

Е.А. Морозова

Казанская государственная медицинская академия

Отдаленные последствия перинатальной патологии мозга

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью – частое следствие перинатальной, преимущественно ишемической патологии мозга. Коморбидные состояния СДВГ, развивающиеся к пубертатному возрасту, также объяснимы с позиций их перинатальной обусловленности. Неонатальные судороги могут быть единственным симптомом поражения мозга в периоде новорожденности, они могут привести к формированию стойкого неврологического дефицита и эпилепсии. Адекватная терапия в период новорожденности позволит избежать многих поздних неврологических осложнений.

Ключевые слова: синдром дефицита внимания с гиперактивностью, неонатальные судороги, дети.

Контактная информация: Морозова Елена Александровна. E-mail: ratner@bk.ru
© Автор, 2011

Перинатальная патология центральной нервной системы (ЦНС) – один из наиболее частых и обобщающих диагнозов в педиатрии вообще и в детской неврологии в частности, за которым может скрываться разнообразная по степени тяжести и клиническим проявлениям патология головного и спинного мозга. Наблюдение клиницистов-неврологов XIX–XX веков за такими пациентами позволило выделить особую группу болезней с нелогичным неврологическим термином «детский церебральный паралич» (ДЦП), который до сих пор широко используется в детской неврологии.

Перинатальная неврология – особая область медицины, сформировавшаяся на стыке акушерства, педиатрии и неврологии. Этиологические факторы, вызывающие повреждения нервной системы плода и новорожденных, могут воздействовать во внутриутробном, интранатальном и неонатальном периодах, а инфекционные и генетические факторы – иметь предопределяющее значение еще до зачатия. Анализ современной классификации показывает, что ведущая роль в структуре перинатальных повреждений головного мозга принадлежит гипоксии–ишемии, но недооценен родовой травматизм как одна из основ-

E.A. MOROZOVA

Remote consequences of perinatal brain pathology

Attention deficit hyperactivity disorder is a common sequela of perinatal, primarily ischemic brain pathology. Comorbid states in ADHD evolving by the age of onset of puberty can also be accounted for in terms of their perinatal causation. Neonatal seizures may be the only sign of brain damage during the neonatal period and they may lead to the development of persistent neurologic deficit and epilepsy. Adequate therapy during the neonatal period can help avoid many late neurological complications.

Key words: attention deficit hyperactivity disorder, neonatal seizures, children.

ных ее причин – всего 4%, столько же мала и доля спинальных натальных травм.

Российская ассоциация перинатальной медицины разработала классификацию повреждений нервной системы у новорожденных [1], которая требует оценки как ведущего повреждающего фактора и нозологической формы, так и степени тяжести повреждения мозга новорожденного. Кроме того, в ней выделены основные неврологические синдромы. Впервые разделены механизмы повреждения, а именно – ишемия и геморрагия. Сегодня перинатальную патологию мозга делят на четыре основные группы в зависимости от ведущего механизма повреждения: гипоксические, травматические, токсико-метаболические и инфекционные.

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.

Не менее актуальна проблема отдаленных последствий перинатальной и, в частности, натальной патологии мозга. Очаговая симптоматика, пропущенная в первые часы и дни жизни ребенка, чаще всего приводит к инвалидности. Среди хронических заболеваний подростков патология ЦНС занимает стойкое 2-е место после болезней органов дыхания. В структуре болезней, обусловивших ограниченную годность к военной службе при призыве в 2007–2008 годах, на 1-м месте – болезни костно-мышечной системы (19,0%), далее – болезни нервной системы (15,3%), органов пищеварения (12,6%), системы кровообращения (10,5%) и психические расстройства (9,9%) [2].

