глубокие вздохи».

Наиболее частыми клиническими признаками симпатикотонии были следующие: бледность и сухость кожных покровов, снижение массы тела, психоэмоциональная лабильность больных.

При сопоставлении данных о клиническом состоянии ВНС в сопоставлении с тяжестью перенесенной церебральной ишемии были получены следующие данные (табл. 20).

Таблица 20

Характер и частота выявления синдрома вегетативной дисфункции у детей 3 лет, в сопоставлении с тяжестью перенесенной церебральной ишемии (% , $M \pm m$)

Состояние ВНС	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89						Сравнительная группа n=31		P
	Ишемия I n=38		Ишемия II n=37		Ишемия III n=14		абс	%	
	абс	%	абс	%	абс	%			
СВД отсутствует	7	18,42* ±6,37	5	13,51* ±5,7	0	0*	11	35,48 ±8,74	<0,05
СВД по симпатотонич типу	5	13,16 ±5,56	0	0*	0	0*	8	25,81 ±7,99	2:4; 3:4 P<0,05
СВД по ваготоническ типу	15	39,47* ±8,09	20	54,05* ±8,31	9	64,29* ±14,0	7	22,58 ±7,63	<0,05
СВД по смешан.типу	11	28,95 ±7,46	12	32,43* ±7,8	5	35,71 ±14,0	5	16,13 ±6,72	2:4 P<0,05

*- достоверные различия основных групп с группой сравнения $p < 0,05$

Из таблицы видно, что вегето-сосудистые нарушения отсутствовали у каждого третьего ребенка сравнительной группы и у части детей, перенесших церебральную ишемию легкой и средней степени тяжести.

СВД по симпатикотоническому типу наблюдались преимущественно у детей сравнительной группы и у единичных детей, перенесших церебральную ишемию легкой степени.

Независимо от тяжести перенесенной ишемии, преобладающим оказался ваготонический тип СВД, частота которого увеличивалась параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии. Во всех сравниваемых группах у части детей выявлен смешанный тип СВД.

Обнаружена прямая корреляционная зависимость между тяжестью исходов перенесенной церебральной ишемии (по количеству

неврологических исходов) и степенью расстройства ВНС (в баллах), $r=+0,64$.

Учитывая превалирование вегетативных нарушений у взятых под наблюдение детей 3 лет, нами проведена клино-ортостатическая проба по стандартной методике, результаты которой представлены в таблице (табл. 21).

Таблица 21

Результаты проведения клиноортостатической пробы у наблюдаемых детей трехлетнего возраста (% , $M \pm m$)

Варианты КОП	Дети, перенесшие церебральную ишемию $n=79$		Группа сравнения $n=31$		P
	абс.	%	абс.	%	
Нормальный	26	32,91 \pm 5,74	15	48,39 \pm 9,12	<0,05
С избыточным включением симпато-адреналовой системы: гиперсимпатикотонический	1	1,27 \pm 1,27	5	16,13 \pm 6,72	<0,05
С недостаточным включением симпато-адреналовой системы: Асимпатикотонический	35	44,3 \pm 5,91	10	32,26 \pm 8,53	>0,05
Гипердиастилический	7	8,86 \pm 3,78	0	0	>0,05
Смешанный	10	12,65 \pm 3,34	1	3,23 \pm 3,23	<0,05

Из таблицы видно, что у детей, перенесших церебральную ишемию, нормальный вариант КОП был найден только примерно у трети детей. Преобладали патологические варианты, среди которых ведущими оказались варианты с недостаточным включением симпатико-адреналовой системы (более 50% детей), в том числе, и гипердиастилический, свидетельствующий о дизадаптации ВНС. В единичных случаях обнаружен гиперсимпатикотонический вариант, а у небольшого числа детей – смешанный.

У детей группы сравнения ситуация оказалась противоположной. Преобладали нормальный и гиперсимпатикотонический варианты КОП.

Варианты с недостаточным включением симпатико-адреналовой системы и смешанный регистрировались только у трети детей.

При сопоставлении вариантов КОП и тяжестью перенесенной церебральной ишемии, были получены следующие данные (табл. 22).

Таблица 22

Результаты проведения клиноортостатической пробы у детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию, в сопоставлении с ее тяжестью (% , $M \pm m$)

Варианты КОП	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=79						Группа сравнения n= 31	
	Ишемия I n= 35		Ишемия II n= 35		Ишемия III n= 9			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Нормальный	13	37,1 $\pm 8,1$	11	31,4* $\pm 7,8$	2	22,2* $\pm 13,8$	15	48,4 $\pm 9,1$
С избыточным включением симпато-адреналовой системы: Гиперсимпатикотонический	1	2,9* $\pm 2,9$	0	0*	0	0*	5	16,1 $\pm 6,7$
С недостаточным включением симпато-адреналовой системы: Асимпатикотонический	14	40,0 $\pm 8,2$	16	45,7 $\pm 8,3$	5	55,6* $\pm 13,2$	10	32,3 $\pm 8,5$
	Гипердиастилический	2	5,7 $\pm 3,8$	3	8,6* $\pm 4,6$	2	22,2* $\pm 13,8$	0
Смешанный	5	14,3* $\pm 4,6$	5	14,3* $\pm 4,6$	0	0	1	3,2 $\pm 3,2$

*- достоверные различия основных групп с группой сравнения $p < 0,05$

Из таблицы видно, что частота выявления нормального варианта КОП достоверно не различались у детей, перенесших легкую ишемию мозга и в сравнительной группе. Однако у детей, перенесших среднетяжелую и тяжелую форму ишемии, этот показатель был достоверно ниже.

Гиперсимпатикотонический вариант выявлен только у единичных детей, перенесших церебральную ишемию легкой степени.

Во всех сравниваемых группах детей преобладали варианты КОП с недостаточным включением симпатико-адреналовой системы, при этом

частота прогностически неблагоприятного гипердиастолического типа возрастала параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии.

Смешанный вариант КОП выявлен с одинаковой частотой у детей, перенесших церебральную ишемию легкой и средней степени тяжести.

Таким образом, на основании проведения КОП у детей трехлетнего возраста, мы заключили, что, независимо от тяжести перенесенной ишемии, функциональное состояние ВНС нарушено. При этом, преобладают варианты КОП, явно свидетельствующие о дизадаптации симпатического отдела и в ряде наблюдений – о его возможном истощении. Частота выявления этих патологических вариантов возрастает параллельно тяжести перенесенной ишемии мозга.

Для объективизации данных о состоянии вегетативной нервной системы проводилась **кардиоинтервалография (КИГ)**. Количественные показатели КИГ представлены в таблице (табл. 23).

Таблица 23

Количественные показатели кардиоинтервалографии у детей трехлетнего возраста, взятых под наблюдение ($M \pm m$)

Показатели КИГ	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=60	Группа сравнения n=25	P
Mo, сек(0,58±0,02)	0,59±0,02	0,58±0,02	>0,05
АМо, % (28,01±2,5)	39,88±3,01	28,01±2,8	<0,05
ΔХ, сек(0,23±0,04)	0,32±0,04	0,27±0,04	>0,05
ИН, Усл. Ед. (134,0±17,7)	192,25±43,16	150,02±21,61	>0,05

Представленные данные свидетельствуют о достоверно более высоком уровне активности симпатического (АМо) отдела ВНС у всех обследуемых детей 3-х летнего возраста. Функциональная активность парасимпатического (ΔХ) отдела у детей группы сравнения соответствует возрастной норме.

Для оценки состояния компенсаторных возможностей ВНС и типа вегетативной реактивности определяли соотношение исходного вегетативного тонуса (ИН1) до и сразу после перехода в ортоположение (ИН2/ИН1). Согласно ранее изложенным критериям оценки, (см. гл. 2) наблюдаемые дети распределились следующим образом (рис. 2).



Рис. 2. Варианты вегетативной реактивности у детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию.

Из рисунка видно, что среди детей, перенесших церебральную ишемию, только 23% имели нормальный (симпатикотонический) тип вегетативной реактивности.

У большинства детей (53%) определялась гиперсимпатикотония, свидетельствующая о бурной реакции симпатического отдела ВНС в ответ на перемену положения тела и физическую нагрузку. Тем не менее, у этих детей определялась и асимпатикотония, что, по нашему мнению, являлось прогностически неблагоприятным признаком и свидетельствовало о

возможном истощении компенсаторных возможностей ВНС. В группе сравнения такого варианта вегетативной реактивности нами не найдено.

При сопоставлении вариантов вегетативной реактивности у детей 3 лет с тяжестью перенесенной церебральной ишемии были получены следующие данные (табл. 24).

Таблица 24

Варианты вегетативной реактивности у детей трехлетнего возраста, в сопоставлении с тяжестью перенесенной церебральной ишемии (% , $M \pm m$)

Варианты вегетативной реактивности	Дети, перенесшие церебральную ишемию N=60						P
	Ишемия I n= 25		Ишемия II n= 25		Ишемия III n= 10		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Нормальный	8	32,0 ± 9,0	6	24,0* ± 9,0	0	0*	2:4; 3:4 P<0,03
Гиперсимпатикотонический	13	52,0 ± 9,5	13	52,0 ± 9,5	6	60,0 ±14,6	P>0,05
Асимпатикотонический	4	16,0* ± 8,6	6	24,0* ± 9,0	4	40,0* ±14,2	P<0,05

*- достоверные различия основных групп с группой сравнения $p < 0,05$

Из таблицы видно, что частота нормального варианта вегетативной реактивности прогрессивно снижается параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии.

Частота выявления гиперсимпатикотонии достоверно по группам не различалась, что свидетельствует о достаточных компенсаторных возможностях большинства детей, независимо от тяжести перенесенной ишемии мозга.

В то же время отмечается достоверный рост числа детей с асимпатикотонией параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии.

Таким образом, состояние вегетативной нервной системы у детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию, характеризуется следующими особенностями:

- Высокой частотой выявления синдрома вегетативных дисфункций
- Преобладанием исходного вегетативного тонуса в виде ваготонии или смешанного типа
- Достаточными компенсаторными возможностями ВНС, независимо от тяжести перенесенной церебральной ишемии
- Увеличением частоты выявления признаков истощения симпатического отдела ВНС параллельно тяжести перенесенной ишемии мозга

Учитывая, что основной функцией парасимпатического отдела ВНС является поддержание постоянства внутренней среды организма, а симпатического отдела – адаптация организма к меняющимся условиям жизни, можно предположить, что у детей, перенесших церебральную ишемию, развивается неадекватная реакция на различные стрессорные воздействия, дизадаптация к болезни, расстройство психологической адаптации и эмоциональной сферы, нарушение когнитивной деятельности.

4.3. Особенности нервно-психического развития детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности

Показатели нервно-психического развития детей оценивались по следующим параметрам: состоянию сенсорной, двигательной активности, речевого развития, эмоциональной сферы, владение навыками, поведенческой и социальной адаптации детей.

Показатели нервно-психического развития детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию, представлены в таблице (табл. 25). Из

таблицы видно, что состояние нервно- психического развития у детей, перенесших церебральную ишемию, как правило, нарушены.

Таблица 25

**Частота нормальных показателей нервно-психического развития
исследуемых детей 3 лет (% , M±m)**

Показатели нервно- психического развития соответствуют возрасту	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89		Группа сравнения n=31		P
	абс.	%	абс.	%	
Сенсорное	44	49,43±5,35	23	74,19±7,99	<0,05
Моторика:					
крупная	83	93,26±2,7	31	100-5,56	>0,05
мелкая	36	40,45±5,25	21	67,74±8,53	<0,05
Речь:					
пассивная	85	95,5±2,2	31	100-5,56	>0,05
активная	34	38,2±5,22	23	74,19±7,99	<0,05
Навыки, умения	67	75,28±4,57	28	90,3±5,4	<0,05
Эмоционально- поведенческая сфера	60	67,42±5,25	28	90,3±5,4	<0,05
Социальная адаптация и ролевые игры	71	79,78±4,32	29	93,55±4,49	<0,05

** - общее число наблюдений превышает 100% из- за выявления нескольких нарушений у одного ребенка

Нервно-психическое развитие детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию, имеет достоверные отличия от показателей группы сравнения, и соответствуют нормативным значениям только по основным статико-моторным характеристикам (крупная моторика) и понимаемой (пассивной) речи, т. е. функциям, которые формируются на первом- втором годах жизни. Более сложная моторная деятельность (мелкая моторика), формирование навыков, активные речевые функции, эмоциональная сфера и социальная адаптация детей основной группы значимо запаздывают, при этом доминируют нарушения речевого развития и тонкая двигательная активность (p<0,05).

При сопоставлении частоты нарушения нервно-психического развития с тяжестью перенесенной ишемией мозга были найдены следующие данные (табл. 26).

Таблица 26

Частота нарушения нервно-психического развития детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию в сопоставлении с ее тяжестью (%), $M \pm m$

Задержка нервно-психического развития	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89						P
	Ишемия I n=38		Ишемия II n=37		Ишемия III n=14		
	абс	%	абс	%	абс	%	
Сенсорное	19	50,0 \pm 8,2	20	54,1 \pm 8,31	8	57,1 \pm 14,4	>0,05
Моторика:							
крупная	0	0	0	0	6	42,9 \pm 14,0	1:3;
мелкая	16	42,1 \pm 8,2	20	54,1 \pm 8,31	14	100-14,2	2:3 P<0,05
Речь:							
пассивная	0	0	0	0	4	28,6 \pm 12,2	1:3;
активная	16	42,1 \pm 8,2	23	62,2 \pm 8,08	13	92,9 \pm 7,1	2:3 P<0,05
Навыки, умения	7	18,4 \pm 6,37	8	21,6 \pm 6,86	6	42,9 \pm 14,0	1:3;
							2:3 P<0,05
Эмоционально-поведенческая сфера	10	26,3 \pm 7,24	13	35,1 \pm 7,96	6	42,9 \pm 14,0	>0,05
Социальная адаптация и ролевые игры	5	13,2 \pm 5,56	6	16,2 \pm 6,14	7	50,0 \pm 14,4	1:3;
							2:3 P<0,05

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких нарушений у одного ребенка

Из таблицы следует, что частота отставания в сенсорном развитии (зрительном, слуховом) достоверно по группам не различалась. Задержка навыков крупной моторики выявлена только у детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени. Отставание в формировании мелкой моторики прогрессивно увеличивалось параллельно с тяжестью перенесенной церебральной ишемии.

Аналогичная ситуация прослеживалась и в отношении речевого развития. Способность понимать речь (пассивная речь) не была нарушена у

детей, перенесших церебральную ишемию легкой и средней степени тяжести. Отставание этого навыка зарегистрировано у каждого третьего ребенка, перенесшего тяжелую ишемию мозга.

Формирование активной речи, как правило, запаздывало. Задержка формирования активной речи прогрессивно нарастала параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии.

Такие же тенденции отчетливо прослеживались и в формировании навыков, становлении эмоционально-поведенческой сферы, социальной адаптации детей. Нами проведено сопоставление частоты задержки нервно-психического развития у детей трех лет с состоянием ВНС (табл. 27).

Из представленных данных видно, что состояние ВНС и нервно-психическое развитие взаимосвязаны между собой. Частота замедления сенсорного, моторного, речевого развития достоверно не различались у детей с отсутствием СВД и при наличии СВД по симпатикотоническому типу.

У детей с СВД по ваготоническому типу частота задержки сенсорного, моторного и речевого развития была достоверно выше по сравнению с показателями сравниваемых групп детей.

Частота задержки формирования навыков, нарушений социальной адаптации и эмоциональной сферы в целом не зависела от состояния ВНС.

