

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

УДК 616.831.053

САЛИМОВОЙ УМРИНИСО ГАФУРОВНЫ

**ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГИПОКСИЧЕСКОГО
ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ**

Специальность 5A510205 детская неврология

МАГИСТЕРСКАЯ ДИССЕРТАЦИЯ

На соискание степени магистра по неврологии

**Научный руководитель:
к.м.н., Мавлянова З.Ф.**

Самарканд - 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Вопросы этиологии и патогенеза перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы.	11
1.2. Состояние вегетативного гомеостаза у детей с перинатальным гипоксическим поражением центральной нервной системы в анамнезе	17
1.3. Церебральная-гемодинамика и функциональное состояние микроциркуляторного русла у детей, перенесших перинатальное гипоксическое поражение головного мозга	21
1.4. Немедикаментозная коррекция последствий перинатального поражения центральной нервной системы	24
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	28
2.1. Методологические аспекты исследований клинико-неврологических и функциональных закономерностей формирования перинатальных поражений головного мозга	28
2.2. Общая клиническая характеристика обследованных детей и их матерей	33
2.3. Методика исследования высших мозговых функций	42
2.4. Метод и доплерометрические показатели исследования церебрального кровотока	45
Глава 3. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЛЕГКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	47
3.1. Результаты клинико-неврологического обследования детей с последствиями легкого перинатального поражения центральной нервной системы	47
3.2. Высшие мозговые функции и нейропсихологические особенности детей с легким гипоксическим поражением центральной нервной системы в анамнезе	57

3.3. Сравнительное нейропсихологическое исследование детей от 3 до 12 лет с легким, а также среднетяжелым и тяжелым гипоксическим поражением центральной нервной системы в анамнезе	75
3.4. Синдром дефицита внимания и гиперактивности и сочетание синдромов дефицита внимания и гиперактивности с гипертензивно-гидроцефальным.	81
Глава 4. ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	86
4.1. Церебральная гемодинамика у детей с гипоксическим поражением головного мозга в сравнении со здоровыми сверстниками	86
Глава 5. НЕ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ, ВЕГЕТАТИВНЫХ И СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЛЕГКИМ ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В АНАМНЕЗЕ	95
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	103
ВЫВОДЫ	107
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	108
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	109

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ВББ	– вертебрально-базилярный бассейн
ВНС	– вегетативная нервная система
ВРС	– вариабельность ритма сердца
V_{max}	– максимальная систолическая скорость кровотока
ВСА	– внутренняя сонная артерия
ГГС	– гипертензивно-гидроцефальный синдром
ЗМА	– задняя мозговая артерия
ИФМ	– индекс флаксмоций
ЛДФ	– лазерная доплеровская флоуметрия
ЛСК	– линейная скорость кровотока
ММД	– минимальная мозговая дисфункция
ОА	– основная артерия
ОИП	– общий интеллектуальный показатель
ОСА	– общая сонная артерия
ПА	– позвоночная артерия
ПМА	– передняя мозговая артерия
ЛПГП	– легкое перинатальное гипоксическое поражение
ПЛПГП	– последствия легкого перинатального гипоксического поражения
ППЦНС	– перинатальные поражения центральной нервной системы
СВД	– синдром вегетативной дистонии
СДВГ	– синдром дефицита внимания с гиперактивностью
СМА	– средняя мозговая артерия
СПМ	– спектральная плотность мощности
УЗДГ	– ультразвуковая доплерография
ЦВР	– цереброваскулярная реактивность
ЦНС	– центральная нервная система

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность работы. Здоровье подрастающего поколения - основная цель семьи и общества, так как именно дети определяют благополучие страны, дальнейшее экономическое, духовное развитие, уровень жизни, культуры, науки. Среди медицинских задач большого внимания заслуживают вопросы управления здоровьем детей, испытывавших в неонатальном и интранатальных периодах те или иные неблагоприятные воздействия.

К таким факторам в первую очередь относится перинатальная гипоксия. Известно, что 20% детей в общей популяции страдают психо- и неврологическими расстройствами. В 65% случаев повреждение центральной нервной (ЦНС) системы носит гипоксический характер и только 15% приходится на генетические и постнатальные факторы [Батуева Ю.В. 2014].

В настоящее время особую тревогу вызывают дети, страдающие последствиями гипоксически-травматического внутриутробного повреждения органов и систем, в первую очередь ЦНС [Зыков В.П. 2015].

Получены данные, что дистрофические изменения в разных отделах ЦНС исчезают не одновременно, через какое-то время они могут возобновляться, возникать там, где они ранее не наблюдались, усложняться средовыми влияниями, интеркуррентной патологией и другими факторами на протяжении всей жизни [Володин Н.Н. 2015].

Имеется достаточное количество работ неврологов, педиатров о нарушении физического, нервно-психического развития, более частой заболеваемости, патологии со стороны важнейших органов и систем у детей, перенесших тяжелую или среднетяжелую перинатальную патологию [Михайличенко Н.В. 2009].

Но в основном эти исследования посвящены поражениям ЦНС новорожденных и детей раннего возраста. Наименее изученными остаются

особенности становления церебральной гемодинамики, вегетативного статуса, микроциркуляции у детей более старшего возраста, перенесших гипоксическое поражение центральной нервной системы в перинатальном периоде [Литвин Ф.Б. 2012].

Данное исследование обращено на детей перенесших легкое перинатальное гипоксическое поражение центральной нервной системы, поскольку, на практике неврологом и педиатром, главным образом, наблюдаются дети, со среднетяжелым и тяжелым перинатальным поражением центральной нервной системы, которые и имеют, по их мнению, неврологические последствия. Дети с последствиями легкого гипоксического поражения головного мозга не наблюдаются совсем или наблюдаются в связи с нарушением поведения [Сиротюк А.Л. 2010].

Проблема минимальной мозговой дисфункции (ММД) в форме синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) стоит с особой остротой в детской неврологии. Это одно из наиболее частых легких последствий, перинатального повреждения нервной системы, которое приводит к формированию девиантных форм поведения; развитию когнитивных, невротических и нейро-соматических расстройств, школьной и социальной дезадаптации. При этом степень тяжести перинатального гипоксического поражения головного мозга у них различна [Черняховский О.Б. 2013].

Распространенность СДВГ составляет от 4 до 20% детской популяции и привлекает внимание широкого круга специалистов: врачей, педагогов, психологов, социальных работников [Горбачевская Н.Л. 2012].

Общепризнано, что максимальная выраженность проявлений при СДВГ наблюдается в возрасте 6-7 лет. Данных о состоянии нервной системы детей 3-4-летнего возраста с последствиями перинатального поражения ЦНС для определения адекватного медикаментозного лечения и психологической коррекции недостаточно. В дальнейшем, при проведении активной коррекционной работы, наступает значительный

регресс симптоматики. Однако в реальных условиях, при отсутствии целенаправленной программы нейрореабилитации, развитие детей с минимальной мозговой дисфункцией протекает менее благополучно. Мнения о динамике когнитивных расстройств при данной патологии у детей в возрасте старше 8 лет варьируют. По одним представлениям, в большинстве случаев наиболее вероятно постепенная самостоятельная компенсация, по другим - усугубление имеющихся проблем с формированием выраженной психосоциальной дезадаптации. Уточнение особенностей формирования когнитивных функций у детей от 3 до 12 лет с последствиями легкого гипоксического поражения ЦНС имеет важное практическое значение [Маслова О.И. 2012].

Все более высокую актуальность в рамках последствий перинатальных поражений ЦНС приобретает проблема вегетативных нарушений. Дисфункция коры и подкорковых образований приводит к развитию вегетативно-сосудистой дистонии, гипертонических и гипотонических состояний, нейро-соматических расстройств. Максимальное количество исследований вегетативных расстройств проведено в препубертатный период, когда в организме ребенка усиливаются гормональные перестройки, а наименее изученным вегетативный статус оказался в 3-4-летнем возрасте. Поэтому исследование вариантов течения вегетативной дисфункции у детей с последствиями легкого гипоксического поражения ЦНС в динамике в возрасте от 3 до 12 лет, имеет важное практическое значение [Балканская С.В. 2012].

Несовершенство регуляторной функции ЦНС нередко способствует развитию функциональной неполноценности церебральной гемодинамики, что в свою очередь качественно меняет состояние интеллектуальной сферы, обуславливает развитие цефалгий, поведенческих нарушений, вегетативной дисфункции у ребенка. В настоящее время появляются единичные сообщения о том, что такие изменения имеют место у детей с последствиями гипоксического поражения ЦНС перинатального генеза.

Раскрытие механизмов формирования цереброваскулярных нарушений, описание их особенностей в различные возрастные периоды имеют высокую значимость, как для комплексной диагностики неврологических расстройств, так и для оптимизации лечебных мероприятий. Работы, в которых проводилась бы оценка микроциркуляции во взаимосвязи с вегетативными и церебрально-гемодинамическими расстройствами у детей с последствиями гипоксического поражения ЦНС, в доступной литературе отсутствуют. Проблемы, связанные с последствиями гипоксических поражений ЦНС, усложняются трудностями ее медикаментозной коррекции. Известные лекарственные средства характеризуются краткосрочностью действия и наличием комплекса побочных эффектов. Кроме того, многообразие клинических проявлений требует поиска комплексных мер нейрореабилитации. Поэтому высокую актуальность имеет разработка новых подходов к немедикаментозному лечению последствий перинатального, поражения ЦНС у детей в возрасте от 3 до 12 лет [Безруких М.М. 2012, Гузеева В.И. 2011].

Цель работы. Разработать критерии диагностики прогноза и коррекции церебральной гемодинамики и вегетативных расстройств у детей с гипоксической ишемией.

Задачи исследования.

1. Выделить возрастные особенности преобладающих клинических синдромов последствий легкого перинатального гипоксического поражения центральной нервной системы у детей.
2. Выделить ведущие патогенетические механизмы сосудистых расстройств у детей с последствиями легкого перинатального гипоксического поражения головного мозга.
3. Разработать программу диспансерного наблюдения за детьми с последствиями перинатального гипоксического поражения головного мозга.

Научная новизна исследования.

Предложен методологический подход, предусматривающий комплексную оценку клинических проявлений последствий легких перинатальных гипоксических поражений головного мозга: развития высших мозговых функций и интеллекта, состояния вегетативной регуляции, церебральной гемодинамики и микроциркуляции в процессе лонгитудинального наблюдения за детьми дошкольного и школьного возраста - позволяющий сформулировать концепцию патогенетического механизма формирования начальных проявлений сосудистых расстройств и нарушения нервно-психического развития.

Апробация работы.

Утверждение диссертационной темы проведена на кафедральном заседании 6.02.2014 г., на меж. кафедральном заседании 13.02.2014 г. и на ученом совете Педиатрического факультета 25.03.2014г. Апробации защиты диссертационной работы проводились 02.10.2015г. на кафедральном заседании и 10.12.2015 г на меж. кафедральном заседании.

Публикации.

По теме диссертации опубликовано 9 научных работ, в том числе 5 статьи, 4 тезиса. Два тезиса изложены в материалах научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы клинико-лабораторной и функциональной диагностики с клинической патофизиологией» (Самарканд, 10 - 11 ноября 2015 г.).

Объем и структура диссертации.

Диссертация изложена на 128 страницах, включая 11 страниц со списком литературы, и состоит из введения, обзора литературы, раздела «материалы и методы исследования», 4 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы. Список литературы включает – источников (71 стран СНГ и 35 иностранных). Диссертация иллюстрирована 14 таблицами, 5 рисунками и клиническими примерами.

Статистический анализ.

Анализ материала проводился методом компьютерной обработки с использованием пакета статистических программ на собственном компьютере Pentium-4. Статистическая обработка материала включала обработку оценки двигательных нарушений; а так же анализ факторов, влияющих на характер нейросонографии и ЭХОЭС. Так же статистически обработаны результаты немедикаментозной коррекции нейропсихологических, вегетативных и сосудистых нарушений.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Вопросы этиологии и патогенеза перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы.

Здоровье детей в значительной степени определяет потенциальные возможности нации, характеризует состояние общественного строя, является индикатором социального здоровья общества и стратегическим резервом трудовых ресурсов. За последние 15 лет в 4-5 раз возросла общая заболеваемость новорожденных, нарушения физического и нервно-психического развития отмечаются более чем у 1/4 детей первого года жизни, не менее 5% новорожденных имеют те или иные врожденные или наследственные заболевания. По данным ряда авторов повреждения центральной нервной системы перинатального периода встречаются у 70-80% доношенных новорожденных и в 90% недоношенных [33,20].

Одной из наиболее актуальных в перинатологии является проблема гипоксических повреждений головного мозга у новорожденных детей в

силу своей не только медицинской, но и социальной значимости. Несмотря на многочисленные исследования, расширившие представления об этиологии, патогенезе перинатального гипоксического повреждения головного мозга у новорожденных и определившие основные направления их лечения и профилактики, число детей, рождающихся с данной патологией, а также частота психической и физической инвалидизации их вследствие гипоксического повреждения головного мозга по-прежнему остаются высокими.

Факторы, вызывающие церебральные расстройства новорожденных, условно делят на три группы: пренатальные, интранатальные и постнатальные [58,61].

Среди факторов, отвечающих за формирование заболеваний ЦНС у новорожденных, особое место отводится гипоксии. Гипоксия плода и новорожденного стабильно занимает ведущее место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности [106].

Асфиксия плода и новорожденного - понятие условное, под ним подразумевается комплекс биохимических гемодинамических и клинических изменений в организме плода и новорожденного, происходящих под влиянием кислородной недостаточности и последующего ацидоза [1, 27].

Кислородное голодание сопровождается цепью биохимических и физиологических механизмов, которые направлены на сохранение оптимальных функций головного мозга. Наиболее мощным механизмом является анаэробный гликолиз. При продолжительном кислородном голодании содержание энергетичных фосфатных соединений снижается, развивается метаболический ацидоз, слабо выраженный. Он может присутствовать у детей с легким гипоксическим поражением ЦНС и у здоровых новорожденных детей в первые часы жизни, что является отражением усиления процессов анаэробного гликолиза у плода и закономерно сменяется респираторной компенсацией ацидоза к концу

первых суток жизни. При отсутствии компенсации ацидоз нарастает, увеличивается степень гипоксемии и гиперкапнии, что приводит к повышению уровня лактата и развитию лактат-ацидоза. Проницаемость клеточных мембран повышается, что проявляется увеличением в крови содержания таких внутриклеточных ферментов, как лактат, глутамат, сукцинат дегидрогеназы. Параллельно снижается содержание высокоэнергетических фосфатных соединений, наблюдается дисфункция каналов активного ионного транспорта, нарушается усвоение клетками калия и магния с накоплением их в крови. Одновременно в клетках повышается концентрация ионов кальция, оказывающих цито-токсический эффект и запускающих механизм апоптоза или программируемой смерти нейрона [15,19,32].

На ранних этапах внутриутробного развития головной мозг, точнее головной отдел нервной системы, состоит практически исключительно из перивентрикулярной области, представленной стенками мозговых пузырей. Перивентрикулярная область является в этот период ростовой зоной мозга, где осуществляется митоз клеток-прародительниц и именно здесь, по-видимому, содержится информация о программе всего будущего развития конкретного мозга с учетом индивидуальных особенностей его реактивности во всех основных аспектах [5,14,35].

Таким образом, значение, которое имеет перивентрикулярная область в нормальном и патологическом нейроонтогенезе и которую можно рассматривать как отдельную медленную неспецифическую систему мозга, в отличие от других - быстрых неспецифических систем (ретикулярной формации, лимбической системы диэнцефальной области), поддерживающих стабильность процессов в мозге, главным образом, интенсивности и ритма его работы [7,45].

Стойкие неврологические расстройства как следствие гипоксического поражения ЦНС и внутримозговых кровоизлияний обнаруживались у 10% всех новорожденных независимо от их массы тела,

а также у всех детей, рожденных с задержкой внутриутробного развития. Примерно у 50% детей новорожденных отмечается избыточное увеличение размеров окружности головы на первом году жизни, что сочеталось с транзиторными или стойкими неврологическими расстройствами: изменением мышечного тонуса по типу гипер или гипотонии, повышением глубоких и снижением поверхностных рефлексов, задержкой психомоторного развития. [13,16,38]

Предложена гипотеза о пластичности нервной системы. В основе ее лежит тот факт, что поврежденная нервная система обладает индивидуальным набором компенсаторных механизмов, которые могут обеспечивать ее адаптацию [21,28].

В результате пре- и перинатального повреждения под влиянием компенсаторных процессов может развиваться «иной» мозг: у детей могут сформироваться структуры мозга, отличающиеся от нормально развивающихся отделов ЦНС. Это приводит к появлению легкой очаговой микросимптоматики с отклонениями в поведении, без развития грубого органического дефекта. В мозге ребенка, испытавшего гипоксическое воздействие, параллельно протекает два процесса: репарация нервной ткани и ее дистрофия. В этой связи восстановительная фаза может растянуться на неопределенное время. Кроме того, может наблюдаться феномен отсроченных психоневрологических расстройств. Это дает основание утверждать, что восстановление неврологического статуса не может быть равноценным выздоровлению у детей, испытавших гипоксию в перинатальном периоде, имеется церебральная уязвимость, выявляющаяся при повышенных психо-эмоциональных нагрузках [43,52].

Дети, рожденные с перинатальным поражением нервной системы, часто (на протяжении всего первого года) имеют стойкое отставание в нервно- психическом развитии и различные формы нарушения поведения. Эти дети нуждаются в ранней медико-педагогической коррекции на протяжении всего первого года [63,72,80].

Дети, перенесшие легкое перинатальное гипоксическое поражение ЦНС сохраняют признаки минимальной мозговой дисфункции после трехлетнего возраста[91].

В диагностике последствий перинатальных поражений ЦНС, несмотря на существование большого числа высокоинформативных аппаратных методов исследования, до настоящего времени не потеряло своего значения подробное неврологическое обследование детей с учётом динамики неврологических синдромов, что является необходимым при составлении прогноза его нервно-психического развития в будущем [40,54,67].

Частота тяжелой инвалидизирующей патологии в детском возрасте в последние десятилетия относительно стабильна и даже имеет тенденцию к повышению. К наиболее тяжелым последствиям перинатального поражения ЦНС относят детские церебральные параличи. Детский церебральный паралич - собирательный термин, объединяющий большую группу неврологических расстройств, возникающих в результате недоразвития или повреждения мозга в раннем онтогенезе. Выраженные двигательные, речевые и психические нарушения у детей с параличами трудно поддаются коррекции и нередко служат причиной тяжелой пожизненной инвалидности [22,30,36].

По мнению В.М. Трошина исходом легкого органического повреждения головного мозга является минимальная дисфункция мозга, на фоне которой наблюдаются различные невротические реакции, нарушения поведения, трудности школьного обучения, нарушения созревания высших мозговых функций, разнообразные невротоподобные состояния. Л.О.Бадалян так характеризовал минимальную дисфункцию мозга - это сборная группа различных по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям патологических состояний. Характерными признаками ее являются повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, нарушение сна, диффузные легкие неврологические симптомы, умеренно

выраженные сенсомоторные, речевые нарушения, расстройство восприятия, повышенная отвлекаемость, трудности поведения, недостаточная сформированность навыков интеллектуальной деятельности, специфические трудности обучения [23,49,53].

Частота СДВГ, по данным разных авторов, варьирует от 2,2% до 40% у детей школьного возраста. Столь широкий разброс показателей объясняется применением разных диагностических критериев и отсутствием единообразия в составе исследуемых групп. Доля детей с СДВГ, являющегося последствием легкого перинатального поражения нервной системы достигает 60%, и составляет, по данным разных авторов, от 2-20% (за рубежом) и до 28% всего детского населения в Москве и Московской области [24,42,66]

В основе формирования СДВГ лежат биологические факторы: генетические механизмы и раннее органическое повреждение центральной нервной системы (ЦНС), которые довольно часто сочетаются друг с другом. Именно они определяют изменения со стороны ЦНС, в том числе структурные, нейрохимические, нейрофизиологические. Результатом этих изменений являются нарушения высших психических функций и поведения, соответствующие картине СДВГ. Во многих случаях дополнительное воздействие на детей с СДВГ оказывают различные негативные социально-психологические факторы, которые сами по себе не вызывают развития СДВГ, но всегда способствуют усилению отмечающихся у ребенка симптомов [47,51,93].

При нейропсихологическом обследовании детей с легкой дисфункцией мозга и с нарушенным поведением по данным З.Тржесоглава, О.В.Халецкой, В.М.Трошина выявляются изменения праксиса, проявляющиеся нарушением кинестетической основы движений и зрительно-пространственной организации. Отмечаются расстройства пространственного и слухового гнозиса, модально-неспецифические расстройства памяти и внимания. Снижен уровень словесно-логического

мышления. Исследование состояния высших мозговых функций у здоровых и больных детей с СДВГ в возрасте 5-7 лет, проведенные О.В.Халецкой показало, что особенно ярко выражены различия в 6-7 лет по таким функциям, как слухо-моторные координации и речь [71,84].

Другой проблемой является отвлекаемость на любые раздражители, которые встречаются им непосредственно в ходе выполнения того или иного задания. Вследствие импульсивности, дети с СДВГ начинают выполнять задания, не дослушав условие до конца, отвечают невпопад, без предварительного обдумывания [48].

1.2. Состояние вегетативного гомеостаза у детей с перинатальным гипоксическим поражением центральной нервной системы в анамнезе

Вегетативная нервная система имеет исключительное значение в жизнедеятельности организма: обеспечивает его взаимосвязь и единство с окружающей средой, регулируя обмен веществ и функции органов и тканей, осуществляет их интеграцию в единое целое [60].

Нарушение координации этих функций возникает при различных повреждениях надсегментарных вегетативных образований ствола и коры головного мозга. Исключительная роль органической церебральной недостаточности в формировании неполноценности центральных регуляторных механизмов подчеркивается в работах многих авторов. Частота вегетативных расстройств в детской популяции составляет от 20,5 до 80% [82,90].

Степень повреждения ЦНС во внутриутробном периоде во многом зависит от времени воздействия неблагоприятных факторов. Так, чем в более ранние сроки это происходит, тем сильнее нарушается дальнейшее ее созревание. Их воздействия на более поздних этапах внутриутробного развития приводят к формированию менее грубых изменений, таких как минимальная мозговая дисфункция. Именно в этот период особенно

уязвимы надсегментарные структуры вегетативной нервной системы. В большей степени это касается лучше васкуляризованных слоев коры, а также образований, которые наиболее поздно формируются в процессе филогенеза, особенно неокортекса, гиппокампа, центральных серых ядер, диэнцефальной области [100,105].

Особенностью вегетативной нервной системы у новорожденных является структурная и функциональная незавершенность развития, выраженная в различной степени, в зависимости от биологической зрелости ребенка. В основе развития систем регуляции лежит непрерывное совершенствование центральных вегетативных аппаратов. Воздействие перинатальных повреждающих факторов при ММД нарушает нормальный ход дальнейших преобразований, способствуя возникновению вегетативных расстройств, их нельзя рассматривать в отрыве от возрастной динамики функционального состояния вегетативной нервной системы [56,78].

У 54% детей, испытавших гипоксию, выявляются различные вегето-невротические реакции, такие как невротическая рвота, тики, энурез, логоневроз, моторная расторможенность, неспособность сконцентрировать внимание, в 43% случаев были отмечены небольшие рассеянные симптомы [88].

Так, ряд авторов у детей раннего возраста с СДВГ отмечают выраженное напряжение симпатического отдела, тесно связанное со степенью поражения ЦНС. Другие, напротив, неполноценность центральных механизмов регуляции у таких детей связывают с перестройкой взаимоотношений в пользу преобладания парасимпатических влияний. При обследовании детей с клинически выраженной вегетативно-сосудистой дистонией на фоне СДВГ, выявлена ваготоническая направленность исходного вегетативного тонуса. О значении исходной парасимпатикотонии в механизме формирования вегетативной дисфункции единого мнения не существует [59,77].

В отношении вегетативной реактивности при перинатальных повреждениях ЦНС большинство исследователей сходятся во мнении, что перенапряжение регуляторных механизмов в условиях функциональных нагрузок приводит к декомпенсации и появлению асимпатического или дисрегуляторного типов реагирования. В то же время не исключается и гиперсимпатический вариант вегетативного ответа, особенно у детей более старшего (препубертатного и пубертатного) возраста [73,87].

Эти состояния возникают в процессе адаптации организма к условиям окружающей среды в результате напряжения механизмов регуляции и истощения резервных возможностей организма, отличающихся друг от друга по степени адаптации и являющихся стадиями адаптационного процесса. При преобладании вегетативной дисфункции в какой-либо висцеральной системе, почти всегда есть общие сдвиги, отражающие снижение адаптации детского организма. В клиническом плане при этом отмечается сужение зоны комфорта, вегетативная асимметрия, эндокринная дисгармония, неадекватность и некоординированность нейрогуморально-висцеральных реакций, склонность к хроническому течению вегетативной дисфункции с кризами [68,99].

Особенности вегетативного статуса изучались у детей с учетом различных морфофенотипов. Наиболее вегетостабильным явился мезосоматотип, ВНС работала экономично в покое и при нагрузке. У детей с микро - и макро-соматотипами отмечались признаки вегетативной дисфункции в виде напряжения или недостаточности адаптационных механизмов, что позволило их отнести в группу риска развития вегетативной дезадаптации. Так, понижение артериального давления у них встречается гораздо чаще (в 23-32% случаев), чем повышение (около 6% случаев). При этом артериальная гипотензия в части случаев, в дальнейшем перерастает в гипертензию, что говорит об идентичности механизмов их возникновения. Вейн А.М. с соавт. при обследовании

учащихся 7-15 лет обнаружили, что наиболее распространенные жалобы относятся к парасимпатическим проявлениям, что, по их мнению, отражает особенности детской вегетативной регуляции. Формирование симпато-адреналовой системы происходит в основном в возрасте 9-15 лет, когда достигается наибольшая ее активность, которая удерживается на таком уровне до 2130 лет. В этот период чаще регистрируется вегето-сосудистая дистония с повышением артериального давления [69,101,103].

В противоположность этому Д.Н.Исаев, исследуя детей с задержкой психического развития резидуально-органической природы и церебростеническим синдромом, выявлял у них понижение функции симпатического отдела, в поздний резидуальный период перинатальной энцефалопатии и значительное повышение тонуса парасимпатического отдела [74].

Кроме того и отягощенный перинатальный анамнез влияет на развитие функциональной недостаточности симпатического звена ВНС.

При нарушениях сердечного ритма, вызванных перинатальным повреждением ЦНС, регистрируются преобладание парасимпатических влияний на фоне различного уровня активности-симпатического звена.

