

В.М. Шайтор, И.Ю. Мельникова, А.И. Сафронова

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

## Факторы риска развития синкопальных состояний у детей с отдаленными последствиями перинатального поражения центральной нервной системы

ПРОВЕДЕНО КОМПЛЕКСНОЕ КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ 102 ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ 4 ДО 16 ЛЕТ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС. ИЗ НИХ 25 — С СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ. ПРИ ОТБОРЕ БОЛЬНЫХ БЫЛИ ИСКЛЮЧЕНЫ ДЕТИ С ГРУБОЙ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЦНС, СОМАТОГЕННЫМИ И КАРДИОГЕННЫМИ СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ. В РЕЗУЛЬТАТЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЫЯВЛЕНО, ЧТО ФАКТОРАМИ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ЯВЛЯЮТСЯ: ИСХОДНО НИЗКАЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И СНИЖЕНИЕ КОМПЕНСАТОРНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ДЕФИЦИТ ПУЛЬСОВОГО КРОВЕНОПОЛНЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ ИСХОДНО И ПРИ НАГРУЗКЕ, ПРИЗНАКИ СТЕНОЗА ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ СО СНИЖЕНИЕМ СКОРОСТИ КРОВОТОКА ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБАХ, ПО ПАРАМЕТРАМ ОМЕГАМЕТРИИ И ПРОБЫ ШТАНГЕ.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ДЕТИ, ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС, СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА.

62

### Контактная информация:

Шайтор Валентина Мироновна,  
педиатр-невролог высшей  
квалификационной категории,  
кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры неотложной медицины  
Санкт-Петербургской медицинской  
академии последипломного образования  
Адрес: 197000, Санкт-Петербург,  
ул. Яхтенная, д. 4,  
тел. (812) 588-43-11  
Статья поступила 21.09.2007 г.,  
принята к печати 31.03.2008 г.

Синкопальные состояния, по данным популяционных исследований, регистрируются у 5–15% детей [1]. Причины и механизмы некоторых синкопальных состояний по-прежнему остаются недостаточно изученными, несмотря на появление новых диагностических возможностей, позволяющих прогнозировать развитие пароксизмальных состояний неэпилептического происхождения у детей [2–4]. Далеко не всегда удается установить причину синкопальных состояний даже на госпитальном этапе, так как обморок у детей часто не является прямым следствием заболеваний сердечно-сосудистой, нервной или эндокринной систем, а существующие методы нейровизуализации не позволяют достоверно выявить изменения функционального характера [5, 6]. Синкопальные состояния у детей являются одним из отдаленных последствий перинатального повреждения ЦНС, так как перенесенная перинатальная гипоксия головного мозга приводит к метаболическим нарушениям, повреждению нейронов и, как следствие, к незрелости центральных регуля-

V.M. Shaytor, I. Y. Mel'nikova, A.I. Safronova

Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate  
Studies

**Risk factors of syncopal state  
in pediatric patients  
with long-term effects  
of perinatal lesion of central  
nervous system**

COMPLEX CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGIC EXAMINATION OF 102 CHILDREN (AGE 4–16 YEARS) WITH VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY AS A RESULT OF PERINATAL LESION OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM (CNS) WAS PROVIDED IN THIS TRIAL. 25% OF PATIENTS (N = 25) HAD SYNCOPAL STATE (SS). CRITERIA OF EXCLUSION OF PEDIATRIC PATIENTS FROM TRIAL WERE ROUGH ORGANIC CNS DISORDERS, SOMATOGENIC AND CARDIOGENIC SS. RISK FACTORS OF SS WERE: INITIALLY LOW BIOELECTRIC ACTIVITY AND DECREASE OF COMPENSATORY FUNCTION OF CEREBRAL CORTEX, INITIAL AND LOADING PULSE VOLUME DEFICIT IN VERTEBROBASILAR POOL, STENOSIS OF VERTEBRAL ARTERIES WITH DECREASE OF BLOOD VELOCITY DURING FUNCTIONAL TESTS, OMEGAMETRY AND STANGE'S TEST DATA.

**KEY WORDS:** CHILDREN, PERINATAL LESION OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM, SYNCOPAL STATE, RISK FACTORS.