Таблица 27

Частота нарушения нервно-психического развития наблюдаемых детей 3 лет, в сопоставлении состояния ВНС (%), $M \pm m$)

Показатели нервно-психического развития	Дети основной и сравнительной групп n=120								P
	СВД отсутствует n=23		СВД по симпатотонич. типу n=13		СВД по ваготоническ типу n=51		СВД по смешан. типу n=33		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Задержка сенсорного развития	4	17,39 $\pm 6,85$	4	30,77 $\pm 14,5$	27	52,94* $\pm 6,35$	14	42,42* $\pm 9,09$	1:3; 1:4 P<0,05
Задержка моторного развития	6	26,09 $\pm 8,82$	4	30,77 $\pm 14,5$	31	60,78* $\pm 6,15$	16	48,48* $\pm 9,12$	1:3; 1:4 P<0,05
Крупная моторика	0	0	0	0	5	9,8* $\pm 4,24$	0	0	3:4 P<0,05
Мелкая моторика	6	26,09 $\pm 8,82$	4	30,77 $\pm 14,5$	31	60,78* $\pm 6,15$	16	48,48* $\pm 9,12$	1:3; 1:4 P<0,05
Задержка речевого развития	3	13,04 $\pm 6,02$	2	15,38 $\pm 10,4$	25	49,02* $\pm 6,32$	13	39,39* $\pm 8,89$	1:3; 1:4 P<0,05
Пассивная:	0	0	0	0	4	7,84* $\pm 4,08$	0	0	
Активная:	3	13,04 $\pm 6,02$	2	15,38 $\pm 10,4$	25	49,02* $\pm 6,32$	13	39,39* $\pm 8,89$	
Задержка формирования навыков	1	4,35 $\pm 4,35$	4	30,77 $\pm 14,5$	20	39,22* $\pm 6,24$	9	27,27* $\pm 8,29$	1:3; 1:4 P<0,05
Нарушение социальной адаптации	2	8,7 $\pm 5,87$	4	30,77 $\pm 14,5$	16	31,37* $\pm 5,99$	11	33,3* $\pm 8,53$	1:3; 1:4 P<0,05
Нарушение эмоциональной сферы	1	4,35 $\pm 4,35$	2	15,38 $\pm 10,4$	17	33,3* $\pm 6,04$	13	39,39* $\pm 8,89$	1:3; 1:4 P<0,05

*- достоверные различия детей без ВСД с детьми других групп

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких нарушений у одного ребенка

Состояние речевого развития исследуемых детей трехлетнего возраста представлено в таблице (табл. 28).

Из таблицы видно, что в целом, среди детей, перенесших церебральную ишемию различной степени тяжести, в трехлетнем возрасте, только 40% имели нормальное речевое развитие. В группе сравнения у

большинства (71%) детей в три года речевое развитие соответствует нормативным показателям. Разнообразные нарушения речи у детей, перенесших церебральную ишемию различной степени тяжести, регистрировались в два раза чаще, чем у детей группы сравнения ($p < 0,05$). Достоверно чаще у детей основной группы отмечались фонетико-фонематическое нарушение речи, общее недоразвитие речи 2 и 3 степени.

Таблица 28

Состояние речевого развития исследуемых детей трехлетнего возраста (% , $M \pm m$)

Показатели речевого развития	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89		Группа сравнения n=31		p
	абс.	%	абс.	%	
Речевое развитие соответствует возрасту	36	40,45 \pm 5,25	22	70,97 \pm 8,29	<0,05
Нарушение средств общения: ФФНР	53	59,55 \pm 5,25	9	29,03 \pm 8,21	<0,05
Общее недоразвитие речи:					
1 уровень	7	7,87 \pm 2,9	0	0	>0,05
2 уровень	11	12,36 \pm 3,55	0	0	<0,05
3 уровень	16	17,98 \pm 4,03	3	9,68 \pm 5,4	<0,05
Нарушение в применении средств общения: заикание	7	7,87 \pm 2,9	0	0	>0,05

** - общее число наблюдений превышает 100% из- за выявления нескольких нарушений у одного ребенка

Анализ состояния речевого развития детей, перенесших церебральную ишемию, в сопоставлении с ее тяжестью представлен в таблице (табл. 29).

Из представленных данных следует, что более чем у половины детей 3 лет, перенесших церебральную ишемию легкой степени, речевое развитие соответствовало возрасту. В структуре нарушений ведущее значение имели

фонетико-фонематическое нарушение и общее недоразвитие речи третьего уровня, в единичных случаях – второго уровня.

Таблица 29
Состояние речевого развития у детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию (% , $M \pm m$)

Показатели речевого развития	Дети, перенесшие церебральную ишемию n=89						P
	Ишемия I n=38		Ишемия II n=37		Ишемия III n=14		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Речевое развитие соответствует возрасту	22	57,9 $\pm 8,2$	14	37,8 $\pm 8,08$	0	0	1:3; 2:3 P<0,05
Нарушение средств общения: ФФНР	16	42,1 $\pm 8,2$	23	62,2 $\pm 8,08$	13	92,9 $\pm 7,1$	1:3; 2:3 P<0,05
Общее недоразвитие речи:	0	0	2	5,41	5	35,71	1:3 P<0,05
				$\pm 3,77$		$\pm 14,04$	
				2		5,26 $\pm 3,67$	
3	7,89 $\pm 4,43$	8	21,62 $\pm 6,92$	5	35,71 $\pm 14,04$	1:3; 2:3 P<0,05	
Нарушение в применении средств общения: заикание	3	7,89 $\pm 4,43$	3	8,11 $\pm 4,55$	0	0	1:3; 2:3 P<0,05

** - общее число наблюдений превышает 100% из-за выявления нескольких нарушений у одного ребенка

Среди перенесших церебральную ишемию средней степени тяжести, количество детей с нормальным речевым развитием оказалось достоверно меньше. Возросло количество детей с фонетико-фонематическим нарушением, общим недоразвитием речи третьего и второго уровня, появились дети с общим недоразвитием речи первого уровня.

У некоторых детей, перенесших церебральную ишемию легкой и средней степени тяжести, диагностировано заикание.

Среди перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, детей с нормальным речевым развитием не оказалось. Преобладающим являлось фонетико-фонематическое нарушение, в то же время наблюдалось общее недоразвитие речи преимущественно второго и первого уровня.

У детей, перенесших тяжелую ишемию мозга, заикание невозможно было выявить, так как речь этих детей была практически непонятной.

Все выявленные нами расстройства речи, двигательной, сенсорной, эмоционально-поведенческой сферы, так же нарушение формирования навыков опрятности у детей, перенесших церебральную ишемию, приводили к нарушению социальной адаптации детей. Так социально дизадаптированными оказались единичные дети группы сравнения, дети, перенесшие церебральную ишемию I и II степени - в незначительном проценте случаев. Однако, в группе детей, перенесших ишемию мозга III степени, социальная адаптация нарушена в половине случаев ($p < 0,05$). Кроме того, выявлено расстройство сна: у детей сравнительной группы 35,5%, перенесших церебральную ишемию I степени – 50%, II степени – 62,2%, III степени – 71,4% ($p < 0,05$).

Согласно современным представлениям, эмоционально-поведенческие нарушения, расстройства речевого развития, задержка формирования навыков опрятности, расстройства сна относят к разряду психических нарушений и нарушению процессов психологической адаптации, что и выявлено нами у детей, перенесших ишемическое поражение мозга в периоде новорожденности.

Для иллюстрации состояния нервной системы и оценки нервно-психического развития у детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию, приводим клинический пример.

Ребенок К., 3 года. Родился от 1 беременности. Матери 23 года, работает экономистом, страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, аллергическим ринитом. Из гинекологических заболеваний выявлена эрозия шейки матки. Отцу 28 лет, экономист, курит

с 18 лет, страдает язвенной болезнью желудка, хроническим пиелонефритом.

Настоящая беременность у матери протекала на фоне анемии, с угрозой невынашивания в 5-7 недель, 12 – 14 недель. Перенесла ОРЗ в 18-19 недель. Течение беременности осложнилось гестозом средней степени тяжести и формированием фетоплацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода. Роды в сроке 39-40 недель, самостоятельные, осложнились слабостью родовой деятельности (дискоординация), отмечено преждевременное излитие околоплодных вод. Оценка по Апгар 5/7 баллов. Масса при рождении 2815 г, длина 50 см. Переведен из роддома на 5-е сутки в отделение патологии новорожденных с диагнозом: Сочетанная гипоксия средней степени тяжести, СПНРВ, вегетовисцеральные дисфункции. При НСГ выявлена церебральная ишемия II степени.

В возрасте 3 недель мальчик выписан из ОРРН домой с диагнозом: Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС средней степени (церебральная ишемия II степени, гипертензионно-гидроцефальный синдром, синдром двигательных нарушений, вегетовисцеральные дисфункции). Морфофункциональная незрелость.

На грудном вскармливании находился до 1 месяца.

На первом году жизни ребенок активно наблюдался неврологом с диагнозом: Перинатальное поражение ЦНС восстановительный период (гипертензионно-гидроцефальный синдром, кривошея, синдром пирамидной недостаточности, легкие бульбарные расстройства, вегетовисцеральные расстройства). Получал вазоактивные препараты, длительную (5 месяцев) мочегонную и ноотропную терапию. Наблюдалась медленная положительная динамика. В течение первого года жизни неоднократно переносил ОРЗ, осложнившийся стенозом гортани первой степени. Получал лечение по поводу анемии, аллергического дерматита, дисбактериоза кишечника.

Со второго года жизни неврологически не осматривался и не наблюдался. В возрасте двух лет мать предъявила жалобы на задержку речевого развития. На втором году ребенок неоднократно болел ОРЗ, которые осложнились стенозом гортани I степени. Состоял на учете у иммунолога с диагнозом: Часто болеющий ребенок, вторичное иммунодефицитное состояние.

На третьем году неврологом так же не наблюдался. Однократно мальчик консультирован логопедом, диагностировано общее недоразвитие речи II степени, назначено обследование и наблюдение. У ребенка сохранялись частые простудные заболевания (ОРЗ, осложненные ларингитом, трахеитом). Детский коллектив не посещал.

На прием поступили с жалобами на выраженную задержку речевого развития (словарный запас около 30 слов, фраз нет), нарушения сна (сноговорение, кричит во сне, часто просыпается). Так же мать

предъявляла жалобы на повышенную возбудимость, капризность, истеричность и агрессивность поведения, в том числе по отношению к себе (кусают, царапают себя), сосет пальцы. Со слов мамы, у мальчика отмечается повышенную потливость, метеозависимость, периодически расчесы на коже рук, живота, грудной клетки, не связанные с заболеваниями кожи.

Ребенок труден для проведения осмотра, в связи с неконтролируемым поведением (дерется, пинается). Состояние ребенка заслуживает внимания за счет неврологической симптоматики. Телосложение правильное, физическое развитие выше среднего, гармоничное. Гипергидроз и похолодание кистей и стоп. "Мраморный" рисунок кожи рук и ног. Параорбитальный цианоз. Сухость кожи со следами расчесов на коже предплечий, живота, бедер. Со стороны системы дыхания патологии не выявлено. При аускультации сердца – брадиаритмия, ЧСС – 90-94 удара в минуту. Живот мягкий, безболезненный.

Неврологический статус: Общемозговой и менингеальной симптоматики нет. Голова гидроцефальной формы, выражено расширение подкожной венозной сети в височных областях. Привычный наклон головы влево. Легкая сглаженность носогубной складки слева, девиация языка влево. Мышечный тонус снижен, более в дистальных отделах S=D (гипермобильность суставов, X-образная постановка ног). Сухожильные рефлексы вызываются S=D. Нарушение формирования осанки. Дермографизм красный.

Артериальное давление 90/60 на правой руке, 80/55 на левой руке.

Результаты инструментального обследования ребенка.

Рентгенологическое обследование шейного отдела позвоночника: нестабильное положение позвонков на уровне С III - С IV.

Электроэнцефалограмма: умеренно-выраженные общемозговые изменения с признаками дисфункции срединно-стволовых структур, с регистрацией параксизмальной активности (вспышка гиперсинхронных тета-волн в фоновой активности). Повышение возбудимости и лабильности головного мозга.

Ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи: Церебральная ангиодистония (выраженное повышение ППС сосудов КБ, ВББ), гиперемия вен Розенталя с псевдопульсацией (признак повышенного внутричерепного давления). Легкие экстравазальные влияния на позвоночные артерии в канале. Гиперемия внутренней яремной вены.

Логопед: Общее недоразвитие речи II степени с дизартрией.

Кардиоинтервалография: Исходный вегетативный тонус - ваготония. Вегетативная реактивность- гиперсимпатикотоническая.

Клиноортостатическая проба: Асимпатикотонический вариант.

Глазное дно: Артерии значительно сужены, вены полнокровны, более слева. Заключение: Ангиопатия сетчатки.

Оценка нервно-психического развития: Тест1: Не знает 4 основных цвета, Двигательная сфера соответствует возрасту, Задержка

формирования игровой деятельности, Задержка речевого развития, Отставания формирования навыков самообслуживания. Тест2: Не различает частей предметов, плохое чувство ритма, ориентация в пространстве сохранена, отставание мелкой моторики, может сравнивать предметы, речи нет, навыки самообслуживания не сформированы, эмоционально негативен, агрессивен, игровая деятельность невозможна.

По совокупности клинических и лабораторно-инструментальных данных ребенку поставлен **диагноз**: Резидуальная церебро-органическая недостаточность, гемоликвородинамические расстройства, диссомния, нарушения эмоционально-поведенческой сферы, невротические реакции, ОНР II степени с дизартрией, формирование нарушения осанки. Вегетативно-сосудистые и вегетативно-висцеральные дисфункции.

ГЛАВА 5. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ИШЕМИЮ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ

Определение диагностических критериев вегетативных дисфункций на первом, втором и третьем годах жизни

Как было изложено выше (глава 2), нами предпринята попытка прогнозирования раннего развития СВД у детей, перенесших церебральную ишемию различной степени тяжести.

С целью прогнозирования ранних проявлений вегетативных расстройств (вегетативно-сосудистых и вегетативно-висцеральных) нами проведено определение наиболее информативных диагностических критериев с использованием математического метода дискриминантного анализа (распознавание образов).

У доношенных детей в раннем детском возрасте (28 дней - 3 года), перенесших церебральную ишемию различной степени тяжести в периоде новорожденности, проводили анализ информативных признаков (ниже приведенная шкала) на предмет вероятности развития у них нарушений вегетативной нервной системы, путем определения дискриминантной функции S по формуле, выведенной для каждого возрастного периода.

У наблюдаемых больных первых трех лет жизни были определены следующие наиболее информативные признаки для прогнозирования формирования нарушений вегетативной нервной системы (табл. 30).

**Информативные признаки для прогноза формирования нарушений
ВНС у детей раннего возраста**

Признаки (П)	Баллы (Б)		
	28дн – 12мес Б I	2 года Б II	3 года Б III
<u>Наследственные факторы:</u>			
1. Наличие СВД у родственников	0,3		
2. Родители ребенка здоровы	- 0,5		
3. Частые простудные заболевания у родителей	0,7		
<u>Социальные факторы:</u>			
4. Низкий образовательный ценз у матери	1,9		4,0
5. Высшее и средне-специальное образование у матери	- 0,5		
<u>Акушерский анамнез, особенности течения беременности и родов:</u>			
6. Медицинские аборт в анамнезе	0,5		
7. Гестоз тяжелой степени	1,2		
8. Плановые оперативные роды	- 0,8		
9. Выкидыш			-1,5
10. Воспалительные заболевания половых органов			-0,5
<u>Оценка по шкале Апгар:</u>			
11. На первой минуте	0,4	0,1	-0,5
12. На пятой минуте	- 0,3		0,6
<u>Течение неонатального периода:</u>			
13. Морфофункциональная незрелость	0,7		
14. Срыгивания	1,0		
15. Проведение лечебных мероприятий в родильном доме	0,5	-2,7	
16. Масса тела ребенка при рождении (кг)	-0,9		

Продолжение таблицы 30

Признаки (П)	Баллы (Б)		
	28дн – 12мес БІ	2 года БІІ	3 года БІІІ
17. Общее угнетение		-2,2	
18. Судорожный синдром		-0,3	
19. Гипоксия (острая, сочетанная, хроническая)		-1,2	-0,9
20. Раннее начало грудного вскармливания			4,6
<u>Неврологическая симптоматика:</u>			
21. Двигательные нарушения	- 0,7	0,1	-0,7
22. Ранее развитие гипертензионно- гидроцефального синдрома	0,5		-0,7
23. Отсутствие в анамнезе гипертензионно- гидроцефального синдрома		1,7	
24. Наблюдение и лечение у невролога	0,9		
25. Нормальная картина НСГ			0,5
<u>Особенности соматического статуса:</u>			
26. Микросоматотип		-2,3	
27. Частые простудные заболевания у ребенка	0,6		
Constant	+ 2,3	+0,1	+0,4
Формирование СВД	S>0	S<0	S<0

Все имеющиеся у ребенка выше перечисленные признаки суммируются в баллах. Бальная стоимость оценки по шкале Апгар вычисляется следующим образом: количество баллов по шкале Апгар, поставленное ребенку при рождении, умножается на коэффициент указанный в столбце баллов, полученный результат суммируется с остальными значениями. К сумме всех баллов прибавить constant для данного возраста.

