

**В.Ф. ПРУСАКОВ, Е.А. МОРОЗОВА, В.И. МАРУЛИНА,  
М.А. УТКУЗОВА, М.В. БЕЛОУСОВА, Ф.М.ЗАЙКОВА**  
Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.8-953.2

## Перинатальная патология мозга и ее последствия

**Прусаков Владимир Федорович**

доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой детской неврологии  
420061, г. Казань, ул. Галеева, д. 11 тел.: (843) 273-49-09

*Актуальность неврологических нарушений детского возраста, связанных с перинатальной патологией мозга, требует создания алгоритма поэтапного наблюдения и лечения пациента с первых часов после рождения и в последующие периоды роста и развития. Авторы рассматривают некоторые неврологические проблемы детей школьного возраста во взаимосвязи с перинатальным анамнезом.*

**Ключевые слова:** перинатальная патология мозга, алгоритм наблюдения, лечение, долговременные последствия.

**V.F. PRUSAKOV, E.A. MOROZOVA, V.I. MARULINA, M.A. UTKUZOVA, M.V. BELOUSOVA, F.M. ZAIKOVA**  
Kazan State Medical Academy

## Perinatal pathology of the brain and its consequences

*The currency of neurological disorders of childhood, associated with perinatal pathology of the brain, require an algorithm of phased observation and treatment of the patient from the first hours after birth and in subsequent periods of growth and development. The authors look at some of the neurological problems of children of school age in relation to the perinatal history.*

**Keywords:** perinatal pathology of the brain, algorithm of observation, treatment, long-term consequences.

Медицинская наука убеждает нас в том, что известная фраза «Было и прошло, не значит не было» имеет к ней непосредственное отношение. Ежедневно практическому врачу приходится вспоминать и еще одно знаменитое изречение — «Все мы родом из детства», всеобъемлющий смысл которого полностью применим и к многочисленным проблемам здоровья. Практикующему врачу во время сбора анамнеза не раз приходится возвращаться к заболеваниям не только детского возраста, но и перинатального периода.

Перинатальная патология центральной нервной системы — один из наиболее «избитых» и обобщающих диагнозов в педиатрии и детской неврологии. Удивительно, что анализ медицинской карты ребенка первого года его жизни, показывает, что аббревиатура «ППЦНС», единожды прозвучав, повторяется в заключениях практически каждого специалиста в дальнейшем. За этим диагнозом может скрываться разнообразная по степени тяжести и клиническим проявлениям патология головного и спинного мозга. В перинатальном периоде нервная система еще находится в состоянии созревания, поэтому повреждающие факторы нарушают эмбриогенез мозга, что клинически проявляется неклассическими неврологическими синдромами. Наблюдение клиницистов-неврологов XIX-XX веков за такими пациентами позволили выделить особую группу болезней с нелогичным неврологическим термином «детский церебральный паралич», который до сих пор еще широко используется в детской неврологии [17].

История изучения родовых повреждений нервной системы начинается с 1746 года, когда Stelly впервые описал параличи руки у новорожденных и связал их возникновение с родовой травмой. Только через 130 лет ученые вновь обратятся к родовым плечевым плекситам, делая следующий шаг к пониманию множества перинатальных проблем. Сегодня, спустя еще 130 лет, мы можем с грустью констатировать, что перинатальная неврология так и не стала играть достойную роль ни в детской неврологии в целом, ни в педиатрии.

Это можно объяснить несколькими причинами. Прежде всего отсутствием признания ее ведущей роли в формировании значительного количества проблем детского и подросткового возраста. Поэтому доказательные исследования в перинатальной неврологии исчисляются единицами. Как и много лет назад, нет специалистов-перинатологов, которые на ранних этапах жизни ребенка смогли бы выявить даже негрубую неврологическую патологию и предпринять первые шаги в ее лечении. Это шанс для новорожденного избежать последующих осложнений, а в более тяжелых случаях и инвалидности. Детская неврология преподается в медицинских университетах в течение двух недель. Перинатальной неврологии нет в институтской программе вообще.