торных механизмов, снижению адаптации и компенсации ЦНС в условиях повышенных требований к ней [4, 7]. Частота перинатальной патологии в российской популяции детей, по данным разных авторов, составляет около 60% [4]. Примерно в 90% случаев перинатальные повреждения гипоксически-ишемического генеза имеют легкую или среднюю степень тяжести [2, 7–9]. Проявляются они стертой клинической картиной и, как правило, поздно диагностируются. Однако даже при минимальных пренатально обусловленных проявлениях церебральной дисфункции у новорожденных, в последующем у ребенка, формируются разнообразные вегето-неврологические и психосоматические синдромы. Они чаще легкой степени тяжести, но, обычно, хронического течения с признаками слабовыраженной диффузной неврологической симптоматики. Одним из возможных отдаленных последствий перинатального повреждения нервной системы являются неврогенные синкопальные состояния, составляющие 90% всех подобных состояний. Они редко представляют непосредственную угрозу для жизни, однако пагубно влияют на ее качество.

В последние годы в структуре нейрогенных синкопальных состояний у детей и подростков преобладают дисциркуляторные состояния (до 21%), обусловленные острой вертебрально-базилярной сосудистой недостаточностью. По некоторым данным вертебрально-базилярные нарушения составляют 25–30% среди всех причин нарушений мозгового кровообращения (НМК); из них 70% являются преходящими [10–13]. В 65% случаев это связано с поражением экстракраниальных отделов позвоночных артерий. Синкопальные состояния наиболее часто встречаются у детей с церебральной дисфункцией и недостаточностью кровоснабжения головного мозга в вертебрально-базилярном бассейне вследствие патологии краниовертебральной области. Удельный вес фазы декомпенсации вертебрально-базилярной недостаточности в виде синкопальных состояний составляет от 25 до 30% случаев [14, 15].

Актуальность изучения проблемы синкопальных состояний связана не только с высокой распространенностью данной патологии, но также и с ростом числа детей, перенесших перинатальные повреждения ЦНС гипоксически-ишемического генеза, «омоложением» патологии позвоночника — ранними деформациями, остеохондрозами позвоночника, манифестными проявлениями вегетососудистой дистонии, синдромом хронической усталости на фоне энергодефицитного состояния головного мозга [3, 7, 15–17, 19]. При этом церебрастенические расстройства, по данным разных авторов, отмечаются с частотой от 36–42 до 55–70% [2].

В настоящее время комплексных исследований, направленных на изучение механизмов формирования, ранней диагностики, профилактики и своевременного лечения детей с синкопальными состояниями и другими последствиями перинатальной патологии ЦНС, явно недостаточно. Многолетними исследованиями доказано, что перинатальные нарушения ЦНС обуславливают снижение компенсаторно-приспособительных возможностей организма детей с момента рождения и определяют плохую переносимость информационных нагрузок и любых других стрессорных воздействий в последующие периоды развития ребенка. Это особенно заметно при переходе от дошкольного к школьному возрасту, что и создает угрозу дезадаптации на ранних этапах социализации ребенка [7, 9]. В этой связи для предотвращения риска ма-

# Пантогам®

◆ Широкий спектр фармакотерапевтического действия

◆ Новые возможности в лечении и профилактике пограничных нервно-психических расстройств у детей и взрослых

◆ Эффективность, проверенная временем



**ООО «ПИК-ФАРМА»**

129010, Москва,  
Спасский тупик., д. 2, стр. 1,  
тел.: (495) 925-57-00  
тел./факс: (495) 680-43-19,  
(495) 680-76-46

www.pikfarma.ru,  
e-mail: pikfarma@pikfarma.ru



нифестаций отдаленных последствий перинатального повреждения ЦНС в виде синкопальных состояний необходимо определить минимально достаточный, неинвазивный и доступный комплекс диагностических мероприятий с разработкой критериев диагностики высокого риска возникновения синкопальных состояний у детей. Целью настоящего исследования явилась разработка критериев раннего определения риска возникновения синкопальных состояний у детей с церебральной дисфункцией перинатального генеза и вертебрально-базиллярной недостаточностью.

### ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Для выявления возрастных и половых особенностей встречаемости синкопальных состояний у детей проведен анализ 159 карт вызовов врачей скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга к детям с синкопальными состояниями за 2004–2006 гг.

Проведено комплексное обследование 102 больных в возрасте от 4 до 16 лет с церебральной дисфункцией перинатального происхождения гипоксически-ишемического или травматического генеза. Учитывали наличие жалоб на головную боль, головокружения, быструю утомляемость, нарушения сна, эмоциональную лабильность, нарушение внимания, ухудшение успеваемости, зрительные нарушения, боли в области шеи и затылка, эпизоды синкопальных состояний в анамнезе, включая приступы внезапных падений без потери сознания и мигренозные приступы с тошнотой и рвотой.