Прогноз нарушений ВНС для возраста 28суток-12месяцев вычисляется по формуле:

$$S=(\Pi 1 \times \text{БІ-1}) + (\Pi 2 \times \text{БІ-2}) + \dots + (\Pi 27 \times \text{БІ-27}) + \text{Constant}(2,3)$$

Где Π – признак, указанный в 1 столбце таблице прогноза; 1,2,3....27 – номер параметра.

БИ-1, БИ-2 БИ-27 – число баллов, указанное в столбце для возраста 28дней – 12месяцев.

Если $S < 0$, у данного ребенка СВД не будет.

Если $S > 0$, у такого ребенка высока вероятность развития СВД.

Прогноз нарушений ВНС для детей 2 лет, перенесших церебральную ишемию:

$$S = (\Pi_{11} \times \text{БИ-11}) + (\Pi_{15} \times \text{БИ-15}) + \dots + (\Pi_{26} \times \text{БИ-26}) + \text{Constant}(0,1)$$

Где Π – признак, указанный в 1 столбце таблице прогноза; 11, 15, 17....26 – номер параметра.

БИ-11, БИ-15 БИ-26 – число баллов, указанное в столбце для детей 2 лет.

Если $S < 0$, у такого ребенка высока вероятность развития СВД.

Если $S > 0$, у данного ребенка СВД не будет.

Прогноз нарушений ВНС у детей 3х лет, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности:

$$S = (\Pi_4 \times \text{БИИ-4}) + (\Pi_9 \times \text{БИИ-9}) + \dots + (\Pi_{25} \times \text{БИИ-25}) + \text{Constant}(0,4)$$

Где Π – признак, указанный в 1 столбце таблице прогноза; 4, 9, 10....25 – номер параметра.

БИИ-4, БИИ-9 ... БИИ-25 – число баллов, указанное в столбце для детей 3х лет

Если $S < 0$, у такого ребенка высока вероятность развития СВД.

Если $S > 0$, у данного ребенка СВД не будет.

Эффективность прогнозирования формирования СВД, проведенного в соответствии с заявленным способом, составила:

- у детей первого года жизни – 84%;
- для детей второго года жизни – 94%;
- для детей третьего года жизни – 86%.

Учитывая принятую РФ систему организации диспансерного наблюдения детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию,

нами предлагается алгоритм обследования таких детей, включающий способ прогнозирования развития нарушений ВНС (схема 1).

Обследование согласно предложенной методике рекомендуется применять в течение всего периода раннего детского возраста.



Схема 1 Алгоритм диспансерного наблюдения детей, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности.

Во время обследования на основании полученных признаков и в соответствии с решающим правилом вычисляется показатель S и прогнозируется вероятность развития вегетативных нарушений.

Для иллюстрации расчета прогноза формирования вегетативных нарушений у детей раннего возраста приводим клинические примеры.

1. Мальчик В., 7 месяцев, родился от 3 беременности (в анамнезе 2 медицинских аборта) с массой тела 2890гр. и оценкой по Апгар 7/8 баллов. Мать ребенка 28 лет, образование высшее, страдает НЦД по гипертоническому типу, отец – здоров. Течение неонатального периода осложнилось повышенной возбудимостью и частыми срыгиваниями, по поводу чего ребенку проводились лечебные мероприятия в родильном доме в первые трое суток. Мальчик выписан из роддома на 5 сутки с диагнозом: Церебральная ишемия I степени, МФН. В настоящее время ребенок состоит на учете у невролога с диагнозом: Перинатальное поражение ЦНС, синдром пирамидной недостаточности, гипертензионно-гидроцефальный синдром, компенсация; по поводу чего получал мочегонную и сосудистую терапию до 5 месяцев с эффектом.

Таким образом, сумма выделенных показателей первой шкалы «Прогнозирование формирования нарушений ВНС у детей раннего возраста» составила 3,3 балла, что находится в зоне высокой вероятности развития СВД в периоде раннего детства. Этому ребенку требуется проведение реабилитационных и профилактических мероприятий формирования данных нарушений.

2. Мальчик Р., 9 месяцев, родился от 2 беременности (в анамнезе 1 срочные роды) с массой тела 3620гр. и оценкой по Апгар 8/9 баллов. Ребенок приложен к груди в родильном зале. Матери 31 год, образование высшее, страдает хроническим пиелонефритом, отец 31год, здоров. Мальчик выписан из родильного дома с диагнозом: Церебральная ишемия I степени (преимущ. хроническая), наблюдение на предмет формирования двигательных нарушений. До настоящего времени ребенок находится на

грудном вскармливании. У невролога наблюдался до полугода с диагнозом: Перинатальное поражение ЦНС, синдром пирамидной недостаточности; после чего снят с учета и лечение не получал.

Сумма выделенных показателей первой шкалы «Прогнозирование формирования нарушений ВНС у детей раннего возраста» составила -0,8 балла, что находится в зоне отсутствия формирования вегетативных нарушений у данного ребенка.

В нашем случае эффективность прогнозирования формирования вегетативной дисфункции составила 84%. Высокая степень вероятности определения состояния ВНС у детей раннего возраста (84% от 100%), позволяет практическому врачу прогнозировать формирование вегетативных нарушений еще на первом году жизни и профилактировать данные нарушения на ранних этапах.

3. Девочка К., 1 год 10 месяцев, родилась от 1 беременности, роды срочные, быстрые. Масса тела ребенка 3360гр., оценка по Апгар 7/8 баллов, приложена к груди в родильном зале. Матери 21 год, образование неполное высшее, страдает хроническим панкреатитом, отец 21год, здоров. Лечебные мероприятия в родильном доме не проводились. Девочка выписана из родильного дома с диагнозом: Церебральная ишемия I степени (сочетанная гипоксия), микрогеморрагии в кожу лица, склеры. Наблюдение на предмет формирования двигательных нарушений. На грудном вскармливании находилась до одного года. На первом году жизни наблюдалась у невролога с диагнозом: Перинатальное поражение ЦНС, кривошея, миотонический синдром. С учета девочка снята в 1 год в связи с восстановлением двигательных функций. Массо-ростовые показатели соответствовали нормативным в все возрастные периоды.

Сумма выделенных показателей второй шкалы «Прогнозирование формирования нарушений ВНС у детей раннего возраста» составила 0,4 балла, что находится в зоне отсутствия формирования вегетативных нарушений у этой девочки. Эффективность прогнозирования формирования

синдрома вегетативной дисфункции этой возрастной категории достаточно высока и достигает 94%.

4. Ребенок М. 3 года. Родился от 1 беременности. Матери 24 года, образование высшее, работает юристом, страдает хроническими заболеваниями органов дыхания (рецидивирующие трахеобронхиты), диффузное увеличение щитовидной железы. Из гинекологических заболеваний выявлена эрозия шейки матки. Отцу 26 лет, юрист, страдает частыми простудными заболеваниями, herpes labialis. Течение беременности осложнилось гестозом средней степени тяжести и формированием фетоплацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода. Роды в сроке 40 недель, самостоятельные, осложнились слабостью родовой деятельности (дискоординация). Оценка по Апгар 5/7 баллов, масса при рождении 3810г. К груди ребенок приложен к концу первых суток. На третьи сутки проведено НСГ, заключение – перивентрикулярная ишемия. Мальчик выписан из роддома на 6-е сутки домой с диагнозом: Церебральная ишемия I степени, СПНРВ, синдром двигательных нарушений. На грудном вскармливании находился до 11 месяцев. На первом году жизни ребенок активно наблюдался неврологом с диагнозом: Перинатальное поражение ЦНС восстановительный период (гипертензионно-гидроцефальный синдром, синдром пирамидной недостаточности, парез VI ЧН справа, вегето-висцеральные расстройства). Получал вазоактивные препараты, длительную (6 месяцев) мочегонную и ноотропную терапию. В один год мальчик снят с учета, и неврологом больше не осматривался.

Сумма выделенных показателей третьей шкалы «Прогнозирование формирования нарушений ВНС у детей раннего возраста» составила -0,7 балла, что находится в зоне высокой вероятности развития СВД. Этому ребенку требуется динамическое наблюдение, а также проведение реабилитационных и профилактических мероприятий формирования осложнений данных нарушений. Эффективность прогнозирования

формирования синдрома вегетативной дисфункции для этой возрастной категории достаточно высока – 86%.

В результате проведенного предварительного исследования доношенных детей, перенесших в периоде новорожденности церебральную ишемию, установлено, что более трети детей (38,3%) формируют СВД в первый год жизни, и каждый пятый (19%) на втором году жизни. В дальнейшем формируются устойчивые нарушения ВНС у 69,7% детей этой группы, при этом преобладающим оказался СВД по ваготоническому типу (55%). Предлагаемый способ прогноза позволяет выделить группу риска для более конкретного обследования и диспансерного наблюдения с учетом понимания основных звеньев формирования синдрома вегетативных дисфункций, добиться стабильной ремиссии симптомов на фоне своевременной комплексной терапии.

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

В современных условиях причиной патологии нервной системы у детей раннего возраста является перинатальное поражение ЦНС – патологическое состояние, развившееся в результате гипоксического поражения мозга в ante-, intra- и раннего неонатального периодах. Итогом перенесенной гипоксии является развитие церебральной ишемии различной степени тяжести.

Сохраняющееся в настоящее время большое число новорожденных, перенесших пре- и перинатальные поражения ЦНС, неизбежно ставит проблемы своевременной диагностики, реабилитации данного контингента детей с целью профилактики нервно- психических и вегетативных нарушений и прогнозирования возможных исходов заболевания. Несмотря на большое количество исследований, касающихся ишемических поражений ЦНС в периоде новорожденности, исходы этого состояния и неврологические особенности детей к концу периода раннего детства изучены недостаточно.

Целью исследования явилось изучение роли перенесенной в периоде новорожденности церебральной ишемии в генезе сомато-неврологических, вегетативных расстройств и нарушений нервно-психического развития у детей раннего возраста. Определение возможности раннего прогнозирования вегетативных дисфункций.

Задачи исследования заключались в изучении особенностей течения ante-, intra-, неонатального и постнеонатального развития, состояния здоровья детей, перенесших церебральную ишемию различной степени тяжести, в периоде новорожденности; оценке состояния здоровья, функциональное состояние ЦНС и ВНС у детей раннего возраста; выявлении особенностей нервно – психического развития детей раннего возраста; определение информативные критерии, позволяющие

диагностировать синдром вегетативных дисфункций у детей 1, 2, 3 года жизни;

Критериями включения в исследование являлись возраст детей три года и наличие в анамнезе церебральной ишемии различной степени тяжести.

Критерии исключения: наличие врожденных пороков развития ЦНС, инфекционные заболевания нервной системы, генетических и наследственных заболеваний.

В ходе исследования, взятые под наблюдение дети, разделились на группы в соответствии с тяжестью перенесенной детьми церебральной ишемии в периоде новорожденности: 1 группу составили доношенные дети, перенесшие церебральную ишемию I степени – 38 детей (42,7%), группа 2 включала доношенных детей, перенесших церебральную ишемию II степени – 37 детей (41,6%), группа 3 состояла из доношенных детей, перенесших тяжелую церебральную ишемию (III степени) – 14 детей (15,7%). Группу сравнения составил 31 ребенок трехлетнего возраста, выписанные из родильного дома с диагнозом «здоров». Клиническое и инструментальное исследование детей проводилось в соответствии со стандартами обследования больных изучаемого профиля.

У всех наблюдаемых детей были проанализированы жалобы, анамнестические данные с использованием разработанной нами формализованной статистической карты и карты индивидуального развития ребенка (форма 112). Оценивались показатели физического, нервно-психического развития, состояния вегетативной нервной системы, психологические особенности.

Анализ состояния здоровья матерей детей, перенесших церебральную ишемию, показал что, оно, как правило, было нарушено. Достоверно чаще у матерей детей, перенесших церебральную ишемию, выявлены заболевания мочеполовой системы, органов кровообращения, болезни крови, кроветворных органов, а так же болезни кожи и подкожной клетчатки, при

этом частота выявления данных нарушений возрастала параллельно тяжести перенесенной детьми церебральной ишемии ($p < 0,05$). Только каждая десятая женщина в исследуемой нами группе была здоровой, в группе сравнения треть матерей не имели отклонений в состоянии здоровья ($p < 0,05$). Наиболее часто у матерей детей группы сравнения отмечались болезни органов пищеварения, эндокринной системы и болезни органов дыхания; болезни мочеполовой системы в этой группе регистрировались в 2 раза реже.

Изучение особенностей репродуктивной функции выявило, что матери детей, перенесших церебральную ишемию, имели отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Так матери детей, перенесших в периоде новорожденности церебральную ишемию, достоверно чаще имели в анамнезе медицинские аборт ($p < 0,05$), гинекологические заболевания, в т.ч. воспалительные заболевания половых органов ($p < 0,05$). Установлена прямая корреляционная связь ($r = 0,6$) между частотой акушерско-гинекологической патологии матери и тяжестью ишемического поражения мозга у новорожденного.

Анализ течения беременности у матерей детей, перенесших церебральную ишемию, физиологического течения беременности не было найдено ни в одном случае. Наиболее частыми осложнениями настоящей беременности являлись угроза прерывания беременности, обострение хронических очагов инфекции, анемия беременных, заслуживает внимания высокая частота острых (в т. ч. респираторных) инфекций. Ещё одним частым осложнением данной беременности явился гестоз, при этом в группах детей, перенесших церебральную ишемию, чаще регистрировались его средняя и тяжелая формы. При сопоставлении характера течения беременности у матерей со степенью тяжести перенесенной ишемии мозга у детей, установлены прямые корреляционные связи между частотой выявления ишемии мозга II и III степени частотой выявления гестозов среднетяжелой и тяжелой степени ($r = 0,5$), ($r = 0,68$); церебральной ишемией

III степени и угрозой невынашивания ($r=0,62$); частотой ишемии мозга II и III степени и острыми заболеваниями в период беременности и обострениями очагов хронической инфекции ($r=0,68$); частотой ишемии мозга II и III степени и анемии у матери ($r = 0,5$).

Все перечисленные факторы способствовали развитию хронической внутриутробной гипоксии плода, частота которой была достоверно выше у матерей детей, перенесших церебральную ишемию ($p<0,05$).

Наиболее частыми осложнениями родового акта у матерей детей, перенесших церебральную ишемию, являлись: преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности, что в ряде случаев приводило к формированию длительного безводного периода, отслойке нормально расположенной плаценты ($p<0,05$). Частота оперативного родоразрешения по сравниваемым группам достоверно не различались. Однако, в группе детей, перенесших церебральную ишемию, преобладающим оказалось экстренное оперативное родоразрешение в связи с остро возникшем нарушением состояния матери и плода ($p<0,05$).

При сопоставлении характера течения родов у матерей и тяжестью перенесенного ишемического поражения мозга у детей установлено, что частота физиологического течения родов снижается параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии. При наличии у ребенка церебральной ишемии III степени ни в одном случае не было физиологического течения родов.

Установлена прямая корреляционная связь между частотой ишемии мозга II и III степени у ребенка и частотой выявления слабости родовой деятельности у матерей ($r=0,71$); преждевременного отхождения вод ($r=0,54$); отслойки нормально расположенной плаценты ($r=0,5$); экстренного оперативного родоразрешения ($r = 0,6$).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о негативном влиянии отклонений в состоянии здоровья, осложненного течения беременности и родов у матерей на тяжесть перинатального

поражения ЦНС у детей. Частота и тяжесть осложненного гестационного периода у матерей напрямую коррелируют с выраженностью ишемического поражения мозга у новорожденных.

Значения антропометрических показателей обследуемых детей (масса, рост, окружности грудной клетки и головы) на момент рождения достоверных отличий между группами не имеют.

Оценка по шкале Апгар (как критерий перенесенной гипоксии) в наблюдаемых группах детей, перенесших церебральную ишемию, на 1 и 5 минутах после рождения достоверно ниже в сопоставлении с детьми группы сравнения.