Динамика корреляционных связей между изучаемыми психическими и физическими качествами с типом исходного вегетативного тонуса сохраняла свою направленность во все возрастные периоды. Это обстоятельство авторы объясняют известными особенностями функционирования ВНС. Так, симпатическая нервная система обеспечивает процессы срочной адаптации к меняющимся условиям внешнего мира. Она связана с активацией эрготропной системы организма, обеспечивающей высокую и быструю психологическую активность, моторную готовность, вегетативную мобилизацию. Парасимпатическая нервная система, напротив, обладает трофотропным влиянием, более связана с периодом отдыха и стабилизацией процессов долговременной адаптации [75,97].

При обследовании детей с клинически выраженной вегетативно-сосудистой дистонией на фоне ММД выявлена ваготоническая направленность исходного вегетативного тонуса [4,15].

Таким образом, анализ литературных данных показывает отсутствие единых взглядов в оценке функционального состояния ВНС у детей с легкой резидуальной органической недостаточностью головного мозга перинатального генеза.

В проблеме последствий перинатального поражения ЦНС остаются неразрешенными задачи, раскрывающие возрастную динамику функциональной зрелости головного мозга, темпы и характер компенсации нарушенных когнитивных функций на этапе подготовки и поступления в школу [95].

1.3. Церебральная-гемодинамика и функциональное состояние микроциркуляторного русла у детей, перенесших перинатальное гипоксическое поражение головного мозга

Сосудистая патология ЦНС у детей является одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии. В частности, доказано, что у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника, в дальнейшем развиваются сосудисто-мозговые расстройства, обусловленные вертеброгенными воздействиями. Натальные повреждения шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий часто проходят незамеченными, но потом в школьном возрасте у этих детей в 30-40% выявляется синдром периферической цервикальной недостаточности. На этом фоне в дальнейшем развиваются не только неврологические заболевания (ранний остеохондроз позвоночника, вегетативная дистония, острые нарушения мозгового кровообращения), но и множество соматических болезней (заболевание желудочно-кишечного тракта, сердечнососудистой системы) [76,82].

Сосудистая система головного мозга при СДВГ подвержена повреждающим воздействиям, как на перинатальном, так и постнатальном этапах развития. Это может приводить к задержке ее структурно-функционального созревания. Особенно часто манифестация сосудистых нарушений в ЦНС происходит в возрасте 4-7 лет, когда наблюдается физиологическое замедление темпов формирования микроструктуры сосудистой стенки. Помимо структурных изменений сосудов, важное влияние на становление церебральной гемодинамики оказывают нарушения нейрогенного, миогенного и гуморально-метаболического механизмов сосудистого реагирования [86].

Нейрогенная регуляция церебральной гемодинамики представлена корректирующими симпатико-парасимпатическими влияниями от шейных симпатических узлов и от самостоятельной системы вазомоторных серотонин-адренергических нейронов головного мозга [102].

В ряде работ подчеркивается, что нейрогенный контур рефлексии весьма раним. Под влиянием антенатальных повреждающих факторов происходит отставание медиаторного этапа развития вегетативных сплетений сосудистой стенки, особенно адренергических. Неполноценность иннервации в условиях повторяющихся стрессовых воздействий приводит к явлениям их глубокого истощения. Это способствует нарушению тонических свойств сосудов, в поддержании которых участвуют преимущественно адренергические образования.

Метаболическая регуляция кровотока осуществляется при изменениях кислотно-щелочного равновесия, концентрации кислорода, а также тканевых метаболитов, обладающих взаимоусиливающим сосудорасширяющим действием. Их взаимодействие определяет базальный тонус и реактивность сосудистой стенки. Диффузная церебральная дисрегуляция при СДВГ приводит к неполноценности сосудистого реагирования при функциональных нагрузках. Это ведет к развитию гипоксии, накоплению цАМФ, продуктов метаболизма,

понижению рН мозговой ткани, что способствует понижению базального тонуса и влияет на вазомоторную реактивность [104].

Комплексное влияние неблагоприятных факторов приводит к высокому риску развития церебральных сосудистых нарушений с последствиями ППЦНС. Результаты обследования детей с СДВГ изобилуют сведениями о сосудистых и микрососудистых нарушениях в ЦНС, имеющих так называемый «функциональный» характер. Авторы придают большое значение интракраниальной УЗДГ, особенно у детей с различными вариантами нестабильности позвонков шейного отдела позвоночника, проведение которой позволяет достоверно оценить состояние кровотока в вертебрально-базилярном бассейне, его симметричность, кровоток в других магистральных сосудах головы, функционирование сифонов, артериальные аномалии развития, гемодинамику в артериальном круге большого мозга. [79,85].

У детей 6-8 лет с ММД выявлено понижение фоновых показателей периферического сосудистого сопротивления, повышенная склонность к вазодилатации при пробе с апноэ. В 9-11 лет отмечаются гиперконстрикторные реакции мозговых сосудов на фоне повышения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы [50].

В других исследованиях, напротив, сообщается о недостаточности вазодилататорного резерва у детей 4-7 лет, страдающих СДВГ. Кроме, того у них выявлены начальные признаки дисгемии мозга, проявляющиеся венозными дисциркуляторными механизмами, гипоконстрикторными реакциями на гипокапнию [70].

У детей с ППЦНС определяется стойкое повышение тонуса церебральных сосудов в виде увеличения индекса циркуляторного сопротивления и низких показателей индекса цереброваскулярной реактивности. Также отмечается недостаточный прирост линейной скорости кровотока при гиперкапнической пробе. Напротив, гипервентиляционная, антиортостатическая и пробы с

психоэмоциональным напряжением сопровождаются гиперкомпенсаторной вазоконстрикцией, проявляющейся в избыточном повышении тонуса мозговых сосудов и значительном снижении мозгового кровотока. Отмечено, что при легкой резидуальной патологии мозга пульсовые колебания в нем более устойчивы, а межполушарная асимметрия выражена менее чем в норме [4,17].

Для детей перенесших среднетяжелые последствия перинатального поражения ЦНС характерны признаки затруднения венозного оттока из полости черепа [8,62].

Новой диагностической методикой, позволяющей мониторировать состояние локального кровотока на капиллярном уровне; является лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ). ЛДФ дает интегральную информацию, усредняемую по большому количеству эритроцитов, и позволяет анализировать капиллярную гемодинамику в реальном масштабе времени. Методом ЛДФ проводят неинвазивное одномоментное или динамическое определение капиллярного кровотока в поверхностных слоях кожи, что так важно в детской неврологии [10,28].

На основании характеристик исходного кровотока и результатов функциональных проб было предложено выделять 4 гемодинамических типа микроциркуляции: нормоциркуляторный, гиперемический, спастический, стазический (истинно стазический) и застойный [81].

Дифференцированный подход к типам нарушений микроциркуляции имеет практическое значение при выборе и оценке эффективности лекарственных средств и других видов лечения.

У большинства детей, родившихся с перинатальной патологией ЦНС, отмечается наличие сосудистых нарушений на микроциркуляторном уровне [83].

1.4. Немедикаментозная коррекция последствий перинатального поражения центральной нервной системы

Лечение детей перенесших перинатальное гипоксическое поражение ЦНС осуществляется, главным образом, с помощью медикаментозной терапии. Придается большое значение нормализации режима дня и режима питания, физиотерапии, водолечению и бальнеотерапии [31].

Коррекцию поведенческих нарушений у детей с СДВГ зарубежные коллеги осуществляют с помощью психостимуляторов.

В настоящее время повсеместно отмечается повышение умственной и эмоциональной нагрузки, которая сочетается с ограничением двигательной активности, особенно в школьном возрасте. На заседании Государственного совета РФ (январь 2002) было отмечено, что «из-за низкого уровня состояния здоровья около 1 млн. детей школьного возраста сегодня полностью отлучены от занятий физической культурой. Распространенность гиподинамии среди школьников достигает 80%».

Регулирующий эффект аэробных упражнений выражается в экономизации энергетической деятельности организма. Это обеспечивается совершенствованием окислительных процессов, увеличением количества митохондрий в различных органах и системах, регуляцией обмена веществ на всех участках и звеньях - от поступления до утилизации продуктов метаболизма. Кроме того, дыхательные упражнения аэробного характера восполняют дефицит двигательной активности, который лежит в основе патогенетического механизма нейроциркуляторных расстройств у большинства детей, страдающих вегетативными дистониями [25,92].

Эмоциональные и двигательные нарушения, имеющие место у детей, перенесших гипоксическое поражение ЦНС в форме СДВГ, дезорганизуют оптимальный дыхательный паттерн, в результате чего изменяется легочная вентиляция (в сторону повышения) и возникают устойчивые метаболические сдвиги, усугубляющие изменения церебрально-дыхательного паттерна, который по механизму обратной

связи поддерживает эмоционально-поведенческие нарушения. Формируется «порочный круг», где дисфункция стволовых механизмов, в виде изменения возбудимости дыхательного центра и нарушение его адекватной чувствительности на газовые стимулы, а также, нарушение надсегментарных интегративных механизмов, ответственных за рефляцию дыхания, поведенческие и вегетативные процессы, сочетаются с метаболическими расстройствами из-за повышенной вентиляции легких. Это в свою очередь влияет на темпы развития и становления регуляторных систем головного мозга, его высших психических функций [12,98].

В основе лечебного действия дыхательных упражнений лежит процесс тренировки, в результате которой увеличиваются уравновешенность и подвижность нервных процессов, что ведет к улучшению регуляции во внутренней среде и во всей вегетативной сфере, одновременно совершенствуется и координируется взаимодействие моторных и вегетативных функций. Это позволяет организму без ущерба для себя выдерживать большие отклонения гомеостатических констант.

Музыкотерапия - психотерапевтический метод, использующий музыку в качестве лечебного средства. Лечебное действие музыки на организм человека известно с древних времен. В древности и в средние века вера в целебное воздействие музыки была исключительно велика.

Выделяют четыре основных направления лечебного действия музыкотерапии:

- Эмоциональное активирование в ходе вербальной психотерапии;
- Развитие навыков межличностного общения (коммуникативных функций и способностей);
- Регулирующее влияние на психо-вегетативные процессы;
- Повышение эстетических потребностей [37].

Музыкотерапия существует в двух основных формах: активной и рецептивной.

Методы вокалотерапии (именно так называется лечение пением) активно используются во всем мире для лечения и профилактики как физических, так и психических расстройств: неврозов, фобий (навязчивые, болезненные страхи перед чем-либо), депрессии (особенно если она сопровождается заболеваниями дыхательных путей), бронхиальной астмы, головных болей [18].

Проведенные исследования влияния вокалотерапии на легкие и другие жизненно важные органы показали, что звук, зарождающийся во время пения, только на 15-20% уходит во внешнее пространство (остальная часть звуковой волны поглощается внутренними органами, приводя их в состояние вибрации) [46].

Таким образом, анализ литературы показывает отсутствие единых взглядов на функциональное состояние головного мозга и ВНС у детей с легкой резидуально-органической недостаточностью ЦНС перинатального генеза, недостаточно изучены тонус и реактивность вегетативной нервной системы с помощью ВРС, а также возрастная динамика вегетативной регуляции.

Вопрос о состоянии вегетативного тонуса и реактивности у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС остается дискуссионным. Существует необходимость углубленного изучения динамики состояния ВНС в зависимости от возраста. В проблеме последствий перинатального поражения ЦНС остаются неразрешенными задачи, раскрывающие возрастную динамику функциональной зрелости головного мозга, темпы и характер компенсации нарушенных когнитивных функций [20].

Это особенно актуально в дошкольном и младшем школьном возрасте, когда резко возрастает функциональная нагрузка на организм в связи с адаптацией к обучению в школе, а также период предпубертата и пубертата, когда гормональная перестройка в организме может приводить к напряжению и срыву компенсаторных механизмов. Требуется внимания изучение влияния легкой перинатальной патологии на различные контуры

регуляции церебральной гемодинамики и ее возрастная динамика. Не изучена микроциркуляция и особенности ее регуляции у детей с легкими последствиями перинатального поражения ЦНС [80,92].

Исследования, раскрывающие закономерности изменений мозгового кровотока и состояние микроциркуляторного русла у детей с последствиями ППЦНС являются особенно актуальными, так как они восполняют пробел в проблеме доинсультных цереброваскулярных заболеваний у взрослых и позволяют осуществлять профилактику нарушений мозгового кровообращения на ранних этапах их развития

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Методологические аспекты исследований клиническо-неврологических и функциональных закономерностей формирования перинатальных поражений головного мозга

Программа исследования включала в себя традиционные методы диагностики (перинатальный анамнез, анамнез заболевания, неврологический статус), углубленное исследование высших мозговых функций, ЭХО-ЭС, вегетативная нервная система (ВРС), церебральный кровоток (УЗДГ), состояние микроциркуляции (ЛДФ). Особое внимание акцентировано на периоде прогенеза, анте-, пери- и раннем постнатальном анамнезе, с выделением факторов риска нарушения развития головного мозга.

В исследование были включены 100 детей в возрасте от 3 до 12 лет (основная группа и группа контроля).

Выбор возрастных параметров был обусловлен следующими причинами: возраст 3-4 года характеризуется значительным снижением темпов развития психоневрологических функций. Этот период имеет большое значение для дальнейшего формирования навыков социального общения. Его можно назвать подражательным, когда у ребенка появляется подражательная деятельность, связанная с бытовыми манипуляциями

взрослых. В мозге в основном завершается «монтаж» двигательной системы и анализаторных центров, отбираются наиболее эффективные межнейрональные контакты, формируется межполушарная асимметрия, возникает доминантное полушарие, концентрирующее в себе речевые функции.

Возраст 5-6 лет - дошкольный период, когда идет подготовка ребенка к школьному обучению, со стимуляцией ряда высших мозговых функций, относящихся к «школьно-необходимым». К этому возрасту происходит функциональная дифференциация зрительного гнозиса, формирование буквенного и цифрового гнозиса.

Возраст 7-9 лет - «критический» период в жизни ребенка, когда осуществляется структурная и функциональная перестройка в организме: формируются третичные зоны коры больших полушарий, транскортикальные связи, начинают созревать лобные отделы коры, происходит становление межполушарных взаимодействий. Кроме того, этот период совпадает с временем адаптации к обучению в школе, когда возрастает психоэмоциональная и умственная нагрузка. К возрасту 10-12 лет сформированы все высшие корковые центры, ассоциативные корковые поля. Кроме того, это начало пубертатного периода, который характеризуется гормональной перестройкой, при этом возрастают умственные и психоэмоциональные нагрузки на фоне гиподинамии.

В основную группу были включены дети:

- доношенные в возрасте 3-12 лет;
- имеющие в анамнезе перенесенное ЛПГП ЦНС;

Исключены из исследования дети:

- с последствиями среднетяжелого и тяжелого перинатального поражения ЦНС;
- недоношенные;

- с последствиями перинатального поражения ЦНС геморрагического, травматического, дисметаболического, токсико-метаболического и инфекционного характера;
- с наличием органических заболеваний внутренних органов;
- перенесшие черепно-мозговую травму или нейроинфекцию в постнатальном периоде;
- с аномалиями развития.

Диагностика последствий ЛПГП ЦНС осуществлялась клинически, с учетом данных аппаратных методов обследования. Данные о перенесенной перинатальной патологии ЦНС получены из медицинской документации (карта новорожденного, история развития ребенка).

Группу контроля составили 20 практически здоровых детей, длительно занимающиеся в спортивных секциях и хорошо адаптированные к физическим нагрузкам и не имевшие в анамнезе указаний на перенесенное перинатальное гипоксическое поражение ЦНС.

Возрастной и половой состав детей основной и контрольной группы - был идентичным.

С целью коррекции вегетативных, нейропсихологических и церебрально-гемодинамических нарушений у детей с ЛПГП ЦНС разработана специальная дыхательная гимнастика в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями.

При разработке использовалась модернизированная дыхательная (аэробная) гимнастика А.Н.Стрельниковой (2003), основанная на форсированном вдохе с изменением сопутствующих движений, с добавлением к ней вокальных и логоритмических упражнений.

Известно, что динамические упражнения малой и средней интенсивности создают во время занятия эффекты симпатикотонии: повышение частоты сердечных сокращений, учащение дыхания, незначительное повышение артериального давления, повышение общей двигательной активности, эмоциональное возбуждение, направленное

вовне. В результате систематических занятий дыхательной гимнастикой аэробного типа организму предъявляются требования, заставляющие его увеличить потребление кислорода. В результате чего происходит активизация дыхательного центра и положительная структурная перестройка в дыхательной, сердечно-сосудистой системах, в работающих мышцах. Среди отсроченных эффектов выделяются следующие: улучшаются ионные процессы, повышается плотность митохондрий, что улучшает сократимость миокарда, повышает максимальный сердечный выброс, увеличивается просвет коронарных сосудов, плотность капилляров, снижается реактивность миокарда на действие стрессоров. Это улучшает обеспечение тканей кислородом, гормонами и питательными веществами. Происходит дозированная тренировка симпатической нервной системы с нормализацией ее реактивности. Кислородный долг при этом в отличие от анаэробных нагрузок почти не нарастает. Систематические аэробные тренировки оказывают положительное воздействие на нейродинамику. Так, активация холинэргических механизмов регуляции приводит к увеличению в тканях АТФ и креатинфосфата, ускорение синтеза белка, увеличению содержания гликогена. Стимуляция адренергических механизмов регуляции увеличивает диапазон адаптивных реакций стресса, регулирующий эффект аэробных дыхательных упражнений выражается в экономизации энергетической деятельности организма. Это обеспечивается совершенствованием окислительных процессов, увеличением количества митохондрий в различных органах и системах, регуляцией обмена веществ на всех участках - от поступления до утилизации продуктов метаболизма.

Нами создана универсальная, патогенетически обоснованная структура занятий, при которой нет необходимости проводить дифференцировку упражнений в зависимости от типа исходного вегетативного тонуса ребенка, поскольку занятия оказывают модулирующее действие на вегетативную нервную систему.

Занятия включают 3 этапа:

1. Дыхательная гимнастика.
2. Вокальные, речевые и двигательные упражнения в сочетании.
3. Вокальные, логоритмические и двигательные упражнения в сочетании.

Дети 3-4 лет были исключены из исследования ввиду невозможности воспроизведения предложенных упражнений в силу их сложности для данной возрастной группы.

Выполняются дыхательные упражнения с короткими паузами для отдыха в течение 20-30 минут. Первоначально дозирование интенсивности дыхательной нагрузки проводилось по частоте пульса с определением пороговой средней, пиковой ЧСС. Особое значение при построении дыхательной гимнастики в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями придавалось их внешней простоте, легкости при разучивании и выполнении. Специально подобранная музыка для вокальных упражнений позитивно влияет на эмоционально-вегетативную сферу организма. Артикуляция должна быть очень четкой, внятной, звук не зажимается в области артикуляционного аппарата. Артикуляционный аппарат должен быть максимально свободным, для этого проводились релаксирующие упражнения. Дыхательная гимнастика по А.Н. Стрельниковой способствует расслаблению артикуляционного и звукообразующего аппарата, но нами были внесены коррективы в структуру упражнений и кратность их повторений.

За основу взят короткий вдох носом и обязательное приседание при выполнении всех упражнений. Активен только вдох, а выдох - пассивен. Необходимо было научить ребенка не думать о выдохе, чтобы он происходил сам собой. Не задерживать воздух в груди и не форсировать выдох. Несколько изменены и сопровождающие движения, это связано с тем, чтобы можно было, как можно больше расслабить мышцы артикуляционного и дыхательного аппарата, поскольку усиленные вдохи приводят к избытку кислорода, к конструкции артериальных сосудов и, как

следствие, к спазму мышц. Фиксация рук на груди способствует уменьшению экскурсии грудных мышц и очень активной работе диафрагмы, что способствует вентиляции нижних отделов легкого и повышенной аэрации (Приложение №1).

В перерывах между дыхательными упражнениями проводятся занятия пальчиковой гимнастикой.

Далее переход к речевым упражнениям (Приложение №2).

Следующий этап нашей работы переход к вокальным упражнениям.

Так как пение это продленные слоги, следует говорить их на предложенной мелодии.

При этом нет необходимости специально работать над дикцией, подбирать упражнения для выработки четкого произношения, она отрабатывается в процессе занятий.

Слова не распеваются, а четко говорятся - внимание на произнесение гласных, необходимо следить за плавностью произнесения слогов, чтобы они не скандировались, а говорились на дыхании (поём - как говорим и говорим, как поём). Надо говорить на дыхании - тогда пение будет плавным и четким. Стараться подольше держать окончания фраз. По мере тренировки дыхания длительность звучания будет постепенно увеличиваться.

Далее переходим к исполнению вокальных упражнений в сочетании с движениями и пальчиковой гимнастикой. Вокальные упражнения подбираем с учетом возраста.

2.2. Общая клиническая характеристика обследованных детей и их матерей

Возраст женщин в группах колебался от 18 до 34 лет. Женщины основной были более старшего возраста, чем в контрольной группе, их средний возраст составил $25,5 \pm 0,7$ ($p < 0,001$) и $27 \pm 2,5$ ($p < 0,01$) соответственно, а в контрольной группе $24 \pm 0,8$ года.

Более половины женщин основной группы имели благоприятный репродуктивный возраст - от 20 до 29 лет (68,8%), что меньше, чем в контрольной группе (80%) ($p < 0,01$). Количество женщин в возрасте 30 лет и старше было меньше в основной группе (23,4%) и не было в контрольной группе.

Хроническая экстрагенитальная патология вне обострения встречалась как в основной, так и в группе контроля в единичных случаях: патология ЖКТ в 4%, 10% и 2,7% случаев, соответственно, хронический тонзиллит в 6%, 10%, и 1,8% случаев соответственно, хронический бронхит в 4%, 2,5% и 0,9% соответственно, хронический пиелонефрит в основной в 2% случаев, не встречался у женщин контрольной группы.

Частота гинекологической патологии у женщин (хронический аднексит, кольпит, заболевания, передающиеся половым путем) была в основной достоверно выше, чем в группе контроля (18,8% и 10% соответственно, $p < 0,001$).

Угрозу прерывания беременности в срок 5-14 недель имели 80% женщин основной группы, что выше, чем в контрольной группе, где данная патология наблюдалась у 3,6% женщин ($p < 0,001$). Развитие угрозы невынашивания после 14 недель беременности, а также рецидивирующее ее течение имели 51,4% женщин основной.

Патология плаценты (выявляемая по УЗИ) у матерей в основной группе встречалась в 23,4% случаев, что в 26 раз чаще (0,9%), чем в контрольной ($p < 0,001$).

Токсикоз I половины беременности у женщин основной группы (10,6%) наблюдался чаще, чем в контрольной группе (3,6%) ($p < 0,01$). Токсикозом II половины беременности преимущественно страдали женщины основной группы в 24,8% случаев, тогда как эта патология совсем не встречалась в контрольной группе ($p < 0,001$). Токсикоз на протяжении всей беременности в основной группе наблюдался 4,5%, в группе контроля не выявлен.

Частота ОРВИ в период беременности у матерей основной группы регистрировались в 4,2 раза чаще, чем в контрольной группе (26,8% и 6,2% соответственно, $p < 0,001$).

Анемия беременных наблюдалась в основной группе (20,5%) достоверно чаще, чем в группе контроля (17,4% $p < 0,001$).

Вегетативно сосудистая дистония (ВСД) по гипо- или гипертоническому типу чаще наблюдалась у матерей в основной 64%, в отличие от матерей группы контроля -10% ($p < 0;001$).

Хроническую внутриутробную гипоксию плода в основной группе диагностировали чаще ($p < 0,05$), чем в группе контроля - в 24,8%; 15,4% случаев, соответственно (Таб.1).

Исходы беременности у всех женщин основной и контрольной группы закончились своевременными родами. Оперативные роды в основной группе наблюдались в 1,3 раза чаще, чем в контрольной. Стремительные роды регистрировались только у женщин основной - 11,7%

Слабость родовой деятельности в основной группе выше, чем в контрольной - 13,1% и 3,6% соответственно ($p < 0,001$).

Таблица 1.

Данные акушерско-гинекологического анамнеза у матерей

Факторы	Группы наблюдения	
	Основная	Контрольная
	отн. %	отн.%
Первобеременные	29,43	40
Первородящие	40,8***	71,8
Гинекологическая патология матери	18,8	10
Нарушения менструальной функции	72***	40
Бесплодие	9,1	-
Мертворождения в анамнезе	1,1•	-
Аборты в анамнезе	35,5***	9
Выкидыши в анамнезе	9,1	-
Анемия беременных	20,5***	17,4
ОРВИ во время беременности	26,8***	6,2
ВСД во время беременности	64***	10
Токсикоз I половины беременности	10,6**	3,6
Токсикоз 2 половины беременности	24,8	-

Токсикоз 1 и 2 половины беременности	4,57	-
Нефропатия	20,8***	1,8
Угроза прерывания. 1-й половины беременности	80***	3,6
Рецидивирующее течение угрозы не вынашивания	51,4***	-
Патология плаценты	23,4***	0,9
ХВУГП	24,8•	15,4

Примечание: -коэффициент достоверности разности результатов с контрольной группой, где: •- $p<0,05$; ••- $p<0,01$; •••- $p<0,001$

С обвитием пуповиной чаще рождались дети в основной группе 7,7% в отличие от группы контроля 0,9% ($p<0,001$) (Таб.2).

В постнатальном периоде оценка по шкале Апгар на первой минуте у детей основной группы была достоверно выше, чем в контрольной группе 7,63 ($\pm 0,85$) и 7,8($\pm 0,094$) соответственно ($p<0,05$) - и не имела достоверных отличий на 5 минуте 8,56 ($\pm 0,082$) и 8,65($\pm 0,11$) соответственно.

Таблица 2.

Характер родов у женщин

Факторы	Группы наблюдения	
	Основная	Контрольная
	%	%
Своевременные роды	100	100
Оперативные роды	11,7	9
Стремительные роды	11,7 ***	-
Слабость родовой деятельности	13,1	3,6
Обвитие пуповиной	7,7	0,9

Примечание: - коэффициент достоверности разности результатов с контрольной группой, где: • - $p<0,05$; ••- $p<0,01$; •••- $p<0,001$.

В постнатальном периоде оценка по шкале Апгар на первой минуте у детей основной группы была достоверно выше, чем в контрольной группе 7,63 ($\pm 0,85$) и 7,8($\pm 0,094$) соответственно ($p<0,05$) - и не имела

достоверных отличий на 5 минуте 8,56 ($\pm 0,082$) и 8,65($\pm 0,11$) соответственно.

Дети с низкой массой тела (менее 2,500г) в контрольной группе (4,5%) ($p < 0,001$).

В основной группе с диагнозом задержка внутриутробного развития маловесные дети регистрировались 4,4 раза чаще, чем в контрольной. Дети с большой массой тела (4000г и более) рождались в основной и контрольной группах с одинаковой частотой (6,2% и 6,3% соответственно).