Все обследуемые дети были разделены на 3 группы: основную и две контрольные. В основную группу вошли 25 детей (17 девочек и 8 мальчиков), страдающих синкопальными состояниями на фоне вертебрально-базиллярной недостаточности и церебральной дисфункции. В 1-ю контрольную группу были включены 20 детей (12 девочек и 8 мальчиков) с вертебрально-базиллярной недостаточностью и церебральной дисфункцией, но без синкопальных состояний, во 2-ю контрольную группу — 21 относительно здоровый ребенок (12 девочек и 9 мальчиков), со слабо выраженными последствиями перинатальной энцефалопатии.

Обследование детей основной группы проводилось в течение 72 ч от момента развития синкопальных состояний, остальных — в период наибольших клинических проявлений. На этапах обследования из основной группы были исключены 4 ребенка с грубой органической патологией ЦНС (объемный процесс головного мозга), 6 — с эпилепсией, 7 — с соматогенными синкопальными состояниями, в том числе 5 — с кардиогенными. Из группы сравнения были также исключены 19 детей, которым не был проведен весь комплекс диагностических мероприятий.

Протокол исследования включал анализ клинико-анамнестических и неврологических показателей, а также нейрофизиологическое обследование с помощью электроэнцефалографии, эхоэнцефалографии, ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи, реоэнцефалографии, омегаметрии, рентгенографии и пробы Штанге. По показаниям проводили компьютерную томографию головного мозга, магнитно-резонансную томографию (МРТ) в режиме ангиографии. При выявлении косвенных признаков костных и сосудистых краниовертебральных аномалий проводилась МРТ в режиме ангиографии.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием программы Statistica 5.5 (StatSoft, США).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинико-неврологическое обследование позволило выявить следующие факторы развития отдаленных последствий перинатального повреждения нервной системы. В антенатальном периоде — гестоз у матери (в 24% случаев), фетоплацентарная недостаточность (36%); соматические заболевания матери: анемия (28%), гипертоническая болезнь (8%); внутриутробное инфицирование плода (38%). В интранатальном периоде нарушения родовой деятельности у матери отмечались в 68% случаев, обвитие пуповины вокруг шеи и (или) туловища плода — в 21%, использование акушерского пособия — в 36%, кесарево сечение — в 26%, натальная цереброспинальная травма была установлена у 12% детей. На первом году жизни 79% детей наблюдались неонатологом-неврологом по поводу ишемически-гипоксических субклинических проявлений перинатального повреждения ЦНС. Регулярного лечения, за исключением массажа, эти дети не получали. По данным анамнеза, перинатальные повреждения проявлялись гипертензионным синдромом в 34% случаев, гипертензионно-гидроцефальным — в 26%, синдромом цервикальной недостаточности — в 57% (из них 24% детей были с неврогенной установочной кривошеей, а также церебрастеническим синдромом и синдромом пирамидной недостаточности, соответственно — 59 и 39%). Гипертензионно-гидроцефальный синдром был выявлен у 9 (36%), 8 (40%) и 2 (10%) детей основной, 1-й и 2-й контрольных групп соответственно. Церебрастенический синдром у 17 (68%), 7 (35%) и 1 (5%) ребенка, а синдром сегментарной недостаточности шейного отдела позвоночника — у 11 (44%), 9 (45%) и 3 (14%) детей соответственно. У 6 (24%) детей основной группы наблюдалось сочетание церебрастенического синдрома и синдрома сегментарной недостаточности шейного отдела позвоночника, у 2 (8%) — сочетание гипертензионного синдрома и синдрома недостаточности шейного отдела позвоночника, у 3 (12%) — сочетание всех 3 синдромов. В 1-й контрольной группе превалировало сочетание гипертензионного синдрома с недостаточностью шейного отдела позвоночника — у 6 (30%) детей, у 1 (5%) ребенка церебрастенический синдром сочетался с сегментарной недостаточностью шейного отдела позвоночника, сочетания всех 3 синдромов не было выявлено. У 6 (29%) детей 2-й контрольной группы было выявлено только по одному ведущему неврологическому синдрому.