По характеру перенесенной гипоксии мозга выявлена следующая картина. В группе детей, перенесших ишемию мозга I степени, доминировала хроническая гипоксия (65,7%), у детей с перенесенной ишемией II степени преобладала сочетанная гипоксия 56,8% ($p < 0,05$). В группе детей с тяжелой ишемией мозга сочетанная гипоксия так же явно превалировала – 69,2%, однако, число детей, перенесших острую гипоксию, в этой группе возросло примерно в три раза по сравнению со второй группой и составило 33,7% ($p < 0,05$). Среди детей группы сравнения случаев острой и сочетанной гипоксии не наблюдалось. Лишь у трети (35,4%) детей зарегистрирована хроническая гипоксия.

Впоследствии у всех детей обнаруживались клинические проявления гипоксически-ишемической энцефалопатии.

Основные патологические синдромы ППЦНС в периоде новорожденности были следующими. У детей, перенесших церебральную ишемию I степени, ведущими патологическими синдромами оказались двигательные дисфункции, вегето–висцеральные дисфункции и синдром гипервозбудимости. У детей, перенесших церебральную ишемию II степени, преобладали двигательные дисфункции и синдром внутричерепной гипертензии, вегето-висцеральные дисфункции занимали третье место. У детей с перенесенной тяжелой ишемией мозга в 100%

наблюдений обнаруживались двигательные нарушения, у подавляющего большинства (93%) синдром внутрочерепной гипертензии. В 71% случаях диагностирован отек мозга. У каждого третьего ребенка – судорожный синдром, а каждый четвертый перенес кому. Вегето-висцеральные дисфункции регистрировались у 36% детей. Таким образом, тяжесть выявленной неврологической симптоматики у обследуемых детей в периоде новорожденности увеличивалась параллельно перенесенной гипоксии. Неврологически здоровых детей среди детей, перенесших церебральную ишемию, не было. У детей сравнительной группы ситуация оказалась иной. Более половины детей (58,1%) не имели отклонений в неврологическом статусе. Имеющиеся у детей этой группы синдромы свидетельствовали о наличии неврологических нарушений легкой степени.

В возрасте трех лет всем детям проводилась оценка антропометрических показателей, особенностей физического развития, состояния здоровья, нервно – психического развития, углубленное изучение состояния ЦНС и ВНС. Средние антропометрические показатели наблюдаемых детей имели значимые отличия в группах. Антропометрические показатели детей из группы сравнения и детей, перенесшие церебральную ишемию I степени, достоверно не отличаются. Дети, перенесшие церебральную ишемию II степени, в три года эти дети имеют достоверно большие значения окружности головы, грудной клетки и массы тела. В три года дети, перенесшие церебральную ишемию тяжелой степени, имеют достоверное отставание всех антропометрических показателей, в том числе наиболее значимого - длины тела.

Оценка физического развития обследуемых нами трехлетних детей выявила, что достоверных различий по частоте регистрации различных особенностей физического развития у детей, перенесших ишемию мозга I, II степени, в сопоставлении с данными детьми группы сравнения не было. В группе детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, почти половина детей имели низкие показатели физического развития.

По нашему мнению, состояние физического развития ребенка, кроме генетически детерминированных факторов зависит от деятельности центральной нервной системы, в особенности ее вегетативных центров. Вегетативная нервная система обеспечивает адекватные формы физической и психической деятельности, посредством трофотропной (парасимпатический отдел ВНС) и эрготропной (симпатический отдел ВНС) систем. Эрготропная система обеспечивает психическую активность, моторную готовность, вегетативную мобилизацию. Трофотропная система связана с процессами восстановления и накопления, усиления метаболизма, поддержанием гомеостаза, т.е. обеспечивает трофическую функцию. Деятельность эрготропной и трофотропной систем организована синергически, с незначительным преобладанием одной из них в характерные возрастные промежутки. В нашем исследовании дети, перенесшие церебральную ишемию I степени, и дети группы сравнения к трехлетнему возрасту не имеют отличий по антропометрическим данным и показателям физического развития, что свидетельствует о высоких компенсаторных и/или восстановительных возможностях ЦНС в т.ч. вегетативной регуляции. У детей, перенесших церебральную ишемию II степени, к трем годам отмечено достоверное увеличение значений антропометрических показателей. Возможно, это связано с недостаточной функциональной активностью эрготропной системы на фоне превалирования трофотропной деятельности. В результате формируется некоторое преобладание (в зависимости от степени снижения активности симпатического отдела) трофотропных эффектов парасимпатического отдела ВНС.

Дети, перенесшие церебральную ишемию III степени, в наших наблюдениях, накапливают отставание антропометрических показателей, и к трем годам мы зафиксировали достоверное отставание всех антропометрических показателей, в том числе наиболее значимого - длины тела. Почти половина детей данной группы имеют низкие показатели

физического развития. По нашему мнению, это, возможно, является результатом значимого повреждения клеток головного мозга с нарушением регуляторной деятельности центральной нервной системы, в т.ч. ее вегетативных отделов. Как следствие, мы видим не только истощение симпатического отдела ВНС, но и снижение трофотропной функции парасимпатического отдела.

Анализ состояния здоровья детей в трехлетнем возрасте выявил следующие особенности. Процент детей, не имеющих соматические заболевания из сравнительной группы и перенесших церебральную ишемию легкой степени, достоверно не различался. Количество соматически здоровых детей, уменьшается параллельно тяжести перенесенной ишемии мозга. Среди детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, соматически здоровых детей не было.

В структуре заболеваемости преобладали болезни органов пищеварения, преимущественно в виде расстройств моторики кишечника, желчевыводящих путей, кариеса зубов. У части детей, перенесших церебральную ишемию III степени, сформировался хронический энтероколит.

Обращали на себя внимание высокая частота вегето-сосудистых нарушений, рецидивирующие ОРЗ, анемии. Частота перенесенной патологии увеличивалась параллельно тяжести перенесенной в периоде новорожденности церебральной ишемии.

По нашему мнению, состояния здоровья детей трехлетнего возраста, так же возможно, связано с состоянием центральной и вегетативной нервной системы. При прочих равных условиях, у детей, родившихся здоровыми и перенесшими церебральную ишемию I степени, картина соматического здоровья не имеет достоверных отличий, кроме болезней органов пищеварения и органов кровообращения. Однако, выявленные заболевания у детей, родившихся с диагнозом «здоров» и перенесших церебральную ишемию I степени, носят функциональный характер, что,

вероятно, связано с возрастными особенностями и высокими компенсаторными возможностями ВНС. Наиболее чувствительными к дисрегуляции симпатической и парасимпатической нервных систем, являются органы желудочно-кишечного тракта и центры регуляции сердечного ритма. При правильном и своевременном проведении лечебных и профилактических мероприятий происходит полное восстановление структур ВНС, равновесие регулирующих направляющих. У детей, перенесших ишемию мозга средней степени тяжести, среди соматических заболеваний достоверно чаще регистрировались заболевания органов дыхания, кровообращения, пищеварения и болезни мочевыделительной системы. Выявленные нарушения у детей данной группы носили уже не функциональный характер, а имели хроническое, рецидивирующее течение. Частота встречаемости и характер течения выше описанных заболеваний позволяет предположить снижение компенсаторных механизмов ВНС в виде дисбаланса между эрготропными и трофотропными системами в сторону преобладания трофотропной, вследствие снижения активности и истощения эрготропных влияний. На фоне снижения компенсаторных механизмов (в результате повреждения в перинатальном периоде центров эрготропной системы, являющихся филогенетически более новыми), высокая частота заболеваемости и расстройства питания у детей, перенесших церебральную ишемию II степени, могут приводить в конечном итоге к формированию вторичного иммунодефицитного состояния. Трофотропный (парасимпатический) отдел вегетативной нервной системы является филогенетически более древним, имеет больше защитных механизмов, поэтому он повреждается в последнюю очередь, так как это происходит при ишемии мозга тяжелой степени. В группе детей, перенесших церебральную ишемию III степени, соматически здоровых детей не было. Заболевания и расстройства питания у детей с ишемией мозга тяжелой степени в анамнезе, приобретают хроническое, постоянно рецидивирующее течение уже с первого года жизни. У большинства детей

данной группы кроме выше описанных преобладают болезни крови (анемия), кожи и подкожной клетчатки, органов кровообращения, у каждого пятого – болезни органов дыхания.

Таким образом, проведенный анализ показал, что темпы физического развития состояния здоровья наблюдаемых детей взаимосвязаны со степенью перенесенной церебральной ишемии.

Нами проведено углубленное исследование состояния ЦНС и ВНС у наблюдаемых больных. Анализ предъявляемых жалоб показал, что в их структуре преобладали расстройства сна, метеозависимость и гиперактивное поведение. Качество жалоб увеличивалось в соответствии с тяжестью перенесенной церебральной ишемии.

Мы оценили неврологический статус обследуемых детей в возрасте 3 лет жизни. Из 89 детей, перенесших церебральную ишемию, только 5 оказались неврологически здоровыми. Остальные дети имели клинические проявления резидуальных явлений ППЦНС в виде функциональных расстройств нервной системы, клинических проявлений РЦОН (минимальной статико-моторной недостаточности, эпилепсии, ДЦП).

Анализ длительности неврологического мониторинга показал, что на первом году жизни среди детей, перенесших церебральную ишемию легкой и средней степени тяжести, неврологом наблюдались 47,3% детей, среди перенесших тяжелую ишемию мозга – 100% детей.

На втором году жизни среди перенесших церебральную ишемию легкой и средней тяжести неврологом наблюдались менее половины детей (44,7% и 48,6% детей соответственно). Среди перенесших тяжелую ишемию мозга – только 69% детей.

На третьем году жизни дети, перенесшие легкую церебральную ишемию, неврологом практически не наблюдались (менее 20%). Среди детей, перенесших церебральную ишемию средней степени тяжести, наблюдались неврологом только 30%, среди перенесших тяжелую ишемию мозга – 77% детей. Таким образом, после первого года жизни, многие дети

снимались с диспансерного учета и неврологом не осматривались в связи с отсутствием органического поражения ЦНС.

Всем взятым под наблюдение детям 3 лет, перенесшим церебральную ишемию в периоде новорожденности, проведено инструментальное обследование.

При анализе электроэнцефалограмм установлено, что у детей, перенесших церебральную ишемию, нормальные их показатели были найдены только у $6,98 \pm 2,9\%$ больных. В остальных случаях найдены патологические изменения на ЭЭГ. В их структуре преобладали умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга. У 40% детей зафиксировано отставание в формировании коркового ритма. Пароксизмальная и эпилептиформная активность регистрировалась почти у каждого пятого ребенка.

Более чем у половины детей из группы сравнения регистрировалась нормальная ЭЭГ. В структуре нарушений преобладали легкие диффузные изменения, признаки возбудимости головного мозга. Отставание в формировании коркового ритма найдено только у 10% детей ($p < 0,05$). Пароксизмальная и эпиактивность не выявлены ни в одном случае.

При сопоставлении результатов ЭЭГ с тяжестью церебральной ишемии установлено, что среди детей, перенесших церебральную ишемию I степени, нормальная картина ЭЭГ регистрировалась только в 16,7% случаях. Легкие диффузные изменения биоэлектрической активности мозга были найдены у каждого второго ребенка, умеренные нарушениями БЭА мозга у трети детей. В группе детей, перенесших церебральную ишемию II степени, нормальной ЭЭГ не было зафиксировано ни в одном случае, подавляющее большинство детей (88,9%) имели умеренные и выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности мозга, более чем у половины детей наблюдалось отставание в формировании коркового ритма. Среди детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, нормальной ЭЭГ так же не регистрировалось ни в одном случае. У всех

детей обнаруживались умеренные и выраженные изменения биоэлектрической активности мозга, причем примерно с одинаковой частотой, у большинства детей определялось отставание темпов формирования коркового ритма. Почти в 2,5 раза увеличилось количество детей с пароксизмальной и истинной эпилептичностью в сравнении с аналогичным показателем у детей других групп.

Таким образом, по результатам проведения ЭЭГ мы установили, что перенесенная церебральная ишемия не зависимо от ее степени тяжести негативно влияет на формирование биоэлектрической активности мозга, темпов формирования коркового ритма. Характер и степень тяжести изменения биоэлектрической активности мозга прогрессирует по мере усугубления тяжести перенесенной ребенком церебральной ишемии в периоде новорожденности.

Методом ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи определялось состояние кровотока мозговых и сосудов шеи. Нормальные показатели УЗДГ сосудов головы и шеи в группе детей, перенесших церебральную ишемию, выявлены у 21,4% детей. У большинства исследуемых детей регистрировалось нарушение венозного оттока, у трети детей отмечается повышение тонуса мозговых сосудов, а в 20% случаях – снижение тонуса мозговых сосудов. Наиболее грубые изменения мозгового кровотока регистрировались в группе детей, перенесших тяжелую церебральную ишемию. У большинства детей с церебральной ишемией III степени выявлены нарушения венозного оттока, кроме того, в 5 раз чаще у детей данной группы по сравнению с детьми, родившимися здоровыми, отмечено снижение тонуса мозговых сосудов, достигая 45,5% случаев, что вероятно связано со снижением активности головного мозга, наличием атрофического компонента. У каждого четвертого (27,3%) ребенка, перенесшего церебральную ишемию III степени, обнаружена асимметрия мозгового кровотока. Дополнительной «находкой» у детей, перенесших церебральную ишемию II и III степени, явилось выявление аномалий

развития сосудов (гипоплазии сосудов, S-образный «кинкинг» и др.), что могло послужить базой у части детей для формирования и/или усугубления ишемии мозга.

У детей сравнительной группы нормальные показатели УЗДГ выявлены более чем в половине случаев (57,1%). В структуре нарушений преобладало повышение тонуса мозговых сосудов. Другие нарушения мозгового кровотока найдены у единичных детей.

По нашему мнению, высокая частота расстройств кровообращения в вертебробазилярной зоне, а так же в ряде случаев, аномалий развития сосудов, могли способствовать нарушению кровообращения и в вегетативных симпатических ганглиях, расположенных паравертебрально, что приводило к нарушению их функции и возникновению психосоматической патологии.

Учитывая наличие гемодинамических расстройств, гидроцефалии, признаков внутричерепной гипертензии у большинства детей, перенесших церебральную ишемию, в комплекс обследования детей входил и осмотр офтальмолога.

У детей группы сравнения в 75% случаев глазное дно не было изменено. В небольшом количестве наблюдений были обнаружены ангиопатия сетчатки и расширение вен. По данным показателей глазного дна у большинства детей, перенесших церебральную ишемию, определялись гемодинамические расстройства, признаки внутричерепной гипертензии, у четверти исследуемых детей глазное дно характеризовалось спазмом артерий, что может быть связано со снижением функциональной активности и атрофическими изменениями в нервной системе. По нашему мнению, выявленные нарушения не могли не сказаться на темпах нервно-психического развития детей, в частности формирование сенсорной активности (зрение) на протяжении периода раннего детства.

Таким образом, проведенный анализ показал, что дети, перенесшие церебральную ишемию в периоде новорожденности, имеют разнообразную

неврологическую симптоматику на протяжении всего периода раннего детского возраста. Тяжесть неврологических нарушений возрастала параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии. Все выявленные нарушения свидетельствовали в пользу необходимости длительного неврологического мониторинга, начиная с периода новорожденности, даже при отсутствии формирования органической неврологической патологии.

В перечень методов исследования состояния ВНС входило измерение артериального давления по методу Короткова, с использованием детской манжетки. Данные о состоянии АД у детей, перенесших церебральную ишемию легкой и средней тяжести, достоверно не различались с показателями детей из группы сравнения. Они соответствовали возрастной норме (САД=103,0±15,0 мм.рт.ст., ДАД= ½-1/3 от САД).

У детей, перенесших церебральную ишемию тяжелой степени, показатели АД были достоверно ниже.

Всем детям, взятым под наблюдение, проводилась клиническая оценка состояния вегетативной нервной системы и исходного вегетативного тонуса с использованием оценочных таблиц А.М. Вейна (см. гл.2). Взятые под наблюдение дети, 3-летнего возраста, перенесшие церебральную ишемию и сравнительной группы распределились следующим образом: вегетативно-сосудистая дисфункция по ваготоническому типу выявлена у 44 ребенка (49,44±5,34%), по симпатикотоническому типу у 5 детей (5,62±2,7%), по смешанному типу у 28 детей (31,46±5,22%), отсутствовала у 12 детей (13,48±3,95%).

При сопоставлении данных о клиническом состоянии ВНС в сопоставлении с тяжестью перенесенной церебральной ишемии были получены следующие данные. Вегето-сосудистые нарушения отсутствовали у каждого третьего ребенка сравнительной группы и у части детей, перенесших церебральную ишемию легкой и средней степени тяжести.