Следующий важнейший фактор — недостоверная статистика. Процент перинатальных повреждений нервной системы, судя по отчетам ведущих специалистов, колеблется в широких пределах. В большинстве случаев цифры очень невелики.



Остается недооцененной негрубая симптоматика первых дней жизни, которая, будучи не манифестной, а потому и незамеченной, проявляется многими неврологическими нарушениями, как на первом году жизни ребенка, так и в школьном возрасте.

В большинстве зарубежных стран детских неврологов нет вообще, а о систематическом наблюдении новорожденных не идет и речи — эту миссию берут на себя педиатры. В то же время неврология новорожденных требует и опыта, и знаний, которых нет у педиатра. В нашей стране сегодня ситуация не многим лучше. Детская неврология как специальность перестала существовать, а осмотры новорожденных неврологом в родильных домах — большая редкость. Таким образом, становятся понятными недостоверные цифры родовых повреждений нервной системы — при отсутствии специалистов они не могут быть оценены адекватно. Отечественный акушер М.Д. Гютнер назвал перинатальные повреждения «самым распространенным заболеванием», которое нам вряд ли удастся преодолеть при отсутствии четко выработанной стратегии, объединяющей усилия многих специалистов.

Только в детской неврологии можно встретить такие диагнозы, как «синдром гипервозбудимости», «синдром двигательных расстройств», «задержка психомоторного развития». Классическая неврология всегда требовала и требует топического диагноза, и в этом вопросе не может быть возрастного ценза. В неврологии взрослых не встретишь диагноза «гипоксическо-ишемическая энцефалопатия» и не потому, что подобные процессы не происходят во взрослом мозге, а потому, что они следствие основного процесса, запустившего механизм ее развития. Новорожденный так же, как и взрослый пациент, требует ответа на вопросы: поражен головной или спинной мозг, повреждение произошло в ante-, intra- или постнатальном периодах, какого характера поражение — геморрагия, ишемия, обменные нарушения или генетическая патология. Современная медицина располагает всеми возможностями, чтобы дать ответ на перечисленные вопросы. Важно, чтобы врач пытался в них разобраться. К сожалению, для многих начинающих неврологов существующие диагнозы спасительны, а потери несет перинатальная неврология и армия пациентов, требующих рациональной, «причинной» терапии, особенно в первые дни жизни, когда многое еще поправимо.

Если доверяться статистическим данным о невысоких цифрах перинатальной и тем более натальной патологии, то теряется смысл в исследовании их отдаленных последствий — полученные данные не должны быть значимыми. Ни в одном медицинском издании о подобных исследованиях нет упоминаний. Следовательно, или такой проблемы не существует, или ею никто не занимался. Единственная монография на эту тему издана в 1990 году — «Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы» под редакцией профессора А.Ю. Ратнера. За последние годы серьезных исследований, посвященных данной проблеме, не появилось.

В то же время многие практические врачи бьют тревогу — дети с неврологическими проблемами на первом году жизни имеют схожие заболевания и в дальнейшем. Это вряд ли можно считать случайностью. Многие научные исследования последних лет показали — перинатальные повреждения нервной системы исключительно часты и в большинстве случаев не проходят бесследно. У части детей возникшие неврологические нарушения очень грубы, практически не регрессируют и приводят к стойкой инвалидности. У другой группы пациентов симптомы перинатального повреждения постепенно убывают, оставаясь минимальным очаговым неврологическим дефицитом, и тогда мы говорим об остаточных явлениях. Недооцененными обычно остаются те дети, у которых неврологические проявления были проходящими или минимальными. Спустя годы именно

у таких пациентов по мере развития органов и систем организма, а также растущих нагрузок, появляются неврологические и соматические нарушения, которые заставляют врача вернуться к перинатальному анамнезу.