В возрасте до 1 года были госпитализированы в стационары с сочетанной патологией 26% ребенок основной группы, из них 24,8 детей от 2 до 3 месяцев с неврологической патологией, главным образом по поводу гипертензивного синдрома, ребенка (14,8) в возрасте от 4 до 6 месяцев и столько же 14,8 госпитализированы в возрасте от 8 до 12 месяцев, что достоверно выше, чем в контрольной группе, где в стационаре получали помощь 10,9 детей по поводу соматической патологии в сочетании с синдромом повышенной нервно - рефлекторной возбудимости из них 11 в возрасте от 2 до 3 месяцев и 1,8 в возрасте от 4 до 6 месяцев ($p < 0,001$).

У всех детей основной группы в неонатальном периоде в первые дни жизни имелось поражение нервной системы, так синдром повышенной нервно - рефлекторной возбудимости наблюдался у 68% детей основной группы.

Синдром вегетативно - висцеральных дисфункций наблюдался у 8,8% детей основной группы.

Симптомов поражения нервной системы у детей контрольной группы в периоде новорожденности не было

Анализ нейросонографии средних значений размеров желудочковой системы у детей контрольной группы не показал отклонений от нормы. У детей основной группы в периоде

новорожденности размеры, желудочковой системы мозга имели значения достоверно выше, чем у детей контрольной группы. (Таб. 3)

Так передний рог левого бокового желудочка в основной группе составил $4,56 \pm 0,27$ мм, в контрольной группе $3,62 \pm 0,18$ мм ($p < 0,001$), передний рог правого бокового желудочка в группах наблюдения: $4,76 \pm 0,22$ мм, $3,68 \pm 0,24$ ($p < 0,001$) соответственно. Размеры полости III желудочка у детей основной группы составили $4,52 \pm 0,22$ мм, что достоверно выше, чем у детей группы, контроля, где средние значения полости III желудочка составили $3,42 \pm 0,28$ мм ($p < 0,001$).

Таблица 3.

Морфологическая структура гипоксической энцефалопатии у детей в периоде новорожденности (мм), (по данным нейросонографии)

Локализация	Группы наблюдений (%)	
	Основная	Контрольная
Кровоизлияния:		
Субэпендимальные	32,8	-
из них отсроченные	22,9***	-
В хориоидальные сплетения	23,6***	-
из них отсроченные	23,6***	-
Внутрижелудочковые	0*	-
Субарахноидальные	0**	-
Сочетанные	9	-

Примечание:*- коэффициент достоверности разности результатов между группами наблюдения, где: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Так передний рог левого бокового желудочка в основной группе составил $4,56 \pm 0,27$ мм, в контрольной группе $3,62 \pm 0,18$ мм ($p < 0,001$), передний рог правого бокового желудочка в группах наблюдения: $4,76 \pm 0,22$ мм, $3,68 \pm 0,24$ ($p < 0,001$) соответственно. Размеры полости III желудочка у детей основной группы составили $4,52 \pm 0,22$ мм, что

достоверно выше, чем у детей группы, контроля, где средние значения полости III желудочка составили $3,42 \pm 0,28$ мм ($p < 0,001$).

Дети из контрольной группы не имели внутримозговых кровоизлияний.

У детей из основной группы имелись субэпендимальные кровоизлияния, причем 69,75% из них диагностированы, отсрочено, в возрасте 1 месяц, а кровоизлияния в хориоидальные сплетения, наблюдаемые у 23,6% детей в периоде до 5 дней, не диагностированы, а обнаружены в возрасте 1 месяц. Субарахноидальных и внутрижелудочковых кровоизлияний у детей основной группы не было. Сочетались кровоизлияния (субэпендимальные и в хориоидальные сплетения) лишь у 9.9% детей.

К возрасту 1 месяц средние значения показателей размеров желудочковой системы головного мозга у детей контрольной группы достоверно не отличались от их значений периода новорожденности. При этом, передние рога боковых желудочков увеличились в размере, а полость III желудочка уменьшилась. У детей основной группы в динамике увеличились средние значения показателей размеров желудочковой системы, так размеры переднего рога левого бокового желудочка составили $5,5 \pm 0,33$ мм, правого $5,14 \pm 0,25$ мм, размер полости III желудочка составил $5,25 \pm 0,82$ мм, что достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$ ко всем значениям). (Таб. 4).

Таблица 4.

Особенности показателей, характеризующие желудочковую систему у детей в возрасте 1 месяц (мм), (по данным нейросонографии), $M \pm m$

Наименование	Группы наблюдений		
		Контрольная	Основная
Передний рог левого бокового желудочка	M	3,85***	5,5
	m	0,15	0,33
Передний рог правого бокового желудочка.	M	4,0***	5,14
	m	0,2	0,25
Полость III желудочка	M	2,8***	5,25
	m	0,24	0,82

Примечание: • - коэффициент достоверности разности результатов между основной группой и группой контроля, где: • - $p < 0,05$; •• - $p < 0,01$; ••• - $p < 0,001$.

Анализ размеров желудочковой системы у детей к возрасту 1 года показал прежнюю тенденцию к сохранению достоверно более значительных размеров желудочковой системы у детей основной группы по отношению к группе контроля. Однако, внутривнутригрупповые исследования динамики показателей, характеризующих желудочковую систему у детей от периода новорожденности до 1 года, выявили уменьшение размеров желудочковой системы детей контрольной группы. Передние рога боковых желудочков у детей основной группы уменьшились в сравнении с их значениями в возрасте 1 месяц, но сохранили более значительные размеры желудочковой системы по отношению к контрольной группе, ($p < 0,001$), так величина переднего рога левого бокового желудочка превысила в 1,4 раза, правого в 1,32 раза, а полость III желудочка (в динамике увеличилась) и в 2,2 раза превысила эти значения в контрольной группе. (Таб. 5)

Таблица 5.

Особенности показателей, характеризующие желудочковую систему у детей в возрасте 1 год (мм), (по данным эхоэнцефалоскопии), $M \pm m$

Наименование	Группы наблюдений		
		Контрольная	Основная
Передний рог левого бокового желудочка	M	3,2•••	4,6
	m	0,22	0,23
Передний рог правого бокового желудочка.	M	3,0•••	3,98
	m	0,35	0,32
Полость III желудочка	M	2,6•••	5,77
	m	0,27	0,38

Примечание: • - коэффициент достоверности разности результатов между основной и контрольной группами, где: • - $p < 0,05$; •• - $p < 0,01$; ••• - $p < 0,001$.

Все указанные в таблицах факторы можно разделить на пять групп: отягощенный акушерский анамнез, неблагоприятное состояние

беременной экстрагенитальные заболевания, патология беременности и патология родов: Проведенные исследования позволяют предположить, что удельный вес этих факторов в формировании легкой неврологической патологии новорожденных неодинаков. Так, если роль воспалительной экстрагенитальной патологии, такой как хронический тонзиллит, хронический бронхит, хронический пиелонефрит незначительна, то нарушения менструальной функции имели 2/3 женщин, аборт в анамнезе 1/3, изменение артериального давления и ОРВИ во время беременности беспокоили более половины женщин. Неблагоприятным для прогноза здоровья ребенка следует считать токсикозы беременности, нефропатию патологию плаценты.

На состояние здоровья ребенка оказывают влияние, как преждевременные роды, так и характер родовой деятельности в форме ее слабости или бурной родовой деятельности, обвитие ребенка пуповиной.

Однако наиболее весомым фактором в формировании легкой неврологической патологии являлась угроза невынашивания беременности и ее рецидивирующий характер, что наблюдалось у 80% женщин и, будучи единственным фактором, сопровождалась развитием неврологических расстройств у ребенка.

Все дети рождались с проявлениями легкого гипоксического поражения ЦНС в форме синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости или легкого угнетения, причем характер родовой деятельности влияет, но не является определяющим в формировании легкой неврологической патологии. Все дети с ЛПГП ЦНС выписаны домой под наблюдение участкового педиатра, однако в последующем, в возрасте до одного года 26% детей были госпитализированы в неврологические стационары.

Анализ динамики желудочковой системы у детей с гипоксическим поражением показал, что размеры желудочковой системы у детей, перенесших внутриутробную гипоксию, с периода новорожденности

превышают такие же значения у детей, матери которых имели нормально протекающую беременность. Степень увеличения желудочковой системы коррелирует со степенью гипоксического поражения ЦНС. Дети, перенесшие ЛПГП ЦНС являются угрожаемыми по развитию отсроченных внутримозговых кровоизлияний. При ЛПГП ЦНС гидроцефальные изменения носят относительно стабильный характер, значения передних рогов боковых желудочков к возрасту 1 год имеют такие же значения, как и в периоде новорожденности, размеры же полости III желудочка переменны.

У детей, перенесших среднетяжелое и тяжелое гипоксическое поражение ЦНС, размеры желудочковой системы с возрастом увеличиваются. Внутримозговые кровоизлияния развиваются внутриутробно или во время родов.

2.3. Методика исследования высших мозговых функций

Нейропсихологическое исследование детей 3-4 лет проводили с помощью стандартных тестов для детей данного возраста.

Каждому ребенку в индивидуальном порядке предлагалось семь заданий - игр, которые выполнялись, при необходимости, с помощью взрослого. Каждое задание оценивалось по нескольким параметрам (Приложение №3):

Знание цвета

Уровень дифференциации

Способ действия

Моторика

Самостоятельность

Обучаемость

Координация

Познавательный и коммуникативный интерес

Внимание

Настойчивость

Словарный запас

Память

Исследование высших мозговых функций у детей 5-12 лет проводилось по методике А.Р. Лурия, адаптированной к детскому возрасту, и теста Векслера. Набор субтестов подбирался в соответствии с возрастом испытуемых.

Методика А.Р.Лурия позволяет оценить характер нарушений высших мозговых функций ЦНС и произвести их топическую диагностику. Состоит из 67 проб, каждая из которых направлена на обследование одной из высших психических функций:

- 1) кинестетический праксис
- 2) пространственный праксис
- 3) динамический праксис
- 4) слухомоторные координации
- 5) стереогноз
- 6) зрительный гнозис
- 7) речь
- 8) слухоречевая память
- 9) пространственное восприятие
- 10) зрительная память
- 11) чтение
- 12) письмо, счет

Кинестетическая основа движений исследуется с помощью проб на воспроизведение различных положений пальцев руки и включает выполнение заданий по зрительному образцу (пробы 1-6), по тактильному образцу (7-9), а также воспроизведение поз с одной руки на другую (11-14). Исследование пространственного праксиса проводится с помощью проб с 15 по 21, при которых ребенок воспроизводит определенное положение руки по отношению к различным частям тела, а динамического

праксиса (22-27) включает пробы на смену 3-х положений кисти, рисование заданного узора правой рукой. Самостоятельное значение имеет проба на реципрокную координацию движений

Слухотворная координация исследуется с помощью проб 28-36 и включает оценку ритмов, воспроизведение их по слуховому образцу или устной инструкции. Стереогноз исследуется с помощью проб 37-38, а зрительный гнозис - 39-42. Исследованию сенсорной, моторной, номинативной функций речи посвящены 43-47 пробы. С помощью проб 48-51 исследуется слухоречевая память, а при проведении проб 56-57 - зрительная. Отдельно проводятся пробы, соответствующие исследованию рисования (52-54), чтения (58), письма (59-64), счета (65). В завершении исследования ребенку предлагаются простейшие задачи (66-67).

Для анализа результатов тестирования разработана специальная формализованная схема, в которой приводятся наиболее значимые нарушения проб, а также их психофизиологическая трактовка и возможная локализация функциональной недостаточности в коре больших полушарий.

Долговременная память оценивалась по результатам теста на запоминание серии из 10 слов: их зачитывали 5 раз, регистрируя объем материала, воспроизведенного после каждой попытки. Через 30 минут фиксировали количество слов, которые смог вспомнить ребенок. Помимо долговременной памяти, оценивали тип запоминания задания (прогредиентный, волнообразный, астенический), характеризующий устойчивость внимания и состояние кратковременной памяти.

Кратковременную память также характеризовали данные 6 субтеста методики Векслера на запоминание прямого и обратного ряда чисел: оценивалось количество набранных стандартных баллов, вычисляемых по специальным таблицам с учетом возраста.

Для исследования внимания применяли 11 субтест методики Векслера "кодирование": регистрировалось число знаков, нарисованных за

2 минуты и количество набранных стандартных баллов, вычисляемых по специальным таблицам в зависимости от возраста обследуемого.

Исследование слухового гнозиса заключалось в изучении возможностей оценки ритмических структур. Предлагалось воспроизвести простые и усложненные ритмы по образцу: серии по 2 удара, по 3 удара; чередование групп из 2 и 3 ударов определенное количество раз; последовательность громких и тихих ударов (по 3 громких и 2 тихих); а также выполнить задание по речевой инструкции: стучать по 2 раза, по 3 раза. Оценивалось количество повторов до правильного выполнения задания; производилась качественная оценка по 4-балльной системе: 3 балла - справился сразу, без ошибок; 2 балла - допускал мелкие неточности, но легко исправлялся; 1 балл - ошибки более грубые, долго не мог их исправить; 0 баллов - не справился с заданием.

Состояние оптико-пространственного гнозиса изучали с помощью 11 субтеста методики Векслера. Оценка выполнения производилась по количеству набранных стандартных баллов, которая зависела от скорости выполнения, числа ошибок, возраста испытуемого. С целью более детальной характеристики оптико-пространственного гнозиса у детей основной и контрольной групп сравнивали время выполнения задания.

Состояние речевых функций (сенсорная функция речи) определяли по пониманию логико-грамматических конструкций. Применялась проба Берта: "Оля выше Кати, но ниже Лены. Как их расставить по росту?" Выполнение оценивалось по числу повторов до правильного выполнения задания. Проводилась также качественная оценка по 4-балльной системе: 3 балла - справился без ошибок, 2 балла - допускал мелкие неточности, но легко поправлялся, 1 балл - ошибки более грубые, долго не мог их исправить, справлялся с трудом; 0 баллов - не справился.

Уровень интеллектуального развития анализировали по результатам, полученным при использовании методики Векслера.

Определяли вербальный, невербальный и общий интеллектуальный показатель.

2.4. Допплерометрические показатели исследования церебрального кровотока

Показатели церебральной гемодинамики (ЦТ) оценивались на многоканальном ультразвуковом комбинированном приборе - «Сономед-325» фирмы «Спектрмед» (Москва, Россия) с датчиками 2, 4 МГц с использованием доплеровских систем «Labodor» (Франция) по стандартной методике Ю.М.Никитина (1995).

Для локации экстракраниальных артерий использовался датчик 4 МГц. Исследование общей, наружной и внутренней сонных артерий проводилось с целью исключения их стенозов и других аномалий строения.

Интракраниальные сосуды лоцировались датчиком 2 МГц через ультразвуковое "окно" над скуловой дугой височной кости.

Средние мозговые артерии исследовали на глубине 45-50 мм (сегмент М1), передние мозговые артерии - на глубине 60-65 мм (сегмент А1), задние мозговые - 50-55 мм.

Интракраниальный участок позвоночной артерии (V4) и базилярную> артерию на всем протяжении исследовали через большое затылочное отверстие в положении пациента лежа на животе с опущенной головой, на глубине, соответственно, 65-70 и 80-100 мм. Проводили компрессионные тесты для оценки коллатерального кровообращения на основании мозга. Функциональное состояние вертебрально-базилярного бассейна (ВББ) оценивали при инсоляции основной артерии в покое и с использованием нагрузочных проб: произвольной задержкой дыхания (гиперкапническая нагрузка), произвольной гипервентиляцией (гипокапническая нагрузка).

Обработка получаемых спектрограмм проводилась в автоматическом и ручном режимах, с определением числовых показателей индексов и скоростей кровотока исследуемых сосудов (V_{\max} - максимальная систолическая скорость кровотока; V_d - конечная диастолическая скорость кровотока; $V_{\text{ср}}$ - средняя скорость кровотока).

Глава 3. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЛЕГКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

3.1. Результаты клинико-неврологического обследования детей с последствиями легкого перинатального поражения центральной нервной системы

Проведено клинико-неврологическое обследование детей от 3 до 12 лет с ЛПГП ЦНС при рождении.

Эти дети в процессе роста и развития реализовывали перинатальное поражение ЦНС в различную неврологическую патологию, тяжесть которой не всегда коррелировала с полученным при рождении нарушением и имела свои особенности в разные возрастные периоды детства.

При исследовании неврологического статуса у детей всех возрастных подгрупп выявлялась легкая рассеянная неврологическая симптоматика, представленная в виде следующих неврологических симптомов.

Нейропатия черепных нервов, которая в первую очередь проявлялась глазодвигательными нарушениями. Так, среди детей младших, I-й и II-й, возрастных подгрупп достоверно чаще была выявлена слабость конвергенции в 33,3% случаев и 30,9% случаев соответственно в сравнении с III и IV подгруппами, где данное нарушение регистрировалось в 10,3% и 14,2% случаев ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ с первой подгруппой и $p < 0,001$ и $p < 0,01$ со второй соответственно). Непаралитическое сходящееся косоглазие в 3 раза чаще, чем у детей II подгруппы, в 2 раза чаще, чем в III и 1,5 раз чаще, чем в IV подгруппе, имели дети I первой подгруппы, но без достоверных межгрупповых отличий. Мелкоамплитудный нистагм при взглядах в стороны чаще проявлялся у детей 3-4 лет - 33,3% и 5-6 лет - 36,8%, чем у детей 7-9 лет и 10 - 12 лет, где данное нарушение отмечено у 22,9% и 26,7% детей соответственно, достоверные отличия получены между II и III подгруппами ($p < 0,01$). Асимметрия глазных щелей встречалась примерно с одинаковой частотой во всех возрастных подгруппах (19,4%, 17,1%, 15%, 20% соответственно). Нарушение иннервации мимической мускулатуры лица по центральному типу достоверно реже встречалось в старших возрастных подгруппах (27,8%, 29%, 23,6%, и 14,2% соответственно), достоверные отличия определены между II-IV и III - IV подгруппами ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно). Легкая девиация языка в 2,5 раза чаще наблюдалась в старших возрастных подгруппах.

-Пирамидная недостаточность отмечалась у большинства обследуемых в основной группе (77%, 67,8 %, 52,9%, 69,2% по подгруппам соответственно). Наибольшую частоту повышенных глубоких рефлексов имели дети младшей возрастной подгруппы - 77,8%, причем с возрастом частота повышенных рефлексов достоверно снижалась - 67,8% и 52,9% ($p < 0,01$) и достоверно повышалась, вновь в старшей возрастной подгруппе - 69,2% ($p < 0,01$). Аналогичная тенденция наблюдалась при исследовании поверхностных рефлексов. Так, снижение подошвенных рефлексов чаще имели дети младшей и старшей возрастных подгрупп - 5,6% и 15,8%

($p < 0,05$) соответственно, и достоверно реже дети II и III подгрупп - 2% и 3,6% соответственно ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ относительно IV группы). Патологические рефлекс Бабинского и Пусеппа имели чаще дети 3-4 лет и 10-12 лет и реже дети 5-6 лет и 7-9 лет, но без внутригрупповых отличий. Патологический рефлекс Маринеску - Радовичи в 3 раза чаще имели дети младших возрастных групп (8,3% и 7,24%), чем дети старших возрастных групп (5,6% и 2,5% соответственно). Рефлекс Россолимо (кистевой) не выявлялся у детей 3-4 лет и примерно с одинаковой частотой он наблюдался во всех остальных исследуемых группах (6,6%, 6,3%, 5,8% соответственно).

Мозжечковые нарушения в виде легкой атаксии при пальценосовой пробе и пяточно-коленной пробах, либо отклонение в стороны в усложненной пробе Ромберга - отмечался без внутригрупповых отличий (33,3%, 36,8%, 38,6%, 20,8% соответственно). Элементы статической атаксии достоверно чаще наблюдались в старшей возрастной подгруппе - 5-6 лет и 7-9 лет - 29% и 25% случаев соответственно относительно I подгруппы, где данная патология встречалась у 11,1% детей ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно). Легкая динамическая атаксия достоверно реже (в 8,3% случаев) диагностирована у детей 10-12 лет, чем в I, II и III возрастных подгруппах - 25%, 27%, 27%, ($p < 0,05$, $p < 0,001$, $p < 0,001$) соответственно. Внутригрупповой анализ показал, что элементы статической атаксии достоверно чаще, чем динамической имели дети 10-12 лет (20,8% и 8,3% соответственно, $p < 0,01$). В младшей возрастной группе в 2,2 раза чаще встречалась легкая динамическая атаксия, но без достоверных отличий. Дисметрия и адиадохокинез наблюдались в единичных случаях без достоверных отличий у детей только старших возрастных групп. У детей 3-4 лет данные пробы не проводились в связи со сложностью выполнения.

-кстрапирамидную недостаточность в форме повышения мышечного тонуса по экстрапирамидному типу имели без достоверных отличий 13,9%,

23,7%, 27,9%, 20,8% детей I, II, III и IV подгрупп соответственно. Тремор в дистальных отделах вытянутых рук реже имели дети I подгруппы - 8,3%, чем дети II - 11,8%, III - 15,7%, IV - 10,8% подгрупп наблюдения, но без достоверных отличий.

Гипертензивно-гидроцефальные проявления в виде усиления сосудистого рисунка в височной области, области переносицы достоверно чаще имели дети I подгруппы - 44, 4% в отличие от 12% детей II подгруппы, 10% детей III подгруппы, и 11,7% детей IV подгруппы ($p < 0,001$ во всех случаях). Гидроцефальные изменение формы головы имели 8,3 % детей I подгруппы, 12% детей

II подгруппы, 13 % детей III подгруппы и 10 % детей IV подгруппы без межгрупповых отличий.

Мышечная гипотония на фоне повышенных глубоких рефлексов чаще наблюдалась в младшей возрастной подгруппе в 33,3% случаев, чем во II - 15, 8%, III - 12% и IV - 11,7% подгруппах наблюдения ($p < 0,05$; $p < 0,01$, $p < 0,01$ соответственно).

По результатам опроса, анкетирования родителей, бесед с детьми, наблюдения за ними в процессе обследования, были установлены нарушения поведения, которые проявлялись синдромом дефицита внимания и гиперактивности, агрессивным поведением, а также неврозами и невротическими реакциями.

Агрессивное поведение преобладало у детей 5-6 лет - 27,7%, что достоверно выше, чем у детей 3-4 лет - 5,6% ($p < 0,001$), 7-9 лет - 11,4% ($p < 0,01$) и у детей 10-12 лет - 3,3 % ($p < 0,001$).

У значительной части детей с ПЛППП ЦНС наблюдались неврозы и невротические реакции.

Хожение на носках при эмоциональном возбуждении наблюдалось только у 2 детей 3-4 летнего возраста.

Нарушения сна в виде трудности засыпания, частых пробуждений, достоверно чаще встречались у детей 3-4 лет - 97,2%, чем в 5-6 лет-21,7%, в 7-9 лет - 4,3% и в 10-12 лет - 25,8% ($p < 0,001$ во всех случаях).

Невроз навязчивых движений имели, без достоверных отличий, от 5,6% до 10% детей во всех возрастных подгруппах.

Логоневроз у детей 3-4 лет наблюдался в 6 раз чаще, чем в 5-6 летнем возрасте и примерно с одинаковой частотой у детей 7-9 лет - 3,6% и 10-12 лет - 3,3%, но без достоверных отличий.

Неврозоподобный энурез, носивший первичный характер, чаще выявлялся у обследуемых 3-4 лет- 11,1% и без достоверных отличий в подгруппах детей 5-6 лет - 4,6%, 7-9 лет - 5,7% и 10-12 лет - 5,8.

Таблица 6.

Результаты клинико-неврологического обследования детей с последствиями легкого перинатального поражения ЦНС

Симптом	подгруппы наблюдения (%)			
	I	II	III	IV
• Асимметрия глазных щелей	19,4	17,1	15	20
• Сходящееся косоглазие	8,3	2,6	3,6	5
• Слабость конвергенции	33,3	30,9	10,3	14,2
• Центральный парез мимических мышц	27,8	29	23,6	14,2 _{xx} •
• Центральный парез мышц языка	2,8	7,2	7,9	7,5
• Пирамидная недостаточность				
• Повышение глубоких рефлексов	77,8	67,8	52,9 ^{**} _{xx}	69,2 ^{••}
• Диссоциация по оси тела	2,8	4	2,9	5
• Рефлекс Россолимо (кистевой)	0	6,6 ^{**}	6,3 ^{**}	5,8 ^{**}
• Рефлекс Бабинского	25	21,7	12	28,3
• Рефлекс Пусепша	16,7	8,6	10,3	15
• Рефлекс Маринеску - Родовичи	8,3	7,24	5,6	2,5
Мозжечковых нарушений	33,3	36,8	38,6	20,8
• Атаксия при пробе Ромберга	11,1	29 ^{**}	25 *	20,8
• Атаксия при пальценосовой пробе	25	27*	27	8,3 _{xxx} ^{•••}
• Атаксия при пяточно-коленной пробе	11,1	20	18	2,5 _{xxx} ^{•••}
• Дисметрия	-	8,6	5	2,5 _x
• Адиадохокинез	-	8,6	5	2,5 _x

• Усиление сосудистого рисунка	44,4	12***	10***	11,7***
• Изменение формы головы	8,3	12	13	10
Мышечная гипотония	33,3	15,8*	11,4**	11,7**
Экстрапирамидная недостаточность				
• Повышение тонуса по пластическому типу	13,9	23,7	27,9*	20,8
• Дистальный тремор	8,3	11,8	15,7	10,8
Нарушение речевого развития				
• Дислалии	13,9	4,6	3,6	1,7*
Нарушение поведения, неврозы				
• Гипоактивность	5,6	11,8	11,4	9,8
• Хождение на носках	5,6	0	0	0
• Нарушения сна	97,2	21,7	4,3	25,8
• Невроз навязчивых движений	5,6	10,5	7,1	8,3
• Логоневроз	8,3	1,3	3,6	3,3
• Страхи	13,9	5,3	8,6	9,17
• Неврозоподобный энурез	11,1	4,6	5,7	5,8

Примечание:*- коэффициент достоверности разности результатов между I группой, где: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$. x- коэффициент достоверности разности результатов между II-й группой, где: x- $p < 0,05$; xx - $p < 0,01$; xxx- $p < 0,001$. коэффициент достоверности разности результатов между III - й группой, где: • - $p < 0,05$; •• - $p < 0,01$; ••• - $p < 0,001$.

Характер и частота страхов изменялись в зависимости от возраста ребенка и чаще наблюдались у детей 3-4 лет -13,9% и 10-12 лет - 9,7% и реже у детей 5-6 летнего возраста - 5,3% и 7 - 9 лет - 8,6%, без достоверных отличий.