При анализе 159 карт вызова врача скорой медицинской помощи были обнаружены возрастные и половые особенности развития синкопальных состояний. Так, синкопальные состояния чаще регистрировались у девочек — 97 (61%) случаев. Возрастные пики возникновения синкопальных состояний у мальчиков соответствовали возрасту 7 и 14–15 лет, у девочек — 7 и 11–12 лет (см. рис.).

Увеличение числа синкопальных состояний в возрасте 7 лет связано, вероятно, с незрелостью механизмов центральной нервной регуляции вследствие относительной задержки созревания возрастной биоэлектрической активности коры мозга в период быстрого развития костно-мышечной системы ребенка с перинатальными повреждениями. Известно, что нормальное формирование возрастного электрогенеза зависит от степени тяжести перинатального повреждения ЦНС и достаточности церебрального кровообращения в последующие

**Рис.** Частота встречаемости синкопальных состояний у детей в зависимости от возраста и пола



периоды жизни ребенка. Синкопальные состояния возникают и как результат школьной дезадаптации у детей, функционально не готовых к информационно-стрессовым нагрузкам в школе. Возрастные периоды манифестации последствий перинатального повреждения ЦНС у мальчиков и девочек (соответственно в возрасте 11–12 лет и в 14–15 лет) совпадают с периодом второго вытяжения и с качественной новой реорганизацией гуморальной и центральной регуляции нервной системы ребенка.

При анализе электроэнцефалограммы наиболее значимыми оказались изменения биоэлектрической активности коры головного мозга, появление пароксизмальной активности при функциональных нагрузках, снижение компенсации (восстановления) активности коры после нагрузок, дисфункция стволовых структур (табл. 1). Так, низковольтная биоэлектрическая активность коры головного мозга, как в фоновом режиме, так и при проведении функциональных нагрузок была обнаружена у 22 (88%) детей основной группы; угнетение основных биоритмов и появление распространенной пароксизмальной эпилептиформной активности в условиях гиперкапнии — у 16 (64%) детей. Это косвенно свидетельствует о гипоксии мозга, что, вероятно, и провоцировало возникновение синкопальных состояний. Показатели биоэлектрической активности коры мозга после функциональной нагрузки в виде фотостимуляции и гипервентиляции в основной группе были значительно снижены у 13 (52%) детей, незначительно снижены у 10 (40%) детей, в норме у 2 (8%) детей. Соответственно в 1-й контрольной группе с указанными вариантами

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика показателей биоэлектрической активности коры головного мозга по данным электроэнцефалографии

Группа	Биоэлектрическая активность, мВ	
	фоновая	после функциональной пробы
Основная	35,2 ± 5,9	63,5 ± 4,4*
1-я контрольная	45,0 ± 2,6	92,3 ± 6,7*
2-я контрольная	58,8 ± 3,8	74,5 ± 3,0*

Примечание:

\* достоверное ( $p < 0,001$ ) отличие по сравнению с фоновым значением показателя.

восстановления биоэлектрической активности коры мозга было выявлено 3 (15%), 9 (45%) и 8 (40%) детей. Во 2-й контрольной группе достаточная компенсация отмечалась у 91% детей, и лишь в 9% случаях она была незначительно понижена. В качестве критерия риска возникновения синкопальных состояний был установлен уровень фоновой биоэлектрической активности равный 37,5 мВ.

Анализ показателей церебральной гемодинамики с помощью реоэнцефалографии и ультразвуковой доплерографии выявил значительные нарушения в вертебрально-базиллярном бассейне, наряду с нормальными показателями в бассейне сонных артерий. Был отмечен дефицит как исходного пульсового кровенаполнения в вертебрально-базиллярном бассейне, так и показателей, зарегистрированных при функциональных нагрузках (в виде экстравазальных компрессионных воздействий с ограничением кровотока в позвоночных артериях и ангиоспастическим уменьшением пульсового кровенаполнения) при ротации или запрокидывании головы (табл. 2). Выраженные признаки расстройств венозного кровотока были отмечены у 13 (52%) детей с синкопальными состояниями; слабо выраженные признаки — у 11 (44%) детей. В 1-й контрольной группе затруднение венозного оттока, но без значительных клинических проявлений, наблюдалось в 100% случаев. У детей 2-й контрольной группы только в 8 (38%) случаях было отмечено незначительное нарушение венозного оттока; у 13 (62%) детей нарушений венозного оттока выявлено не было. Тонус сосудов прекапиллярного русла в вертебрально-базиллярном бассейне был повышенным у 15 (60%), нормальным у 5 (20%) и снижен у 5 (20%) детей основной группы. У подавляющего числа (90%) детей 1-й группы был отмечен повышенный тонус сосудов, у 1 ребенка выявлен нормальный и еще у 1 — сниженный тонус сосудов прекапиллярного русла. Среди детей 2-й контрольной группы преобладали пациенты с нормальным тонусом со-