Научные исследования показали, что транзиторные ишемические атаки, цефалгии, цервикалгии и другие серьезные неврологические нарушения у подростков без должного лечения грозят необратимыми осложнениями. Пограничные нервно-психические состояния в подростковом возрасте недооценены, их часто переадресуют психиатрам. Одно из таких заболеваний – синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), который все больше привлекает внимание врачей разных специальностей. Продолжается поиск причин и патогенетических механизмов формирования основных его клинических симптомов. СДВГ признан нейробиологическим заболеванием, изучают его нейрхимические и нейрогуморальные механизмы [3]. К концу XX века СДВГ стал не только медицинским диагнозом, соответствующим всем составляющим дефиниции «болезни», по

определению ВОЗ, но и превратился в актуальную медико-социальную проблему, решением которой занимаются педиатры, неврологи, психиатры, психотерапевты, психологи, педагоги. По данным зарубежных эпидемиологических исследований, частота СДВГ среди детей дошкольного и школьного возраста растет, составляя от 4,0 до 9,5%. В России число детей с СДВГ в возрасте до 14 лет при самом оптимистичном прогнозе – не менее 400 тыс. Учитывая, что в сферу влияния детей с СДВГ вовлечены до 1 млн членов их семей, цифра устаревает [4].

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 – тревожные и депрессивные расстройства. Если у детей младшего возраста это агрессивность в играх со сверстниками и неумение найти с ними общий язык, то у взрослых проблемы становятся многогранными, мешают адаптироваться в коллективе, способствуют расторжению брака, повышенной аварийности при вождении [5, 6].

Термин «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» впервые выделен *M. Laufer* в рамках минимальной мозговой дисфункции 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: нарушение внимания, гиперактивность и импульсивность [6]. Согласно современным концепциям патогенеза СДВГ, в основе развития лежат повреждения мозга в пре- и перинатальном периоде [7, 29] и наследственная предрасположенность [3, 8], 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.

Н.Н. Заваденко [9] показал, что в 84% случаев СДВГ наблюдалась патология течения беременности или родов у матерей, а сочетанное влияние факторов – в 40% случаев. По данным *О.Р. Ноговициной* и *Е.В. Левитиной* [10], среди медико-биологических факторов риска развития СДВГ в 91% случаев имеется отягощенный акушерский анамнез. Воздействие вредных факторов в перинатальном периоде даже

при отсутствии грубой неврологической симптоматики приводит к нарушению функций головного мозга [11]. Наиболее часто в научных публикациях упоминают связь СДВГ у детей с курением, употреблением алкоголя и наркотиков их матерями во время беременности [12, 13]. Ряд исследований подтверждает риск развития СДВГ у детей, чьи матери страдали депрессивными нарушениями в течение беременности [14]. *Н.Н. Заваденко* [15], соглашаясь с гипотезой «гипоксически-ишемической энцефалопатии», отводит большую роль в формировании СДВГ таким патологическим факторам, как недоношенность, переносимость, гидроцефалия и внутриутробная гипотрофия. *Х.М. Алиева* [16] утверждает, что для детей, рожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС и задержкой внутриутробного развития, во все возрастные периоды характерна наибольшая выраженность гиперкинетического синдрома. *Е. Mick и соавт.* [17] доказывают, что связь между развитием СДВГ и низкой массой тела при рождении просматривается лишь в 13,8% случаев. Наличие в анамнезе асфиксии или внутриутробной гипоксии у 48,8% детей с СДВГ – наиболее важный патогенетический механизм, по данным *А.Р. Мубафракшиной* [18]. Исследования указывают на значимость прежде всего интранатальных поражений головного и спинного мозга в генезе формирования СДВГ у детей. К повреждающим факторам относят длительный безводный период, слабость родовой деятельности с необходимостью стимуляции, недостаточную готовность родовых путей, стремительные роды, тугое обвитие пуповиной, крупную массу плода и др. Подробно описано также травматическое поражение шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий как наиболее частый этиологический фактор СДВГ.

При исследовании мозгового кровотока у детей с СДВГ 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 [19]. При проведении спектральной томографии и ОФЭКТ-исследования головного мозга обнаружено снижение мозгового кровотока именно в префронтальных областях, контролирующих процессы, связанные с уровнем внимания [20, 21]. Позитронно-эмиссионная томография позволила обнаружить уменьшение метаболической активности в префронтальной коре и базальных ганглиях. 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 [22, 23].

По нашему мнению, наиболее важная задача – дифференциальная диагностика СДВГ и других форм гиперактивности, скрывающихся за этим диагнозом.