Среди субъективных проявлений патологии вегетативной нервной системы в форме СВД у детей 5-12 лет преобладали: головокружения несистемного характера при перемене положения тела, повышенная потливость, чувство дурноты, жара, сердцебиение или колющие боли в области сердца, плохая переносимость душных помещений, смены погоды, поездок в транспорте.

Целенаправленное обследование выявило следующие объективные проявления вегетативной дистонии. Наиболее часто отмечался дистальный гипергидроз в третьей (66,4%) и во второй (32,9%) подгруппах, что достоверно, выше, чем в IV (28,3%) и I - (19,4%) подгруппах, достоверные

отличия получены между IV-й и II-й и III-й подгруппами ($p < 0,001$). Бледность кожных покровов достоверно чаще наблюдалась у детей II - 19,7% и III - 30,7% подгруппах, что достоверно выше, чем в I - 5,6% ($p < 0,01$ и, $p < 0,001$ соответственно) и IV - 10% ($p < 0,05$, $p < 0,001$ соответственно) подгруппе. Мраморность кожных покровов чаще имели дети II - 15,8% и III - 31,4% подгрупп, что достоверно выше, чем в I - 2,8% ($p < 0,01$, $p < 0,001$ соответственно) и в IV - 4,2% ($p < 0,05$, $p < 0,001$ соответственно) подгруппах наблюдения.

Холодные кисти рук также чаще имели дети II - 27% и III - 25% подгрупп наблюдения, что достоверно выше, чем в I - 2,8% ($p < 0,001$) и IV - 15,8% ($p < 0,001$) подгруппах.

Сердцебиения и неустойчивый пульс гораздо чаще имели дети 5-6 лет - 37,5% и 7-9 лет - 30,7% в сравнении с подгруппой детей 3-4 летнего возраста, где данная патология встречалась лишь у 2,8% детей ($p < 0,001$) и у детей 10-12 лет - 4,2%, что достоверно ниже, чем у детей 7-9 лет ($p < 0,001$).

Детям 3-4 лет артериальное давление регулярно не измерялось, и объективных данных получить не удалось (Таб. 7).

Таблица 7.

Клинические проявления синдрома вегетативной дистонии (расстройства вегетативной автономной нервной системы) у детей с последствиями легкого перинатального поражения ЦНС

Проявления	Подгруппы наблюдения (%)			
	I	II	III	IV
1. Субъективные:				
Головокружения несистемного характера при перемене положения тела	0	15,8***	15***	12,5***
Тошнота	0	13,8***	20***	25,8***
Коллющие боли в области сердца	0	13,8***	15***	18,3***
Плохая переносимость физических и интеллектуальных нагрузок	0	4,6**	26,4***	17,5***
Непереносимость транспорта	11,1	21,7	23,6	-
Учащенное сердцебиение	0	2,6*	7,9** x	4,2*
Метеочувствительность	2,8	6,6	11,4	6,7
Непереносимость душных помещений	0	17,8***	26,4***	7,5** xx•••
2. Объективные:				

Дистальный гипергидроз	19,4	32,9	66,4xxx	28,3 ...
Сухость кожных покровов	0	19,7 ***	12,9***	5* xxx•
Бледность кожных покровов	5,6	19,7**	30,7x	10x ...
«Мраморность» кожных покровов	2,8	15,8**	31,4*** xx	4,2xx...
Холодные кисти	0	27***	25*** xxx	15,8*** ...
Лабильность пульса	2,8	37,5 ***	30,7***	4,2*** ...
Лабильность АД	0	27***	25***	15,8*
Диссомния	97.2	21,7	4,3	25,8

Примечание:*- коэффициент достоверности разности результатов между I группой, где: * - $p < 0,05$; **- $p < 0,01$;***- $p < 0,001$.x- коэффициент достоверности разности результатов между I-й группой, где:П- $p < 0,05$; xx- $p < 0,01$;

Таким образом, вегетативные проявления чаще регистрировались у детей от 5 до 12 лет и не имели однородной направленности. Анализ субъективной составляющей показал, что вегетативные проявления выявлялись чаще и носили более выраженный характер у детей от 9 до 12 лет, у детей от 3 до 4 лет жалобы на вегетативные нарушения встречались в единичных случаях и проявлялись непереносимостью транспорта и метеочувствительностью.

Объективное обследование показало, что чаще вегетативная дезрегуляция выявлялась у детей от 5 до 9 лет, пик проявлений приходился на возраст от 7 до 9 лет, а в возрасте от 10 до 12 лет частота и выраженность вегетативных нарушений у детей, имевших легкое гипоксическое поражение ЦНС в анамнезе, снижалась.

Проявления вегетативной дисфункции носили перманентный характер, усиливались при повышении функциональных нагрузок на организм (психоэмоциональные стрессы, умственные, физические переутомления).

Анализ выявленных неврологических нарушений у детей, имевших ЛПГП ЦНС в анамнезе, позволил выделить их в клинические синдромы (Таб. 8).

Так, наблюдались признаки гипертензивно-гидроцефального синдрома (ГГС): увеличение размеров головы, усиление сосудистого рисунка в височной области, данные нейроимиджа (Компьютерная

томография, ядерно-магнитно резонансная томография, ЭХО-энцефалография). У большинства детей с гипертензивно-гидроцефальным синдромом отмечались изменения на глазном дне, которые характеризовались расширенными венами, узостью и извитостью артерий, нечеткостью и смазанностью границ диска зрительных нервов. Такие изменения имели 44,4% детей первой подгруппы, что достоверно чаще, чем в четвертой, где данное нарушение выявлено у 25,8% детей ($p < 0,05$), у 31,6% во второй, и 27,1% в третьей подгруппах, без достоверных межгрупповых отличий. При исследовании характера ликвородинамической головной боли выявлено, что болевые ощущения чаще всего локализовались в лобно-височной области -60% детей, лобно-теменно-височной -30% детей, у 10% детей отмечались диффузные головные боли. Краниалгии носили давяще-распирающий характер у всех детей, иногда по утрам, либо в первую половину дня. У 20 % детей головные боли сопровождалась тошнотой и рвотой. Ликвородинамические головные боли наблюдались у детей 5-6 лет в 23,6% случаев, в 7-9 лет. их имели 17,1% детей, что чаще, чем в возрасте 3-4 лет, когда характерные цефалгии наблюдались лишь у 3 (8,3%) детей ($p < 0,01$, $p < 0,001$ соответственно), и в 10-12 лет -14,1%, но без достоверных межгрупповых отличий. Первичные головные боли в форме цефалгии напряжения имели только дети 7-9 лет (31,4%) и 10-12 лет (29,1%), при этом дети жаловались на сдавливающую, стягивающую, ломящую неинтенсивную головную боль на протяжении всего дня в течение длительного времени. Головная боль не усиливалась от привычной повседневной физической деятельности. Несмотря на головные боли, дети обычно продолжали занятия в школе.

Последние симптомы могли развиваться изолированно, без цефалгий, что отмечено почти в половине случаев. Такие головные боли имели дети более старшего возраста, так в возрасте 5-6 лет их имели 7,2% детей, в 7-9 лет 9,2%, в 10-12 лет - 14,1% детей (без межгрупповых отличий) и они

отсутствовали у детей 3-4 лет. Эти цефалгии были расценены как периодические синдромы детства - предшественники мигрени.

Нарушения поведения, проявляющиеся синдромом дефицита внимания и гиперактивности, выявлялись чаще у детей 5-6 лет - 63,8% и 7-9 лет- 59,2%, что достоверно выше, чем у детей 3-4 лет- 25% ($p<0,001$) и у детей 10-12 лет - 30,8% ($p<0,001$).

Астено-невротический синдром проявлялся повышенной утомляемостью, раздражительностью, диссомнией, плохой переносимостью психических и физических нагрузок, истощаемостью и неустойчивым вниманием, наблюдался в возрасте 3-4 года у 2,7% детей, в 5-6 лет у 3,2%, что достоверно реже, чем в 7-9 лет - 20% ($p<0,001$ к I и II подгруппам) и 32,5% у детей в возрасте 10-12 лет ($p<0,001$ соответственно к I и II подгруппам, $p<0,05$ к III подгруппе).

Аффективно-респираторные кризы в структуре ситуационно обусловленных пароксизмальных расстройств в возрасте 3-4 лет имели только трое детей. Генерализованные клонико-тонические эпилептические припадки как проявления криптогенной эпилепсии выявлялись с небольшой частотой у детей всех возрастных групп. Так, они имели место в I подгруппе в 5,6% случаев, во II - в 4%, III- в 3,6%, IV- в 1,7%, но без достоверных отличий.

Таблица 8.

Клинические синдромы у детей от 3 до 12 лет с легким перинатальным гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе

Клинический синдром	Группы наблюдения (%)			
	I	II	III	IV
Гипертензивно-гидроцефальный	44,4	31,6	27,1	25,8*xx
• компенсированный	36,1	7,9**	10**	20 •
• субкомпенсированный	8,3	23,6**	17,1	14,1* x
Цефалгический	8,3	30,9***	40,7***	76,6*** xxx ••
• сосудистые		7,2**	9,2***	14,1***
• ликвородинамические	8,3	23,6**	17,1	14,1x
Синдром дефицита внимания и гиперактивности	25	63,8	59,2***	30,8xxx ••
Астено-невротический	2,7	3,2	20***	32,5***xxx •
Эпилептический	13,8	3,9	3,5	1,6

• Ситуационно обусловленные пароксизмальные расстройства	8,3			
• Генерализованные припадки в структуре криптогенной эпилепсии	5,6	3,9	3,5	1,6

Примечание:*- коэффициент достоверности разности результатов между I группой, где: * - $p < 0,05$; **- $p < 0,01$;***- $p < 0,001$.x- коэффициент достоверности разности результатов между II-й группой, где: - $p < 0,05$; *x - $p < 0,01$; xxx- $p < 0,001$.• -коэффициент достоверности разности результатов между III- й группой, где: • - $p < 0,05$; •• - $p < 0,01$; •••- $p < 0,001$.

Таким образом, у детей с ЛПГП ЦНС в анамнезе отмечается закономерная последовательность в формировании неврологических расстройств, специфичных для каждого возрастного периода. Так, в 3-4 года почти половина этих детей имела ГТС и почти в два раза реже СДВГ. В 5-6 летнем возрасте преобладающим является уже СДВГ, диагностированный более чем у 60% детей, а ГТС, равно как и цефалгический выявлен лишь у 1/3 пациентов. СДВГ оставался ведущим и в возрасте 7-9 лет(60% детей), вторым по частоте, как и в предыдущей возрастной группе являлся цефалгический синдром (у 40% детей), однако в последующие годы (10-12 лет) головными болями страдало 2\3 детей, в то время как астено-невротический синдром и СДВГ встречались почти в 2 раза реже (каждый почти у 1/3 детей). Эпилептический синдром диагностирован крайне редко и является скорее исключением при ЛПГП ЦНС.

3.2. Высшие мозговые функции и нейропсихологические особенности детей с легким гипоксическим поражением центральной нервной системы в анамнезе

Среди детей 3-4 лет нейропсихологическое обследование проведено 51 пациенту. Основную группу составили 36 детей с легким гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе, в контрольной группе находились 15 детей, в амбулаторной карте которых не было указаний на заболевание нервной системы. Исследование проводили в утренние часы

через 30-60 минут после завтрака с помощью стандартных тестов для детей данного возраста.

Знание цвета оценивалось в задании «пирамида» и «вкладыши». В основной группе 61,1% детей называли правильно все цвета, в группе контроля 80% без достоверных отличий. Испытывали затруднение и путались в ответах в основной группе 25% и 20% в группе контроля. Не знали цвета в основной группе 5 человек, в контрольной группе таких детей не было.

Уровень дифференциации оценивался в заданиях: «пирамида», «вкладыши», «почтовый ящик». Хороший уровень дифференциации показали как дети основной, так и контрольной групп - 50% и 73,3% соответственно. Средний уровень дифференциации наблюдался достоверно чаще у детей в основной группе - 44%, чем в группе контроля - 26,6% ($p < 0,01$). Сниженный уровень дифференциации, не соответствующий возрасту в основной группе встречался в 5,5% случаев и в группе контроля - 6,67%. Способ действия оценивался по заданиям: «пирамида», «вкладыши», «почтовый ящик», «разрезные картинки». Правильно соотносили по размерам и форме, что соответствовало нормальному уровню развития, в основной группе 66,6% детей, и 73,3% в контрольной группе.

Метод проб и ошибок использовали в основной группе 10 человек (27,7 %) и 4 ребенка (26,7%) в группе контроля.

Промеривание фигур в основной группе использовали двое детей, а в контрольной группе не использовал никто.

Ошибки по величине в количестве 1-2, что соответствует нормальному уровню развития, допускали в основной группе 83,3% детей, в контрольной - 93,3%. Много ошибок (5 и более) в основной группе совершали 16,67% детей, в контрольной 6,67%.

Самостоятельность ребенка исследовалась во всех семи заданиях-играх. Хорошую самостоятельность, соответствующую возрасту, в

основной группе проявили 50% детей, 73,33% детей контрольной группы. Средний уровень самостоятельности в 27,7% случаев показали дети основной и 13,33% детей контрольной группы. Низкая самостоятельность чаще наблюдалась у детей основной группы -22,2%, чем в группе контроля - 13,33% (без достоверных отличий).

Способность к обучению оценивалась во всех заданиях, так как каждую игру-задание вначале необходимо провести вместе с ребенком. Принимали помощь взрослого 94,44% детей основной группы, в контрольной группе все 100% детей.

Предпочтение в действиях левой рукой было выявлено достоверно чаще в основной -25%, чем в группе контроля - 6,67% ($p < 0,05$).

Координация оценивалась по заданиям: «пирамида», «вкладыши», «почтовый ящик», «доска Сегена». Хорошую координацию показали дети основной- 77,78% и 80% контрольной групп, но достоверных отличий не получено.

Интерес оценивался в заданиях: «пирамида», «вкладыши», «почтовый ящик», «доска Сегена», «разрезные картинки». Высокий познавательный интерес выявлен во всех группах и составил в основной - 72,22%, в контрольной группе - 80%. Коммуникативный интерес проявляли в основной группе -25% детей, в контрольной - 20%.

Настойчивость исследовалась по заданиям: «почтовый ящик», «разрезные картинки», «доска Сегена». В основной группе 86,11% детей обладали достаточной настойчивостью, что в 1,4 раза ниже, чем в группе контроля, но без достоверных отличий. Словарный запас, нормальный для данного возраста, имели 93,33% детей группы контроля, 80,56% детей основной группы. Словарный запас ниже нормы в основной группе имели 13,89% детей, 6,67% в группе контроля. Чаще дети не могли назвать юлу, матрешку, часы, грушу.

Память оценивалась в игре «кто в каком домике живет?». Показатель хорошей памяти (норма) в основной группе составил 72,22%, в

группе контроля - 86,67%. Снижение памяти в основной группе выявлено у 10 человек (27,78%), в группе контроля лишь у 13,33%.

Аналитические способности оценивались в пробе «степень сложности разрезных картинок». Показатель нормы составил в основной группе 52,7%, в контрольной группе 80%. Удовлетворительный результат в основной группе, составил 36,1%, в контрольной - 20%. Случай, если ребенок не мог составить картинку из 2 частей - оценивался как показатель (ниже нормы). В основной группе 4 детей не справились с заданием (11,1%), в контрольной группе таких детей не было (Таб. 9).

Таблица 9.

Показатели нейропсихологического обследования детей 3-4 лет с легким перинатальным гипоксическим поражением центральной нервной системы в анамнезе (основная группа) и здоровых (контрольная группа)

Показатель	Группы	
	Основная	Контрольная
	%	%
Знание цвета		
• правильно	61,1	80
• испытывали затруднения	25	20
• не знали	13,8	0*
Уровень дифференциации		
• хороший	50	73,3
• средний	44,4	26,6
• сниженный	5,5	6,6
Способ действия		
• соотнесение по размеру	66,6	73,3
• путем проб и ошибок	27,7	26,6
Ошибки по величине		
• в количестве 1-2	83,3	93,3
• Много (5 и более)	16,6	6,6
Моторика		
• Средний показатель	44,4	20
• Плохой показатель	5,5	0
Самостоятельность		
• Соответствующая возрасту	50	73,3
• Средняя	27,7	13,3

• Низкая	22,2	13,3
Обучаемость		
• Принимали помощь	94,4	100
• Отказывались от помощи	5,5	-
Координация		
• Хороший уровень	77,7	80
• Низкий уровень	22,2	20
Познавательный интерес	72,2	80
Коммуникативный интерес	25,0	20

Примечание: *- коэффициент достоверности разности результатов между основной и контрольной группами, где: *- $p < 0,05$ **- $p < 0,02$, ***- $p < 0,01$;****- $p < 0,001$.

При подведении итогов совместно с психологом с учетом соответствия уровня развития данному возрасту, получены следующие результаты: в основной группе соответствовали возрасту по уровню развития 32 ребенка -88,9%, в группе контроля - 100% ($p < 0,01$). Не соответствовали возрасту только 11,1% детей основной группы.

Таким образом, при исследовании психомоторного развития детей от трех до четырех лет с ЛПГП ЦНС в анамнезе в сравнении с детьми, у которых не было указаний на перинатальное поражение ЦНС, выявлены следующие закономерности.

Психомоторное развитие всех детей контрольной группы, 88,89% детей с ЛПГП ЦНС соответствовало возрастной норме. Отставали от возрастной нормы 11,11% детей, имеющих в анамнезе легкое гипоксическое поражение.

Анализ тестов показал, что дети, перенесшие ЛПГП ЦНС, интеллектуально сохранны. Они демонстрируют хороший уровень обучаемости, имеют достаточный словарный запас, больше половины детей (72,22%) обладают хорошей памятью и координацией (77,78%). Однако у 50% детей снижены аналитические способности и страдает мелкая моторика, такое - же (50%) количество детей недостаточно самостоятельны в сравнении со своими здоровыми сверстниками; 44,44% детей имеют рассеянное внимание.

Исследование интеллекта у детей 5-9 лет проводилось по методике Векслера.

Интеллектуальные способности детей контрольной группы соответствовали возрасту (КИо=111,5±1,3 балла для детей 5-6 лет и 108,2±0,9 баллов для детей 7-9 лет). В основной группе встречались дети с нормальными, повышенными и сниженными умственными

способностями. Среди детей 5-6 лет (I подгруппа) преобладали дети с нормальным интеллектом - 68,75% (100,5±5,3 баллов), дети с повышенными умственными способностями (118,7±1,8 баллов), встречались в 18,75%, со сниженными (82,5±0,5 балла) в 12,5% случаев. Среди детей 7-9 лет (II подгруппа) нормальные умственные способности (100,4±8,8 баллов) встречались в 55,4% случаев и повышенные (121,8±5,1 балла) в - 37,5% случаев, дети со сниженным интеллектом (74,2±2,5 балла) выявлены лишь в 7,1% случаев.

У детей основной группы чаще встречались нарушения кинестетического праксиса, чем у их здоровых сверстников: в 5-6 лет в 1,9 раза чаще (61,8% и 16,6% соответственно, $p < 0,001$), в 7-9 лет также чаще, но без достоверных межгрупповых отличий (25% и 9%). Отклонения в развитии кинестетического праксиса в I подгруппе встречались в 2,4 раза чаще, чем во II, ($p < 0,01$) и выявленные нарушения характеризовались большим разнообразием и более значимыми дефектами. Так, при проведении пробы на «праксис позы» т.е. сложение по подражанию 1-2 пальцев в кольцо, вытягивание 2-3, либо 2-4 пальцев у детей первой подгруппы обнаруживались нарушения кинестетической основы движения в 2,3 раза чаще, чем у детей второй подгруппы (45,4% и 19,6%, $p < 0,01$). Обследуемые длительно не могли найти нужный набор движения, перебирали пальцы, помогали другой рукой. При этом кроме нужных пальцев, выставлялись другие. Как правило, нарушение кинестетической основы движения наблюдалось на обеих руках.

У детей первой подгруппы, кроме того, в незначительном проценте случаев была выявлена односторонняя пространственная агнозия (1,8%);

Нарушения пространственного праксиса отмечались в I подгруппе чаще, чем в III, но без достоверных межгрупповых отличий (41,8% и 25%), во II подгруппе в 8,7 раза чаще, чем в IV (39,3% и 4,5% соответственно, $p < 0,001$).

При исследовании динамического праксиса нарушения в основных подгруппах выявлялись чаще, чем в контрольных (I - 50,9%; II - 32,1%; III - 16,6%; IV - 18%), достоверные отличия обнаружены между I со II и III подгруппами ($p < 0,05$, $p < 0,01$ соответственно).

Расстройства реципрокной координации движений в 2,4 раза чаще встречалось у детей первой подгруппы, чем во II (38,1% и 16%; $p < 0,01$) и в 2,2 раза, чаще, чем в III (16,6; $p < 0,05$) и проявлялось в виде невозможности одновременного положения обеих рук, у 12,7% обследуемых детей первой подгруппы отмечалось отставание левой или правой руки, т.е. дезавтоматизация движений, у детей второй подгруппы она встретила в 8,9%.

При оценке слухо-моторных координаций выявленные нарушения встречались одинаково часто в I и во II подгруппах детей (69% и 60,7% соответственно), в группе контроля эти расстройства диагностированы только в 3 подгруппе - 8,3%, что в 8,3 раза реже, чем в соответствующей основной подгруппе, $p < 0,001$. Чаще всего наблюдались нарушения слухового восприятия (52,7% и 51,8% соответственно), что проявлялось неспособностью правильно оценить слуховые комплексы, состоящие из серии последовательных звуков. Дети не могли определить количество предъявленных ударов, сказать, одинаковыми или различными являются 2 предъявленных друг за другом ритма.

Тринадцать детей первой подгруппы имели дефект в виде слабости акустических следов (24,4%). Дети забывали заданный ритм, теряли структуру ритма в ходе его выполнения. Подобное нарушение во второй подгруппе встречалось в 6,8 раз реже, чем в первой (лишь у 1 ребенка - 3,6%), ($p < 0,01$).

У 5,4% детей первой подгруппы выявлена инертность движений, проявляющаяся тем, что ребенок производит лишние удары, затрудняется при переходе от одного ритма к другому, персеверировать прежний ритм, что реже, чем в контрольной группе, где данное нарушение

регистрировалось у 2 детей - 8,3%, но без достоверных отличий. Во второй подгруппе подобные дефекты не встретились.

Кроме нарушения слухового восприятия у 9% детей второй подгруппы зарегистрированы расстройства произвольной организации движений, т.е. невозможность выполнить ритм по инструкции при возможности их воспроизведения по образцу. У детей первой подгруппы эта функция не проверялась, т.к. данный тест рассчитан только на школьников.

Изучение тактильного гнозиса показало, что при выполнении проб на стереогноз, нарушения в первой подгруппе выявлены у 15,6%, во второй - 6,5% детей. Тактильный гнозис в группе контроля не страдал. Наиболее часто встречались расстройства сенситивного гнозиса (9% и 3,6% соответственно) - ребенок не узнавал предмет на ощупь. Также выявлена в обеих подгруппах тактильная аномия (3,6% и 3,6% соответственно), т.е. невозможность назвать предмет, ощупываемый левой рукой.

Нарушения зрительного гнозиса встречались у детей первой подгруппы в 56,3%, а во второй в 42,8% случаев без достоверных межгрупповых отличий. Зрительный гнозис в группе контроля не страдал. Ведущим нарушением стала фрагментарность восприятия (54,5% и 42,8% соответственно). Дети не могли понять всю изображенную ситуацию, упускали фрагменты, элементы. У 2 детей первой подгруппы (3,6%) выявлено нарушение зрительного восприятия, т.е. дети не узнавали предложенного изображения.

Нарушения речи выявлялись в I подгруппе в 5 раз чаще, чем в III (41,8% и 8,3% соответственно, $p < 0,001$), во II подгруппе в 9,5 раза чаще, чем в IV (42,8% и 4,5% соответственно, $p < 0,001$). Возрастных отличий в основной группе выявлено не было.

Элементы сенсорной афазии в первой и во второй подгруппах выявлялась почти одинаково часто (14,5% и 9%) как и элементы кинестетической афазии (18,1% и 10,7%). Сенсорная афазия (элементы)

включала в себя непонимание инструкций, невозможность показать называемый объект, отсутствие дифференциации близких фонем (б-п, г-к и др.). Кинестетическая афазия (элементы) проявлялась в затруднении произношения отдельных слов, ребенок не мог переключиться с одной артикуляции на другую, застревал на одних звуках, персеверировал другие. У детей первой подгруппы в 3 раза чаще встречались нарушения грамматического строя речи, чем у детей второй подгруппы (21,8% и 7,1% соответственно, $p < 0,05$); дети не понимали грамматических конструкций, неправильно употребляли падежи и предлоги. В контрольной группе в более легкой форме это нарушение встречалось у 8,3% детей первой подгруппы и у 4,5% во второй, без достоверных межгрупповых отличий

Слухоречевая память страдала в I подгруппе в 8 раз чаще, чем в III (100% и 12,5% соответственно, $p < 0,001$), во II подгруппе в 20,6 раза чаще, чем в IV (92,9% и 4,5% соответственно, $p < 0,001$). Возрастные отличия- в основной группе не достоверны.

У 50,9 % детей первой подгруппы и 44,6% детей второй обнаружено сужение объема памяти: дети не могли удержать в памяти 2 серии из 3-х слов, искажали слова. У детей первой подгруппы в 1,5 раза реже выявлялась торпидность следов, чем у детей второй подгруппы (63,6% и 83,9%, $p < 0,05$); проявляющаяся невозможностью припоминания слов одной группы после воспроизведения другой, заменой и потерей слов. Одинаково часто у детей основной группы встречалась замедленность запоминания слов: в I подгруппе - 63,6% во II - 64,3%, что достоверно чаще, чем у детей контрольной группы - в III подгруппе 12,5% и в IV- 4,5 ($p < 0,001$ соответственно к I и II подгруппам наблюдения). У 21,8% детей первой подгруппы встречалась акустико-мнестическая афазия, дети не могли удержать в памяти серию из 3 слов, искажали слова. У детей второй подгруппы такие нарушения не выявлены.

Зрительная память страдала в I подгруппе в 5 раз чаще, чем в III (81,8% и 16,6% соответственно, $p < 0,001$), во II подгруппе в 6,1 раза чаще,

чем в IV (55,3% и 9% соответственно, $p < 0,001$). С возрастом зрительная память у детей основной группы улучшилась в 1,5 раза, ($p < 0,01$).

Сужение объема зрительной памяти было выявлено у 20% детей первой подгруппы, что в 6,3 раза чаще, чем у детей второй - 3,2%, ($p < 0,01$). При этом обследуемые не могли воспроизвести заданный объем стимулов. Повторные предъявления не улучшали результатов. У 49% детей первой подгруппы и 42,8% детей второй происходило постепенное заучивание символов, повторные предъявления обеспечивали полное воспроизведение, т.е. обнаруживалась замедленность запоминания. У детей первой подгруппы в 1,6 раза чаще, чем у детей второй отмечалась торпидность следов зрительной памяти (74,5% и 48,2% соответственно, $p < 0,01$).