ВСД по симпатикотоническому типу наблюдались преимущественно у детей сравнительной группы и у единичных детей, перенесших церебральную ишемию легкой степени.

Независимо от тяжести перенесенной ишемии, преобладающим оказался ваготонический тип ВСД, частота которого увеличивалась параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии. Во всех сравниваемых группах у части детей выявлен смешанный тип ВСД.

Обнаружена прямая корреляционная зависимость между тяжестью исходов перенесенной церебральной ишемии (по количеству неврологических исходов) и степенью расстройства ВНС (в баллах), $r=+0,64$.

Учитывая превалирование вегетативных нарушений у взятых под наблюдение детей 3 лет, нами проведена клино-ортостатическая проба по стандартной методике. У детей, перенесших церебральную ишемию, нормальный вариант КОП был найден только примерно у трети детей (32,91%). Преобладали патологические варианты, среди которых ведущими оказались варианты с недостаточным включением симпатико-адреналовой системы (более 50% детей), в том числе, и гипердиастолический, свидетельствующий о дизадаптации ВНС. Частота прогностически неблагоприятного гипердиастолического типа возрастала параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии. В единичных случаях обнаружен гиперсимпатикотонический вариант, а у небольшого числа детей – смешанный.

У детей группы сравнения ситуация оказалась противоположной. Преобладали нормальный и гиперсимпатикотонический варианты КОП (64,52%). Варианты с недостаточным включением симпатико-адреналовой системы и смешанный регистрировались только у трети детей (32,26%).

Таким образом, на основании проведения КОП у детей трехлетнего возраста, мы заключили, что, независимо от тяжести перенесенной ишемии, функциональное состояние ВНС нарушено. При этом, преобладают

варианты КОП, явно свидетельствующие о дизадаптации симпатического отдела и в ряде наблюдений – о его возможном истощении. Частота выявления этих патологических вариантов возрастали параллельно тяжести перенесенной ишемии мозга.

Для объективизации данных о состоянии вегетативной нервной системы проводилась кардиоинтервалография (КИГ). Представленные данные свидетельствуют о достоверно более высоком уровне активности симпатического (АМо) отдела ВНС у всех обследуемых детей 3-х летнего возраста. Функциональная активность парасимпатического (ΔХ) отдела у детей группы сравнения соответствует возрастной норме.

Для оценки состояния компенсаторных возможностей ВНС и типа вегетативной реактивности определяли соотношение исходного вегетативного тонуса (ИН1) до и сразу после перехода в ортоположение (ИН2/ИН1). Среди детей, перенесших церебральную ишемию, только 23% имели нормальный (симпатикотонический) тип вегетативной реактивности. У большинства детей (53%) определялась гиперсимпатикотония, свидетельствующая о бурной реакции симпатического отдела ВНС в ответ на физическую нагрузку. У 23% детей выявлялась асимпатикотония, что по нашему мнению, у детей раннего возраста являлось прогностически неблагоприятным признаком и свидетельствовало о возможном истощении компенсаторных возможностей ВНС.

В группе сравнения 44% детей имели нормальный вариант вегетативной реактивности, у 56% выявлена гиперсимпатикотония.

При сопоставлении вариантов вегетативной реактивности с тяжестью перенесенной церебральной ишемии установлено, что частота нормального варианта прогрессивно снижается параллельно тяжести перенесенной ишемии. Частота гиперсимпатикотонии достоверно по группам не различалась, что свидетельствует о достаточных компенсаторных возможностях большинства детей, независимо от тяжести перенесенной церебральной ишемии. В то же время наблюдался рост числа детей с

асимпатикотонией (при церебральной ишемии I степени – 16%, II степени – 24%, III степени – 40%, $p < 0,05$).

Таким образом, состояние вегетативной нервной системы у детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию, характеризуется следующими особенностями:

- Высокой частотой выявления синдрома вегетативных дисфункций
- Преобладанием исходного вегетативного тонуса в виде ваготонии или смешанного типа
- Достаточными компенсаторными возможностями ВНС, независимо от тяжести перенесенной церебральной ишемии
- Увеличением частоты выявления признаков истощения симпатического отдела ВНС параллельно тяжести перенесенной ишемии мозга

Учитывая, что основной функцией парасимпатического отдела ВНС является поддержание постоянства внутренней среды организма, а симпатического отдела – адаптация организма к меняющимся условиям жизни, можно предположить, что у детей, перенесших церебральную ишемию, развивается неадекватная реакция на различные стрессорные воздействия, дизадаптация к болезни, расстройство психологической адаптации и эмоциональной сферы, нарушение когнитивной деятельности.

Анализ состояния нервно – психического развития детей трехлетнего возраста, перенесших церебральную ишемию, показал, что оно, как правило, было нарушено и имеет достоверные различия с аналогичными показателями детей из группы сравнения. Оно соответствует нормативным значениям только по основным статико-моторным характеристикам (крупная моторика) и понимаемой (пассивной) речи, т.е. функциям, формирующимся на первом – втором годах жизни. Более сложная моторная деятельность (мелкая моторика), формирование навыков, активная речь, эмоциональная сфера и социальная адаптация среди детей, перенесших ишемию мозга в периоде новорожденности, значительно опаздывают ($p < 0,05$).

При сопоставлении нарушений нервно-психического развития с тяжестью перенесенной ишемии мозга, найдено, что частота отставания в сенсорном развитии (зрительном и слуховом) достоверно по группам не различалась. Задержка навыков крупной моторики выявлена только у детей, перенесших ишемию мозга тяжелой степени. Отставание формирования навыков мелкой моторики прогрессивно увеличивалось параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии.

Аналогичная ситуация зарегистрирована и в отношении речевого развития. Способность понимать речь нарушена только у детей, перенесших тяжелую форму церебральной ишемии. Формирование активной речи, как правило, запаздывало у многих детей. Частота задержки формирования активной речи нарастала параллельно тяжести перенесенной ишемии мозга.

Нами проведено сопоставление частоты задержки нервно-психического развития у детей трех лет с состоянием ВНС. Состояние ВНС и темпы нервно-психического развития оказались взаимосвязаны между собой. Частота замедления темпов сенсорного, моторного, речевого развития достоверно не различались у детей с отсутствием ВСД и при наличии ВСД по симпатикотоническому типу.

У детей с ВСД по ваготоническому типу частота задержки сенсорного, моторного и речевого развития была достоверно выше по сравнению с показателями сравниваемых групп детей.

Частота задержки формирования навыков, нарушений социальной адаптации и эмоциональной сферы в целом не зависела от состояния ВНС.

Отдельно нами проанализировано состояние речевого развития. Менее половины детей, перенесших церебральную ишемию в трехлетнем возрасте, имели нормальное речевое развитие. В группе сравнения у большинства (71%) детей в три года речевое развитие соответствует нормативным показателям. Разнообразные нарушения речи у детей, перенесших церебральную ишемию различной степени тяжести, регистрировались в два

раза чаще, чем у детей группы сравнения ($p < 0,05$). Достоверно чаще у детей основной группы отмечались фонетико-фонематическое нарушение речи, общее недоразвитие речи 2 и 3 степени.

Наиболее тяжелые нарушения речи регистрировались в группе детей, перенесших церебральную ишемию III степени. Все детей, перенесших ишемию мозга тяжелой степени, имели недоразвитие речи, при этом преобладали дети с недоразвитием речи 2 и 1 уровня (64,3%).

Все выявленные нами расстройства речи, двигательной, сенсорной, эмоционально-поведенческой сферы, так же нарушение формирования навыков опрятности у детей, перенесших церебральную ишемию, приводили к нарушению социальной адаптации детей. Так социально дизадаптированными оказались единичные дети группы сравнения, дети, перенесшие церебральную ишемию I и II степени – в незначительном проценте случаев. Однако, в группе детей, перенесших ишемию мозга III степени, социальная адаптация нарушена в половине случаев ($p < 0,05$). Кроме того, выявлено расстройство сна: у детей сравнительной группы 35,5%, перенесших церебральную ишемию I степени – 50%, II степени – 62,2%, III степени – 71,4% ($p < 0,05$).

Согласно современным представлениям, эмоционально-поведенческие нарушения, расстройство речевого развития, задержка формирования навыков опрятности, расстройство сна относят к разряду психических нарушений и расстройству процессов психологической адаптации, что и выявлено нами у детей, перенесших ишемическое поражение мозга в периоде новорожденности.

Анализ анамнестических данных, объективная оценка состояния здоровья и неврологического статуса позволили выделить группу риска по развитию вегетативных нарушений. В нашей работе все исследуемые анамнестические данные, клинические и лабораторные показатели тестировались на диагностическую чувствительность и специфичность, учитывались прогностическая значимость положительных и отрицательных

результатов исследований и диагностическая эффективность. Методом дискриминантного анализа нами были определены информативные признаки для прогнозирования формирования вегетативных нарушений. Вероятность правильности выведенной классификации оценивается по показателю эффективности данного метода (эффективность = все совпадающие по диагнозу дети / общее количество детей \times 100%).

Выявленные информативные признаки для прогноза формирования нарушений ВНС у детей раннего возраста и примеры для расчета представлены в главе 5. Эффективность прогнозирования формирования нарушений ВНС составила от 84% до 94% в разные возрастные промежутки. Предлагаемый способ прогноза позволяет выделить группу риска для более конкретного обследования и диспансерного наблюдения с учетом понимания основных звеньев формирования синдрома вегетативных дисфункций, добиться стабильной ремиссии симптомов на фоне своевременной комплексной терапии.

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что реабилитация нейровегетативных нарушений детям, перенесшим церебральную ишемию в периоде новорожденности, независимо от степени ее тяжести, должна проводиться постоянно на протяжении всего периода раннего детства.

ВЫВОДЫ

1. Дети, перенесшие церебральную ишемию в периоде новорожденности, как правило, рождаются у матерей с высоким индексом заболеваемости, в результате осложненного течения беременности и родов. Частота и тяжесть осложненного гестационного периода напрямую коррелирует с выраженностью ишемического поражения мозга ($r=0,6$).

2. В раннем возрасте дети, перенесшие церебральную ишемию, достоверно чаще имеют отклонения в физическом развитии (28,1%) и состоянии здоровья в виде рецидивирующих ОРЗ (39,3%), функциональных расстройств ЖКТ (67,4%), анемии (30,3%), аллергических заболеваний (32,6%).

3. Состояние ЦНС у детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию, характеризуется неврологическими расстройствами различной степени тяжести в виде расстройств функционального характера (28,1%), резидуальной церебро-органической недостаточности (РЦОН) (67,4%), вплоть до инвалидизирующей органической патологии (4,5%).

4. Состояние ВНС характеризуется дисбалансом парасимпатического и симпатического отдела с преобладанием дефицита последнего.

5. Нервно-психическое развитие детей, перенесших церебральную ишемию, характеризуется отставанием сенсорного, моторного (преимущественно мелкой моторики), речевого развития, задержкой формирования навыков, умений, нарушением социальной адаптации детей и эмоционально-поведенческими расстройствами.

6. Частота и тяжесть неврологических, вегетативных расстройств, нарушений нервно-психического развития у детей раннего возраста увеличивается параллельно тяжести перенесенной церебральной ишемии в периоде новорожденности.

7. Предложенные диагностические признаки (особенности состояния здоровья родителей, факторы анте-, интра-, нео- и постнатального развития) позволяют прогнозировать формирование вегетативных расстройств у детей 1, 2, 3 года жизни. Эффективность прогноза на первом году составляет 84%, на втором году – 94%, на третьем году – 86%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Дети с гипоксически–ишемическим поражением ЦНС, возникшим в результате воздействия повреждающих перинатальных факторов, наряду с наблюдением педиатра, с первых месяцев жизни требуют проведения длительного неврологического мониторинга и не должны сниматься с учета невролога на протяжении всего периода раннего детства.
2. Независимо от тяжести перенесенной ишемии мозга, к наблюдению за детьми необходимо привлекать офтальмолога, сурдолога, отоларинголога, кардиолога, логопеда в максимально ранние сроки, начиная с первого года жизни. На третьем году жизни и далее к наблюдению за детьми, перенесшими церебральную ишемию, по показаниям следует привлекать детского психиатра и психолога.
3. Используя алгоритм диспансерного наблюдения и предложенные диагностические критерии, необходимо раннее выявление синдрома вегетативных дисфункций с целью своевременного назначения коррекционных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Артюхина С.В.* Недержание мочи у детей /С.В. Артюхина, О.И. Маслова// Российский педиатрический журнал.-2003. -№3.- С.43- 46.
2. *Артюхина С.В.* Соматоневрологический статус у детей с недержанием мочи /С.В. Артюхина, О.И. Маслова// Российский педиатрический журнал.-2004. -№3.- С.20- 23.
3. *Александров Ю.А.* Минимальная мозговая дисфункция. Вопросы диагностики и лечения: методические рекомендации /Ю.А. Александров, Н.В. Седых.- Иркутск, 2002.-15с.
4. *Акинина З.Ф.* Отдаленные последствия перинатального поражения центральной нервной системы у детей : автореф. дисс. канд. мед. наук /З.Ф. Акинина.- Барнаул, 2004.- 23с.
5. *Алиева Х.М.* Гиперкинетический синдром у детей с гипоксическим ишемическим поражением ЦНС и задержкой внутриутробного развития /Х.М. Алиева// Российский педиатрический журнал.-2003. - №1.- С.17-22.
6. *Алиев А.Ф.* Роль перинатальной патологии в формировании «груза болезней» /А.Ф. Алиев// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2002. -№3. - С.58.
7. *Аршавский И.А.* Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития /И.А. Аршавский. – М. Наука, 1982.-130с.
8. *Бадалян Л.О.* Детская неврология /Л.О. Бадалян. – М., 2001.-608с.
9. *Баранов А.А.* Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков /А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина// Российский педиатрический журнал.-2000.-№5.- С.5-12.
10. *Баранов А.А.* Здоровье детей на пороге 21 века: пути решения проблемы /А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина// Русский медицинский журнал.- 2000.-№ 18.- С. 7-18.

11. *Барашнев Ю.А.* Клинико-морфологическая характеристика и исходы церебральных расстройств при гипоксически-ишемических энцефалопатиях /Ю.А. Барашнев// *Акушерство и гинекология.* – 2001.-№5.- С. 39- 43.
12. *Барашнев Ю.И.* Перинатальная неврология /Ю.И. Барашнев. - М., 2001.-218с.
13. *Барашнев Ю.И.* Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии /Ю.И. Барашнев // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.*- 2002. -№3. - С.28.
14. *Батуев А.С.* Психофизиологическое развитие годовалых младенцев различных групп пренатального риска /А.С. Батуев, А.В. Кощавцев, Н.М. Сафронова// *Педиатрия.*- 1998. -№5. – С. 35-38.
15. *Батуев А.С.* Типы детско-материнской привязанности и психофизиологическое развитие младенцев первого года жизни /А.С. Батуев, А.Г. Кощавцев, Н.Н. Сафронова// *Педиатрия.*- 2000. -№3.- С.32-37.
16. *Батурова Е. А.* Ультразвуковая доплеровская диагностика венозной дисгемии у детей школьного возраста с диагнозом вегето-сосудистой дистонии в условиях поликлиники /Е.А. Батурова// *Российский педиатрический журнал.*-2000. -№1.- С.26-29.
17. *Белоконь Н.А.* Болезни сердца и сосудов у детей /Н.А. Белоконь, М.Б. Кубергер. - М., 1987.- 120с.
18. *Белоусова Е.Д.* Синдром дефицита внимания/гиперактивность /Е.Д. Белоусова, М.Ю. Никонорова// *Российский вестник перинатологии и педиатрии.*-2000. -№3.- С.39-42.
19. *Белоусова Е.Д.* Синдром повышенного внутричерепного давления у детей /Е.Д. Белоусова, А.М. Пивоварова, З.Х. Горчханова// *Российский вестник перинатологии и педиатрии.*-2003. -№4.- С.45-49.