Были обследованы 202 ребенка с предполагаемым СДВГ. Оказалось, только у трети из них (89 детей) диагноз соответствует всем критериям его постановки. Масками СДВГ оказались: астеноневротический синдром (47%), гиперактивные нарушения поведения у детей с интеллектуальной недостаточностью (16%), заболевания психики (15%), особенности воспитания (4%), тугоухость (2%), хронический моторный тик (2%). У 54 (91%) детей акушерский анамнез был значительно отягощен. К патологии беременности мы относили два фактора и более: неблагоприятное течение предыдущей беременности, включающее мертворождения, повторные выкидыши, преждевременные роды (61%), угроза прерывания беременности, повлекшая необходимость медикаментозного сохранения (88%), токсикоз на протяжении всей беременности (22%), перенесенные будущей матерью ОРВИ (18%), стрессы (22%), анемия, требующая лечения (18%), ХФПН (11%).

Показатели интранатальных повреждений оказались не менее значимы. У всех пациентов, прошедших этап выхаживания, верифицирована церебральная ишемия II–III степени. Почти все дети до 1 года наблюдались у невролога; 37% посещали невролога в связи с так называемым синдромом гипервозбудимости; у 6% детей с СДВГ отмечены аффективно-респираторные пароксизмы. 67% пациентов проходили 2–3 курса лечения у невролога в связи с пирамидной симптоматикой. 26% матерей обследованных нами детей жаловались на поворот головки в одну сторону или отчетливую кривошею. В связи с задержкой в двигательном развитии получали лечение 59% младенцев. Особенное внимание привлекли указания матерей на задержку темпов речевого развития у 25% детей, отмеченные неврологами в медицинских картах. Судя по растущему в последние годы количеству научных публикаций, эта проблема связана с перинатальной патологией ЦНС, что полностью совпадает с нашими взглядами.

При детальном осмотре пациентов с СДВГ мы обратили внимание на отсутствие выраженной неврологической симптоматики. В то же время неврологический осмотр выявил многие особенности, объединяющие наших пациентов. Удивили неожиданно высокие процент и степень диффузной мышечной гипотонии (54%). Известно, что нейроны мозжечка наиболее чувствительны к ишемии, что объясняет высокую частоту гипотонии в периоде новорожденности, впоследствии в сочетании с моторной неловкостью детей более старшего возраста. Не менее значима роль ретикулярной формации в формировании гипотонии. У 21 (35%) ребенка мамы отмечали мо-

торную неловкость, именно в этих случаях мы обнаружили негрубые координаторные нарушения. Описанный в нашей клинике синдром периферической цервикальной недостаточности был выявлен у 13 (22%) детей. Неудивительно, что у этой группы пациентов спондилография выявила нестабильность шейного отдела позвоночника. У 86% пациентов с СДВГ УЗДГ обнаружила значительный спазм позвоночных артерий с преобладанием справа. Известно, что в связи с особенностями положения плода правая позвоночная артерия в родах страдает чаще. Более чем у половины пациентов (57%) обнаружено достоверное нарушение венозного оттока, что вполне логично при нарушении мозгового кровотока, в частности вертебрально-базилярного [19].

Заслуживают внимания так называемые коморбидные расстройства, типичные для детей с СДВГ. Наше исследование полностью подтвердило их частоту. Это головные боли (37%), нарушения сна (27%), тики (25%), цервикалгия (22%) депрессивный фон настроения (15%), энурез (14%), логоневроз (6%). В литературе мы отметили констатацию факта коморбидности без трактовки и убедительного объяснения происхождения равнозначной с основной проблемой симптоматики. Мы далеки от поспешных выводов, но эти цифры кажутся логичными и с точки зрения теории «незрелого мозга» у детей с СДВГ, тиками и энурезом, перинатально обусловленной сосудистой недостаточности.

В последние годы в клинической практике в терапии СДВГ применяют ингибитор обратного захвата норадреналина атомоксетин (Страттеру). Показана его эффективность в виде уменьшения выраженности основных симптомов заболевания у детей, подростков и взрослых. В нашем исследовании 25 детей получали терапию атомоксетином (Страттерой), причем, имея в виду пациентов с СДВГ и перинатальной патологией в основе этого заболевания, при наличии коморбидных нарушений у 16 детей мы сочетали атомоксетин (Страттеру) с базисной терапией (дегидратационной, сосудистой, ноотропной, седативной). В монотерапии препарат получали 9 человек (однократно, утром). Начальная доза в течение 1-й недели – 0,5 мг/кг/сут. Начиная со 2-й недели доза постепенно увеличивалась до 1–1,5 мг/кг/сут. Курс лечения – 6 недель.