Навыки рисования страдали в I подгруппе в 5,5 раза чаще, чем в III (91% и 16,6% соответственно, $p < 0,001$), во II подгруппе в 6,4 раза чаще, чем в IV (87,5% и 13,6% соответственно, $p < 0,001$). Возрастные отличия в основной группе не достоверны. Нарушения проявлялись в виде расстройств конструктивной деятельности, т.е. дети не воспроизводили существенных элементов объекта. У 10,9% детей первой подгруппы и 16% детей второй нарушения конструктивной деятельности сочетались с односторонней пространственной агнозией, т.е. рисунок располагали в правой половине листа, упускали и искажали детали слева.

Учитывая вышеизложенное можно отметить, что у детей 5-9 лет с легким перинатальным гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе интеллект в большинстве своем (примерно в 90% случаев) соответствовал норме или был выше среднего как в 5-6 летнем возрасте, так и в 7-9 летнем возрасте. Однако у этих детей имело место нарушение высших мозговых функций, и в первую очередь страдала слухоречевая и зрительная память, а также речь. Так в возрасте 5-6 лет снижение слухоречевой памяти у них было в 8 раз, а в 7-9 лет более чем в 20 раз чаще, чем у здоровых детей, а нарушение речи, преимущественно в форме элементов кинестетической и

сенсорной афазии встречались лишь у детей с легким перинатальным гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе. Кроме того, у этих детей чаще выявлялись расстройства праксиса (особенно пространственного) и гнозиса (чаще зрительного). Большая незрелость и полиморфизм проявлений регистрировались у детей в 5-6 лет по сравнению с более старшими детьми (7-9 лет).

Оценку интеллектуальных способностей у детей в возрасте 10-12 лет проводили с помощью теста Векслера, а изучение высших мозговых функций осуществлялось посредством методики А.Р. Лурия.

Основную группу составили 100 детей, имеющих в анамнезе ЛПГП ЦНС. В контрольную группу вошли 20 детей соответствующего возраста без указаний на ПП ЦНС в анамнезе.

Интеллектуальные способности детей контрольной группы соответствовали возрасту ($KIQ=104,5\pm 1,3$ балла). В основной группе встречались дети с нормальными, повышенными и сниженными умственными способностями. Дети с нормальным интеллектом преобладали - 69,7% ($108,5\pm 4,3$ баллов), с повышенными умственными способностями ($119,4\pm 8,4$ баллов) встречались в 19,2% и со сниженными ($83,4\pm 2,6$ балла) в 11,1%.

Кинестетический праксис был нарушен у детей основной группы в 4,7 раза чаще, чем у их здоровых сверстников ($p<0,001$), что проявлялось изменениями проприоцептивной афферентации двигательного акта. (Таб. 10) При этом выявленные нарушения характеризовались более разнообразными и значительными дефектами по сравнению с контрольной группой.

Пространственный праксис был нарушен у 37 детей (33,9%), основной группы и лишь у 2 детей группы контроля (6,6%). Нарушение зрительно-пространственной организации движений, проявляющееся невозможностью пространственного восприятия положения руки, нарушением право-лево ориентации выявлено у 37

(33,9%) детей основной и у одного (3,3%) ребенка контрольной группы ($p < 0,001$). Нарушение произвольной регуляции движения наблюдалось в 5,5% случаев у детей только основной группы, дети воспроизводили заданные пробы импульсивно, эхопраклично. У 4,59% детей основной группы, выявлено нарушение схемы тела: они затруднялись в нахождении заданной части тела или лица. У детей контрольной группы ошибки быстро исправлялись при повторении инструкции, наводящих вопросов, в отличие от них дети основной группы с трудом исправляли свои ошибки.

При исследовании динамического праксиса обнаружены нарушения у 50,46 % детей основной группы, что в 3,32 раза чаще, чем в контрольной группе ($p < 0,001$).

У 41,28% детей первой группы были выявлены нарушения динамической организации движений: наблюдалась разорванность движений, невозможность плавного перехода от одного движения к другому. У здоровых детей эти изменения регистрировались лишь в 6,67% случаев ($p < 0,001$).

Инертность при выполнении движения левой рукой наблюдалась у 34,86% детей основной группы и лишь у 6,67% детей группы контроля ($p < 0,001$). Дети с трудом переключались с одного движения на другое, персеверировали прежние движения. Нарушение реципрокной координации выявлено у 37 детей основной и 4 - группы контроля ($p < 0,02$), проявляющееся невозможностью одновременно изменять положение обеих рук, движение каждой руки происходило изолированно.

У 21,1% детей основной группы отмечалось отставание левой и правой рук, т.е. дизавтоматизация движений, что имело место лишь у 3,3% в группе контроля ($p < 0,01$).

При оценке слухо-моторных координации: выявлено, что наиболее часто у детей основной группы (32,8%), по сравнению с детьми контрольной группы (3,33%, $p < 0,001$) наблюдались нарушения слухового восприятия. Это проявлялось неспособностью правильно оценить

слуховые комплексы, состоящие из серии последовательных звуков. Дети не могли определить количество предъявленных ударов, сказать, одинаковыми или различными являются 2 предъявленных друг за другом ритма.

В 14,6% случаев у детей 10-12 лет основной группы выявлена инертность движений, проявляющаяся тем, что ребенок производил лишние удары, затруднялся при переходе от одного ритма к другому,perseverировал прежний ритм. В контрольной группе эти дефекты регистрировались у 3,3% детей. Слабость акустических следов обнаружена у 2,7% детей только основной группы. Они забывали заданный ритм, теряли структуру ритма в ходе его выполнения. Нарушение произвольной организации движения, когда подросток не мог выполнить ритм по инструкции, но выполнял его по образцу, имели только дети основной группы - 11.1%, в группе контроля таких детей не было.

При выполнении проб на стереогноз ни в основной, ни в контрольной группах нарушений не выявлено ни у одного пациента. Все дети правильно узнавали на ощупь вложенные врачом в руку ребенка предметы. Однако 8,26% детей основной группы не могли точно назвать предмет, ощупываемый левой рукой, наблюдалась так называемая тактильная аномия. В контрольной группе таких детей не было ($p < 0,01$).

Нарушение зрительного гнозиса наблюдалось у 22% детей основной группы в форме фрагментарности восприятия, они не могли воспринять всю изображенную ситуацию, упускали фрагменты. В контрольной группе этих нарушений не встречалось ($p < 0,001$).

Расстройство речи выявилось у 29,3% детей основной группы (в контрольной группе 13,3%).

У детей основной группы преимущественно встречалась кинестетическая афазия - 22% и 13,3% в группе контроля, проявляющаяся затруднением произношения отдельных слов, ребенок не мог переключиться с одной артикуляции на другую, застревал на одних звуках,

персеверировал другие. У 25,6 % больных обнаружилось Нарушение слухоречевой памяти наблюдалось у 81,65% детей основной группы (в контрольной группе у 13,3% пациентов) ($p < 0,001$). У 33% детей только основной группы обнаружено сужение объема памяти, дети не могли воспроизвести 5 слов, повторное воспроизведение не улучшало результата. У 46,7% человек выявилась тормозимость следов слухоречевой памяти, проявляющаяся невозможностью припоминания слов одной группы после воспроизведения другой, заменой и потерей слов. Замедленность запоминания выявлена у 66,6% детей основной и 13,3% группы контроля и проявлялась в невозможности запомнить заданную последовательность слов, даже после нескольких повторений.

Зрительная память была нарушена у 53,2% детей основной и у 10% контрольной групп и проявлялась дефектами зрительной памяти ($p < 0,001$). Сужение объема зрительной памяти было выявлено у 12,84% детей основной и 6,67% контрольной групп. При этом обследуемые не могли воспроизвести заданный объем стимулов.

Навыки рисования страдали в основной группе в 9 раз чаще, чем в группе контроля (60,5% и 6,7% соответственно, $p < 0,001$). Нарушения проявлялись в виде расстройств конструктивной деятельности, т.е. дети не воспроизводили существенных элементов объекта. У 8,3% детей только основной группы нарушения конструктивной деятельности сочетались с односторонней пространственной агнозией, т.е. рисунок располагали в правой половине листа, упускали и искажали детали слева.

Таким образом, анализ нейропсихологических особенностей детей 10-12 лет с ЛПГП ЦНС в анамнезе выявил у них достаточные интеллектуальные способности: нормальный и повышенный интеллект имели около 90% детей. Как и в предыдущих возрастных группах, имели место нарушения отдельных высших мозговых функций - праксиса, особенно кинестетического и пространственного, что наблюдалось в 5 раз чаще, чем у здоровых детей, слухо-моторных координаций - почти в 10 раз

чаще, гнозиса, преимущественно зрительного (нарушения отмечены только в основной группе). Расстройства речи у детей с ЛПГП ЦНС в анамнезе проявлялись в структуре моторной функции речи, а дефекты памяти, преимущественно слухоречевой, выявлены более чем у 80% детей основной группы.

Таблица 10.

Состояние высших мозговых функций у детей 10-12 лет основной и контрольной групп (по методике А.Р.Лурия)

Характеристика высших мозговых функций	Группы наблюдения	
	основная	контрольная
	отн., %	отн., %
Кинестетический праксис	47,7 • • • •	10
Нарушение кинестетической основы движения	33,9 • • • •	6,7
Нарушение кинестетической основы движения	24,7 • • • •	6,7
Нарушение зрительно-пространственной организации	11	3,3
Односторонняя пространственная агнозия	1,8	0
Инертность движений (левая рука)	24,7 • • • •	3,3
Пространственный праксис	33,9 • • • •	6,7
Нарушение зрительно-пространственной организации	33,9 • • • •	3,3
Нарушение произвольной регуляции движений	5,5	0
Нарушение схемы тела	4,6 •	0
Динамический праксис	50,5 • • • •	16,6
Нарушение динамической основы движения	41,3 • • • •	6,6
Инертность движения (левая рука)	34,8 • • • •	6,67
Нарушение реципрокной координации	33,9 • •	13,3
Дезавтоматизация	21,1 • • •	3,3
Слухо-моторные координации	34,8 • • • •	3,3
Нарушение слухового восприятия	32,1 • • • •	3,3
Инертность движений	14,6 • • • •	3,3
Слабость акустических следов	2,7	-
Нарушение произвольной организации движений	11 • • • •	
Тактильный гнозис	8,26 • • •	-
Зрительный гнозис	22,02 • • • •	-
Фрагментарность восприятия	22,02 • • • •	-
Речевые функции	29,36	13,33
Сенсорная афазия (элементы)	5,5 • •	-
Нарушение грамматического строя речи	25,69	13,33
Слухоречевая память	81,65 • • • •	13,33
Акустико-мнестическая афазия	43,12 • • • •	-
Замедленность запоминания	66,6 • • • •	13,33
Гормозимость следов	46,79 • • •	10
Зрительная память	53,21 • • • •	10

Сужение объема памяти	12,84	6,67
Замедленность запоминания	33,03 ****	6,67
Рисунок	60,55 ****	6,67
Нарушение конструктивной деятельности	60,55 ****	6,67

Примечание: коэффициент достоверности разности результатов между основной и контрольной группами, где: • - $p < 0,05$; •• - $p < 0,02$; ••• - $p < 0,01$; •••• - $p < 0,001$

Определение возрастной динамики высших мозговых функций у детей от 5 до 12 лет с ЛПГП ЦНС в анамнезе проводилось с помощью методики Векслера. Во всех группах наблюдения преобладали дети с нормальным интеллектом. Так, в подгруппе 5-6 лет они составляли 67,3%, в 7-9 лет - 55,4%, 10-12 лет - 69,7%. Количество детей с повышенными умственными способностями в возрасте 5-6 лет составляли 18,1%, далее в 7-9 лет наблюдалось достоверное увеличение числа таких детей до 37,5% ($p < 0,05$), и к 10-12 годам число таких детей достоверно уменьшалось до 19,2% ($p < 0,05$). Количество детей со сниженными умственными способностями в 5-6 лет было 12,5%, в 7-9 лет их число снижалось до 7,1% и к 10-12 годам увеличивалось до 11,1%. (Рис. 1)

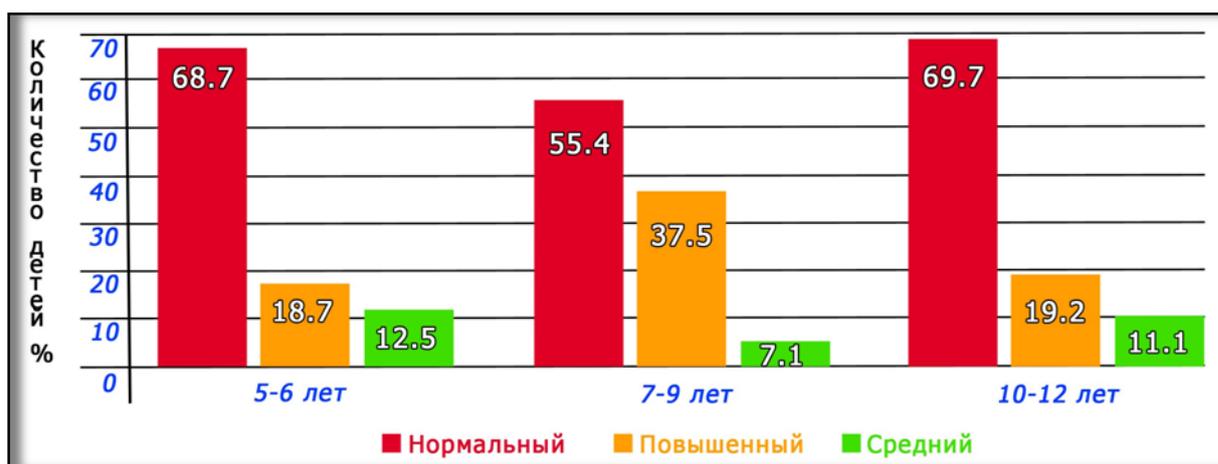


Рис.1. Уровень интеллекта у детей от 5 до 12 лет с легким гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе (тест Векслера)

Состояние пространственного праксиса с возрастом практически не менялось. Так, в 5-6 лет нарушения имели 42,2 % детей, в 7-9 лет 39,3% детей, в 10-12 лет - 33,94% детей.

Динамический праксис достоверно улучшался к возрасту 7-9 лет и вновь возвращался к исходному уровню в 10-12 лет: 51,1%, 32,14% ($p < 0,05$), 50,46% ($p < 0,02$) соответственно.

Нарушения тактильного гнозиса у детей с ПЛПГП ЦНС встречались редко и не имели отчетливой возрастной динамики. Так в возрасте 5-6 лет нарушения имели 15,6% детей, что в 2 раза чаще, чем в 7-9 лет, где данное нарушение встречалось у 7,1% детей и у 8,26% в возрасте 10-12 лет, но без достоверных отличий.

Расстройства зрительного гнозиса диагностированы в 1,3 раза чаще в группе 5-6 летних детей - 56,3%, чем в группе 7-9 лет, где данное нарушение имели 42,8% и в 2,5 раза чаще, чем у детей 10-12 лет - 22% ($p < 0,001$, $p < 0,01$ соответственно). Т.е. с возрастом зрительный гнозис у детей с последствиями легких перинатальных поражений ЦНС характеризуется положительной динамикой.

Нарушенные речевые функции также улучшаются с возрастом (41,82%, 42,86%, 29,36% соответственно), но отчетливая динамика появляется после 7-9 лет, когда формируется осознание ребенком речевого дефекта и его контроль.

Слухоречевая память страдала у всех детей в возрасте 5-6 лет с ПЛПГП ЦНС. С возрастом происходило медленное восстановление нарушенной функции. Так, в 7-9 лет расстройство слухоречевой памяти имело 92,9% детей, а в возрасте 10-12 лет 81,6%, что достоверно меньше, чем в 5-6 лет.

Зрительная память достоверно чаще страдала в возрасте 5-6 лет, где данное нарушение выявлялось у 82,2% детей, улучшалась к 7-9 годам -

55,36% и далее частота нарушений к 10-12 годам оставалась без отчетливой динамики - 53,21%.

При оценке динамики нарушений слухо-моторных координаций выявлено, что наиболее часто расстройства наблюдались у детей 5-6 лет 68,9% и 7-9 лет - 60,71% и достоверно реже к 10-12 годам ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно).

Расстройством конструктивной деятельности чаще страдали дети 5-6 лет (91%) и 7-9 лет (87,5%), что достоверно выше, чем в 10-12 лет, где данное нарушение имели 60,5% детей ($p < 0,001$).

Таким образом, дети после ЛПГП ЦНС в период от 5 до 12 лет характеризуются постепенным повышением уровня интеллекта. Причем в 7-9 лет почти половина этих детей имели повышенный интеллект, в то время как здоровые дети этого же возраста имели, только нормальный уровень интеллекта.

Анализ изменений высших мозговых функций у этих детей в различные возрастные периоды показал отчетливую положительную динамику кинестетического и динамического праксиса, а также зрительной памяти в возрасте от 5 до 9 лет, в то время, когда зрительный гнозис, слухо-речевая и зрительная память, слухо-моторные координации и конструктивная деятельность, а также речь характеризовались постепенным, относительно равномерным улучшением на протяжении всего периода наблюдения (т.е. от 5 до 12 лет). Такие показатели высших мозговых функций, как пространственный праксис и тактильный гнозис у детей от 5 до 12 лет с перинатальным, ЛПГП ЦНС в анамнезе не отличались заметной динамикой.

Методика нейропсихологического исследования А.Р. Лурия (1988) позволяет не только выявлять тонкие неврологические негативные отклонения в формировании высших психических функций, но и достаточно точно локализовать их в определенных отделах полушарий головного мозга. Проведенный анализ позволил выявить возможную

локальную функциональную недостаточность в коре головного мозга. Наиболее выраженные диффузные функциональные корковые нарушения имели дети в возрасте 5-6 лет с ЛПГП ЦНС в анамнезе. Почти у всех детей отмечались нарушения в лобных (91%) отделах коры, а также у них относительно равномерно страдали теменные (61%), височные (56%) и затылочные (69%) доли. У всех детей в этом возрасте были нарушены межполушарные взаимодействия (100%).

В возрасте 7-9 лет дисрегуляция во всех отделах существенно уменьшилась. Так, лобная дисрегуляция выявлялась у 60% детей, теменная - лишь у 25%, височная - 42% и затылочная - 44%. Улучшались межполушарные взаимодействия, но дисрегуляция сохранялась на очень высоком уровне (92%). В возрасте 10-12 лет улучшилась регуляция в височных (22%) и затылочных (33%) отделах, однако вновь значительно выросли дисрегуляция в лобных (87%) и теменных (47%) отделах коры, что отмечалось на фоне улучшения межполушарных взаимоотношений.

3.3. Сравнительное нейропсихологическое исследование детей от 3 до 12 лет с легким, а также среднетяжелым и тяжелым гипоксическим поражением центральной нервной системы в анамнезе

С целью изучения влияния реабилитационных мероприятий на высшие мозговые функции у детей с ПЛПГП ЦНС, проведен сравнительный анализ данных нейропсихологического исследования у детей с ПЛПГП ЦНС и детей, имевших в анамнезе тяжелое или среднетяжелое гипоксическое поражение ЦНС.

Исследование высших мозговых функций у детей 3-4 лет проводилось в двух группах. Первую составили 48 детей с ЛПГП ЦНС в анамнезе, вторую 28 детей, перенесших среднетяжелое или тяжелое гипоксически ишемическое поражение ЦНС, но регулярно наблюдавшиеся неврологом и получавшие медикаментозную терапию до 10-12 лет, они занимались дополнительно с психологом, логопедом, периодически

получали восстановительное лечение в реабилитационных центрах, а также санаторно-курортное лечение.

Уровень дифференциации оценивался в заданиях: «пирамида», «вкладыши», «почтовый ящик». Хороший уровень дифференциации показали только 50% детей первой. Средний уровень дифференциации наблюдался достоверно чаще у детей второй группы - 67,8%, чем в первой группе - 44,4% ($p < 0,01$). Сниженный уровень дифференциации, не соответствующий возрасту, показали 5,5% детей первой группы и 32,1% детей во второй группе ($p < 0,05$). (Рис. 2)

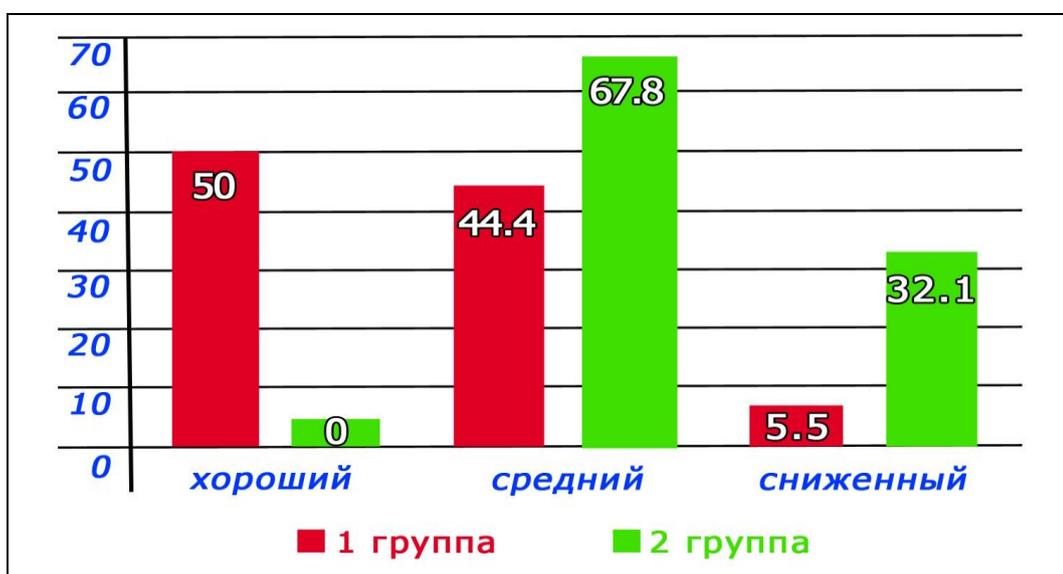


Рис. 2. Показатели высших мозговых функций у детей с легким и среднетяжелым гипоксическим поражением ЦНС

Исследование высших мозговых функций включало в себя оценку праксиса (кинестетического, пространственного, динамического), гнозиса (слухового, зрительного, тактильного), письма, счета, зрительной и слуховой памяти, мышления.

Моторика оценивалась по заданиям: «пирамида», «вкладыши», «почтовый ящик», «доска Сегена», «кораблик», «разрезные картинки». Хороший показатель отмечен у 50% детей первой группы и 32,1% второй ($p < 0,001$) Показатели среднего развития мелкой моторики в первой группе имели 44,4% и 42,8% во второй, но без достоверных отличий. Плохие

показатели моторики имели место 5,56% детей первой группы и 25% детей во второй группе ($p < 0,001$) (Рис. 3).

ВМФ у этих детей в 5-7 лет изучался также в двух группах. Первую группу составили 48 детей с ЛПГП ЦНС в анамнезе, они имели гиперактивное поведение и им не проводилось восстановительное лечение после первого года жизни. Во вторую группу сравнения вошли 26 детей с гиперактивным поведением в сочетании с гипертензивно-гидроцефальным синдромом (двум детям, находящимся под наблюдением, не удалось провести повторное исследование). Изучение высших мозговых функций осуществляли в несколько этапов с помощью методики А.Р.Лурия, адаптированной Э.Г.Смерницкой с соавт. к дошкольному и младшему школьному возрасту.

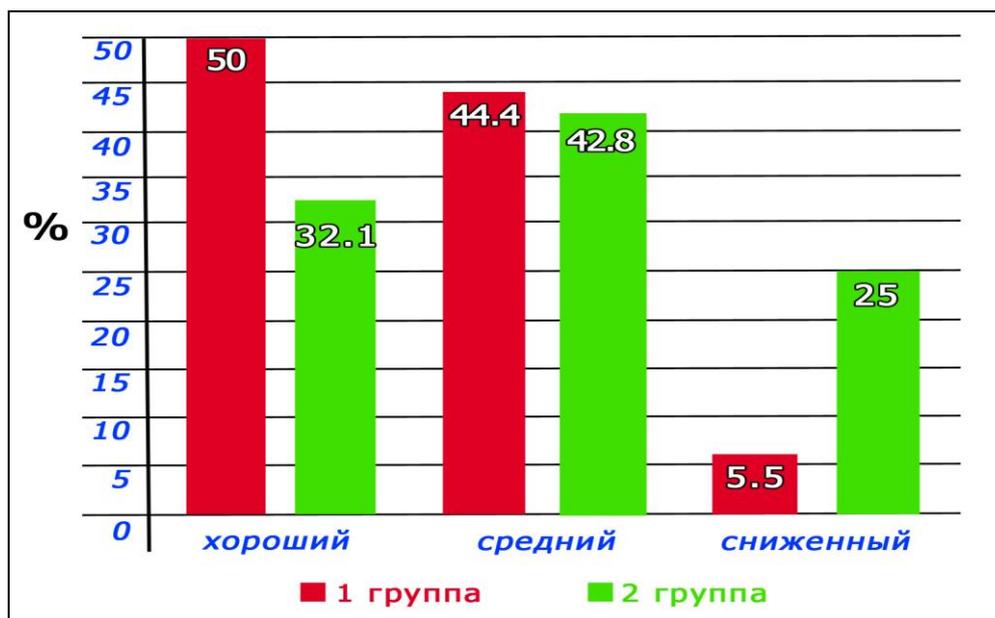


Рис. 3. Показатели мелкой моторики у детей с легким и среднетяжелым гипоксическим поражением ЦНС

Кинестетический праксис был нарушен у детей с ЛПГП ЦНС в 2,97 раз чаще, чем у сверстников с тяжелым и средне - тяжелым гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе ($p < 0,001$). У детей первой группы чаще была нарушена кинестетическая основа движений (68,7% и 11,5% соот-

ветственно) ($p < 0,001$). Одностороннюю пространственную агнозию имели 16,6% детей первой группы и только один ребенок из второй группы.

Пространственный праксис был нарушен у 20 детей (41,67%), первой группы и лишь у 5 детей (19,2%) второй ($p < 0,05$). Нарушение зрительно-пространственной организации движений, проявляющееся невозможностью пространственного восприятия положения руки, нарушением право-левой ориентации, выявлено у 17 (35,42%), детей первой и у двух детей (7,69%) второй группы ($p < 0,01$). Нарушение произвольной регуляции движения наблюдалось в 6,25% у детей первой группы и лишь у 3,85% второй группы. Дети воспроизводили заданные пробы импульсивно, эхопраксично. У 4,17% детей с ЛПГП ЦНС в анамнезе и у 7,69% второй группы выявлено нарушение схемы тела: дети затруднялись в нахождении заданной части тела или лица. У детей второй группы ошибки быстро исправлялись при повторении инструкции, наводящих вопросов. В отличие от них, дети с СДВГ первой группы с трудом исправляли свои ошибки.