Перинатальная неврология — это особая область медицины, сформировавшаяся на стыке акушерства, педиатрии и неврологии. Дисциплина — неврология, а предмет исследования — развивающийся мозг. Этиологические факторы, вызывающие повреждения нервной системы плода и новорожденных, могут воздействовать во внутриутробном, интранатальном и неонатальном периодах, а инфекционные и генетические факторы имеют предопределяющее значение еще до зачатия [13]. При анализе современной классификации становится очевидным, что ведущая роль в структуре перинатальных повреждений головного мозга принадлежит гипоксии-ишемии, в то же время очевидно недооцененным остается родовой травматизм как одна из основных ее причин — малозначимые 4%. Те же незначительные цифры звучат и в отношении спинальных натальных травм.

И все же количество научных исследований в перинатальной неврологии в последние годы значительно увеличилось. Российской ассоциацией перинатальной медицины разработана классификация поражения нервной системы у новорожденных [12]. Немаловажно соответствие двух классификаций — Международной и Российской. Это означает совпадение взглядов неврологов мира и облегчает понимание проблемы практическими врачами. Классификация требует оценки как ведущего повреждающего фактора и нозологической формы, так и степени тяжести повреждения мозга новорожденного. Кроме того, в ней выделяются основные неврологические синдромы. Впервые разделены механизмы повреждения, а именно ишемия и геморрагия. Очень важным для практического здравоохранения стало исчезновение в новой классификации устаревшего и далекого от принципов классической неврологии термина «перинатальная энцефалопатия». Сегодня перинатальная патология мозга делится на 4 основные группы в зависимости от ведущего механизма повреждения:

- 1) гипоксические, 2) травматические,
- 3) токсико-метаболические, 4) инфекционные.

Позитивный настрой в перинатологии обусловлен и растущим количеством научных публикаций, касающихся неврологии недоношенных детей. Получены данные многочисленных исследований, посвященных патогенезу и морфологии наиболее частого и инвалидизирующего повреждения мозга недоношенного новорожденного — перивентрикулярной лейкомаляции. Доказано, что в ее основе лежат сосудистые нарушения, связанные с незрелостью системы васкуляризации и травматизация недоношенных в процессе родового акта. Перивентрикулярная лейкомаляция — это исход церебральной ишемии или геморрагии [20].

Необходимо привлечь внимание врачей к значимости даже негрубой неврологической симптоматики, выявленной в первые часы и дни жизни и ее взаимосвязи с многочисленными нарушениями у детей школьного и подросткового возраста.

Не может быть более актуальной проблемы в современном здравоохранении, чем здоровье подрастающего поколения, формирующее здоровье нации. Несмотря на это именно подростки оказываются обделенными вниманием врачей. Еще не взрослые и уже не дети они формально находятся под наблюдением педиатров, фактически не получая должного комплексного обследования. Медико-социальные исследования показывают, что жалобы детей подросткового возраста остаются недооцененными даже их родителями.

Приходится с горечью констатировать, что за последние 30 лет здоровье школьников достоверно ухудшилось. Числен-

ность здоровых детей в первом классе снизилась с 38,7% до 5,2%. Особенно увеличилась частота хронических заболеваний органов пищеварения, нервной и иммунной систем. Гиппократ в 460 году до нашей эры предупреждал, что заболевания мальчиков, не проходящие в периоде созревания, приобретают хроническое течение. Социально-экономическое развитие общества во многом определяется уровнем развития юношества, которое формирует будущие трудовые ресурсы, здоровье нации, обеспечивает обороноспособность страны.