**Таблица 2.** Сравнительная характеристика показателей церебральной гемодинамики по данным реоэнцефалографии ( $p < 0,01$ )

Группа	Дефицит кровенаполнения в вертебрально-базиллярном бассейне, %		
	в покое	при поворотах головы	при запрокидывании головы
Основная	18,6 ± 5,1	39,2 ± 3,9	53,8 ± 5,6
1-я контрольная	15,3 ± 7,4	28,8 ± 6,9	48,3 ± 6,4
2-я контрольная	0,1 ± 2,2	8,1 ± 5,2	19,3 ± 7,7

судов — 71%, у части детей — 7 (29%) тонус сосудов был повышен. Высокая частота детей со сниженным тонусом сосудов прекапиллярного русла, вероятно, свидетельствует о хроническом течении вертебрально-базилярной недостаточности, что при вертикальном положении тела создает неблагоприятные условия кровоснабжения стволовых и глубоких подкорковых структур, ответственных за сосудистые, вегетативные и позотонические реакции. Анализ данных реоэнцефалографии при функциональной нагрузке в виде поворотов головы позволила установить, что критерием риска возникновения синкопальных состояний является дефицит кровоснабжения головного мозга, равный 32,5%.

Ультразвуковая доплерография сосудов головы выявила асимметрию скорости кровотока по позвоночным артериям у 22 (88%) детей основной группы, 14 (70%) и 3 (14%) пациентов 1-й и 2-й контрольных групп соответственно. При этом коэффициент асимметрии > 30% наблюдался в 52% случаев детей основной группы. У здоровых этот показатель не превышает 15%. Значимое (более чем на 20%) снижение скорости кровотока при поворотах головы выявлено у 24 (96%) детей основной группы и у 16 (80%) 1-й контрольной группы. При этом восстановление скорости кровотока происходит сразу после возвращения головы в срединное положение, что свидетельствует о механическом экстравазальном воздействии на позвоночную артерию. Компрессия позвоночной артерии (повышение скорости кровотока с признаками турбулентности) на уровне  $C_1-C_2$  выявлена в основной группе — в 48% случаев (у 12 детей), в 1-й контрольной — в 55% (у 11 детей). У детей основной группы повышение индекса сопротивления в позвоночных артериях на стороне поражения отмечено в 32% случаев, и еще у 2 (8%) детей — и в контралатеральной позвоночной артерии. Это свидетельствует о спазме сосудов вертебрально-базилярного бассейна, вероятно, вследствие ирритации позвоночного нерва и симпатического сплетения позвоночной артерии. Наличие признаков затруднения венозного оттока в указанном бассейне обнаружено у 23 (92%) детей основной группы.

В результате проведения пробы Штанге у детей основной группы было обнаружено достоверное снижение устойчивости к транзиторной гипоксии мозга, проявившееся в резком снижении длительности произвольного порогового апноэ до  $19 \pm 1$  с ( $p < 0,001$ ). Это свидетельствовало об истощении центральных и периферических механизмов регуляции кислородзависимых систем энергообеспечения головного мозга. В группе здоровых детей результаты пробы Штанге были максимальными; длительность произвольного порогового апноэ составила  $65 \pm 12$  с.

Анализ результатов омегаметрии выявил наиболее низкие показатели уровня бодрствования  $\omega$ -потенциала у детей основной группы. При этом, значения  $\omega$ -потенциала составили —  $17 \pm 1$  мВ, что в сочетании с резким снижением устойчивости к транзиторной гипоксии по результатам пробы Штанге свидетельствует о наличии церебрастенического синдрома, ограничении приспособительных возможностей основных регуляторных систем, снижении адаптивных функциональных резервов и неспецифической резистентности организма к стрессорным воздействиям.