При исследовании динамического праксиса обнаружены нарушения у 35,42% детей первой группы, что в 2,3 раза чаще, чем во второй группе.

Нарушение реципрокной координации выявлено у 15 (31,25%) детей первой и 2 (7,69%) - второй группы ($p < 0,02$), что проявлялось невозможностью одновременно изменять положение обеих рук, движение каждой руки происходило изолированно.

У 16,67% детей первой группы отмечалось отставание левой и правой рук, т.е. дизавтоматизация движений, что имело место лишь у 7,6% во второй группе.

При оценке слухо-моторных координаций выявлено, что наиболее часто у детей первой группы (60,42%), по сравнению с детьми второй группы (11,54%, $p < 0,001$), наблюдалось нарушение слухового восприятия.

В 4,47% и 3,85% случаев у детей первой и второй групп соответственно выявлена инертность движений, проявляющаяся лишними

ударами, затруднениями при переходе от одного ритма к другому, персеверированием прежнего ритма. Нарушение произвольной организации движения, когда ребенок не мог выполнить ритм по инструкции, но выполнял его по образцу, имели также 4,47% детей первой и 3,85% детей второй группы.

Тактильный гнозис исследовался путем выполнения проб на стереогноз. Нарушения выявлены у 8 (16,67%) детей первой и лишь у одного ребенка (3,85%) - второй группы. Остальные дети правильно узнавали на ощупь вложенные в руку предметы.

Достоверно чаще у детей с ЛПГП ЦНС в анамнезе страдал зрительный гнозис (47,92% и 11,54% соответственно, $p < 0,001$). Нарушения проявлялись, главным образом, в форме фрагментарности восприятия. Кроме того, 45,83% детей первой и лишь 11,54% второй групп не могли воспринять всю изображенную ситуацию, упускали фрагменты ($p < 0,001$).

Речевые функции были нарушены у 23 (47,92%) детей первой группы и лишь у 3 (11,54%) во второй группе ($p < 0,001$).

У детей первой группы чаще встречалась сенсорная (элементы) афазия - в 29,17% случаев, тогда как во второй группе - в 7,7% случаев ($p < 0,02$), что проявлялось плохой дифференцировкой близких фонем (б-п, г-к и др.).

Кинестетическая афазия (элементы) в форме затруднения произношения отдельных слов, в невозможности переключиться с одной артикуляции на другую, в застраивание на одних звуках, персеверировании других, в 1,8 раз чаще встречалась у детей первой группы. У 2,08% детей первой и 11,54% детей второй группы обнаружено нарушение грамматического строя речи, дети плохо понимали предлоги.

Нарушение слухоречевой памяти наблюдалось у 43,75% детей первой группы и 15,38% второй группы ($p < 0,001$). У 25% детей первой и 7,69% второй группы обнаружено сужение объема памяти ($p < 0,05$), дети не могли воспроизвести 5 слов, повторное воспроизведение не улучшало

результата. У 39,58% детей первой и 15,38% второй группы обнаружена тормозимость следов слухоречевой памяти, проявляющаяся невозможностью припоминания слов одной группы после воспроизведения другой, заменой и потерей слов. Замедленность запоминания выявлена у 43,75% детей первой и 13,33% второй групп соответственно ($p < 0,001$), что проявлялось невозможностью запомнить заданную последовательность слов, даже после нескольких повторений.

Зрительная память достоверно чаще была нарушена у детей первой группы (60,42% и 19,23% соответственно) ($p < 0,001$). Сужение объема зрительной памяти было выявлено у 31,25% детей первой и 11,54% второй группы ($p < 0,05$). При этом обследуемые не могли воспроизвести заданный объем стимулов. Повторные предъявления не улучшали результатов. У 27,08% детей первой группы и 11,5% второй группы происходило постепенное заучивание символов, повторные предъявления обеспечивали полное воспроизведение, т.е. обнаруживалась замедленность запоминания.

Навыки рисования страдали в первой группе в 3,2 раза чаще, чем во второй группе (83,33% и 26,92% соответственно, $p < 0,001$). Нарушения проявлялись в виде расстройств конструктивной деятельности, т.е. дети не воспроизводили существенных элементов объекта. У 8,33% детей первой и 7,69% детей второй группы нарушения конструктивной деятельности сочетались с односторонней пространственной агнозией, т.е. рисунок располагали в правой половине листа, упускались и искажались детали слева.

Исследование высших мозговых функций у детей в возрасте 8-12 лет, также осуществленное в этих же группах не выявило существенной динамики и достоверно не отличалось от детей в возрасте 5-7 лет, несмотря на продолжение восстановительной терапии детям второй группы.

Таким образом, в возрасте 3-4 года степень нарушения нейропсихологического развития соответствовала тяжести перенесенного перинатального гипоксического поражения ЦНС, т.е. худшие показатели

высших мозговых функций имели дети, перенесшие среднетяжелое или тяжелое гипоксическое поражение ЦНС в сравнении с детьми, перенесшими ЛПГП ЦНС. Достоверно чаще страдала мелкая моторика и способность к аналитической деятельности.

К возрасту 5-7 лет дети с ЛПГП ЦНС в анамнезе имели достоверно худшие показатели высших мозговых функций, чем дети с тяжелым и средне-тяжелым гипоксическим поражением ЦНС.

Так, в возрасте 5-7 лет у детей после перенесенного ЛПГП ЦНС, по сравнению с детьми того же возраста, но со среднетяжелым и тяжелым перинатальным поражением ЦНС в анамнезе достоверно чаще были нарушены: кинестетический праксис, зрительно-пространственная организация движений, слуховое восприятие, зрительный гнозис, речевые функции, слухоречевая и зрительная память, расстроена конструктивная деятельность.

3.4. Синдром дефицита внимания и гиперактивности и сочетание синдромов дефицита внимания и гиперактивности с гипертензивно-гидроцефальным.

Для исследования особенностей состояния высших мозговых функций у детей 10-12 лет с различными синдромами ПЛПГП проведено сравнение показателей по группам.

Первую группу составили 59 детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью (СДВГ), во вторую группу вошли 50 детей с СДВГ в сочетании с гипертензивно-гидроцефальным синдромом (ГГС). Все дети имели в анамнезе ЛПГП ЦНС.

Изучение высших мозговых функций осуществляли в несколько этапов с помощью методики А.Р.Лурия.

Диагностику гипертензивно-гидроцефального синдрома проводили по данным нейросонографии проведенной на первом году жизни ребенка, на основании клинических данных (жалобы на периодические головные

боли гипертензивного характера, изменение формы черепа, наличие усиленного сосудистого рисунка в височной области, области лба и переносицы) и с учетом инструментальных методов исследования.

Кинестетический праксис был нарушен у детей с СДВГ в сочетании с ГГС в 2,9 раз чаще, чем у сверстников только с СДВГ ($p < 0,001$). У детей второй группы чаще была нарушена кинестетическая основа движений (54% и 16,9% соответственно) ($p < 0,001$). Инертность движений в левой руке в 3,4 раза чаще имели дети второй группы (40% и 11,86 соответственно) ($p < 0,01$). Нарушение зрительно-пространственной организации движений примерно с одинаковой частотой встречалась в обеих группах. Одностороннюю пространственную агнозию имели двое детей только второй группы (Таб. 11).

Исследование пространственного праксиса не показало достоверных межгрупповых отличий (38,9% и 28% соответственно). Нарушение произвольной регуляции движений (10,2%), как и схемы тела (8,4%), имели только дети первой группы.

Динамический праксис достоверно чаще страдал у детей второй группы (70% и 33,9% соответственно, $p < 0,001$). Изменения касались реципрокной координации (52% и 18,64% соответственно) и инертности в движениях левой рукой (58% и 15,25% соответственно, $p < 0,001$).

Исследования двигательных функций выявило, что достоверно чаще нарушения кинестетического, динамического праксиса наблюдается у детей, имеющих СДВГ в сочетании с ГГС, частота нарушений пространственного праксиса не имела достоверных межгрупповых отличий, однако нарушение произвольной регуляции движений и нарушение схемы тела имели только дети с СДВГ.

Слухо-моторная координация достоверно чаще была нарушена у детей первой группы (54,2% и 12% соответственно, $p < 0,001$). Наиболее страдало слуховое восприятие (50,8% и 10% соответственно, $p < 0,001$). А вот инертность в движениях, как и нарушение произвольной регуляции

движений, чаще наблюдалась у детей второй группы 28% и 3,39%, а также 20% и 3,39% соответственно ($p < 0,01$). При выполнении проб на стереогноз выявлено нарушение только у 15,25% детей из первой группы ($p < 0,001$). Из них у 5,08 % детей наблюдалась тактильная аномия ($p < 0,01$).

Нарушение речи достоверно чаще имели дети первой группы (40,68% и 16% соответственно, $p < 0,001$).

В основном у детей с СДВГ встречалась кинестетическая афазия - 33,9% по сравнению с 8% во второй группе ($p < 0,01$). У 35,5 % детей первой группы обнаружилось нарушение грамматического строя речи, это в 2,5 раза чаще, чем у детей второй группы ($p < 0,01$). Дети первой группы в 4 раза чаще имели элементы сенсорной афазии (8,47% и 2% соответственно), но без межгрупповых отличий. Таким образом, у детей 10-12 лет с СДВГ нарушения зарегистрированы в основном в структуре моторных функций речи.

Нарушение слухоречевой памяти наблюдалось достоверно чаще в первой группе (91,53% и 70% соответственно, $p < 0,001$). Сужение объема слухоречевой памяти (54,2% и 8% соответственно, $p < 0,001$), элементы акустико-мнестической афазии (62,7% и 20% соответственно $p < 0,001$), замедленность запоминания (77,9% и 52% соответственно, $p < 0,01$) достоверно чаще имели дети первой группы.

Анализ зрительной памяти в целом не показал межгрупповых отличий, она была нарушена у 54,24% детей первой и у 50% детей второй групп. Однако воспроизведение после интерференции достоверно чаще страдало у детей первой группы -42,37% по сравнению с 12% во второй группе ($p < 0,001$). Замедленность запоминаний в 1,6 раза чаще имели дети первой группы, но без достоверных отличий. Сужение объема зрительной памяти достоверно чаще имели дети второй группы (24% и 3,39% соответственно $p < 0,01$).

Навыки рисования страдали в первой группе в 2,9 раз чаще, чем во второй (87,44% и 30% соответственно, $p < 0,001$). Нарушения проявлялись, в

виде расстройств конструктивной деятельности, т.е. дети не воспроизводили существенных элементов объекта. У 15,25% детей только первой группы нарушения конструктивной деятельности сочетались с односторонней пространственной агнозией.

Анализ теста Векслера показал, что 14 (23,7%) детей основной группы имели интеллект выше среднего, в группе контроля таких детей не было ($p < 0,001$).

Таблица 11.

Состояние высших мозговых функций у детей 10-12 лет с СДВГ и сочетанием ГГС

Характеристика высших мозговых функций	Группы	
	I	II
	отн., %	отн., %
Кинестетический праксис	25,4	74 ****
Нарушение кинестетической основы движения	16,9	54 ****
Нарушение зрительно-пространственной организации	10,2	12
Пространственный праксис	38,9	28
Нарушение зрительно-пространственной организации	38,9	28
Нарушение произвольной регуляции движений	10,2 ***	-
Динамический праксис	33,9	70 ****
Нарушение реципрокной координации	18,6	52 ****
Дезавтоматизация	15,2	28
Слухо-моторные координации	54,2 ****	12
Нарушение слухового восприятия	50,8 ****	10
Слабость акустических следов	3,4	2
Тактильный гнозис	15,2 ***	-
Нарушение сенситивного гнозиса	8,4 **	-
Тактильная аномия	5	-
Зрительный гнозис	42 ****	-
Фрагментарность восприятия	40,6 ****	-
Речевые функции	40,6 ***	16
Сенсорная афазия элементы	8,5	2
Кинестетическая афазия	33,9 ***	8
Нарушение грамматического строя речи	35,6 ***	14
Слухоречевая память	91,5 ***	70
Акустико-мнестическая афазия (элементы)	62,7 ****	20
Слухоречевая память	91,5 ***	70
Акустико-мнестическая афазия (элементы)	62,7 ****	20
Замедленность запоминания	77,9 ***	52
Зрительная память	55,9	50

Сужение объема памяти	3,4	24 •••
Замедленность запоминания	40,6	24
Тормозимость следов	42,3 ••••	12
Рисунок	87,4 ••••	30
Нарушение конструктивной деятельности	86,4 ••••	30
Односторонняя пространственная агнозия	15,2 •••	

Примечание:•- коэффициент достоверности разности результатов между 1 и 2 группами, где: • - $p < 0,05$; •• - $p < 0,02$; ••• - $p < 0,01$; •••• - $p < 0,001$.

Таким образом, внутригрупповой анализ нарушений высших мозговых функций показал, что у детей только с СДВГ достоверно чаще страдали слухо-моторные координации, тактильный и зрительный гнозис, речевые функции и слухоречевая память, а также чаще имело место нарушение конструктивной деятельности. В группе детей, имеющих СДВГ в сочетании с гипертензивно-гидроцефальным синдромом достоверно чаще нарушались двигательные функции, страдал кинестетический и динамический праксис, объем зрительной памяти, но при этом была сохранена скорость запоминания и длительность сохранения воспроизведенных следов.

Исследование показало, что компенсированная гидроцефалия у детей с перинатальным гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе является фактором, способствующим оптимизации метаболизма мозговой паренхимы и облегчающим восстановление нарушенных в результате перинатальной гипоксии-ишемии корковых функций. В этой связи встает вопрос о целесообразности длительного назначения дегидратационных лекарственных препаратов у этой категории пациентов.

Глава 4. ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

4.1. Церебральная гемодинамика у детей с гипоксическим поражением головного мозга в сравнении со здоровыми сверстниками

При фоновом исследовании церебральной гемодинамики у детей от 3 до 12 лет с ЛПГП ЦНС в анамнезе статистически значимых различий в показателях линейной скорости кровотока (ЛСК) по общей и внутренней сонным артериям (ВСА) у детей основной группы не имели достоверных отличий от детей контрольной группы и соответствовали возрастной норме (Таб. 12).

Скорость кровотока в покое по средней мозговой артерии (СМА) у детей 3-4, 5-6, 7-9 и 10-12 лет была достоверно выше у детей основной группы, чем группы контроля. Так, кровоток по правой СМА у детей 3-4 лет составил $111,3 \pm 3,7$ см/с в основной и $93,27 \pm 2,03$ см/с в группе контроля ($p < 0,001$), 5-6 лет $132,7 \pm 4,2$ см/с в основной и $94,3 \pm 2,1$ см/с в группе контроля ($p < 0,01$), 7-9 лет $124,3 \pm 2,96$ см/с в основной и $97,3 \pm 3,2$ см/с в контрольной группе ($p < 0,01$), 10-12 лет $98 \pm 4,8$ см/с в основной и $81 \pm 4,22$ см/с в контрольной группе ($p < 0,01$). При исследовании левой средней мозговой артерии у детей 3-4 лет скорость кровотока составила

109,1±3,8см/с и 93,36±1,7см/с в группе контроля (p<0,01), у детей 5-6 лет 133,2±4,1см/с в основной и 93,7±1,98см/с в контрольной (p<0,01), 7-9 лет - 123,9±3,06см/с в основной и 96,9±3,01см/с в группе контроля (p<0,01), 10-12 лет - 97±5,2см/с в основной и 83±8,6 в группе контроля (p<0,01).

Линейная скорость кровотока по передней мозговой артерии (ПМА) в покое во всех возрастных категориях от 3 до 12 лет была выше у детей, имевших в анамнезе ЛППП ЦНС в сравнении с группой контроля.

Таблица 12.

Допплерометрические показатели церебрального кровотока по экстракраниальным артериям у детей основной и контрольной групп (в возрастном аспекте)

Название сосуда	Группы	Линейная скорость кровотока, см/с			
		Возраст			
		3-4 года	5-6 лет	7-9 лет*	10-12 лет +++
ВСАЭ	основная	84,6±7,5	96±0,8	92,4±0,9***	74,3±5,2***
	контрольная	81±4,6	94,2±1,1	95,4±0,9	79±2,6** +++
ВСАБ	основная	85,5±3,3	95±0,9 хх	94,8±1,1 хх	76,7±2,5 х *** +++
	контрольная	83±2,8	93,6±0,8 х	96,8±3,9 хх	80±4,1*** ххх

Примечание: *- с детьми основной группы 5-6 лет, где: * - p<0,05; ** - p<0,02; *** -p<0,01; ****-p<0,001. + -с детьми 7-9 лет, где: +- p<0,05; ++- p<0,02; +++-p<0,01;++++-p<0,001. х - с детьми 3-4 лет, где: х-p<0,05; хх -p<0,02; ххх -p<0,01; хххх -p<0,001

Так, ЛСК по правой ПМА у детей 3-4 лет составила 91±1,68см/с и 82,8±3,7см/с в группе контроля (p<0,01), у детей 5-6 лет 99,6±2,8см/с в основной и 71,3±1,9см/с в группе контроля, у детей 7-9 лет 72,5±2,28см/с в основной и 65±1,85см/с в контрольной (p<0,001), у детей 10-12 лет 66±6,4см/с и 56±6,48см/с (p<0,01) соответственно. ЛСК по левой ПМА у детей 3-4 лет основной группы была достоверно выше, чем в группе

контроля и составила $89,7 \pm 1,8$ см/с и $83,6 \pm 3,5$ см/с ($p < 0,05$) соответственно, у детей 5-6 лет $97,8 \pm 2,96$ см/с в основной и $70,9 \pm 1,88$ см/с в контрольной ($p < 0,001$), у детей 7-9 лет $76,9 \pm 1,99$ см/с в основной и $64,8 \pm 1,8$ см/с в контрольной ($p < 0,001$), у детей 10-12 лет $62 \pm 4,56$ см/с и $55 \pm 5,5$ см/с соответственно ($p < 0,02$) (Таб. 13).

Линейная скорость кровотока по ПМА была достоверно выше у детей 3-4 лет и составила $82,8 \pm 3,7$ см/с по правой и $83,6 \pm 7,4$ см/сек по левой ($p < 0,001$ ко всем группам наблюдения), кровотоки по ПМА у детей **5-6** лет достоверно выше, чем у детей **7-12** лет и составил $71,3 \pm 1,9$ см/сек. по правой ПМА и $70,9 \pm 1,88$ см/сек по левой ПМА ($p < 0,001$ с группой **7-9** лет, и $p < 0,02$ с группой **10-12** лет), кровотоки по ПМА у детей **7-9** лет составил $65,1 \pm 1,85$ по правой ПМА и $64,8 \pm 1,8$ см/сек по левой, что достоверно выше, чем у детей 10-12 лет, где кровотоки соответствовали $56,35 \pm 6,48$ см/сек, и $55,2 \pm 5,5$ см/сек ($p < 0,01$ соответственно).

Таблица 13.

Допплерометрические показатели церебрального кровотока (V шах, см/сек) по интракраниальным артериям каротидного бассейна у детей с последствиями перинатальных поражений центральной нервной системы

Возраст (лет)	Группы	Линейная скорость кровотока, см/с			
		СМАБ	СМАБ	ПМА В	ПМА 8
3-4	Основная	$111,3 \pm 3,7$ ****	$109,1 \pm 3,8$ ****	$91 \pm 1,68$ ***	$89,7 \pm 1,8$ ***
	контроль	$93,27 \pm 2,03$	$93,36 \pm 1,7$	$82,8 \pm 3,7$	$83,6 \pm 3,5$
5-6	Основная	$132,7 \pm 4,2$ ***	$133,2 \pm 4,1$ ***	$99,6 \pm 2,8$ ***	$9,8 \pm 2,96$ ***
	контроль	$94,3 \pm 2,1$	$93,7 \pm 1,98$	$71,3 \pm 1,9$	$70,9 \pm 1,88$
7-9	Основная	$124,3 \pm 2,96$ ***	$123,9 \pm 3,06$ ***	$72,5 \pm 2,28$ ***	$76,9 \pm 1,99$ ***
	контроль	$97,3 \pm 3,2$	$96,9 \pm 3,01$	$65 \pm 1,85$	$64,8 \pm 1,8$
10-12	Основная	$97 \pm 6,8$ ***	$98 \pm 8,2$ ***	$62,3 \pm 6,4$ ****	$62,1 \pm 4,56$ ****
	контроль	$81 \pm 4,22$	$83 \pm 8,61$	$56 \pm 6,48$	$55 \pm 5,5$

Примечание: • - достоверность различий между показателями церебрального кровотока с детьми контрольной группы, где: •- $p<0,05$; ••- $p<0,02$; •••- $p<0,01$; ••••- $p<0,001$.

Выявлены достоверные отличия в показателях ЛСК по СМА у детей основной группы в различные возрастные периоды. Так, самые высокие показатели скорости имели дети 5-6 лет ($p<0,001$ ко всем возрастным группам); в группе 3-4 лет ЛСК составила $111,3\pm 3,7$ см/с справа и $109\pm 3,8$ см/с слева, затем в возрасте 5-6 лет увеличилась до $132,7\pm 4,2$ см/с справа и $133,2\pm 4,1$ см/с слева и с 7-9 лет начала снижаться до $124,3\pm 2,96$ см/с справа и $123,9\pm 3,06$ см/с слева ($p<0,001$ ко всем возрастным группам, но к группам 3-4 и 10-12 лет достоверно выше, а к группе детей 5-6 лет - ниже) и в возрасте 10-12 лет скорость по СМА составила $97\pm 4,8$ см/с справа и $98\pm 5,2$ см/с слева, что ниже, чем во всех остальных группах наблюдения.

Наиболее высокие показатели линейной скорости кровотока по ПМА в основной группе также имели дети 5-6 лет, где ЛСК $99,6\pm 2,8$ справа, $97,8\pm 8,1$ слева ($p<0,001$ ко всем возрастным группам).

Таблица 14.

Допплерометрические показатели церебрального кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне (V_{max} , см/сек) у детей от 3 до 12 лет с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы

Возраст (лет)	Группа	Линейная скорость кровотока, см/сек				
		ЗМА D	ЗМА S	ПА D	ПА S	ОА
3-4	Основная	$68,35\pm 2,94$	$68,25\pm 3,1$	$61 \pm 3,7 \bullet$	$58,5 \pm 4,02$	$71,8 \pm 4,9$
	контроль	$70,7 \pm 3,9$	$70,8 \pm 3,8$	$55,8 \pm 3,0$	$56,36 \pm 2,5$	$68 \pm 2,3$
5-6	Основная	$96,9\pm 3,3 \bullet\bullet\bullet$	$97,3\pm 3,2\bullet\bullet\bullet$	$81,45\pm 3,3\bullet\bullet$ •	$81,25\pm 3,58$ •••	$93,3\pm 3,53$ •••
	контроль	$56,1\pm 1,78$	$55,9\pm 1,75$	$58,6\pm 2,2$	$57,8\pm 2,9$	$57,8\pm 1,8$
7-9	Основная	$88,7\pm 1,88$ •••	$89,3\pm 1,88$ •••	$74,6\pm 2,62$ •••	$76,5\pm 2,49$ •••	$64,7\pm 2,74$
	контроль	$57\pm 1,77$	$56,8\pm 1,8$	$58\pm 2,4$	$57,2\pm 2,64$	$58\pm 2,1$

10-12	Основная	78±1,88 •••	79±5,2 •••	64±4,6 ••	61±5,89 ••	79±5,66 •••
	контроль	52±4,23	54±6,4	50±5,8	51±5,89	52±3,84

Примечание:• - достоверность различий между показателями церебрального кровотока детьми контрольной группы где:
•- $p < 0,05$; ••- $p < 0,02$; •••- $p < 0,01$; ••••- $p < 0,001$.

Таким образом, у детей основной группы отмечалось достоверное увеличение скорости кровотока в интракраниальных сосудах системы сонных артерий по сравнению со здоровыми сверстниками ($p < 0,001$) во все возрастные периоды. Изменения церебральной гемодинамики у детей основной группы отмечались и при исследовании вертебрально-базиллярного бассейна (ВББ) (Таб. 14)

При исследовании кровотока по позвоночным артериям у детей 3-4 лет выявлено некоторое усиление скорости кровотока в основной группе, где скорость составила $61 \pm 3,7$ см/сек справа, $58,5 \pm 4,02$ см/сек слева и $55,8 \pm 3,0$ см/сек справа и $56,36 \pm 2,5$ см/сек слева в группе контроля, но без достоверных отличий.

Аналогичную тенденцию сохраняли скоростные характеристики по ЗМА и ОА. Так, в основной группе ЛСК по ЗМА справа составила $68,35 \pm 2,94$ см/сек, слева $68,25 \pm 3,09$ см/сек и $70,7 \pm 3,9$ см/сек и $70,8 \pm 3,8$ см/сек в группе контроля, без достоверных отличий.

Линейная скорость кровотока по ОА в основной группе составила $71,8 \pm 4,9$ см/сек и $68 \pm 2,3$ см/сек в группе контроля, но без достоверных отличий.

Выявлено достоверное усиление кровотока по позвоночным (ПА), основной (ОА) и задней мозговой артериям (ЗМА) у детей от 5 до 12 лет основной группы по сравнению со здоровыми сверстниками. Скорость кровотока в покое по ЗМА в подгруппе детей 5-6 лет была достоверно выше, чем в группе контроля ($p < 0,001$) и составила: $96,95 \pm 3,35$ см/сек по правой ЗМА и $97,3 \pm 3,2$ см/сек по левой; в контрольной группе по правой

ЗМА $56,1 \pm 1,78$ см/сек, по левой $55,9 \pm 1,75$ см/сек. Среди детей 7-9 лет ЛСК по ЗМА была достоверно выше, чем в контрольной ($p < 0,001$) и составила: $88,7 \pm 1,88$ см/сек по правой и $89,3 \pm 1,88$ см/сек по левой; в контрольной по правой ЗМА $57 \pm 1,77$ см/сек, по левой $56,8 \pm 1,81$ см/сек.

У детей 10-12 лет ЛСК по ЗМА в основной группе составила $78 \pm 1,88$ см/сек по правой, $79 \pm 5,2$ см/сек по левой, что достоверно выше, чем в группе контроля, где ЛСК по ЗМА составила $52 \pm 4,23$ см/сек справа $54 \pm 6,4$ см/сек слева ($p < 0,001$).