Достоверное улучшение (по результатам повторного тестирования, оценкам учителей, уменьшению коморбидных симптомов) отмечено в обеих группах и составило 84% (21 пациент). Большим оно было в 1-й группе (как мы называем, СДВГ «плюс»). У этих же детей улучшение было более стабильным, менее зависимым от смены эмоций, стрессов в школе и ситуации в семье. В 2 (8%) случаях были отмечены побочные эффекты в виде тошноты, нарушения аппе-

тита, усиления эмоциональной лабильности, причем в одном случае сочетавшиеся со снижением массы тела, агрессивностью, что привело к самостоятельной отмене терапии родителями.

Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных (1999) указывает на высокую частоту неонатальных судорог (НС) при различных вариантах повреждения ЦНС. Судороги развиваются при церебральной ишемии II, III степени, внутривentricular кровоизлияниях гипоксического генеза, внутрижелудочковом и субарахноидальном кровоизлияниях, травматических поражениях ЦНС, дисметаболических и токсико-метаболических нарушениях функций ЦНС, инфекционных поражениях ЦНС перинатального генеза. Таким образом, неонатальные судороги – полиэтиологический клинический синдром, отражающий ранние церебральные нарушения [24]. По данным ПЛАЕ, более 90% НС – симптоматические, около 10% – наследственно детерминированы. Гипоксически-ишемическая патология ЦНС лежит в основе НС в 32–56% случаев. Дебют неонатальных судорог, обусловленных гипоксическим поражением ЦНС, в 90% случаев наблюдается в первые 72 ч постнатальной жизни. Церебральные кровоизлияния – причина НС в 23–33% случаев [25]. Наибольшая частота НС отмечена у недоношенных детей, причем чем больше степень недоношенности, тем чаще развиваются внутрижелудочковые кровоизлияния и перивентрикулярные инсульты, в 80% случаев сопровождаясь НС [24]. У детей в возрасте до 5 лет родовая травма бывает причиной эпилепсии в два раза чаще, чем у 6–10-летних, а у последних – в два раза чаще, чем у 11–15-летних. Т. Брун и Г. Холмс (2006) объединили мнения многих исследователей о том, что неонатальные судороги – частое и самое грозное неврологическое нарушение у новорожденных [26]. Согласно данным литературы, у 4–20% детей в дальнейшем формируется эпилепсия, у 9–31% – ДЦП [26]. 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 [28]. На кафедре нервных болезней Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии проведено исследование эпидемиологии эпилепсии среди детей Якутии. Обследованы 1309 детей в возрасте от 1 мес до 18 лет с клинически достоверным диагнозом эпилепсии. 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%). Височную эпилепсию выявляли значительно чаще, чем другие формы (20,4%). 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 их расценивают, а исход значительного, прежде всего перинатально обусловленного нарушения кровообращения. Истинные пороки развития головного мозга обнаружены лишь в 2,8% случаев. Полученные данные крайне важны для оценки роли перинатальной патологии в развитии эпилепсии.

Нам представлялось 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. Исследование включало детей, перенесших неонатальные судороги. Исключение составляли дети с идиопатическими НС. Тщательная оценка акушерского и раннего постнатального анамнеза сочеталась с неврологическим осмотром ребенка.

В исследовании участвовали 58 детей в возрасте от 1 мес до 17 лет. Пациентов разделили на три группы: 1-я группа – 17 детей от 1 мес. до 1 года; 2-я группа – 30 детей от 1 года до 5 лет; 3-я группа – 11 детей от 5 до 17 лет.