К моменту первоначальной постановки на воинский учет выявляется значительное количество запущенных хронически больных подростков. За последние годы уровень здоровья выпускников школ снизился в 4 раза! Только 10% школьников могут считаться здоровыми, 50% имеют морфологические отклонения от нормы, а еще у 40% обнаружены хронические заболевания. Несмотря на столь пугающие цифры, работы, посвященные комплексному изучению здоровья юношей, исчисляются единицами. Главная проблема растущего организма — это способность его к адаптации. По напряженности процессов, протекающих в организме, подростковый период занимает второе место в онтогенезе после новорожденности. Доказано, что состояние здоровья и развития подростка определяет здоровье индивида в последующие возрастные периоды [11]. Малейший срыв адаптационных механизмов приводит к развитию болезни, а при отсутствии своевременных терапевтических мероприятий — к ее хронизации. Врачи, изучающие патологию подростков, бьют тревогу по поводу роста пограничных психиатрических состояний в периоде пубертата, венерических заболеваний, болезней мочеполовой системы, опорно-двигательного аппарата, алкоголизма и токсикомании.

Психиатры, занимающиеся вопросами психических расстройств в детском и подростковом возрасте, считают, что приблизительно 20% детей школьного возраста нуждаются в консультации психоневролога по поводу невротических состояний ввиду трудностей в связи с воспитанием или плохой успеваемостью в школе. Меньше всего психоневрологических стационаров создано для подростков (возраст — 15-18 лет). В то же время известно, что у немалого числа подростков, наряду с пубертатной дисгармонией психики, появляются признаки отчетливых отклонений в развитии личности. Нередко эти особенности в развитии личности можно наблюдать с детского возраста. Часть подобных нарушений связана с легкой перинатальной патологией головного мозга [11]. Изменения считаются легкими, так как при них не выявляются отчетливые очаговые симптомы. В их основе лежат небольшие диффузные повреждения ткани мозга, возникающие перинатально. Умственные способности таких детей остаются средними или ниже средних. Вместе с тем обнаруживаются расстройства восприятия, мышления, поведения, тонкой моторики, а нередко, и двигательная неловкость в сочетании с нарушениями координации.

Последние научные исследования показали, что транзиторные ишемические атаки, цефалгии, цервикалгии и другие серьезные неврологические нарушения, обнаруживаемые в юношеском возрасте, грозят необратимыми осложнениями без должного лечения. Пограничные нервно-психические состояния у подростков недооцениваются и, чаще всего, переадресовываются психиатрам.

Одним из таких заболеваний считается синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), который все больше привлекает к себе внимание врачей разных специальностей. Продолжается поиск причин и патогенетических аспектов формирования основных клинических симптомов. СДВГ признан нейробиологическим заболеванием, изучаются его нейрохимические и нейрогуморальные механизмы. К концу XX века СДВГ стал не только медицинским диагнозом, соответствуя

всем составляющим дефиниции «болезни» по определению ВОЗ, но и превратился в актуальную медико-социальную проблему, решением которой занимаются педиатры, неврологи, психиатры, психотерапевты, психологи, педагоги. Считается, что в России число детей с СДВГ при самом оптимистичном прогнозе в возрасте до 14 лет составляет не менее 400 тысяч человек. Учитывая то, что в сферу влияния детей с СДВГ вовлекаются до 1 млн членов их семей, то цифра становится устрашающей.

Еще не так давно считалось, что симптомы дефицита внимания с гиперактивностью свойственны только детям преимущественно младшего школьного возраста. Сегодня можно с уверенностью утверждать, что проявления СДВГ очевидны уже в младенчестве, отчетливы у дошкольников, достигают максимальных проявлений в начальной школе и, эволюционируя, не исчезают, а меняются в своих проявлениях у подростков и взрослых. Если у детей дошкольного и школьного возраста преобладают проявления гиперактивности, то у подростков и взрослых более очевидны дефицит внимания и пограничные психические нарушения, такие как тревожные и депрессивные расстройства. Если у детей младшего возраста это агрессивность в играх со сверстниками и неумение найти общий язык, то у взрослых проблемы становятся более многогранными и мешают адаптироваться в коллективе сотрудников, способствуют более частым расторжениям брака, повышенной аварийности при вождении [7].

Противоречивые взгляды ученых на происхождение СДВГ все же отчетливо уходят от категоричных выводов об исключительно генетическом происхождении заболевания в пользу органического повреждения головного мозга.