ЛСК в покое по ПА у детей 5-6 лет составила $81,45 \pm 3,35$ см/сек, по правой и $81,25 \pm 3,58$ см/сек по левой; в контрольной группе по правой ПА $58,6 \pm 2,2$ см/сек, по левой $57,8 \pm 2,9$ см/сек ($p < 0,001$). В группе детей 7-9 лет ЛСК по ПА составила $74,6 \pm 2,62$ см/сек, по правой и $76,5 \pm 2,49$ см/сек по левой; в контрольной группе по правой ПА $58 \pm 2,4$ см/сек, по левой $58,2 \pm 2$ см/сек ($p < 0,001$). ЛСК по ПА у детей 10-12 лет в основной группе составила $64 \pm 4,6$ см/сек справа, $61 \pm 5,89$ см/сек слева, в группе контроля $50 \pm 5,8$ см/сек и $1 \pm 5,89$ см/сек соответственно ($p < 0,001$).

Скорость кровотока по ОА в основной группе детей 3-4 лет составила $71,8 \pm 4,9$ см/сек, в контрольной группе $68 \pm 2,3$ см/сек, в 5-6 лет $93,3 \pm 3,53$ см/сек и $57,8 \pm 1,8$ см/сек соответственно, ($p < 0,001$). В основной группе детей 7-9 лет регистрировалась ЛСК по ОА - $90,7 \pm 2,74$ см/сек; в контрольной группе $58 \pm 2,1$ см/сек, в 10-12 лет $79 \pm 5,66$ см/сек и $52 \pm 3,84$ см/сек соответственно.

У детей основной группы показатели, характеризующие гемодинамику в ВББ, имели достоверные возрастные отличия. Так, дети 3-4 лет имели достоверно ниже линейную скорость кровотока по ПА, ЗМА и ОА ($p < 0,001$ ко всем возрастным группам), а дети 5-6 лет самую высокую скорость кровотока по ПА, ЗМА, ОА ($p < 0,001$ ко всем возрастным группам). И в возрасте 7-9 и 10-12 лет скорость кровотока по ПА, ЗМА и ОА постепенно снижалась, но оставалась выше, чем в группе контроля.

У детей контрольной группы самые высокие скоростные показатели гемодинамики в ВББ имели дети 3-4 лет, где кровоток по ЗМА и ОА был достоверно выше, чем в остальных возрастных группах ($p < 0,001$ ко всем возрастным группам). С возраста 5 лет и до 12 лет скоростные характеристики в ВББ по ПА, ЗМА и ОА не имели достоверных возрастных отличий и находились примерно на одном уровне.

Таким образом, у детей с последствиями гипоксического поражения ЦНС не только в интракраниальных сосудах каротидной системы, но и в ВББ отмечается ускорение кровотока, что свидетельствует о высоком риске развития ангиоспазма. Также в основной группе отмечено нарушение возрастной динамики становления церебрального кровотока в ВББ, и характер изменений гемодинамики в этом бассейне был аналогичным его нарушениям в системе сонных артерий.

У 3,1% детей 5-6 лет и 4,5% детей 7-9 лет основной группы выявлены анатомические особенности при проведении компрессионных проб - не функционировала задняя соединительная артерия.

Венозное кровообращение головного мозга нами оценивалось по показателям ЛСК в прямом синусе.

В основной группе выявлена высокая скорость кровотока по прямому синусу у всех 25 детей 3-4 лет (100%), у 49 (89%) детей 5-6 лет, 53 (94,6%) детей 7-9 лет и 30 (30,6%) детей **10-12** лет. У детей контрольной группы скорость кровотока по прямому синусу не превышала нормальные значения.

Выявлены отличия скоростных показателей по прямому синусу в зависимости от положения у детей с легким гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе. У 76,6-80% детей скорость по прямому синусу в горизонтальном положении была выше, чем в вертикальном и у 20-23% детей изменения скорости кровотока в прямом синусе в зависимости от положения тела были незначительны. Так, в возрасте 3-4 года 80% детей имели скорость по прямому синусу в горизонтальном положении -

57±4,9см/сек, в вертикальном- 46,6±3,1см\сек и 20% в горизонтальном положении - 56,8±3,8 и в вертикальном - 56,1±4,2, что достоверно выше, чем в группе контроля ($p<0,001$) и у детей в 10-12 лет основной группы($p<0,01$). В возрасте 5-6 лет 82,2% детей в горизонтальном положении имели скорость по прямому синусу 40,1±6,4см\сек, что ниже чем у детей в 3-4 года ($p<0,05$), в вертикальном 35,3±4,8см\сек, а 17,8% детей в горизонтальном - 42,2±4,8см\сек, в вертикальном- 41,1±3,5. В возрасте 7-8 лет 78% детей в горизонтальном положении имели скорость по прямому синусу 49,5±10,4см\сек, в вертикальном- 37,6±3,7см\сек и 22% детей в горизонтальном- 48,6±4,7см\сек и в вертикальном- 48,2±3,2см\сек, что выше, чем в группе контроля ($p<0,05$, $p<0,02$, $p<0,01$ соответственно) У 77,8% детей 10-12 лет в горизонтальном положении скорость кровотока по прямому синусу составила 38,9±7,6см\сек, в вертикальном – 35,5±3,5см\сек и у 22,2% детей -37,9±7,6см\сек и 35,2±3,5см\сек, соответственно, где скорость в вертикальном положении сохраняла более высокие значения, чем в группе контроля.

У всех детей контрольной группы скорость по прямому синусу в горизонтальном положении была выше, чем в вертикальном и соответствовала нормативным показателям.

Для оценки состояния механизмов ауторегуляции мозгового кровотока детям от 5 до 12 лет проводились функциональные пробы с гипервентиляцией, позволяющие оценить констрикторную реактивность церебральных сосудов на гипокапнию. Дилататорная реактивность церебральных сосудов оценивалась с помощью пробы с задержкой дыхания. Детям 3-4 лет эти пробы не проводились в виду их неадекватности. У детей 5-6 лет основной группы коэффициент реактивности на гипероксию соответствовала возрастной норме ($KpO_2=0,53\pm0,02$), в то время как у детей 7-9 лет и 10-12 лет отмечалось достоверное повышение коэффициента реактивности на гипероксию,

который составил: $KpO_2=0,66\pm 0,01$ ($p<0,01$), и $0,6\pm 0,08$ ($p<0,05$) соответственно.

Сосудистая реактивность на гиперкапнию у детей от 5 до 12 лет с ЛПГП ЦНС в анамнезе была ниже, чем у здоровых сверстников и составила у детей 5-6 лет: $KpCO_2=1,23\pm 0,01$ ($p<0,05$), у детей 7-9 лет - $KpCO_2=1,27\pm 0,02$ ($p<0,05$), у детей 10-12 лет - $KpCO_2=1,27\pm 0,02$ ($p<0,01$). Полученные данные свидетельствуют о склонности этих детей к развитию у них церебральной ангиодистонии. Повышенные ментальные и эмоциональные нагрузки могут приводить к дезадаптационным реакциям аппарата ауторегуляции мозгового кровотока и конструкции мозговых сосудов, с развитием цефалгий, астении, сниженной школьной успеваемости

Таким образом, у детей, перенесших ЛПГП ЦНС, отмечалось ускорение кровотока как в системе сонных артерий (интракраниальные сосуды), так и в ВББ. При этом наиболее выраженные нарушения показателей гемодинамики, характеризующих кровотоки в каротидном бассейне и ВББ, а именно в ПМА, СМА, ЗМА и ПА имели дети 5-6 лет, с возраста 7-9 лет показатели в большинстве сосудистых бассейнов улучшались (по сравнению с детьми 5-6 лет).

Венозная дисгемия компенсировалась с возрастом: в 3-5 лет все дети имели затруднение оттока по прямому синусу, а к 10-12 годам - лишь 30%. У 20%-23,3% детей с ЛПГП ЦНС в анамнезе основным звеном патогенеза церебральной венозной ангиодистонии являлось снижение тонуса церебральных вен, что может носить первичный характер, и обусловлено флебопатией. Подход к медикаментозной терапии у этих детей должен быть дифференцированным: у лиц со снижением скорости по прямому синусу в вертикальном положении в лечении, коротким курсом, используются диуретики, а при неизменной скорости при перемене положения тела мочегонные препараты целесообразно сочетать с венотониками. Кроме того, у детей с перинатальным поражением ЦНС в

анамнезе диагностированы нарушения цереброваскулярной реактивности, что объясняет частые цефалгии, плохую переносимость интеллектуальных нагрузок, психологические особенности этих пациентов.

Глава 5. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ, ВЕГЕТАТИВНЫХ И СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЛЕГКИМ ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В АНАМНЕЗЕ

С учетом возможных побочных действий лекарственной терапии на детский организм, особенно при длительном лечении и использовании комбинации препаратов, для коррекции выявленных нарушений у детей основной группы была разработана специальная дыхательной гимнастики в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями. Дети 3-4 лет были исключены из исследования ввиду невозможности воспроизведения предложенных упражнений в силу их сложности для данной возрастной группы.

Основную группу составили 69 детей от 5 до 12 лет с ЛППП ЦНС в анамнезе (25 детей в возрасте от 5 до 6 лет, 24 ребенка 7-8 лет и 20 детей 10-12 лет), 25 здоровых детей (10 детей 5-6 лет, 9 детей 7-9 лет и 6 детей 10-12 лет), сопоставимых по возрасту вошли в контрольную группу. Эти

дети занимались специальной дыхательной гимнастикой в сочетании с вокальными упражнениями и логоритмикой.

Так как динамика показателей характеризующих вегетативную регуляцию, носила однонаправленный характер независимо от возраста, дети не распределялись по возрасту. Занятия проводились 3 раза в неделю по 30 минут с инструктором в подгруппах по 10-12 человек на протяжении 3 месяцев (90 дней).

Дети основной группы разделены на группы: в первой представлены дети с исходной симпатикотонией, во второй - исходной парасимпатикотонией.

Проводилось исследование ВРС до занятий и через каждые 10 дней занятий. Достоверные отличия показателей ВРС получены на 20 день и через 3 месяца от начала занятий. Наиболее информативным для определения баланса отделов вегетативной нервной системы стал показатель LF/HF который является наименее устойчивым из показателей спектрального анализа ВРС и позволяет оценить динамику состояния.

Исходный вегетативный тонус у детей контрольной группы характеризовался как парасимпатикотония, при этом показатель LF/HF составил 0,6 ($\sigma=0,22$), через 20 дней от начала занятий 0,7($\sigma=0,1$) и через 3 месяца 0,8 ($\sigma=0,2$), что достоверно выше, чем перед началом занятий ($p<0,01$), но с прежней вегетативной направленностью (Рис. 4).

У детей с исходной симпатикотонией группы 1 показатели LF/HF до занятий, через 20 дней и через 3 месяца от начала занятий достоверно снижались и составили: 1,7 ($\sigma=0,4$), 1,1 ($\sigma=0,22$) ($p<0,01$), 0,6 ($\sigma=0,2$), что достоверно ниже, чем через 20 дней ($p<0,02$).

У детей с исходной парасимпатической направленностью группы 2 показатели LF/HF в динамике были следующими: 0,38($\sigma= 0,15$), 0,5($\sigma= 0,12$) и 0,7($\sigma=0,22$), достоверные отличия имели место между первым и вторым показателями ($p<0,02$), между вторым и третьим показателями ($p<0,01$), между первым и третьим показателями ($p<0,001$).

Таким образом, до начала занятий дыхательной гимнастикой в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями исходный вегетативный тонус и характеризующий его показатель LF/HF в подгруппе 1 был достоверно выше ($p < 0,01$), а в подгруппе 2 достоверно ниже ($p < 0,01$), чем в контрольной группе.

Через три месяца от начала занятий исходный вегетативный тонус во всех группах наблюдения сохранял свою направленность, однако в группе 1 числовые значения показателя LF/HF достоверно уменьшились, а в группе 2 и контрольной группе достоверно увеличились и не имели достоверных отличий от детей в контрольной группе.

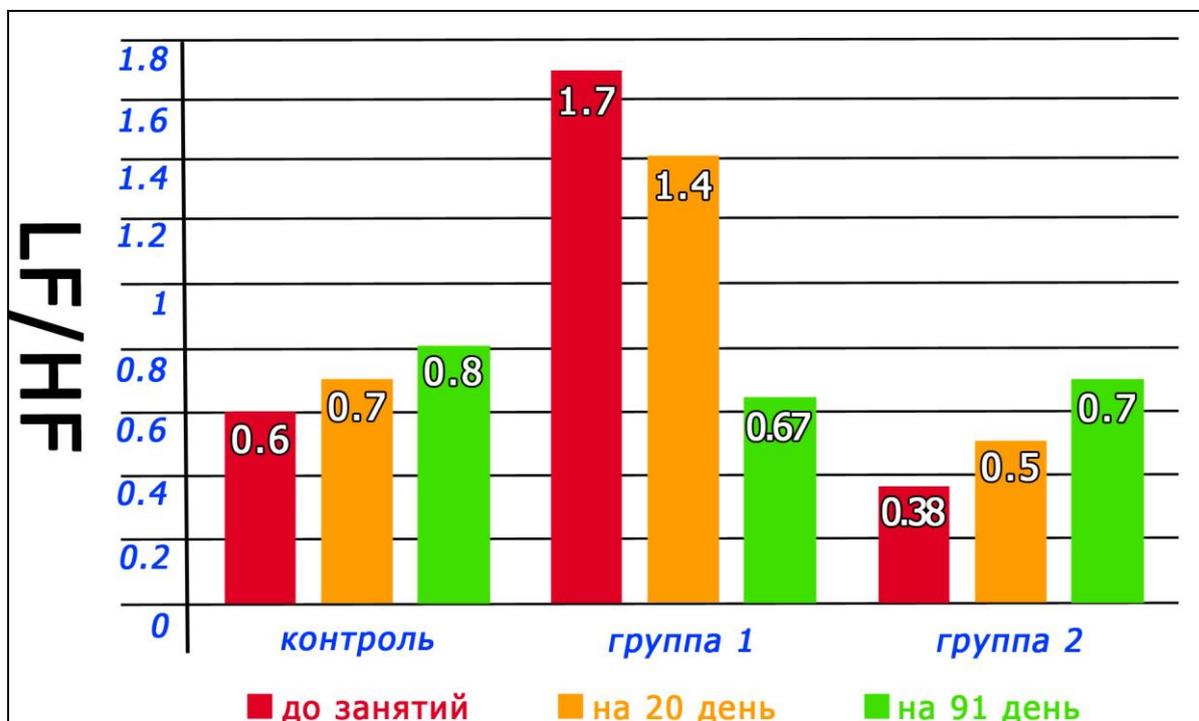


Рис.4. Динамика показателя LF/HF в покое у детей от 5 до 12 лет с легким перинатальным гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе контрольной группы в зависимости от длительности занятий специальными дыхательными упражнениями, вокалом и логоритмикой.

При проведении функциональной ортостатической пробы у детей контрольной группы выявлена высокая симпатическая реактивность ВНС, показатель LF/HF в динамике менялся следующим образом: 2,07($\sigma=1,3$), 2,7($\sigma=0,8$), 3,2($\sigma=0,86$), достоверные отличия отмечены между вторым и

третьим показателями ($p < 0,05$), между первым и третьим показателями ($p < 0,001$). Процент прироста LF/HF показателей составил до начала занятий 71% и через три месяца 75%. При этом вклад как симпатического, так и парасимпатического звеньев в регуляцию деятельности возрос. Полученные изменения позволяют характеризовать текущее функциональное состояние детей как хорошее с высоким адаптационным резервом, который в результате регулярных дыхательных и вокальных упражнений в сочетании с вокалом и логоритмикой возрос (Рис. 5).

Дети группы 1 в ответ на функциональную ортостатическую пробу до начала занятий имели снижение показателя LF/HF до 1,42($\sigma=0,7$), прирост LF/HF составил 16%, вегетативное обеспечение деятельности характеризовалось сниженной активацией симпатического отдела, через 20 дней показатель LF/HF достиг 1,7($\sigma=0,8$) и через 3 месяца -2,05($\sigma=0,8$), что достоверно выше, чем до начала занятий ($p < 0,01$). Прирост LF/HF составил 70%, но в числовом выражении показатели сохранили достоверно более низкие значения, чем у детей контрольной группы ($p < 0,001$).

Дети группы 2 до занятий имели низкий показатель LF/HF, который сохранял парасимпатическую направленность и имел значение 0,8($\sigma=0,5$), при этом прирост LF/HF составил 52%, через 20 дней показатель LF/HF составил 1,67 ($\sigma=0,7$) и через 3 месяца 1,8 ($\sigma=0,7$) прирост LF/HF - 61%. Через три месяца функциональное состояние детей этой группы существенно улучшилось, но сохранялись сниженными адаптационные возможности, хотя вегетативная реактивность имела такую же направленность, как и у здоровых детей при сниженных числовых показателях.

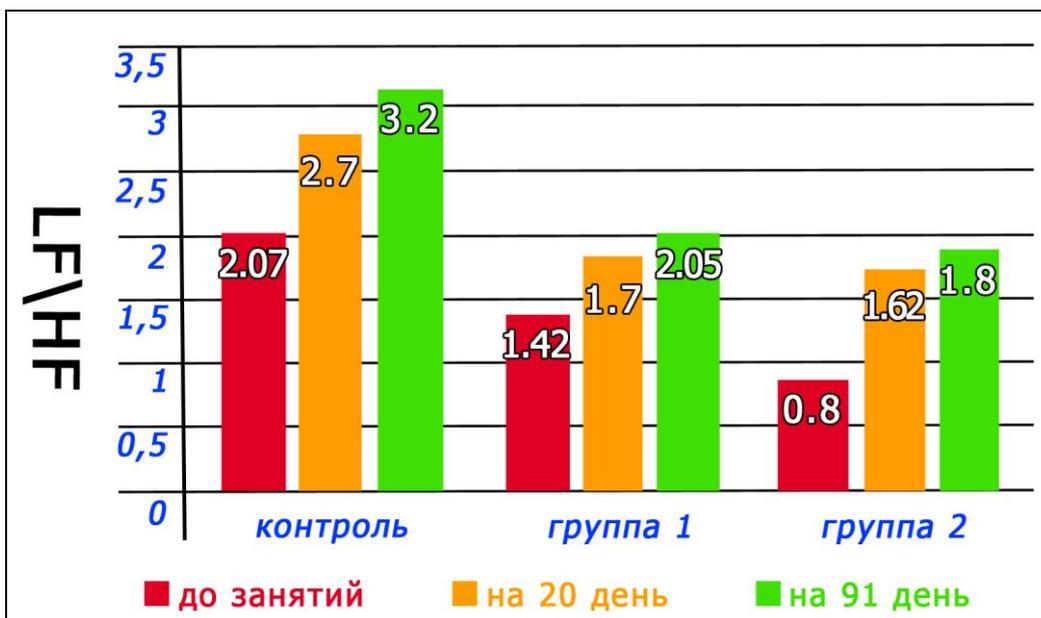


Рис.5. Динамика показателя LF/HF при проведении функциональной ортостатической пробы у детей от 5 до 12 лет с легким перинатальным гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе и контрольной группы в зависимости от длительности занятий специальными дыхательными упражнениями, вокалом и логоритмикой.

До начала занятий все дети основной имели синдром дефицита внимания с гиперактивностью в различных сочетаниях.

Так, в основной группе все 25 детей в возрасте от 5 до 6 лет имели сочетание дефицита внимания с гиперактивностью, у 12 детей в возрасте от 7 до 9 лет диагностирован дефицит внимания в сочетании с гиперактивностью, у 8 детей определялся только дефицит внимания и у 4 детей дефицит внимания с гипоактивностью, 15 детей 10-12 лет имели только дефицит внимания и 5 детей - сочетание дефицита внимания с гиперактивностью. В целом, в основной группе преобладали дети, имевшие синдром дефицита внимания с гиперактивностью - 60,8%, 33,3% детей имели только дефицит внимания и 5,7% детей дефицит внимания в сочетании с гипоактивностью.

После проведенных занятий уменьшение выраженности признаков СДВГ наблюдалось у всех (100%) детей 5-6 лет, $p < 0,001$), у 15 (62,5%) детей 7-9 лет ($p < 0,001$). Проявления гипоактивности у 4 (16%) детей 7-9

лет от проводимых занятий существенно не уменьшилось, но при этом у них наблюдалось улучшение внимания и у 5(20%) детей занятия были неэффективными. В группе детей 10-12 лет улучшение имели 35% детей (без достоверных отличий). Следует отметить, что дети младшего возраста с большим желанием посещали занятия и очень старательно выполняли инструкции, детям старшего возраста приходилось объяснять цель занятий и во время сеанса они периодически отвлекались на сверстников.

Нейропсихологическое исследование проводилось у детей с легким перинатальным гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе до начала и после 3 месяцев занятий. В основную группу вошли 69 детей, которые занимались специальными дыхательными упражнениями в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями.

В результате проведенных занятий у детей основной группы достоверно улучшились показатели, характеризующие кинестетический праксис, реципрокную координацию, моторную функцию речи, слухоречевую память.

Так, при проведении пробы на «праксис позы» т.е. сложение по подражанию 1-2 пальцев в кольцо, вытягивание 2-3, либо 2-4 пальцев у 80% детей основной группы обнаруживались нарушения кинестетической основы движения. Обследуемые длительно не могли найти нужный набор движения, перебирали пальцы, помогали другой рукой. При этом кроме нужных пальцев, выставлялись другие. Как правило, нарушение кинестетической основы движения наблюдалось на обеих руках. Через 3 месяца подобные нарушения наблюдались лишь у 58% детей основной группы, что достоверно реже, чем до занятий ($p < 0,05$).

Кинестетическая афазия (элементы) в форме затруднения произношения отдельных слов, в невозможности переключиться с одной артикуляции на другую, в застревании на одних звуках, персеверировании других имели в основной группе 24 (48%) ребенка до занятий и лишь 6 (12%) после занятий ($p < 0,001$).

Нарушение реципрокной координации выявлено у 13 (26%) детей основной группы, что проявлялось невозможностью одновременно изменять положение обеих рук, движение каждой руки происходило изолированно через 3 месяца эти расстройства имели место лишь у 5 (10%) детей ($p < 0,05$).

Нарушение слухоречевой памяти наблюдалось у 81,6% детей основной группы:

Для исследования объема слухоречевой памяти применялся тест на запоминание 5 стандартных слов, не имеющих смысловой связи. Начисление баллов за объем слухоречевой памяти производится по числу правильно воспроизведенных 5 слов, независимо от порядка их повторения, учитывалось и количество предъявлений стандарта. В основной группе достоверно уменьшилось число повторений слов, требующихся для их воспроизведения ($p < 0,001$) и достоверно лучше стала балльная оценка, начисляемая за объем слухоречевой памяти ($p < 0,001$). Наилучшие, в 2-3 раза, показатели имели дети основной группы, их результаты оказались достоверно выше, чем у детей группы сравнения после занятий ($p < 0,01$).

При оценке слухо-моторных координаций выявленные нарушения встречались 66% основной группы, через 3 месяца улучшение наблюдалось у всех детей.

Оценку церебральной гемодинамики проводили до начала занятий и сразу через 3 месяца после занятий. Динамические изменения в церебральной гемодинамике у детей основной группы наблюдались в скоростных показателях по прямому синусу и индексе резистентности на гиперкапническую и гипокапническую пробы.

Так, дети основной группы имели скорость по прямому синусу $48 \pm 4,2 \text{ см} \backslash \text{сек}$, после занятий $36 \pm 3,3 \text{ см} \backslash \text{сек}$, что достоверно ниже, чем до занятий и в контрольной группе $31 \pm 2,8 \text{ см} \backslash \text{сек}$ и $28 \text{ см} \backslash \text{сек}$ соответственно.

Включение в реабилитацию детей с ПЛПГП ЦНС специальной дыхательной гимнастики в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями позволяет без использования медикаментозной терапии проводить у них частичную коррекцию нарушенных вегетативных, сосудистых и нейропсихологических функций.

Так, регулярные 3-х месячные занятия: специальной дыхательной гимнастики в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями оказали модулирующее действие при нарушенной вегетативной регуляции, приводя к сбалансированной типу вегетативного реагирования, сопровождались достоверным уменьшением признаков гиперактивности у детей 5-6 и 7-9 лет и некоторым упорядочиванием поведения у детей 10-12 лет, достоверному улучшению нейропсихологических функций, таких как кинестетический праксис, реципрокная координация, моторная функция речи, слухоречевая память. Кроме того, при исследовании церебральной гемодинамики выявлено достоверное снижение скорости по прямому синусу у детей с легким гипоксическим поражением ЦНС в анамнезе, отмечено улучшение венозного оттока из полости черепа и изменение коэффициента реактивности на гиперкапническую и гипокапническую нагрузку, что приводит к увеличению цереброваскулярного резерва и повышает устойчивость ребенка к эмоциональным и физическим нагрузкам.

Дыхательная гимнастика в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями изменяет гомеостатический диапазон системы ауторегуляции, что связано с модулирующим действием как на дыхательный, так и на сосудодвигательный центры ствола мозга, что делает ее приоритетной в лечении и реабилитации этой категории детей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Охрана здоровья подрастающего поколения - основная цель семьи и общества, так как именно дети определяют благополучие страны, ее дальнейшее экономическое, духовное развитие, уровень жизни, культуры, науки. Среди медицинских задач большого внимания заслуживают вопросы управления здоровьем детей, испытывших те или иные неблагоприятные воздействия в неонатальном и интранатальном периодах.

К таким факторам в первую очередь относится перинатальная гипоксия. Известно, что 20% детей в общей популяции страдают неврологическими расстройствами. В 65% случаев повреждение центральной нервной системы носит гипоксический характер, и только 15% имеют генетические и постнатальные причины.

Данное исследование обращено на детей перенесших легкое перинатальное гипоксическое поражение центральной нервной системы,

поскольку, на практике неврологом и педиатром, главным образом, наблюдаются дети, со среднетяжелым перинатальным поражением центральной нервной системы, которые и имеют, по их мнению, неврологические последствия.

Диагностика последствий ЛПГП ЦНС осуществлялась клинически, с учетом данных аппаратных методов обследования. Данные о перенесенной перинатальной патологии ЦНС получены из медицинской документации (карта новорожденного, история развития ребенка).

Диагностика последствий ППЦНС осуществлялась клинически, с учетом данных аппаратных методов обследования, а также по результатам опроса и анкетирования родителей с помощью специальных опросников с учетом диагностических критериев, разработанных американской психиатрической ассоциацией (DSM- IV, 1994).

Неврологический статус исследовался у всех детей, проводилось тестирование по методикам Д.Векслера и А.Р.Лурия, адаптированным к детскому возрасту, для оценки интеллектуальных способностей ребенка и развития высших мозговых функций.