20. *Белоусова М.В.* Психогенные расстройства у детей, перенесших перинатальные поражения ЦНС: этиология, патогенез, клиника, коррекция /М.В. Белоусова// Неврологический вестник.- 2006.- Вып.№ 1-2.- С.36-39.
21. *Белоусова Е.Д.* Система самооценки нейропсихологических и неврологических нарушений у детей с минимальной мозговой дисфункцией с учетом данных компьютерной томографии головного мозга: авт. дисс. кандидата медицинских наук /Е.Д. Белоусова. - М., 1994.- 17с.
22. *Бережанская С.Б.* Перинатальная гипоксия и состояние здоровья детей в различные возрастные периоды: авт. дисс. доктора медицинских наук /С.Б. Бережанская. - М., 1988.- 41с.
23. *Бережанская С.Б.* Диспансеризация детей, перенесших перинатальную гипоксию: методические рекомендации /С.Б. Бережанская. – М.,1989. -38с.
24. *Беседина М.В.* Повышенный уровень аутоантител к белкам нервной ткани в крови у матери как фактор риска поражения нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста /М.В. Беседина, С.Г. Морозов, Т.В. Златовратская, В.А. Соболев// Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. - № 2.- С. 36-40.
25. *Бокерия Е.Л.* Нарушения ритма сердца у новорожденных детей при гипоксически- ишемической энцефалопатией /Е.Л. Бокерия// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2001. -№1.- С.19-21.
26. *Бондаренко Е.С.* Хронические заболевания детского возраста: перинатальная гипоксическая энцефалопатия /Е.С. Бондаренко, В.П. Зыков// Русский медицинский журнал.- 1999.- № 4.- С. 42-44.
27. *Бонецкий А.А.* Вегетативный статус детей, проживающих в условиях йодной недостаточности /А.А. Бонецкий, О.К. Обидина, Р.Б. Султаналиева// Проблемы эндокринологии – 1999. – № 6.- С.18-20.

28. *Бочарова Е.А.* Медико-биологические факторы риска формирования психоречевой патологии в детском возрасте /Е.А. Бочарова, П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев // Педиатрия.- 2002. -№1.- С.91–93.
29. *Бочарова Е.А.* Проблемы ранней диагностики и профилактики отдаленных последствий перинатального поражения ЦНС /Е.А. Бочарова, Н.Г. Корытова, Л.В. Труфанова// Российский педиатрический журнал.-2003. -№3.- С.52-55.
30. *Бочарова Е.А.* Медико-социальные факторы риска в формировании отклонений в психическом и речевом развитии в детском возрасте /Е.А. Бочарова, П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2002.- №4.- С.39-42.
31. *Брызгунов И.П.* К вопросу о систематике психо-соматических расстройств у детей и подростков /И.П. Брызгунов// Педиатрия.- 2002. -№4.- С.96-99.
32. *Брызгунов И.П.* Особенности психологического статуса при психосоматических функциональных заболеваниях у детей и подростков /И.П. Брызгунов, М.В. Абалакина// Российский педиатрический журнал.-2000.-№5.- С.15-16.
33. *Брызгунов И.П.* Состояние вопроса о лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей /И.П. Брызгунов, Е.В. Касатикова// Детский доктор. -1999. -№5.- С.21-23.
34. *Брызгунов И.П.* Психологические особенности у детей, страдающих ночным энурезом /И.П. Брызгунов, Т.А. Смирнова, А.Г. Кизеева// Российский педиатрический журнал.-2000. -№1.- С.29-31.
35. *Булатов В.П.* Состояние вегетативной нервной системы у детей с билиарной патологией /В.П. Булатов, М.Ф. Исмагилов, Р.Н. Мамлеев// Неврологический вестник.- 2007.-Вып.№ 1-4.- С.40-44.
36. *Булекбаева Ш.А.* Характеристика детей с задержкой психомоторного развития /Ш.А. Булекбаева// Педиатрия.- 2002. -№4.- С.106.

37. *Буркова А.С.* Новые подходы к диагностике перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни и их классификация /А.С. Буркова, Н.Н. Володин, М.И. Медведев// Педиатрия.- 2004. - №1.-С.5-9.
38. *Буркова А.С.* Классификация перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей первого года жизни: методические рекомендации /А.С. Буркова, Н.Н. Володин, Л.Т. Журба, М.И. Медведев.- М., 2007.-64с.
39. *Буторин Т.Г.* Основы детской психологии с элементами дефектологии (таблицы и схемы): учебное пособие /Т.Г. Буторин, М.Г. Агавелян. - Челябинск, 2001.- 64с.
40. *Вейн А.М.* Вегетативные расстройства /А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, О.В. Воробьева. - М.: Медицинская литература, 2000.- 750с.
41. *Великанова Л.П.* Клинико-эпидемиологической мониторинг состояния нервно-психического здоровья детей и подростков /Л.П. Великанова// Педиатрия.- 2004. -№1.- С.67-70.
42. *Вельтищев Ю.Е.* Проблемы охраны здоровья детей России /Ю.Е. Вельтищев// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2000. - №1.- С.5-9.
43. *Веселова А.Н.* Принципы диагностики и лечения нарушений мозгового кровотока при гипоксически-ишемических поражениях ЦНС у новорожденных детей /А.Н. Веселова, К.В. Ватолин// Вестник педиатрической фармакологии инутрициологии. -2007.- №4.- С.51-54.
44. *Володин Н.Н.* Новые технологии в решении проблем перинатальной медицины. / Н.Н. Володин// Педиатрия.- 2004. -№3.- С.56-60.
45. *Володин Н.Н.* Перинатальная энцефалопатия и ее последствия – дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики и терапии

- /Н.Н. Володин, М.И. Медведев, С.О. Рогаткин// Российский педиатрический журнал.-2001. -№1.- С.4-8.
46. *Володин Н.Н.* Формализованные подходы к оценке нервно-психического развития детей раннего возраста с перинатальной патологией /Н.Н. Володин, С.О. Рогаткин, В.М. Шкловский// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2003. -№6.- С.38-41.
47. *Воробушкова М.В.* Возрастная динамика физического и психомоторного развития у детей с мозговой дисфункцией /М.В. Воробушкова, Л.А. Жданова, А.М. Ширстов// Российский педиатрический журнал.-2004.-№6.- С.4-7.
48. *Гарбузов В.И.* Нервные дети /В.И. Гарбузов. -Л., 1990.-47с.
49. *Генералов В.О.* Диагностика вегетативной дисфункции у детей 15- 17 лет /В.О. Генералов, В.А. Крымский, Т.М. Котельникова// Российский педиатрический журнал.-2002. -№3.- С.21-23.
50. *Гескил С.* Детская неврология и нейрохирургия /С.Гескил/ Пер. с англ. /С.Гескил, А.Мерлин . – М., 1996.- 123с.
51. *Гойденко В.С.* Эффективность рефлексотерапии в комплексном лечении психовегетативных расстройств у детей /В.С.Гойденко, И.Б. Комарова// Журнал неврологии и психиатрии.-2003. - №8.- С.23-28.
52. *Гореликова Е.А.* Оценка эффективности немедикоментозной реабилитации детей с перинатальными поражениями ЦНС /Е.А. Гореликова, М.А. Корнюшин // Педиатрия.- 2002. -№1.- С.40-44.
53. *Горюнова А.В.* Методические подходы к изучению вегетативных функций у детей раннего возраста /А.В. Горюнова, Г.Н. Шимонова// Журнал неврологии и психиатрии.- 2002. -№3.- С.47-50.
54. *Громада Н.Е.* Иммунные нарушения и биоэнергетическая недостаточность у детей с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы и их коррекция /Н.Е. Громада, О.П. Ковтун// Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2007. - № 1. – С. 26-30.

55. *Гудимова В.В.* Роль перинатальной патологии в генезе нарушений раннего постнатального развития детей: авт. дисс. кандидата медицинских наук /В.В. Гудимова. - М.,1997. – 22с.
56. *Гузева В.И.* Фармакотерапия нервных болезней у взрослых и детей: руководство для врачей /В.И. Гузева, И.Б. Михайлов. – СПб., 2002.- 30с.
57. *Гурьева М.Б.* Когнитивные процессы у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью /М.Б. Гурьева// Российский педиатрический журнал.-2001. -№6.- С.39-40.
58. *Джубатова Р.С.* Физическое развитие детей как критерий риска трансформации патологического процесса из острого в хронический /Р.С. Джубатова// Российский педиатрический журнал.-2001. -№4.- С.37-40.
59. *Долгих Г.Б.* Состояние мозгового кровотока у детей в ранний восстановительный период перинатальных энцефалопатий (краткое сообщение) /Г.Б. Долгих// Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2008.- № 1.- С. 28-30.
60. *Дорофеева М.Ю.* Головная боль у детей /М.Ю. Дорофеева, Е.Д. Белоусова// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2004. - №2.- С.21–31.
61. *Доскин В.А.* Особенности соматического и нервно-психического здоровья детей из социально-неблагополучных условий /В.А. Доскин// Российский педиатрический журнал.-2001. -№1.- С.19-22.
62. *Доценко В.И.* Современные немедикаментозные методы восстановительного лечения в нейрореабилитации детей /М.Ф. Исмагилов, В.И. Доценко, А.Л. Куренков, В.Д. Левченкова// Российский педиатрический журнал - 2008. - № 3.- С. 43-47.
63. *Дудникова Э.В.* Роль вегетативной нервной системы в формировании хронической гастродуоденальной патологии у детей /Э.В. Дудникова,

- М.Х. Тумасова// Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии – 2008.-№ 2.- С.14-20.
64. *Евсеенко Д.А.* Изменения в фетоплацентарном комплексе при острой и хронической внутриутробной гипоксии /Д.А. Евсеенко, Ю.В. Ещенко// Педиатрия.- 2002. -№1. - С.5-9.
65. *Емельянчик Е.Ю.* Влияние активного двигательного режима на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и вегетативной регуляции у дошкольников /Е.Ю. Емельянчик// Педиатрия.- 2003. -№2.- С.5-9.
66. *Ермолаева В.Ю.* Исследование процесса внимания и выявление его дефицита как метод экспресс - диагностики задержки психического развития детей в раннем постнатальном онтогенезе /В.Ю. Ермолаева// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2001. -№4.- С.46-47.
67. *Жураева З.Е.* Заболеваемость детей раннего возраста, находящихся на различных видах вскармливания /З.Е. Жураева, А.Р. Исроилов// Педиатрия.- 2004. -№1. - С.107-110.
68. *Журба Л.Т.* Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни /Л.Т. Журба, Е.М. Мастюкова. – М., 1981.- 180с.
69. *Заваденко Н.Н.* Диагноз и дифференциальный диагноз синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей: методические рекомендации /Н.Н. Заваденко. - М.,1999.-12с.
70. *Заваденко Н.Н.* Минимальные мозговые дисфункции у детей: церебролизин в лечении минимальных мозговых дисфункций /Н.Н. Заваденко, А.С. Петрухин, О.И. Соловьев. - М., 1997.- 73с.
71. *Заваденко Н.Н.* Терапевтическое действие разных доз ноотропила при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей /Н.Н. Заваденко, Н.Ю. Суворинова// Журнал неврологии и психиатрии.-2004. -№3.- С.32-37.

72. *Зелинская Д.И.* О состоянии детской инвалидности и реализации Федеральной целевой программы «дети-инвалиды» /Д.И. Зелинская// Российский педиатрический журнал.-2001.-№2.- С.4-7.
73. *Зелинская Д.И.* Итоги деятельности службы охраны здоровья матери и ребенка в Российской Федерации за 90-е годы. Перспективы и прогноз на ближайшее десятилетие /Д.И. Зелинская, Л.В. Гаврилова// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2000. -№3.- С.9-12.
74. *Зыков В.П.* Лечение заболеваний нервной системы у детей /В.П. Зыков, Д.Ч. Ширеторова, М.Ю. Чучин.– М., 2003.-95с.
75. *Ильенко Л.И.* Современные подходы к диагностике и лечению гипоксически- ишемических поражений ЦНС у доношенных детей первого года жизни /Л.И. Ильенко, Е.А. Зубарева, И.Н. Холодова// Педиатрия.- 2003. -№2.- С.87-92.
76. *Илюхина В.А.* Особенности общей и локальной активации некортикальных выходов основ центральной регуляции при нарушении речи у детей с последствиями перинатальной патологии ЦНС гипоксически-ишемического генеза /В.А. Илюхина, М.А. Федорова//. – СПб., 2001.- 145с.
77. *Иоселиани Ю.Т.* Состояние здоровья и показатели развития организованного и неорганизованного контингента детей дошкольного возраста: авт. дисс. кандидата медицинских наук /Ю.Т. Иоселиани//. - Тбилиси, 1983.- 26с.
78. *Исаев Д.Н.* Психическое недоразвитие у детей /Д.Н. Исаев.- Л., 1982.- 123с.
79. *Исмагилов М.Ф.* Роль вегетативной нервной системы в регуляции неспецифических иммунных реакций организма /М.Ф. Исмагилов, Ю.В. Коршун// Казанский медицинский журнал – 1991.- №7.- С.69-72.
80. *Казьмина Л.В.* Психоневрологические исходы и возможности их раннего прогнозирования у детей, перенесших перивентрикулярную

- лейкомаляцию в периоде новорожденности: авт. дисс. кандидата медицинских наук /Л.В. Казьмина.- М. 1992.- 29с.
81. *Калашникова Т. П.* Специфическое расстройство обучения у детей младшего и школьного возраста /Т.П. Калашникова// Педиатрия.- 2002. -№5.- С.47-50.
82. *Калашникова Т.П.* Неврологические и нейропсихические проявления школьной дезадаптации /Т.П. Калашникова// Российский педиатрический журнал.-2001. -№1.- С.13-16.
83. *Калмыкова А.С.* Малые сердечные аномалии и синдром вегетативной дисфункции у детей /А.С. Калмыкова, А.С. Ткачева, Н.В. Зарытовская// Педиатрия.- 2003. -№2.- С.9-12.
84. *Калоева З.Д.* Особенности вегетативного гомеостаза и электрофизиологического состояния миокарда у детей и подростков с первичной артериальной гипотензией /З.Д. Калоева, В.Б. Брин, М.Г. Дзгоева// Педиатрия.- 2003.- № 5. - С.21-24.
85. *Каплина С.П.* О реабилитации детей с перинатальными энцефалопатиями /С.П. Каплина// Российский педиатрический журнал.-2001. -№1.- С.42-45.
86. *Катин А.Я.* Основные вегетативные симптомы и синдромы в терапевтической и психоневрологической практике /А.Я. Катин, М.А. Катина, Т.М. Шапко. - СПб., 2002.-90с.
87. *Качурина Д. Р.* Особенности психоэмоционального развития и психосоматических дисфункций у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы /Д.Р. Качурина, Л.О. Саулебекова, А.Н. Алмагамбетова// Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2006.-№2. – С.41-43.
88. *Клещенко Е.И.* Клинико-морфологические и прогностические критерии поражения нервной системы у детей группы «высокого риска»: авт. дисс. кандидата медицинских наук /Е.И. Клещенко. - М., 1994.- 18с.

89. *Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста /В.В. Ковалев. - М.: Медицина, 1979.-607с.
90. *Ковтун О.П.* Минимальная мозговая дисфункция у детей: методические рекомендации /О.П. Ковтун, О.А. Львова, А.В. Сулимов. - Екатеринбург, 2003.-44с.
91. *Ковтун О.П.* Система профилактики, ранней диагностики и реабилитации речевых нарушений у детей младшего возраста: методическое пособие /О.П. Ковтун, С.И. Блохина, Д.Г. Степаненко. - Екатеринбург, 2003.- 16с.
92. *Ковтун О.П.* Принципы диагностики и лечения перинатальных повреждений нервной системы у детей: методические рекомендации /О.П. Ковтун, Н.Е. Громада, О.А. Львова. - Екатеринбург, 2001.-52с.
93. *Кодуа Н.Г.* Медико-биологические и социальные факторы риска, влияющие на состояние здоровья, заболеваемость детей раннего возраста и на уровень перинатальной и детской смертности: авт. дисс. канд.мед.наук /Н.Г. Кодуа. - Тбилиси, 1994.-19с.
94. *Козлова Л.В.* Состояние вегетативной нервной и сердечно-сосудистой систем в раннем постнатальном периоде у детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию /Л.В. Козлова, О.А. Короид// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2000. -№6.- С.56-57.
95. *Коровина Н.А.* Состояние почечной гемодинамики при вегетативной дистонии у детей /Н.А. Коровина, М.И. Пыков, Т.М. Творогова// Российский педиатрический журнал.-2003. -№1.- С.27-30.
96. *Королева Н.В.* Биоэлектрическая активность головного мозга у практически здоровых детей дошкольников, перенесших перинатальное поражение ЦНС /Н.В. Королева, С.И. Колесников, В.В. Долгих// Российский педиатрический журнал.-2003. -№6.- С.15-20.