Гиперактивные и рассеянные дети волновали врачей еще в XIX веке. Такой ребенок стал персонажем известной истории под названием «Дер Штурввелл Петер», в которой некий вертун по прозвищу Цапел-Филипп постоянно роняет на пол посуду. С легкой руки немецкого врача и отца семейства Г. Гоффмана уже в XIX веке имя Цапел-Филипп (нем. Zappeln — беспокойно вертеться, дергаться, делать нервные движения, метаться туда-сюда) стало нарицательным. Автор описал мальчика-непоседу в поэтической форме в 1845 году. В научном обиходе таких детей стали называть гиперактивными или детьми с «гиперкинетическим синдромом». Впервые биологическую основу «гиперактивности» отметил в своей работе G. Still [36] еще в начале XX столетия, имея в виду наследственную патологию или родовую травму. В 1938 году P. Lewin [32] в результате экспериментальных исследований, проведенных на приматах, пришел к выводу, что тяжелые формы двигательного беспокойства обусловлены органическим поражением лобных долей мозга [19].

В 1934 году E. Kahn предложил термин «минимальное мозговое повреждение» для детей с неадекватной двигательной активностью, эмоциональной неустойчивостью, повышенной возбудимостью и отвлекаемостью, причиной которых является повреждение головного мозга невыясненной этиологии. В 50-е годы XX века проявления «минимального мозгового повреждения» у детей соотносились с нарушениями при черепно-мозговых травмах у взрослых. Позже этот термин уступил место более гибкому понятию — «минимальная мозговая дисфункция» (ММД), которое применяется к детям «со средним интеллектом, с нарушением поведения от легкой до выраженной степени в сочетании с минимальными отклонениями в центральной нервной системе, которые могут характеризоваться различными нарушениями речи, памяти, контроля внимания, двигательных функций» [29]. По мнению ряда авторов, ММД представляет собой симптомокомплекс без очаговых повреждений центральной нервной системы [4, 15]. Тогда возника-



ет вопрос — как объяснить такие сопутствующие симптомы, как диспраксия, дислексия, дискалькулия, которые с позиций классической неврологии, являются очаговыми симптомами нарушения высших корковых функций [8].

Термин «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» был впервые выделен М. Lauffer [31] в рамках ММД для объяснения трудностей обучения у детей, не имеющих очаговой неврологической симптоматики. В 1980 году этот термин был введен как отдельная нозология в классификацию Американской психиатрической ассоциации и характеризуется триадой симптомов: нарушением внимания, гиперактивностью и импульсивностью [16].

Согласно современным концепциям патогенеза СДВГ, в основе развития лежат повреждения мозга в пре- и перинатальном периоде [1, 24, 34] и наследственная предрасположенность [26, 27, 33], реализующиеся при воздействии неблагоприятных влияний внешней среды. В отличие от генетических факторов, перинатальная патология нервной системы, при своевременной и правильной диагностике, поддается коррекции, что может способствовать более благоприятному прогнозу заболевания.

При исследовании мозгового кровотока у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью были выявлены нарушение артериального притока и (или) затруднение венозного оттока, причем, у детей с перенесенной асфиксией в анамнезе, преобладали симптомы дефицита внимания и нарушения гемодинамики различного характера преимущественно в вертебрально-базиллярном бассейне [9, 10]. При проведении спектральной томографии и ОФЭКТ-исследования головного мозга обнаружено снижение мозгового кровотока именно в префронтальных областях, контролирующих процессы, связанные с уровнем внимания [23, 30]. Позитронно-эмиссионная томография позволила обнаружить уменьшение метаболической активности в префронтальной коре и базальных ганглиях [37]. МРТ-исследования головного мозга пациентов с СДВГ выявляют меньшие объемы белого вещества в правой лобной доле, меньшие размеры хвостатого ядра, скорлупы, мозолистого тела и мозжечка [25, 28, 19].