В 1-й группе у 13 (76%) из 17 пациентов в первые дни жизни кроме НС была верифицирована церебральная ишемия II–III степени, причем у 4 (24%) детей в сочетании с внутрижелудочковыми кровоизлияниями, а у 3 (18%) – с синдромом угнетения ЦНС. О неврологических последствиях перинатальной патологии мозга принято говорить к возрасту 12–18 мес. У 9 (52%) из 17 пациентов с НС к 1-му году жизни установлен диагноз «эпилепсия», и у 12 (71%) сформировался стойкий неврологический дефицит. У всех младенцев, по результатам УЗДГ, нарушения кровотока сочетались с признаками перенесенной гипоксии. Неоспоримый общепринятый в мире алгоритм обследования новорожденных с НС – невровизуализация (МРТ и КТ). Ни одному новорожденному из обследованных нами детей 1-й группы невровизуализация не была проведена. У 5 (29%) детей с повторяющимися эпилептическими приступами, по данным МРТ и РКТ, выявлены грубые изменения: у троих к возрасту 1 год превалировала картина внутренней желудочковой гидроцефалии; у двоих – кистозно-атрофические изменения полушарий головного мозга. НСГ – наиболее доступный метод диагностики – была проведена лишь 60% пациентов с НС. У 6 детей преобладали перивентрикулярные кисты, у 2 – внутрижелудочковые кровоизлияния, еще у 2 – признаки внутрижелудочковой гидроцефалии. По данным офтальмоскопии, проведенной 11 (65%) пациентам, у 3 (30%) обнаружена частичная атрофия

зрительных нервов, у 8 (70%) – явления ангиопатии сетчатки разной степени выраженности.

При анализе анамнеза пациентов 2-й группы (1 год–5 лет) больших статистических различий в симптоматике в первые дни жизни мы не отметили. В дальнейшем у 18 (60%) детей сформировался ДЦП; у 6 детей – в сочетании с симптоматической фокальной эпилепсией; у 5 – с симптоматическим синдромом Веста. Таким образом, к 5 годам более 1/3 (37%) детей, перенесших НС, страдали эпилепсией. По данным МРТ, проведенной 11 детям из 30, у 4 (13%) обнаружена смешанная желудочковая гидроцефалия; у 3 (10%) – кистозно-атрофические изменения; у 2 (7%) – аномалия развития головного мозга, в частности, гипоплазия мозолистого тела. По результатам УЗДГ у 10 (30%) пациентов преобладала асимметрия кровотока по позвоночным артериям более 25%, причем у 6 (20%) из них в сочетании с выраженной венозной дистонией; у 2 (7%) пациентов описаны признаки перенесенной гипоксии.

У всех 11 пациентов 3-й группы (5–17 лет) в периоде новорожденности отмечали церебральную ишемию II–III степени. На наш взгляд, 100%-ный показатель ишемических нарушений в этой группе не имеет объективных причин, но показывает высокую частоту гипоксии-ишемии у новорожденных с НС. Степень ишемии преобладала у глубоко недоношенных детей, как и частота неврологических последствий. Данные неврологического осмотра и инструментальных методов исследования не отличались от таковых в других группах, что позволило нам сделать вывод о формировании неврологических исходов к возрасту 12–18 мес у детей с НС. Значимым отличием 3-й возрастной группы от первых двух мы считаем частоту головных болей (73%) и когнитивных нарушений в виде снижения памяти, восприятия, концентрации внимания у 62% пациентов, прошедших тестирование у психолога.

Диагноз эпилепсии требует обязательного проведения ЭЭГ-мониторинга (продолженной записи ЭЭГ). Мы обнаружили, что даже рутинную ЭЭГ не проводят всем пациентам с НС ни в первые дни жизни, ни в течение первого ее года. Поводом для проведения этого исследования служат начавшиеся приступы, которые требовали дифференциации с эпилептическими. Непрерывная ЭЭГ рекомендована для детей с перинатальной патологией ЦНС и НС, чтобы не пропустить судороги в случае их визуального отсутствия, определить частоту и продолжительность приступов. К сожалению, возможность ЭЭГ-мониторинга в большинстве клиник ограничена, а его интерпретация во многом зависит от квалификации специалиста, проводящего ЭЭГ. Обнаружение интериктальных нарушений фоновой ЭЭГ влияет на прогноз заболевания как у доношенных, так и у недо-

ношенных новорожденных. Худший прогноз связан с паттерном «вспышка-угнетение» и персистированием стойких низкоамплитудных волн.

Видео-ЭЭГ-мониторинг в условиях стационара проведен 33 пациентам с НС в возрасте от 3 мес до 17 лет. При мониторинговании бодрствования в фоновой записи у 20 (60,6%) человек на ЭЭГ зарегистрированы органические изменения; у 24 (72,7%) – эпилептиформная активность. У 5 (15,2%) детей грудного и раннего возраста, госпитализированных с поражением ЦНС и нарушением психики с диагнозом «симптоматический синдром Веста», отмечены электроэнцефалографические изменения, характерные для различных вариантов модифицированной гипсаритмии.