97. *Кошаева Т. В.* Влияние системы перинатального воспитания на состояние здоровья детей раннего возраста: авт. дисс. канд. мед. наук /Т.В. Кошаева. - Казань, 2001.-18с.
98. *Кравцов Ю.И.* Клинические и нейропсихологические проявления дизадаптации у детей с отягощенным перинатальным анамнезом /Ю.И. Кравцов, И.П. Корюкина, Т.П. Калашникова// Российский педиатрический журнал.-2001. -№4.- С.14-17.
99. *Кривоногова Т.С.* Малые мозговые дисфункции и нарушение памяти у детей дошкольного возраста /Т.С. Кривоногова, Л.К. Черновская, Л.А. Матвеева// Российский педиатрический журнал.-2003. -№3.- С.11-13.
100. *Кулагина И.Ю.* Возрастная психология. Развитие человека от рождения до поздней зрелости: учебное пособие для студ. высших спец. учеб. заведений /И.Ю. Кулагина, В.Н. Колюцкий. - М., 2002.- 220с.
101. *Кулагина И.Ю.* Состояние здоровья детей раннего возраста, не посещающих дошкольные учреждения, и мероприятия по его укреплению: авт. дисс. канд. мед. наук /И.Ю. Кулагина, В.Н. Колюцкий. - Н. Новгород, 1995. – 22с.
102. *Курочкин А.А.* Нейроциркуляторная дистония у детей и подростков /А.А. Курочкин, В.В. Аникин, А.Ф. Виноградов// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-1999. -№6.- С.21-25.
103. *Курочкин А.А.* Нейроциркуляторная дистония у детей и подростков-болезнь или пограничное состояние? /А.А. Курочкин, А.Ф. Виноградов, В.В. Аникин// Педиатрия.- 2003. -№2.- С.96-97.
104. *Кушнир С.М.* О механизме нарушения вегетативной регуляции у детей, больных нейроциркуляторной астенией /С.М. Кушнир// Педиатрия.- 2001. -№1.- С.28-31.
105. *Леонтьева И.В.* Артериальная гипертензия у детей и подростков: лекция для врачей /И.В. Леонтьева. - М., 2000.- 60с.

106. *Львова О.А.* Клинико-патогенетические закономерности течения и критерии прогноза перинатального повреждения ЦНС у доношенных новорожденных на первом году жизни: авт. дисс. канд. мед. наук /О.А. Львова. - Екатеринбург, 2004.-33с.
107. *Мальгина Г.Б.* Патогенез, профилактика и коррекция перинатальных осложнений при психоэмоциональном стрессе в период беременности : авт. дисс. д-ра мед. наук /Г.Б. Мальгина.- СПб.- 2003.-48с.
108. *Маслова О.И.* Тактика реабилитации детей с задержками нервно-психического развития /О.И. Маслова// Русский медицинский журнал.- 2000.- № 18.- С. 52-54.
109. *Маслова О.И.* Клинико-морфологические критерии нарушений церебральной ликвородинамики у детей и подростков /О.И. Маслова, Н.В. Андреенко, И.Д. Головкина// Российский педиатрический журнал.-2000.-№5.- С.29-31.
110. *Маслова О.И.* Оценка эффективности лечения у детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря /О.И. Маслова, С.В. Артюхина// Российский педиатрический журнал.-2003. -№4.- С.30-33.
111. *Маслова О.И.* Когнитивная неврология /О.И. Маслова, В.М. Студеникин, С.В. Балканская// Российский педиатрический журнал.- 2000.-№5.- С.40-41.
112. *Микиртумов Б.Е.* Клиническая психиатрия детей раннего возраста /Б.Е. Микиртумов, А.Г. Кощавцев, С.В. Гречаный. – СПб. 2001.- 253с.
113. *Мурденова З.С.* Состояние нервно-психической сферы дошкольников, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы и их готовность к школьному обучению: авт. дисс. канд. мед. наук /З.С. Мурденова. - М., 1985.-19с.
114. *Михайличенко Н.В.* Синдром нарушения внимания с гиперактивностью у детей /Н.В. Михайличенко// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2001. -№3.- С.46-49.

115. *Михеева И.Г.* Влияние грудного вскармливания на нервно-психическое развитие детей первого года жизни /И.Г. Михеева, О.Б. Курасова, С.А. Краснолобова// Педиатрия.- 2003. -№6.- С.83-85.
116. *Неудахин Е.В.* Дискуссионные вопросы по теме: «Нейроциркуляторная дистония у детей и подростков - болезнь или пограничное состояние?» /Е.В. Неудахин, Л.В. Царегородцева, Л.В.Козлова// Педиатрия.- 2003. -№2.- С.100-109.
117. *Пальчик А.Б.* Пограничные состояния нервной системы у новорожденных /А.Б. Пальчик// Педиатрия.- 1998. -№5. – С. 29-34.
118. *Пальчик А.Б.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных /А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. – СПб. Питер, 2001.- 59с.
119. *Пальчик А.Б.* Современные представления о перинатальной энцефалопатии /А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов// Российский педиатрический журнал.-2001. -№1.- С.31-35.
120. *Пальчик А.Б.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: руководство для врачей /А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. – СПб. Питер, 2001.- 224с.
121. *Панков Д.Д.* ВСД у детей и подростков как проявление дисморфогенеза/ Д.Д. Панков// Российский педиатрический журнал.- 2001. -№1.- С.39-41
122. *Панков Д.Д.* Динамика состояния вегетативной нервной системы у школьников старшего возраста по данным кардиоинтервалографии /Д.Д.Панков// Российский педиатрический журнал.-2002. -№3.- С.16-21.
123. *Полетаев А.Б.* Регуляторная метасистема. Иммунонейроэндокринная регуляция гомеостаза /А.Б. Полетаев, С.Г. Морозов, И.Е. Ковалев// М.: Медицина, 2002.-168с.
124. *Поморцев А.В.* Отдаленные результаты психомоторного развития детей, перенесших перинатальную постгипоксическую

- энцефалопатию /А.В. Поморцев, О.Ю. Кострикова, А.Г. Зубахин// Педиатрия. – 1998. -№5.- С. 25-29.
125. *Попов С.В.* Состояние церебрального кровотока и его взаимосвязь с некоторыми показателями внутрисердечной гемодинамики у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией /С.В. Попов// Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2003. -№2.- С.51-52.
126. *Преображенская И.С.* Лечение психовегетативных расстройств /И.С. Преображенская, А.В. Москвин// Русский медицинский журнал.- 2002.-№2.- С.61-62.
127. *Ратнер А.Ю.* Родовые повреждения нервной системы /А.Ю. Ратнер. - Казань, 1985. - 334с.
128. *Ратнер А.Ю.* Топическое значение безусловных рефлексов новорожденных /А.Ю. Ратнер, С.В. Бондарчук. - Казань: Издательство Казанского университета, 1992.- 157с.
129. *Римашевская Н.В.* Психическое развитие детей раннего возраста при нарушениях материнского поведения /Н.В. Римашевская, Л.Ф. Кремнева // Журнал неврологии и психиатрии.-2003. -№2.- С.19-23.
130. *Росин Ю.А.* Допплерография сосудов головного мозга у детей /Ю.А. Росин.- СПб. 2004.- 110с.
131. *Самсыгина Г.А.* Гипоксическое поражение центральной нервной системы у новорожденных детей: клиника, диагностика и лечение /Г.А. Самсыгина// Педиатрия.- 1996. -№5.- С. 74-77.
132. *Седых Н.В.* Неврологические основы нарушения речи у детей: методические рекомендации/ Н.В. Седых, А.И. Смирнов, В.М. Селиверстов. - Иркутск, 2002.-19с.
133. *Селиверстова Г.А.* Состояние вегетативной регуляции при сотрясении головного мозга у детей дошкольного возраста /Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова// Неврологический вестник..- 2007.- Вып. № 1-3.- С.43-46.

134. *Семенов С.Ф.* Иммунопатологические основы патогенеза нервных и психических заболеваний /С.Ф. Семенов, К.А. Семенова.- Ташкент: Медицина, 1984.- 336с.
135. *Соболев В.А.* Содержание аутоантител к белкам нервной ткани и их фракциям у матерей как критерий оценки состояния здоровья детей /В.А. Соболев, Ю.Н. Прошин, Ю.Н. Саввин// Педиатрия.- 2004.- № 5.- С.44-49.
136. *Солобоева Ю.И.* Опыт наблюдения за детьми с перинатальными поражениями центральной нервной системы на догоспитальном этапе и профилактика инвалидности: авт. дисс. канд. мед. наук /Ю.И.Солобоева. – Екатеринбург, 2000.- 30с.
137. *Солобоева Ю.И.* Клиническая характеристика перинатального поражения ЦНС у детей и ее динамика в младенческом возрасте на фоне реабилитационной терапии /Ю.И. Солобоева, А.М. Чередниченко, Т.Н. Пермякова// Перинатальная неврология: мат 2-го съезда РАСПМ .- М., 1997.- С. 132-133.
138. *Степаненко Д.Г.* Вопросы диагностики и реабилитации речевых нарушений у детей: методические рекомендации /Д.Г. Степаненко. - Екатеринбург, 2002.-29с.
139. *Табеева Д.М.* Органическое психическое расстройство и агрессивность: некоторые возможности клинко-экспериментальной оценки /Д.М. Табеева, В.В. Вандыш// Неврологический вестник.- 2007.- Вып. № 1-2.- С.45-47.
140. *Тонкова- Ямпольская Р.В.* Состояние здоровья детей с учетом факторов анте и постнатального риска /Р.В. Тонкова- Ямпольская// Российский педиатрический журнал.-2002. -№1.- С.61-63.
141. *Улицкий Л. А.* Головная боль /Л.А. Улицкий, М.Л. Чухловина. – СПб. Питер, 2000.- 68с.

142. *Урывчиков Г.А.* Психовегетативные нарушения и их коррекция у подростков с хроническим гастродуоденитом /Г.А. Урывчиков, О.А. Аленкина.- Ярославль, 1995.- 231с.
143. *Уфимцева Л.А.* Здоровье детей, перенесших ИВЛ в период новорожденности /Л.А. Уфимцева// Российский педиатрический журнал.-2003. -№6.- С.13-15.
144. *Уфимцева Л.А.* Состояние здоровья детей, перенесших критические состояния в периоде новорожденности /Л.А. Уфимцева, Э.Г. Курова, Е.В. Аронскинд// Педиатрия.- 2004. -№1.- С.39-42.
145. *Фрухт Э.Л.* Некоторые особенности развития и поведения детей с перинатальным поражением нервной системы /Э.Л.Фрухт, Р.В.Тонкова- Ямпольская// Российский педиатрический журнал.-2001. -№1.- С.9-12.
146. *Хавхун Л.А.* Комплексная стимуляция статико-моторного и психоречевого развития детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы: авт. дисс. канд. мед. наук /Л.А. Хавхун. - М., 1994.- 25с.
147. *Харламов Д.А.* Расстройство сна у детей и их лечение /Д.А. Харламов, Е.Д. Белоусова// Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2004. -№2.- С.32-42.
148. *Царегородцева Л.В.* Особенности психовегетативных нарушений у школьников с бронхиальной астмой /Л.В. Царегородцева, О.И. Ярошевская, О.Е. Гуревич// Педиатрия. – 1999.- № 5.- С.71-73.
149. *Царегородцева Л.В.* Лечение синдрома вегетативной дистонии /Л.В. Царегородцева// Педиатрия.- 2003. -№2.- С.52-56.
150. *Чердниченко А.М.* Клиническое обследование здоровых и больных детей: руководство для врачей /А.М. Чердниченко, Н.А. Хрущева, С.Ю. Захарова.- Екатеринбург, 2006.- 338с.
151. *Черкасов Н.С.* Поражения миокарда у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию /Н.С. Черкасов, Л.А. Бахмутова, К.Ж.

- Енгибарян // Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2003. - №2.- С.50-51.
152. *Чехонин В.П.* Иммунохимический анализ нейроспецифических антигенов /В.П. Чехонин, Т.Б. Дмитриева, Ю.А. Жирков.- М.: Медицина, 2000.-395с.
153. *Чичерина Л.П.* Технология организации деятельности психолога детской поликлиники /Л.П. Чичерина// Российский педиатрический журнал.-2000. -№4.- С.48-53.
154. *Шабалов Н.П.* Неонатология: в 2-х т. /Н.П. Шабалов.- СПб. 1997.- С.52-53.- Т.1.
155. *Шадрина Р.Д.* Особенности развития доношенных новорожденных с перинатальными гипоксически-травматическими поражениями головного мозга: авт. дисс. канд. мед. наук. /Р.Д. Шадрина. - Пермь, 1987.- 17с.
156. *Шарапова О.В.* О мерах по улучшению охраны здоровья детей /О.В, Шарапова // Педиатрия.- 2002. -№3.- С.18-20.
157. *Шейнкман О.Г.* Особенности функционального состояния мозга недоношенных детей грудного и раннего возраста с перинатальной энцефалопатией и детским церебральным параличом /О.Г. Шейнкман// Журнал неврологии и психиатрии. -2003. -№6.- С.37-42.
158. *Шишмакова М.Ю.* Кардиоваскулярные нарушения у детей раннего возраста с перинатальным поражением ЦНС и оптимизация их лечения: авт. дисс. канд. мед. наук /М.Ю. Шишмакова. - Екатеринбург, 2008.-26с.
159. *Шниткова Е.В.* Нервно-психическое здоровье детей, перенесших перинатальное поражение нервной системы /Е.В. Шниткова, Е.М. Бурцев, А.Е. Новиков// Журнал неврологии и психиатрии.- 2000. - №3.- С.57-59.

160. *Щетин О.П.* Здоровье и физическое развитие детей в России в 1985-2000г.г. /О.П. Щетин, Е.А. Тишук// Российский педиатрический журнал.-2004.-№1.- С.47-49.
161. *Юрьев В.В.* Оценка основных антропометрических показателей и некоторых физиологических параметров у детей Северо-запада: методические рекомендации /В.В. Юрьев, А.С. Симаходский, Е.И. Алешина.- СПб. Медпресса, 2000. – 62с.
162. *Яременко Б.Р.* Минимальные дисфункции головного мозга у детей /Б.Р. Яременко, А.Б. Яременко, Т.Б. Горяинова. – СПб. 2002.- 132с.
163. *Яйленко А.А.* Особенности вегетативного статуса у детей различных морфофенотипов /А.А. Яйленко// Российский педиатрический журнал.-2000. -№6.- С.23-26.
164. *Amato M.* Update on perinatal hypoxic insult: mechanism, diagnosis and inventions / M.Amato, F.Donati // Eur. J. Paediatr. Neurol.Switzerland.- 2000. -№4.-P.3-9.
165. *Ashwal S.* Medical aspects of the minimally conscious state in children /S.Ashwal // Brain Dev.N.Amer.-2003.- №25. –P. 35-45.
166. *Ashwal S.* Pediatric Brain death: Current perspectives /S.Ashwal, S.Schneider// Advances in Pediatrics.-1991.-Vol. 38.-P.181-202.
167. *Barnett A.L.* Can be Griffiths scales predict neuromotor and perceptual-motor impairment in term infants with neonatal encephalopathy? /A.L.Barnett, A. Guzzetta, E.Mercuri // Arch. Dis. Child.UK.-2004.- №89.- P.37-43.
168. *Bergman I.* Pediatric neurological assessment and monitoring /I.Bergman// Pediatric Critical Care.- 1992.- № 32.- P.569-576.
169. *Berman S.* The relationship of preschool behavior and learning patterns to later school functioning and academic performance /S.Berman//Advances in behavioral pediatrics.N.Amer.-1981.-Vol. 2.-P.82-110.