В клинике детской неврологии в декабре 2008 года был создан научно-практический центр для детей с СДВГ. Количество пациентов, прошедших обследование за год, показало, насколько актуальна изучаемая нами проблема, насколько часто гипердиагностика СДВГ и насколько значима роль перинатальных нарушений в происхождении основных его симптомов. Основной вывод в том, что возможно создание современного алгоритма профилактики и поэтапного лечения этих больных.

Одним из наиболее развивающихся направлений неврологии по праву считается эпилептология. Актуальность изучения эпилепсии трудно переоценить, особенно, когда речь идет о детях, поскольку это одно из самых тяжелых и инвалидизирующих заболеваний головного мозга. Известно, что дебют 75% эпилепсий приходится на детский возраст, а взрослые пациенты имеют различные проявления эволюции эпилептических синдромов. Прогноз эпилепсии у детей зависит от причины, возраста дебюта, клинических проявлений, своевременности и адекватности антиэпилептической терапии. В большинстве случаев эпилепсии, чем более ранний дебют заболевания, тем тяжелее прогноз. Второй критический возраст дебюта и неблагоприятного прогноза, по данным Международной лиги борьбы с эпилепсией (ILAE) — 12-16 лет. Уровень смертности больных эпилепсией максимальный на первом году жизни и снижается в более старших возрастных группах. В этой связи нам представлялось важным оценить роль перинатальной патологии в формировании эпилепсии.

Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных (1999) указывает на высокую частоту судорог при различных вариантах повреждения ЦНС. Судороги развиваются при церебральной ишемии II, III степени, внутричерепных кровоизлияниях гипоксического генеза, внутрижелудочковом и субарахноидальном кровоизлияниях, травматических поражениях ЦНС, дисметаболических и токсико-метаболических нарушениях функций ЦНС, инфекционных поражениях ЦНС перинатального генеза [5]. Таким образом, неонатальные судороги (НС) — полиэтиологический клинический синдром, отражающий ранние церебральные нарушения [14]. По данным ILAE, более 90% НС являются симптоматическими, однако около 10% наследственно детерминированы (идиопатические). Гипоксически-ишемическая патология ЦНС лежит в основе НС в 32-56% случаев [21, 35]. Дебют НС, обусловленных гипоксическим поражением ЦНС, в 90% случаев наблюдается в первые 72 часа постнатальной жизни. Церебральные кровоизлияния являются причиной НС в 23-33% случаев [22]. Особенная частота НС отмечена у недоношенных детей, причем, чем больше степень недоношенности, тем чаще развиваются внутрижелудочковые кровоизлияния и перивентрикулярные инсульты, в 80% случаев сопровождаясь НС [14]. По мнению А.И. Болдырева (1990), чем раньше начинается эпилепсия, тем значительнее удельный вес родовой травмы в этиологии заболевания, и наоборот [2]. У детей в возрасте до 5 лет родовая травма является причиной эпилепсии в 2 раза чаще, чем у детей 6-10 лет; а у последних — в 2 раза чаще, чем у детей в возрасте 11-15 лет [2]. Самой частой причиной, по мнению П.В. Мельничука (1986), является родовая травма, сопровождающаяся аноксией или механической травматизацией мозга, нередко сочетающаяся с кровоизлиянием [6]. Т. Броун и Г. Холмс (2006) объединили мнения многих исследователей о том, что неонатальные судороги — частое и самое грозное неврологическое нарушение у новорожденных [3]. Эпилептические приступы, как справедливо оценивают авторы, могут быть первым и иногда единственным симптомом поражения нервной системы. Трудно не согласиться и с тем, что их распознавание и своевременная адекватная терапия крайне важны. В то же время дальнейшая судьба детей, перенесших НС, неизвестна, поскольку отдаленные их последствия изучены недостаточно. Вопрос трансформации неонатальных судорог в различные формы эпилепсии на сегодняшний день остается открытым. Согласно данным литературы, у 4-20% детей в дальнейшем формируется эпилепсия, у 9-31% — детский церебральный паралич [18]. По данным J. Aicardi (1996), у детей с неонатальными судорогами риск развития ДЦП (в 55-70 раз) и эпилепсии (в 18 раз) выше такового в общей популяции [21].