При симптоматической фокальной и мультифокальной эпилепсии у 17 (51,5%) детей были зарегистрированы региональные и мультирегиональные эпилептиформные изменения; у 1 (3%) ребенка отмечали комплексы, по морфологии напоминающие доброкачественные эпилептиформные паттерны детства. У одного ребенка на ЭЭГ зарегистрировано угнетение корковой ритмики.

У 21 пациента видео-ЭЭГ-мониторинг проводили после рутинной ЭЭГ, которая выявила эпилептиформные нарушения у 23,8% детей с НС в анамнезе. Видео-ЭЭГ-мониторинг бодрствования и сна выявил эпилептиформную активность в 85,7% случаев, причем в 61,9% она была выявлена впервые. Изолированно, только в состоянии сна, эпилептиформная активность выявлена в 28,6% случаев, что увеличивает значимость проведения ЭЭГ-мониторинговых исследований в данном физиологическом состоянии.

Терапия НС зависит прежде всего от причины их возникновения. Главная цель – купирование симптомов основного заболевания и поддержание оптимальных параметров дыхания, глюкозо-электролитного состава крови и теплового режима. Дискутируется вопрос: лечить или не лечить НС? Длительные или плохо контролируемые неонатальные судороги ассоциируются с худшим результатом, чем редкие или легко контролируемые припадки, но тяжесть лежащих в их основе расстройств может вести к плохому контролю приступов и неблагоприятному исходу. Нет клинических данных, которые показывают, что противосудорожное лечение изменяет неврологический исход при контроле лежащих в основе неврологических нарушений. Многие часто используемые схемы АЭП неэффективны в купировании всех приступов – клинических или электрических. Аномальная активность ЭЭГ сохраняется у значительной части новорожденных, которые показывают клинически позитивный ответ на АЭП.

АЭП назначают при частых и длительных приступах, особенно если нарушаются гомеостаз, вентиляция легких и показатели кровяного давления. Счи-

тается необходимым назначать АЭП при наличии трех и более приступов в час или если один приступ продолжается 3 мин и более. О длительности терапии также нет единого мнения, обычно при контроле приступов в течение недели и нормальном неврологическом статусе АЭП отменяют.

Препаратом первого выбора в неонатальной практике остается фенobarбитал (ФБ) в дозе 20–40 мг/кг/сут в два приема. Последние исследования показывают, что ФБ купирует только клинический компонент судорог, не влияя на частоту и длительность «электрических приступов», то есть формируется феномен электроклинического разобщения. Препарат 2-й очереди выбора – дифенин в дозе 10–20 мг/кг/сут. Научные исследования последних лет показали хороший эффект вальпроатов в дозе 20 мг/кг/сут. Появились данные о положительном действии топирамата в неонатальной практике.

Таким образом, начальные данные нашего исследования показывают, что перинатальная патология мозга, несомненно, играет роль в развитии НС и формировании инвалидирующей неврологической симптоматики, а также в развитии эпилепсии. Очевидно также, что значимость НС недооценена, эта патология требует создания алгоритма обследования и ведения больного.

Многие неврологические нарушения – следствие глобальной патологии – перинатального повреждения мозга. Мы представили результаты исследования по двум наиболее дискуссионным проблемам детской неврологии, которые возвращают нас к истокам – рождению и первым дням жизни ребенка. Возможно, в дальнейшем появится возможность изменить «неврологическую судьбу» таких пациентов, и у них будет шанс избежать инвалидности.

ВЫВОДЫ

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью – частое следствие перинатальной, преимущественно ишемической патологии мозга. Коморбидные состояния СДВГ, развивающиеся к пубертатному возрасту, также объяснимы с позиций их перинатальной обусловленности.

Неонатальные судороги могут быть единственным симптомом поражения мозга в периоде новорожденности, они могут привести к формированию стойкого неврологического дефицита и эпилепсии. Сегодня не существует алгоритма ведения ребенка с НС, не проводятся необходимые инструментальные исследования, позволяющие осуществить топическую диагностику повреждения нервной системы. Адекватная терапия в период новорожденности позволит избежать многих поздних неврологических осложнений.