При проведении рентгенографического исследования и МРТ в краниовертебральной области ротационный подвывих  $C_1-C_2$  обнаружен у 18 (72%) детей основной груп-

пы, 15 (75%) детей 1-й и 3 (15%) 2-й контрольных групп; нестабильность шейного отдела позвоночника обнаружена у 23 (92%), 18 (90%) и 9 (43%) детей соответственно. Кроме того, только у детей основной и 1-й контрольной групп выявлены костные краниовертебральные аномалии — в 12 (48%) и 7 (35%) случаях, и сосудистые краниовертебральные аномалии — в 9 (36%) и 1 (5%) случае ( $p < 0,05$ ).

Краниовертебральная дисплазия обнаружена в основной группе в виде аномалий зуба (дисплазии, раздвоения) у 7 (28%) детей, ассимиляции атланта с затылочной костью — у 2 (8%) детей, аномалии Кимерли — у 3 (12%) детей. Кроме того, у 11 (44%) обследованных детей основной группы был выявлен хондроз дисков шейного отдела позвоночника.

Мозговые (сосудистые) аномалии развития в основной группе были представлены в виде гипоплазии одной из позвоночных артерий у 5 (20%) детей, извитостью позвоночных артерий — у 3 (12%) и незамкнутостью Виллизиева круга (нефункционирующая правая заднесоединительная артерия) — у 2 (8%) детей. В одном случае гипоплазия произвольного порогового апноэ совпадала с нефункционирующей правой заднесоединительной артерией. У 4 (16%) детей отмечено сочетание сосудистых аномалий с костными кранио-вертебральными деформациями.

В 1-й контрольной группе краниовертебральные аномалии были представлены в виде аномалии Кимерли у 5 (25%) детей, атланта-окципитальной ассимиляции — у 1 (5%) ребенка и гипоплазии зуба — у 1 (5%) ребенка. В одном случае наблюдалась гипоплазия правой позвоночной артерии.

На основании проведенной клинко-неврологической диагностики в случае выявления выраженной церебральной астении детям проводились комплексные лечебно-профилактические мероприятия, включавшие щадящий режим дня и учебы, лечебный массаж, ЛФК, оздоровительное плавание, лекарственную терапию, по показаниям — мануальную терапию («мягкие» техники), ортопедическую коррекцию шейного отдела позвоночника в дневное время и транскраниальную микрополяризацию по программе коррекции интеллектуально-мнестических функций [16]. Назначение препаратов было индивидуальным с использованием антигипоксантов, нейрометаболических препаратов и витаминотерапии, спазмолитиков, вазоактивных и ноотропных средств.

Наш многолетний опыт работы с детьми с патологией нервной системы перинатального происхождения и проведенное обследование с нейрофизиологическим, динамическим контролем позволили выделить из большой группы ноотропных препаратов — препарат пантогам (Пантогам, ПИК-ФАРМА, Россия), показания для применения которого соответствуют клиническим проявлениям церебральной астении. Пантогам предпочтительнее давать детям в 1-й половине дня и в сочетании с энерготропным препаратом левокарнитин.

Таким образом, у детей, перенесших гипоксически-ишемическое повреждение ЦНС в перинатальном периоде, формируется нейрональная «незрелость», что приводит к дефектам центральных регуляторных механизмов. Недостаточность последних создает условия нарушения формирования скелетно-мышечной системы. Это, в свою очередь, усугубляет цереброспинальную дисфункцию, приводит к дефициту кровоснабжения головного мозга в вертебрально-базилярном бассейне, и, следовательно,

к ухудшению питания в первую очередь в зоне дистальных ветвей позвоночных артерий, т.е. в подкорковых участках и корковых полях мозга. Сочетание незрелости регуляторных систем с дефицитом кровоснабжения головного мозга на фоне натально обусловленной травмы, краниовертебральной патологии, цереброспинальной дисфункции определяет тяжесть сочетанной патологии, создает «порочные» круги в патогенезе синкопальных состояний у детей. Это сопровождается нарушением центральной и вегетативной регуляции церебральной и центральной гемодинамики, что может приводить к срыву компенсаторно-приспособительных механизмов ЦНС под воздействием патогенных факторов.