На кафедре нервных болезней СПбГМА было проведено исследование эпидемиологии эпилепсии у детей Якутии. Было обследовано 1309 детей от 1 месяца до 18 лет с клинически достоверным диагнозом эпилепсия. Исследование показало, что перинатальная патология головного мозга оказалась ведущим фактором развития эпилепсии у 79,75% пациентов. При симптоматической эпилепсии перинатальное поражение головного мозга наблюдалось в наибольшем числе случаев (33%). Височная эпилепсия выявлялась значительно чаще других форм (20,4% случаев). Это и неудивительно. Поскольку известно, что височная область страдает в родах наиболее часто вследствие сдавления, обладая при этом наиболее развитой корой и уязвимым кровотоком. У 21,6% обследованных детей МРТ показала атрофию головного мозга, в 12% случаев выявлены внутримозговые и арахноидальные кисты. И это не врожденные аномалии, как нередко расценивается, а исход значительного, прежде всего перинатально обусловленного нарушения кровообращения. Истинные пороки развития го-



лового мозга обнаружены в небольшом проценте случаев — 2,8%. Полученные авторами цифры крайне важны для оценки роли перинатальной патологии в развитии эпилепсии. Нам представляется интересным оценить неврологический статус, ЭЭГ-паттерны и риск формирования эпилепсии у детей, перенесших судороги в течение первого месяца жизни как основного симптома перинатальной патологии головного мозга. Уже первые исследования, проведенные на нашей кафедре, показали, насколько недооценивается роль перинатально обусловленной эпилепсии в формировании серьезных неврологических проблем в дальнейшем у этой группы детей. Большинству из них не проводится современное и крайне необходимое для лечения больного исследование — видео-ЭЭГ-мониторинг. МРТ головного мозга как одна из основных ступеней в алгоритме обследования пациентов с эпилепсией, тем более, симптоматической, проводится минимальному количеству больных. Таким образом, формируется большая группа пациентов с резистентной, в какой-то степени ятрогенной, эпилепсией.