170. *Biagas K.* Hypoxic- ischemic brain injury: advancement in the understanding of mechanisms and potential avenues for therapy /K.Biagas// *Curr. Opin. Pediatr.*- 1999. - №11.-P.3-8.
171. *Camp B.W.* The development of sleep patterns and sleep disturbances from infancy through adolescence /B.W.Camp// *Advances in behavioral pediatrics.N.Amer.*-1981.- Vol. 2.-P.141-170.
172. *Campbell C.G.* Medical and cognitive outcome in children with traumatic brain injury /C.G.Campbell, S.M.Kuehn, P.M.Richards// *Can. J. Neurol. Sci.Canada.* - 2004.-№31.-P.3-9.
173. *Casas M.A.* Further contributions to the knowledge about attention deficit hyperactivity disorder. From reseach to practice /M.A.Casas, G.R.Castellar // *Rev. Nevrol.Spain.*- 2004. - №38.-P.56-63.
174. *Choi D.W.* Calcium; Still center-stage in hypoxic-ischemic neuronal death /D.W.Choi // *Trends. Neurosci.* -1995.- Vol.18.- P.58-63.
175. *Costa D.I.* Neuropsychological assessment in children /D.I.Costa, L.S.Azambuga, M.W.Portugues // *Journal de Pediatria.Brasil.*- 2004.- Vol.80, №2.-P.111-116.
176. *Dean J.M.* Intracrainal hypertension /J.M.Dean, S.V.Moss// *Pediatric Critical Care.*- 1992. – Vol.43.-P.577-588.
177. *Du Press A.J.* Perinatal brain injury in the preterm and term newborn /A.J.Du Press, J.J.Volpe / *Cut. Opin. Neurol.N.Amer.*- 2002. - № 15.-P.1-7.
178. *Eapen V.* Problem behaviors in 3-years-old children in the United Arab Emirates /V.Eapen, F.Yunis, T.Zoubeidi// *J. Pediatr. Health. Care.N.Amer.*- 2004. - № 18.- P.86-91.
179. *Evtushenko S.K.* The therapy of non-traumatic vegetative state syndrome in children /S.K.Evtushenko, A.A.Omel'nenko// *Zh. Nevrol. Psikhiatr.Im. S. S. Korsakova.*- 2001. – Vol.101.- P.19-25.

180. *Finer N.N.* Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates; peripheral factors and outcome /N.N.Finer, C.M.Robertson, R.T.Richards// J. Pediatrics. -1981. - Vol.98. -P.112-117.
181. *Garvey M.A.* Cortical correlates of neuromotor development in healthy children / M.A.Garvey, U.Ziemann, J.Bartko //J. Clin. Neurophysiol.N.Amer.- 2003. - №114.-P.62-70.
182. *Grow J.* Pathogenesis of hypoxic-ischemic cerebral injury in the term infant: current concepts /J.Grow, J.D.Barks// Clin. Perinatol.N.Amer.- 2002. -№29.-P.58-60.
183. *Hagbern H.* Hypoxic-ischemic damage in the neonatal brain: excitatory amino acids /H.Hagbern //Dev. Pharmacol .Ther.Sweden.- 1992. - №18.- P.39-44.
184. *Hamrick S.E.* The injury response in the term newborn brain: can we neuroprotect? /S.E.Hamrick, D.M.Ferriero// Curr. Opin. Neurol.N.Amer.- 2003.- №16.-P.47-54.
185. *Harris S.L.* Families of developmentally olisabled children /S.L.Harris, T.D.Boyle, P.Fong//Advances in behavioral pediatrics.N.Amer.-1987.- Vol. 8.-P.49-74.
186. *Henderson A.* Research in occupational therapy and physical therapy with children /A.Henderson// Advances in behavioral pediatrics.N.Amer.-1981.- Vol. 2.-P.33-60.
187. *Hill A.* Current concepts of hypoxic-ischemic cerebral injury in term newborn /A.Hill // Pediatr. Neurol.-1991.- Vol.7.-P.317-325.
188. *Hill A.* Ischemic and hemorrhagic lesions of newborn /A.Hill, J.J.Volpe// Cerebrovascular diseases in children.- Stuttgart- New York: Springer Verlag, 1992.- P. 206-215.
189. *Hutchison S.N.* Practical paediatre problems /S.N.Hutchison.- Lloyd-Luke- LTD, 1980.-P.1- 677.

190. *Iida K.* Neuropathologic study of newborns with prenatal-onset leucomalacia / K.Iida, S.Takashima, Y,Takeuchi // *Pediat. Neurol.*- 1993.- Vol. 9.- P.45-48.
191. *Johnston M.V.* Hypoxic and ischemic disorders of infants and children. Lecture for 38-th meeting of Japanese Society of Child Neurology, Tokyo, Japan, July 1996 / M.V.Johnston // *Brain Dev.N.Amer.*- 1997. -№19.-P.5-9.
192. *Johnston M.V.* Development, structure and function of the brain and neuromuscular systems /M.V.Johnston// *Pediatric. Critical. Care.*- 1992. – Vol.54.-P.559-569.
193. *Kochanek P.M.* Hypoxic- ischemic encephalopathy: pathobiology and therapy of the post resuscitation syndrome in children /P.M.Kochanek, M.W.Uhl, R.J.Schoettle // *Pediatric Critical Care.* - 1992.- Vol.43.-P.637-658.
194. *Korkman M.* Applying Luria's diagnostic principles in the neuropsychological assessment of children /M.Korkman// *Neuropsychol Rev.Finland.*- 1999. - №9.-P.89-105.
195. *Kumar K.* Hypoxic-ischemic brain damage in perinatal age group /K.Kumar // *Indian. J. Pediatr.India.*- 1999. - №66.-P.75-82.
196. *Levene M.J.* Neonatal neurology /M.J.Levene// *Churchill Livingstone.*- 1987.- Vol. 21.- P.1-262.
197. *Levene M.J.* Fetal and neonatal neurology and Neurosurgery /M.J.Levene, M.J.Bennett, J.Punt // *Churchill Livingstone.*- 1988.- Vol. 31.- P.1-405.
198. *Lewis M.W.* Neurological and developmental outcomes of prenatally cocaine – exposed offspring from 12 to 36 month / M.W.Lewis, S.Misra, H.L.Johnson // *Am. J. Drug. Alcol. Abuse.N.Amer.*- 2004. - №30.- P.299- 320.
199. *Lippe S.* Neuropsychological profile of intractable partial epilepsies /S.Lippe, M.Lassonde // *Rev. Neurol.France.*- 2004.-№160.-P.44-53.

200. *Lundholm-Brown L.* Attention deficit hyperactivity disorder: an educational cultural model /L.Lundholm-Brown, M.E.Didly// J. Sch. Nurs.N.Amer.- 2001.- №17.-P.7-15.
201. *Macaya A.* Cell death in neonatal hypoxia-ischemia /A.Macaya// Rev Neurol. N. Amer.- 2000.- №31.-P.4-9.
202. *Magyary D.A.* Decision tree and clinical paths for the assesment of children with ADHD /D.Magyary, P.Brandt// Issues Ment Health Nurs.N.Amer.- 2002.-№23.- P.53-66.
203. *Mc Gough J.J.* Assessment of attention deficit hyperactivity disorder: a review of recent literature /J.J.Mc Gough, J.T.Mc Cracken// Curr Opin Pediatr.N.Amer.- 2000. -№12.-P.19-24.
204. *Mulas F.* Attention deficit hyperactivity disorder and epilepsy /F.Mulas, M.Tellez De Meneses// Rev Neurol.Spain.- 2004.- №39.-P.2-5.
205. *Nulman I.* Binge alcohol consumption by non-alcohol-depended women during pregnancy affects child behavior, but not general intellectual functioning; a prospective controlled study /I.Nulman, J.Rovet, D.Kennedy// Arch Women Men Health.Canada.- 2004. - №7.-P.73-81.
206. *Palmer C.* Potential new therapies for perinatal, cerebral hypoxia-ischemia /C.Palmer, R.C.Vannucci// Clin Perinatol.N.Amer.- 1993.-№20.-P.11-32.
207. *Peeters C.* Pharmacotherapeutical reduction of post- hypoxic- ischemic brain injury in the newborn /C.Peeters, F.van Bel// Biol. Neonate.N.Amer.- 2001.- №79.- P.74-80.
208. *Rauh V.A.* Developmental exposure to environmental tobacco smoke and material hardship amond inner-effects of city children /V.A. Rauh, R.M.Whyatt, R.Galfinkel// Neurotoxicol Teratol.N.Amer.- 2004. - №26.- P.73-85.
209. *Roccella M.* Neuropsychological profiles in preterm low birth weight children /M.Roccella, G. Salonia, C.Caponetto// Minerva Pediatr.Italy.- 2004.-№56.- P.97-107.

210. *Rodriguez M.J.* Perinatal human hypoxia-ischemia vulnerability correlates with brain calcification /M.J.Rodriguez, G.Ursu, F.Bernal// Neurobiol Dis.Spain.- 2001.- №8.-P.59-68.
211. *Roth S.C.* Relation between cerebral oxidate metabolism following birth asphyxia and neurodevelopmental outcome and brain growth at one year /S.C.Roth, D.Azzopardi, A.D.Edwards// Dev. Med. Child. Neurol.-1992.- Vol.32.-P.285-293.
212. *Rufo-Campos M.* Hypoxic- ischemic encephalopathy in the full-term newborn infant. Recent advances, markers of hypoxia and therapeutic options /M.Rufo- Campos, R.Palencia-Luaces// Rev Neurol.N.Amer.- 2000.-№31.-P.17-23.
213. *Schubert E.W.* Prospective study of neurological abnormalities in offspring of women with psychosis: birth to adulthood /E.W.Schubert, T.F.McNeil// Sweden.- 2004.-№161.-P.30-37.
214. *Shankaran S.* The postnatal management of the asphyxiated term infant /S.Shankaran // Clin. Perinatol.N.Amer.- 2002.- №29.-P.75-92.
215. *Shankaran S.* Challenge of conducting trials of neuroprotection in the asphyxiated term infant /S.Shankaran, A.Laptook //Semin Perinatol.N.Amer.- 2003.-. №27.- P.20-32.
216. *Shin M.S.* Comparative study of the behavioral and neuropsychologic characteristics of tic disorder with or without attention – deficit hyperactivity disorder (ADHD) /M.S.Shin, S.J.Chung, K.E.Hong // J. Child Neurol.Korea. –2001.-№16.- P.19-26.
217. *Singhania R.* The Indian picture puzzle test – a developmental test designed and standardized for Indian children /R.Singhania, P.Sonksen// Indian J Pediatr.UAE.- 2004.- №71.-P.87-96.
218. *Stein J.* In harm's way: toxic threats to child development /J.Stein, T. Schetter, D.Wallinda // J. Dev Behav Pediatr.N.Amer.- 2002. -№23.- P.13-22.

219. *Sunshine P.* Hypoxic-ischemic encephalopathy: pathophysiology and implications for therapy /P.Sunshine// *Przegl Lek.N.Amer.* - 2002.- №59. -P.6-9.
220. *Takeoka M.* Diffusion-weighted images in neonatal cerebral hypoxic-ischemic injury /M.Takeoka, T.B. Soman, A.Yoshii// *Pediatr Neurol.N.Amer.*- 2002.- №26.-P.74-81.
221. *Tuor U.I.* Brain damage due to cerebral hypoxia ischemia in the neonate: pathology and pharmacological modification /U.I.Tuor, M.R.Del Bigio, P.D.Chumas// *Cerebrovasc Brain Metab Rev.Canada.*- 1996.- №8.-P.59-93.
222. *Valtonen R.* Co-occurrence of developmental delays in a screening study of 4-year-old Finnish children /R.Valtonen, T.Ahonen, P.Lyytinen// *Dev Med Child Neurol.Finland.*- 2004.-№46.-P.36-43.
223. *Vance A.L.* Attention deficit hyperactivity disorder: current progress and controversies /A.L.Vance, E.S.Luk// *Aust N. Z. J. Psychiapy.Australia.*- 2000.- №34.-P.19-30
224. *Vexler Z.S.* Molekular and biochemical mechanisms of perinatal brain injury /Z.S.Vexler// *Semin Neonatol.N.Amer.*- 2001. - №6.-P.99-108.
225. *Volpe J.J.* Neurology of the newborn /J.J.Volpe.- Philadelphia, Saunders, 1995.- P.231.
226. *Volpe J.J.* Perinatal brain injury: from pathogenesis to neuroprotection /J.J.Volpe // *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.N.Amer.*- 2001.- №7.-P.56-64.
227. *Wagner B.J.* Attention deficit hyperactivity disorder(ADHD): current concepts and underlying mechanisms /B.J.Wagner// *J. Child Adolesc Psychiatr Nurs.N.Amer.*- 2000.-№13.-P.13-24.
228. *Weitzman M.* Excessive school absences /M.Weizman//*Advances in behavioral pediatrics.N.Amer.*-1987.- Vol. 8.-P.100-125.
229. *Whiterlaw A.* Clinical Trials of treatment after perinatal asphyxia /A.Whiterlaw, M.Thoresen // *Cut Opin Pediatr.*- 2002. -№14.-P.4-8.

230. *Williams C.E.* Pathophysiology of perinatal asphyxia /C.E.Williams, E.C.Mallard //Clin. Perinatol. –1993.- Vol.20.-P.305-309.
231. *Williams C.E.* Primitive reflexes and postupal reactions in the neurodevelopmental examination /C.E.Williams, E.C.Mallard// *Pediatr Neurol.Greece.* - 2004.-№31. -P.1-8.
232. *Zhou S.J.* Effect of iron supplementation in pregnancy on IQ of children at 4 years of age /S.J.Zhou //Asia Pac J Clin Nutr.Australia.- 2004.- №13.- P.39-42.

Министерство здравоохранения
и социального развития Российской Федерации
Федеральное государственное учреждение
«Уральский научно-исследовательский
институт охраны материнства
и младенчества Федерального агентства
по высокотехнологичной медицинской помощи»
(ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий»)

✉ ул.Репина, д.1, Екатеринбург, 620028
☎ (343) 3718-768, 3711-057, факс 3718-773
ОГРН 1026602333944 ОКПО 01966845
ИНН/КПП 6658021459/665801001
Email: omm@k66.ru
www.niomm.ru



17.09.2009 № 1044Т/01-10

АКТ

**внедрения в практику ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий»
результатов диссертации Ведениной Юлии Александровны на тему: «Комплексная оценка
состояния здоровья детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде
новорожденности»**

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя: заместитель директора по лечебной работе в педиатрии ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», к.м.н. С.Г.Батлук и членов: заместитель директора по НИР, д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ Н.В. Башмакова, ведущий научный сотрудник организационно-методического отдела к.м.н., с.н.с. А.М.Литвинова, заведующая клинко-диагностического отделения для детей раннего возраста Т.П.Котрехова, удостоверяем, что разработанная соискателем Ведениной Юлией Александровной программа прогнозирования формирования вегетативных нарушений у детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности, внедрена в практику клинко-диагностического отделения для детей раннего возраста, в работу научно-поликлинической службы с 11 мая 2009г.

В работе соискателя показано, что неврологические расстройства, связанные с перенесенной ишемией мозга, начавшейся в периоде новорожденности, имеют торпидное течение и у большинства детей сохраняются на протяжении всего периода раннего детства. Отсутствие неврологического мониторинга с 1 года жизни способствует сохранению неврологической симптоматики у детей на протяжении всего периода раннего детства. Установлено, что перенесенная в периоде новорожденности церебральная ишемия сопровождается длительно текущими вегетативными расстройствами.

Научно обоснована необходимость комплексной длительной реабилитации детей раннего

возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности, направленной на нормализацию физического развития, соматического статуса, ликвидацию, либо уменьшение резидуальных явлений ППЦНС и профилактику раннего формирования нарушения вегетативной нервной системы. Реабилитация включает в себя применение стандартных немедикаментозных и медикаментозных методов коррекции, которая осуществляется при совместном наблюдении ребенка первых трех лет жизни неврологом, педиатром и другими специалистами по показаниям.

Обоснована целесообразность длительного неврологического мониторинга детей перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденности, на протяжении всего периода раннего детства, а также необходимость проведения ежегодных профилактических осмотров неврологом в ясельных и младших группах детских дошкольных учреждений с целью ранней профилактики, выявления и коррекции нейровегетативных расстройств. Использование данных мероприятий с момента рождения и в дальнейшем на амбулаторно-поликлиническом этапе позволяет снизить частоту выявления у детей раннего возраста вегетативно-сосудистых дисфункций и резидуальных последствий ППЦНС.

Председатель: заместитель директора
по лечебной работе в педиатрии
ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», к.м.н.

Батлук С.Г. Батлук

Члены комиссии:

1. заместитель директора по НИР,
д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ

Башмакова Н.В. Башмакова

2. ведущий научный сотрудник
организационно-методического
отдела к.м.н., с.н.с.

Литвинова А.М. Литвинова

3. заведующая клинко-диагностического
отделения для детей раннего возраста

Котрехова Т.П. Котрехова

Подписи

Сек. ком.



комиссией заверено.

каб - 10.М. Шаранов