Маркером риска возникновения синкопальных состояний является совокупность нейрофизиологических показателей: по данным электроэнцефалографии это низкая исходная биоэлектрическая активность ( $\leq 37,5$  мВ), появление признаков пароксизмальной активности и дисфункции стволовых структур при проведении функциональных проб, снижение компенсаторных возможнос-

тей коры больших полушарий головного мозга; по результатам реоэнцефалографии это дефицит исходного пульсового кровенаполнения в вертебрально-базиллярном бассейне 15% и более, а при функциональных нагрузках более 32%; по данным ультразвуковой доплерографии — наличие признаков снижения скорости кровотока при функциональных пробах более чем на 20% и увеличение индекса сопротивления на стороне поражения; по результатам омегаметрии отмечается снижение уровня бодрствования ниже 20 мВ; при пробе Штанге устойчивость к транзиторной гипоксии менее 20 с. Имеется зависимость возникновения синкопальных состояний и патологии шейного отдела позвоночника на уровне  $C_1-C_2$ , краниовертебральных аномалий, нестабильности позвоночно-двигательных сегментов в шейном отделе позвоночника. Наиболее опасными возрастными периодами возникновения синкопальных состояний у детей с церебральной дисфункцией является возраст 7 и 14–15 лет для мальчиков и 7, 11–12 лет — для девочек.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карлов В.А., Певзнер А.В., Сологубова Т.С. К проблеме дифференциальной диагностики обмороков и эпилептических припадков // Вестник практической неврологии. — 2003. — № 5. — С. 84–87.
2. Александрова В.А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия у детей. Учебное пособие. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2003. — С. 48.
3. Баранов А.А. Здоровье детей России: научные и организационные приоритеты // Педиатрия. — 1999. — № 3. — С. 4–6.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. — 2001. — С. 640.
5. Бондаренко Е.С., Зыков В.П. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия // РМЖ. — 1999. — № 4. — С. 169–173.
6. Илюхина В.А., Кожушко Н.Ю., Матвеев Ю.К. и др. Транскраниальные микрополяризации в комплексном лечении задержки речевого и общего психомоторного развития у детей старшего дошкольного возраста // Журн. невропат. и психиатр. — 2004. — № 11. — С. 34–37.
7. Илюхина В.А., Шайтор В.М., Кожушко Н.Ю. Транскраниальные микрополяризации в комплексном лечении темповой задержки нервно-психического развития у детей младшего и дошкольного возраста / Материалы научно-практической конференции «Лечебные эффекты центральных и периферических электровоздействий», 5–6 июня 2001. — СПб: Издательство Санкт-Петербургского университета, 2001. — С. 27–28.
8. Кожушко Н.Ю. Возрастные особенности формирования биоэлектрической активности мозга у детей с отдаленными последствиями перинатального поражения ЦНС // Физиология человека. — 2005. — Т. 31, № 1. — С. 5–14.
9. Кривошапова М.Н. Сверхмедленные биопотенциалы в изучении особенностей формирования уровней активации лобной и височно-теменной коры у детей 4–7 лет: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — СПб., 2005. — С. 16.
10. Пальчик А.Б. Диагноз и прогноз перинатальных поражений головного мозга гипоксического генеза: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 1997. — С. 32.
11. Пинчук Д.Ю. Клинико-физиологическое исследование направленных транскраниальных микрополяризаций у детей с дизонтогенетической патологией ЦНС: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Санкт-Петербург, 1997. — С. 42.
12. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. — Казань, 1995. — С. 12.
13. Соколов А.Н. Психологические эффекты коррекционно-развивающих занятий в ходе сеансов транскраниальных микрополяризаций у детей с задержкой психического развития: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — СПб., 2005. — С. 22.
14. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. — М., 2000. — С. 18–19.
15. Цехмистренко Т.А., Васильева В.А. Структурные преобразования ассоциативных зон коры больших полушарий как морфологическая основа формирования когнитивных функций мозга человека от рождения до 20 лет // Физиология человека. — 2001. — Т. 27, № 5. — С. 41.
16. Шелякин А.М., Пономаренко Г.Н. Микрополяризация мозга / Под ред. О.В. Богданова. — СПб: ИИЦ Балтика, 2006. — С. 223.
17. Шайтор В.М., Сафронова А.И., Шайтор И.Н., Камынин Ю.Ф. Способ лечения детей с церебрастеническим синдромом / Патент 2290869 РФ МПК А61Н 1/00. — Заявка № 2005119763/14 от 24.06.05: Оpubл. 10.01.07, БИПМ № 1; Приоритет 24.06.05. — С. 2.
18. Шеповальников А.П., Цицерошин М.Н. Эволюционные аспекты становления интегративной деятельности мозга человека // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. — 1999. — Т. 85, № 9–11. — С. 1187.
19. Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. — СПб.: Салит-Деан, 1999. — С. 124.