В рамках одной статьи невозможно обсудить детали многих неврологических нарушений, являющихся следствием такой серьезной и глобальной патологии, как перинатальное повреждение мозга. А это, кроме уже названных, сосудистых цефалгий и транзиторных ишемических атак, задержка речевого развития, нарушения зрения и слуха, осанки, формирование раннего шейного остеохондроза, дискинезии желудочно-кишечного тракта, энурез и многие другие. Поэтому мы представили результаты по наиболее частым и перспективным в терапии проблемам детской неврологии, которые заставляют нас возвращаться к истокам — рождению и первым дням жизни ребенка. Возможно, именно это позволит в дальнейшем что-то изменить в их «неврологической судьбе», включая и шанс избежать инвалидности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И., Бубнова Н.И., Сорокина З.Х. и др. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности и отдаленный прогноз. Рос.вестник перинат. и педиат. 1998; 4: 6-12.
2. Болдырев А.И. Эпилепсия у детей и подростков. М.: Медицина, 1990. 320 с.
3. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия. Клиническое руководство. Москва, 2006. 288 с.
4. Глезерман Т.Б. Мозговые дисфункции у детей. Москва, 1983. С. 239.
5. Гузева В.И. Руководство по детской неврологии. Москва, 2009. С. 640.
6. Мельничук П.В. Эпилепсия: руководство. М., 1986. С. 322-341.
7. Морозова Е.А., Белоусова М.В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: эволюция, клиника, лечение. «Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова», 2, 2009. С. 31-34.
8. Морозова Е.А., Морозов Д.В. Перинатальная патология центральной нервной системы в генезе синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и его лечение. Журнал неврологии и психиатрии 2008; 10: 70-72.
9. Мубаракшина А.Р. Асфиксия как фактор риска развития синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей. Рос.вестник перинатологии и педиатрии 2007; 6: 67-72.
10. Мубаракшина А.Р., Тухватуллин М.Г., Прусаков В.Ф., Зайкова Ф.М. Комплексная эхография в оценке церебрального кровотока у детей с СДВГ. Детская неврология: материалы научно-практической конференции. Казань, 2008. С. 38-42.
11. Обреимова Н.И., Петрухин А.С. Основы анатомии, физиологии и гигиены подростков. Москва, 2007.
12. Петрухин А.С., Володин Н.Н. Классификация перинатальных повреждений ЦНС. Москва, 1999.
13. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. Москва, 2004. 784 с.
14. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста. Москва, 2000; 624 с.
15. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.К. Психогенетика. Москва, 1999. 447 с.
16. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ): этиология, патогенез, клиника, течение, прогноз, терапия, организация помощи (Доклад экспертной комиссии по СДВГ). Русский журнал детской неврологии 2007; 2: 1: 3-21.
17. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Нервные болезни. Москва, 2007. 552 с.
18. Смирнов Д.Н., Суворова Н.Д., Асмолова Г.А., Медведев М.И., Володин Н.Н. Детский церебральный паралич и симптоматическая эпилепсия у ребенка с неонатальными судорогами. Российский вестник перинатологии и педиатрии (вопросы материнства и детства) 2003; 48: 2: 38-42.
19. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства. СПб, 2007. 136 с.
20. Шкловский В.М., Володин Н.Н. Особенности речевого развития в раннем возрасте у детей с последствиями перинатальной патологии нервной системы. Ранняя диагностика речевых нарушений и их коррекция. Методические рекомендации. Москва, 2008. 45 с.
21. Aicardi J. Epilepsy in children. 1996.
22. Aicardi J. Clinics in Developmental Medicine. Diseases of the Nervous System in Childhood. London: Vac Keith Press 1998; 573-675.
23. Amen D.G., Carmichael B.D. High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. Ann Clin Psychiatry, 1997; 9: 2: 81-86.
24. Belmont L. Handbook of Minimal Brain Dysfunction: A critical View. New York: Eds.H.Rie, 2000; 55-74.
25. Berquin P.C., Giedd J.N., Jacobsen L.K. et al. Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study. Neurology 1998; 50: 4: 1087-1093.
26. Biederman J., Faraone S.V. Current concepts on the neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. Journal of attention disorders 2002; 6: 1: 7-16.
27. Biederman J., Faraone S.V. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet 2005; 366(9481): 237-48.
28. Castellanos F.X., Lee P.P., Sharp W. et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. JAMA 2002; 288: 1740-1748.
29. Clements S.D. Minimal brain dysfunction by children. National J.Neurolog.Bull. 1966. 9 с.
30. Kim B.N., Lee J.S., Shin M.S. et al. Regional cerebral perfusion abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. Statistical parametric mapping analysis. Eur.Arch.Psychiatry Clin. Neurosci. 2002; 252: 219-225.
31. Laufer M., Denhoff E., Solomons G. Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. Psychosomatic Medicine 1957; 19: 38-49.
32. Lewin P.M. Restlessness in children. Arch. Neurol. Psych. 1938; 39; 764-770.
33. Micco Jamie A. et al. Anxiety and depressive disorders in offspring at high risk for anxiety: a meta-analysis. Journal of anxiety disorders 2009; 23(8): 1158-64.
34. Milberger S., Biederman J., Faraone S.V., Guite J., Tsuang M.T. Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: issues of gene-environment interaction. Biological psychiatry, 1997; 41(1): 65-75.
35. Panaiyotopoulos C.P. A parcial guide to childhood epilepsies. 2006. UK/- Medicina. 220.
36. Still G.F. Some abnormal psychical conditions in children: lectures 1. Lancet 29; 1008-1012.
37. Zametkin A.J., Nordahl T.E., Gross M. et al. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. N.E.J.Med. 1990; 323: 1361-1366.