При разработке использовалась модернизированная дыхательная (аэробная) гимнастика А.Н. Стрельниковой (2003), основанная на форсированном вдохе с изменением сопутствующих движений, с добавлением к ней вокальных и логоритмических упражнений.

Логоритмические упражнения и упражнения; для пальцев рук улучшают работу высших корковых функций.

В результате создана универсальная, патогенетически обоснованная структура занятий, при которой нет необходимости проводить дифференцировку упражнений в зависимости от типа исходного вегетативного тонуса ребенка, поскольку занятия оказывают модулирующее действие на вегетативную нервную систему.

Все анализируемые факторы, которые могли приводить к ЛПГП ЦНС, разделены на пять групп: отягощенный акушерский анамнез,

неблагоприятное состояние беременной, экстрагенитальные заболевания, патология беременности и патология родов.

На состояние здоровья ребенка оказывали влияние: преждевременные роды, бурный характер родовой деятельности или ее слабость, обвитие ребенка пуповиной.

Однако наиболее значимым фактором в формировании ЛПГП ЦНС являлась угроза невынашивания беременности и ее рецидивирующий характер, которая наблюдалась у 80% матерей и, будучи самостоятельным фактором, уже приводила к легкой неврологической патологии у детей.

Анализ динамики размеров желудочковой системы у детей с гипоксическим поражением показал, что размеры этих структур превышают аналогичные показатели у детей, матери которых имели нормально протекающую беременность.

Исследование особенностей состояния высших мозговых функций у детей с ЛПГП ЦНС в анамнезе, имеющих различные синдромы или сочетания синдромов, показало, что достоверные различия получены между группами детей, имеющих СДВГ и СДВГ в сочетании с гипертензивно-гидроцефальным синдромом.

Для оценки состояния вегетативной нервной системы у детей с СВД и ЛПГП ЦНС в анамнезе был проведен сравнительный анализ ВРС. Получены достоверные различия-ВРС в покое и в активной ортостатической пробе у детей с СВД в сравнении с детьми без СВД и детьми группы контроля.

У детей с исходной симпатикотонией, перенесших ЛПГП ЦНС, при формировании СВД очень быстро происходит истощение адаптационного резерва вследствие длительного перенапряжения системы. Дети данной группы имели, наряду с вегетативной, более выраженную церебральную дисрегуляцию. Реабилитацию таких детей следует начинать не с назначения вегетотропных препаратов, а с нейрометаболической

терапии в сочетании с дополнительными занятиями физической культурой.

Абсолютные значения общей мощности спектра у детей с СВД и исходной парасимпатикотонией были выше, чем у детей основной и контрольной групп.. У детей с исходной парасимпатикотонией, перенесших ЛПГП ЦНС, при формировании СВД в ответ на дистрессовые воздействия гомеостаз обеспечивается за счет активации одного парасимпатического отдела, вследствие этого возникает стойкая парасимпатическая ирритация.

Исследование церебральной гемодинамики методом ультразвуковой доплерографии показало, что у детей всех возрастных групп, перенесших ЛПГП ЦНС, отмечалось ускорение кровотока как в интракраниальных ветвях внутренней сонной артерии, так и в вертебрально-базилярном бассейне.

В основной группе отмечено нарушение возрастной динамики становления церебрального кровотока в вертебрально-базилярном бассейне, и характер изменений гемодинамики в этом бассейне был аналогичным его нарушениям в системе сонных артерий.

Выявлены особенности скоростных показателей по прямому синусу в зависимости от положения тела у детей с ЛПГП ЦНС в анамнезе.

Таким образом, диагностический комплекс у детей, перенесших ЛПГП ЦНС, должен включать не только исследование клинико-нейропсихологических особенностей, но и оценку показателей церебральной гемодинамики, микроциркуляции и состояние их регуляции, что позволит не только уточнить характер и степень неврологических расстройств на момент обследования, но и составить прогноз церебрально-гемодинамических изменений у этих детей.

Нами разработана технология диспансерного наблюдения за детьми с ЛПГП ЦНС в анамнезе, в которой алгоритм слежения в разные возрастные периоды имеет различия, что связано с особенностями

вегетативной регуляции, становления церебральной гемодинамики и микроциркуляции и темпом восстановления нарушенных нейропсихологических функций. Начиная с периода новорожденности и до возраста 1 года необходимо провести 2-3 курса антиоксидантной, антигипоксантажной терапии продолжительностью до 10 дней. При наличии повышенного внутричерепного давления курсы дегидратационной терапии должны быть очень короткими и вестись по облегченной схеме.

Полученные результаты доказывают, что включение в реабилитацию детей с последствиями ЛППП ЦНС специальной дыхательной гимнастики в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями позволяет без медикаментозной терапии проводить у них частичную коррекцию нарушенных вегетативных, сосудистых и нейропсихологических функций.

ВЫВОДЫ

1. Клинические синдромы последствий легких перинатальных гипоксических поражений головного мозга: синдрома дефицита внимания и гиперактивности, у каждого третьего подростка отмечается астеноневротический синдром.
2. Дети, перенесшие легкое перинатальное поражение головного мозга, имеют в большинстве своем нормальный интеллект.
3. В программу диспансерного наблюдения за детьми 3-12 лет с легким перинатальным гипоксическим поражением головного мозга, начиная с раннего возраста необходимо включать прогнозирование венозной

дисгемии. Использовать в качестве ведущего метода терапии проведение специальной дыхательной гимнастики в сочетании с вокальными и логоритмическими упражнениями, позволяющими более эффективно восстанавливать церебральную гемодинамику и нейропсихологические функции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При оценке состояния детей в периоде новорожденности, кроме клиничко-неврологических симптомов, следует учитывать перинатальные факторы риска, в первую очередь наличие у матерей угрозы невынашивания беременности.
2. Рекомендовано у всех детей с легким перинатальным гипоксическим поражением в анамнезе при нормальном или высоком интеллекте при поступлении в школу и определении объема учебной нагрузки осуществлять углубленное нейропсихологическое исследование для выявления отставания отдельных высших мозговых функций с целью их дифференцированной коррекции.

3. Рекомендовано включить в реабилитацию детей с последствиями легкого перинатального поражения центральной нервной системы дыхательную гимнастику, вокальные и логоритмические упражнения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверина И.Е. Физкультурные минутки и динамические паузы в ДОУ / И.Е.Аверина: практическое пособие. - М.: Айрис-пресс, 2012. – 114
2. Батуева Ю.В. Особенности нервно-психического развития, церебральной гемодинамики и микроциркуляции у детей 5-9 лет с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью / Ю.В.Батуева: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иваново, **2014**. - 20 с.
3. Балканская С.В. Возрастная динамика познавательных процессов (когнитивных функций) у здоровых школьников / С.В.Балканская [и др.] // Физиология роста и развития ребенка / под ред. А.А.Баранова, Л.А.Шеплягиной. - Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - С. 68-79.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И.Барашнев. - М.: Триада-Х, 2009. - С. 251-259, 538-549.

5. Баркли Р.А. Ваш непослушный ребенок / Р.А.Баркли, К.М.Бентон: Пер. с англ. - СПб. : Питер, 2010. - 218 с.
6. Безруких М.М. Методологические подходы к проблеме возрастного развития / М. М. Безруких // Физиология роста и развития ребенка /под ред. А.А.Баранова, Л.А.Шеплягиной. - Т. 1. - М.: ГЭОТАР- Медиа, 2012. - С. 39-67.
7. Вейн А.М. Неврология для врачей общей практики / А.М.Вейн.М., 2009. - С. 494-498.
8. Володин Н.Н. Перинатальная медицина: проблемы, пути и условия их решения / Н.Н.Володин // Педиатрический журн. им. Г.Н.Сперанского. - 2010. - № 5. - С. 18-23.
9. Володин Н.Н. Новые подходы к диагностике перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни и их классификация / Н.Н.Володин, М.И.Медведев, С.О.Рогаткин // Педиатрия. - 2015. -№ 1. -С. 5-9.
10. Гарбузов В.И. Нервные дети / В.И.Гарбузов // Л.: Медицина, С. 5-45, 72-86, 157-173.
11. Гузеева В.И. Фармакотерапия нервных болезней у взрослых и детей / В.И.Гузеева, И.Б.Михайлов: рук-во для врачей. - СПб.: Фолиант, 2011. - С. 55-63.
12. Глозман Ж.М. Нейропсихологическая диагностика в дошкольном возрасте / Ж.М.Глозман, А.Ю.Потанина, А.Е.Соболева. - СПб.: Питер, 2012. - С. 11-58.
13. Горбачевская Н.Л. Нейрофизиологическое исследование синдрома дефицита внимания с гиперактивностью / Н.Л.Горбачевская // Сибирский вестн. психиатрии и наркологии. - 2008. - №1. С. 47-51.
14. Гурьева Н.Б. Когнитивные процессы у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью / Н.Б.Гурьева, // Рос. педиатрический журн. - 2009. - № 6. - С. 3 9-40.

15. Девятова О.Е. Семейная депривация и психические расстройства у детей / О.Е.Девятова. -М.: Барс, 2010. - 114 с.
16. Дзюгоева М.Г. Вегетативный гомеостаз у пациентов различного возраста с системными нарушениями артериального давления / М. Г.Дзюгоева, К.М.Дзилихова // Педиатрия. - **2013**. Т. 82, № 4. С. 60-63.
17. Заваденко Н.Н. Гиперактивность с дефицитом внимания у детей. Проблемы диагностики и лечения / Н.Н.Заваденко // Фармакотерапия в неврологии и психиатрии. - М., 2011. - С. 103-116.
18. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте / Н.Н.Заваденко. - М.: Академия, **2014**. - 256 с.
19. Заваденко Н.Н. Фармакотерапия гиперактивности с синдромом дефицита внимания у детей: зарубежный и российский опыт / Н.Н.Заваденко [и др.] // Фарматека. - 2012. - № 7. - С. 62-70.
20. Зыков В.П. Лечение 3-й нервной системы у детей В.П.Зыков [и др.]: 2-е изд., перераб. и доп. -М.: Триада-Х, **2015**. - С. 53-66.
21. Картушина М.Ю. Логоритмические занятия в детском саду /М.Ю.Картушина: метод, пособие. - М.: Творческий центр, 2012. - С 3-151.
22. Касатикова Е.В. Характеристика детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью / Е.В.Касатикова, И.П.Брызгунов // Педиатрия. - 2009. - № 2. - С. 40-42.
23. Козлов В.А. Вентиляционно-перфузионные отношения у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности / В.А.Козлов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иваново, 2012. - 24 с.
24. Козлов В.И. Биоритмологические составляющие ЛДФ-сигнала и их значение в оценке состояния микроциркуляции / В. И. Козлов [и др.] // Сосудистая ангиология и хирургия. - 2010. - Т. 10, № 3. - С. 63.
25. Коняева Т.И. Динамика колебаний кожного кровотока при линейно нарастающей тепловой пробе\Т.И.Коняева [и др.] // Четвёртый Всероссийский симпозиум «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в мед. практике» : тез. докл. -М., 2011. - С.25-28.

26. Кочрова О.Ю. Возрастные закономерности физического и психического развития, заболеваемости детей 2-9 лет с синдромом дефицита внимания и гиперактивности, диагностика и профилактика их нарушений / О.Ю.Кочрова : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Иваново, **2014**. -40 с.
27. Кутин В.А. Функциональные и ультразвуковые методы исследования в практической медицине / В.А.Кутин, Е.Н.Дьяконова. - Иваново: ИПК « ПресСто», 2009. - С. 78-86.
28. Лавров Н.Н. Дыхание по Стрельниковой / Н.Н.Лавров. - Ростов н/Д: Феникс, 2010. - С. 23-66
29. Ласкавая Е.В. Речеголосовой. тренинг / Е. В Ласкавая. - М.: Маска, 2012. - С. 12-69.
30. Лаут Г.В. Коррекция поведения детей и подростков / Г.В.Лаут, У.Б.Брак, Ф.Линдеркамп: практ. рук-во. - Пер. с нем. - М.: Академия, **2014**. - Т. 2. - 351 с.
31. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г.Лелюк, С.Э.Ле-люк. - М.: Реальное время, 2011. - 336 с.
32. Линьков В.В. Минимальная мозговая дисфункция у детей и подростков / В.В.Линьков, А.Е.Новиков, Л.В.Лобанова. - Иваново, 2011.66 с.
33. Литвин Ф.Б. Возрастные и индивидуально-типологические особенности микроциркуляции у мальчиков, подростков и юношей / Ф.Б.Литвин // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. - СПб., 2012.Т. 5,№ 1 [17]. -С. 44-50.
34. Лобанова Л.В. Допплерография в нейросонографии / Л.В. Лобанова, Е.А.Зубарева, Е.А.Улезко // Нейросонография у детей раннего возраста. - Минск: Парадокс, 2010. -Гл. 8. - С. 117-146.
35. Лукина Н.А. Логоритмические занятия с детьми раннего возраста (2-3 года) / Н.А.Лукина, Е.Ю.Сарычева: практ. пособие. - СПб.: Паритет, 2010. - 112 с.

36. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р.Лурия: учеб. пособие. - М.: Академия, 2010. - С. 111-322.
37. Маколкин В.И. Метод лазерной доплеровской флоуметрии в кардиологии / В.И.Маколкин, В.В.Бранько, Э.А.Богданова. - М., 2009. - С. 22.
38. Маколкин В.И. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни ;/ В.И.Маколкин // Кардиология. -**2008**; -**№ 5**. -С. 60-67.
39. Маслова О.И. Возрастная динамика когнитивной деятельности у гиперактивных детей / О.И.Маслова [и др.] // Физиология роста и развития ребенка / под ред. А. А. Баранова, Л. А. Шеплягиной. - М.: ГЭО- ТАР- Медиа, 2012. - Т. 1. - С. 80-96.
40. Михайличенко Н.В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей младшего школьного возраста (аспекты диагностики и лечения) /Н.В.Михайличенко. - Иркутск, 2009.- 134 с.
41. Михайличенко Н.В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей / Н.В.Михайличенко // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.- 2009. - Т. 46, № 3. - С. 46-49.
42. Морозов В.П. Искусство резонансного пения. Основы резонансной теории и техники / В.П.Морозов. - М., **2013**. - С. 23, 84, 85,105.
43. Нежкина Н.Н. Немедикаментозная коррекция вегетативной дисфункции у подростков методом психофизической тренировки / Н.Н. Нежкина // Рос. педиатрический журн.- 2011. - № 3. - С. 13-16.
44. Нежкина Н.Н Системный анализ показателей развития и нейровегетативного статуса детей 7-12 лет с синдромом вегетативной дистонии, дифференцированные программы немедикаментозной коррекции / Н.Н.Нежкина: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Иваново, **2014**. - 36 с.
45. Новиковская О.А. Умные пальчики. 150 лучших игр и заданий для детей от года до шести лет / О.А.Новиковская. -М.:АСТ; СПб.: Сова, **2015**. -159 с.

46. Ноздрачёв А.Д. Современные способы оценки функционального состояния автономной (вегетативной) нервной системы / А.Д.Ноздрачёв, Ю.В.Щербатых // Физиология человека. - 2009. - № 6. - С. 95 -101.
47. Пальчик А.Б. Эволюционная неврология / А.Б.Пальчик. - СПб.: ПИТЕР, 2011. - С. 302-318.
48. Политика О.И. Дети с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью / О.И.Политика. - СПб.: Речь, 2012. - С. 30-48.
49. Тверская О.Н. Коррекция и развитие интонационной и фонетической стороны речи у детей с ФФНР в процессе театральной деятельности / О.Н.Тверская // II конгресс Российской общественной академии голоса «ГОЛОС»: Междисциплинарные проблемы. Теория и практика. - М., 2009. - С. 277-287.
50. Пережогин Л.О. Несовершеннолетние с беспризорностью и криминальной активностью как объект психиатрической помощи / Л.О. Пережогин // Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы детской психиатрии»: матер, конф. - Саратов, 2012. - С. 76-91.
51. Пиянзин А.И. Физическое развитие новорожденных с различными формами поражения центральной нервной системы / А.И.Пиянзин, А.В.Федоров, З.Ф.Аникина // Рос. педиатрический журн. - 2013. -№1. -С. 14-16.
52. Роговицина О.Р. Магне-Вб в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей / О.Р.Роговицина, Е.В.Левитина // Атмосфера - нервные болезни. - 2014. - № 3. - С. 26-29.
53. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей / Ю.А.Росин. - СПб.: Сантк-Петербургское мед. изд-во, 2010. - 110 с.
54. Сидоров В.В. Двухканальный способ лазерного зондирования ткани - развитие метода ЛДФ / В.В.Сидоров // Четвёртый Всероссийский симпозиум «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике»: тез. докл. - М., 2011. - С. 25-28.

55. Сиротюк А.Л. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью / А.Л.Сиротюк. -М.: Сфера, 2009.С 7-12
56. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии / И.А.Скворцов, Н.А.Ермоленко. - М.: МЕДпресс-информ, 2012. -С.67-128.
57. Соколова Ю. Тесты на интеллектуальное развитие ребенка трех лет. / Ю.Соколова. -М.: ЭКСМО, 2010. - С. 5-63.
58. Соколова Ю. Тесты на интеллектуальное развитие ребенка четырех лет. / Ю.Соколова. - М.: ЭКСМО, 2010. - С. 4-63.
59. Стребелева Е.А. Психолого-педагогическая диагностика развития детей раннего и дошкольного возраста / Е.А.Стребелева. - М.: Просвещение, **2014**. - С. 160.
60. Сухотина Н.К. Опыт применения ноотропов при пограничных психических расстройствах у детей / Н.К.Сухотина [и др.] // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2010. - № 6. С. 21-23
61. Трисветова Е.Л. Изучение состояния кровотока в микрососудах методом лазерной доплеровской флоуметрии / Е.Л.Трисветова, А.А.Бова, С.И.Вечеринский // Мед. новости. - 2009. - № 3. - С. 46-48.
62. Фарбер Д.А. Структурно-функциональное созревание мозга ребенка // Д.А.Фарбер // Физиология роста и развития ребенка / под ред. А.А.Баранова, Л. А. Шеплягиной. - Т. 1. - М.: ГЭОТАР2012.С. 7-39.
63. Халецкая О.В. Расстройство поведения и развития в детском возрасте / О.В.Халецкая. - Н.Новгород: Изд-во НГМА, **2014**. - 37 с.
64. Цехмистренко Т.А. Индивидуально-типологические особенности состояния микроциркуляции крови у девушек / Т.А.Цехмистренко, Т.И.Станишевская // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. - СПб., 2012. -Т. 5,№ 1 [17]. -С. 51-57.
65. Черняховский О.Б. Факторы риска и прогнозирование перинатальных поражений ЦНС у новорожденных на антенатальном этапе

/ О.Б.Черняховский, О.Л.Поленчикова // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. - **2013**. - Т. 53, № 5. - С. 15-17.

66. Чиненова Н.С. Особенности физического, нервно-психического развития, заболеваемости детей 4-7 лет с СДВГ, их адаптация к школьному обучению / Н.С.Чиненова: автореф. дис ... кмн - Иваново, 2009. - 26 с.

67. Чутко Л.С. Школьная дезадаптация в клинической практике детского невролога / Л.С.Чутко. - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, **2014**. - С. 39-47.

68. Чутко Л.С. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков / Л.С.Чутко, А.Б.Пальчик, Ю.Д.Кропотов. - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2010. - 108 с.

69. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства / Л.С.Чутко. - СПб.: ЗАО «ХОКА», **2015**. - **133 с.**

70. Шабалов Н.П. Перинатальная патология и смертность / Н.П.Шабалов, Ю.В.Цевелев // Основы перинатологии. - М.: МЕДпресс-информ, 2011. - С. 27-29.

71. Щетинин М.Н. Дыхательная гимнастика А.Н.Стрельниковой / М.Н.Щетинин. - М.: Метафора, 2012. - С. 10-31.

72. Adams J. Glutamate receptor, ionotropic, N-methyl D-aspartate 2A (GRIN2A) gene as a positional candidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in the 16p 13 region [Text] / J.Adams [et al.] // Molecular Psychiatry. - 2010. - Vol. **9**. - P.494-499.

73. Allen A.J. Efficacy of atomoxetine treatment for adolescents with attention deficit hyperactivity disorder [Text] / A.J.Allen [et al.] // Scientific Proceedings of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. - Miami, USA, 2010.

74. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement, Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder [Text] // Pediatrics. 2009. Vol. 108. P. 1033-1044.

75. Arcos-Burgos M. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in a population isolate: linkage to loci at 4q13.2, 5q33.3, **11q22** and 17p11 [Text] / M. Arcos-Burgos [et al.] // American Journal of Human Genetics. - 2010. - Vol. 75. P. 998-1014.
76. Bakker S.C. A whole-genome scan in 164 Dutch sib pairs with attention-deficit/hyperactivity disorder: suggestive evidence for linkage on chromosomes 7p and 15q [Text] / S.C. Bakker [et al.] // American Journal of Human Genetics. - 2009. - Vol. 72. - P. 1251-1260.
77. Barkley R.A. International consensus statement on ADHD [Text] / R.A. Barkley // Clinical Child & Family Psychology Review. - 2011. - Vol. 5. - P. 89-111.
78. Barkley R.A. Adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of empirically based treatments [Text] / R.A. Barkley // Journal of Psychiatric Practice. - 2010. - Vol. 10. - P. 39-56.
79. Barr C.L. Haplotype study of three polymorphisms at the dopamine transporter locus confirm linkage to attention-deficit/hyperactivity disorder [Text] / C.L. Barr [et al.] // Biological Psychiatry. - 2009. - Vol. 49. - P. 333-339.
80. Beard J.L. Iron status and neural functioning [Text] / J.L. Beard, J.R. Connor // Annu Rev. Nutr. - 2011. - Vol. **23**. - P. 41-58.
81. Bendixen B.H. Stroke in **young** adults and children [Text] / B.H. Bendixen, J. Posner, R. Lango // Curr. Neurol, Neurosci. Rep. - 2009. - Vol. 1, № **1**. - P. 54-66.
82. Biederman J. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic [Text] / J. Biederman [et al.] // American Journal of Psychiatry. - 2011. - Vol. 159. - P. 36-42.
83. Biederman J. Current concepts on the neurobiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder [Text] / J. Biederman, S.V. Faraone // Journal of Attention Disorders. - 2011. - Vol. 6. - P. 7-16.
84. Biederman J. Attention deficit hyperactivity disorder [Text] / J. Biederman, S.V. Faraone // The Lancet. - **2014**. - Vol. 366. - P. 237-248.

85. Bobb A.J. Molecular genetic studies of ADHD: 1991 to 2010 [Text] / A.J.Bobb // American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: the Official Publication of the International Society of Psychiatric Genetics.-2014.-Vol.132. -P. 109-125.
86. Brown R.T. American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement. American Academy of Pediatrics subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: overview of the evidence [Text] / R.T.Brown [et al.] // Pediatrics. - 2014.-Vol. 115. -P.749-757.
87. Brus R. Serotonergics attenuate hyperlocomotor activity in rats. Potential new therapeutic strategy for hyperactivity [Text] / R.Brus [et al.] // Neurotoxicity Research. - 2010. -Vol. 6. -P. 317-325.
88. CastellanosF.X. Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes [Text] / F.X.Castellanos, R.Tannock // Nature Reviews Neuroscience. - 2011. -Vol. 3. -P. 617-628.
89. Daley D. Attention deficit hyperactivity disorder: a review of the essential facts [Text] / D. Daley // Child: Care, Health &Development. - 2012. -Vol.32.-P.193-204.
90. Denckla M.B. ADHD: topic update [Text] / M.B.Denckla // Brain &Development. - 2012. -Vol. 25. -P 383-389.
91. DiMaio S. Dopamine genes and attention-deficit/hyperactivity disorder: a review [Text] / S.DiMaio, N.Grizenko, R.Jooper // Journal of Psychiatry& Neuroscience. - 2013. -Vol. 28i -P. 27-38.
92. DuPaul G.J. Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioral, social, and school functioning [Text] / G.J.DuPaul [et al.] // Journal of the American Academy of Child &Adolescent Psychiatry. 2009. -Vol. 40. -P. 508-515.
93. DuPaul G.J. ADHD in the schools: Assessment and intervention strategies: 2-th ed. [Text] / G.J.DuPaul, G.Stoner. -New York: Guilford Press, 2009.- P.275-279

94. Faraone S.V. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. [Text] / S. V. Faraone [et al.] // *Biological Psychiatry*. - **2014**. -Vol. 57. -P. 1313-1323.
95. Fischman A.J. The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder [Text] / A.J.Fischman, B.K.Madras // *Biological Psychiatry*. - **2014**. - Vol. **57**. -P.1374-1376.
96. Fone K.S. Stimulants: use and abuse in the treatment of attention deficit hyperactivity, disorder [Text] / K.S.Fone, D.J.Nutt // *Current Opinion in Pharmacology*. - **2014**. -Vol. 5. -P. 87-93.
97. Foreman D.M. Attention deficit hyperactivity disorder: legal and ethical aspects [Text] / D.M.Foreman // *Archives of Disease in Childhood*. - 2012. -Vol. **91**. -P.192-194.
98. Furman L. What is attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)? [Text] / L.Furman // *Journal of Child Neurology*. - **2014**. -Vol. 20. -P. 994-1002.
99. Hebebrand J.A genome-wide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in 155 German sib-pairs [Text] / J. Hebebrand [et al.] // *Molecular Psychiatry*.2012. -Vol. **11**. -P.196-205.
100. Mäher B.S. Dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder: a metaanalysis [Text] / B.S.Mäher [et al.] // *Psychiatric Genetics*. - 2011. - Vol. **12**.-P.207-215.
101. McGough J.J. Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder [Text] / J.J.McGough, R.A.Barkley // *American Journal of Psychiatry*. - 2010. -Vol. 161. -P. 1948-1956.
102. O'Brien L.M. Sleep in children with attention deficit/hyperactivity disorder [Text] / L.M.O'Brien, D.Gozal // *Minerva Pediatr*. - 2010. -Vol. 56, № 6.P. 585-601.
103. Sadock B.J. Kaplan & Sadock's handbook of clinical psychiatry [Text] / B.J. Sadock, V.A.Sadock. - New York: Williams & Wilkins, 2009. - 479 p.

104. Seidman L.J. Learning disabilities and executive dysfunction in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder [Text] / L.J.Seidman // Journal of Pediatric Psychology. - 2009. -Vol. 15. -P. 544-556.
105. Spencer T.J. Overview and neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder? [Text] / T.J.Spencer [et al.] // Journal of Clinical Psychiatry. -2011a. - Vol. 63 (Suppl 12). -P. 3-9.
106. Wilens T. ADHD and substance use disorders: the nature of the relationships, who is at risk, and treatment issues [Text] / T.Wilens // Primary Psychiatry. - 2010. -Vol. **11**. -P.63-70.