Литература

1. Петрухин А.С., Володин Н.Н. Классификация перинатальных повреждений ЦНС. – М., 1999.
2. Семенов В.Ю., Алдушина Т.В. Решение Коллегии Министерства здравоохранения Московской области от 24.04.2009 г. «О результатах призыва на военную службу в 2008 году и задачах на 2009 год». – Режим доступа: http://mz.mosreg.ru/collegium_resolutions/992.html
3. Biederman J., Faraone S.V. Current concepts on the neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *J attention disorders* 2002; 6 (1): 7–16.
4. Белоусова Е.Д., Никанорова М.Ю. Синдром дефицита внимания и гиперактивности // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2000, с. 39–42.
5. Морозова Е.А., Белоусова М.В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: эволюция, клиника, лечение // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2009, №2, с. 31–34.
6. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ): этиология, патогенез, клиника, течение, прогноз, терапия, организация помощи (Доклад экспертной комиссии по СДВГ) // Русский журнал детской неврологии, 2007, т. 2, №1, с. 3–21.
7. Biederman J., Faraone S.V. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005; 366 (9481): 237–48.
8. Micco Jamie A., et al. Anxiety and depressive disorders in offspring at high risk for anxiety: a meta-analysis. *J anxiety disord* 2009; 23 (8): 1158–64.
9. Заваденко Н.Н. Диагностика и лечение когнитивных и поведенческих нарушений у детей. Применение церебральной глицины в их комплексной коррекции. Метод. пособие для врачей. – М.: РГМУ, 2005, с. 89.
10. Ноговицина О.Р., Левитина Е.В. Неврологический аспект клиники, патофизиологии и коррекции нарушений при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью // Журнал неврологии и психиатрии, 2006, №2, с. 17–20.
11. Михайличенко Н.В. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью у детей // Росс. вест. перинат. и педиатр., 2001, №3, с. 46–49.
12. Biederman J., Monuteaux M.C., Faraone S.V., Mick E. Parsing the associations between prenatal exposure to nicotine and offspring psychopathology in a nonreferred sample. *The Journal of adolescent health:official publication of the Society for Adolescent Medicine* 2009; 45 (2): 142–8.
13. Mick E., Biederman J., Faraone S.V., Sayer J., Kleinman S. Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child and Adolesc Psychiatry* 2002; 41 (4): 378–85.
14. Hirshfeld-Becker D.R., et al. Pregnancy complications associated with childhood anxiety disorders. *Depression and anxiety* 2004; 19 (3): 152–62.
15. Заваденко Н.Н. Факторы риска для формирования дефицита внимания и гиперактивности у детей // Мир психологии, 2000; №1, с. 121–135.
16. Алиева Х.М. Гиперкинетический синдром у детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС и задержкой внутриутробного развития // Российский педиатрический журнал, 2003, №1, с. 17–19.
17. Mick E., Biederman J., Prince J., Fischer M.J., Faraone S.V. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J develop and behav pediatri (JDBP)* 2002; 23 (1): 16–22.
18. Мубаракшина А.Р. Асфиксия как фактор риска развития синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Росс. вест. перинат. и педиатр., 2007, №6, с. 67–72.
19. Мубаракшина А.Р., Тухбатуллин М.Г., Прусаков В.Ф., Зфйкова Ф.М. Комплексная эхография в оценке церебрального кровотока у детей с СДВГ / Детская неврология: материалы научно-практической конференции. – Казань, 2008, с. 38–42.
20. Amen D.G., Carmichael B.D. High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Ann Clin Psychiatry* 1997; 9 (2): 81–6.
21. 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: 219–25.
22. 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): 1087–93.
23. 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: 1740–8.
24. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста. – М., 2000, с. 624.
25. Барашнев Ю.И., Бубнова Н.И., Сорокина З.Х. и др. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности и отдаленный прогноз // Росс. вест. перинат. и педиатр., 1998; №4, с. 6–12.
26. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия. Клиническое руководство. – М., 2006, 288.
27. 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 // Росс. вест. перинат. и педиатр. (Вопросы материнства и детства), 2003, т. 48, №2, с. 38–42.
28. Aicardi J. Epilepsy in children. Lippincott – Raven; 1996.
29. Belmont L. Handbook of minimal brain dysfunction: A critical view. New York: H. Rie; 2000: p. 55–74.