

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ИВАНОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА ИМЕНИ В. Н. ГОРОДКОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ГОРДЕЕВА

Надежда Викторовна

КОМПЛЕКСНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
НАРУШЕНИЙ ЗДОРОВЬЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ
ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА
И ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

14.01.08 – Педиатрия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук

ВОРОБЬЕВА Елена Анатольевна

Иваново – 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О СОСТОЯНИИ ЗДОРОВЬЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	10
1.1. Состояние здоровья детей раннего возраста с детским церебральным параличом	10
1.2. Факторы риска нарушений соматического здоровья у детей раннего возраста	21
1.3. Современные подходы к комплексной реабилитации детей с детским церебральным параличом	26
Глава 2. ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ. МЕТОДЫ И ОБЪЕМ ИССЛЕДОВАНИЙ	32
2.1. Организация исследования	32
2.2. Методы и объем исследования	33
Глава 3. СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ, ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА	40
3.1. Характеристика соматической патологии	40
3.2. Особенности физического развития	59
Глава 4. ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА	64
4.1. Особенности эмоционально-поведенческих реакций	64
4.2. Характеристика вегетативной регуляции	71
4.3. Особенности интенсивности свободнорадикального окисления липидов, антиоксидантной активности и проявлений тканевой гипоксии по уровню лактата	80

4.4. Характеристика корреляционных связей частых острых респираторных заболеваний, анемии, гипотрофии с изучаемыми функциональными и биохимическими показателями	87
Глава 5. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ СОМАТИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА	96
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	110
ВЫВОДЫ	128
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	130
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	131
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	132
ПРИЛОЖЕНИЕ	162

ВВЕДЕНИЕ

Детский церебральный паралич (ДЦП) относится к наиболее тяжелым последствиям перинатальных поражений центральной нервной системы (ПП ЦНС) и остается одной из главных причин инвалидности детей [55, 56, 59, 77, 104, 130, 135, 159, 187, 199, 217]. В настоящее время его частота не имеет тенденции к снижению, что объясняется большей выживаемостью детей с тяжелыми ПП ЦНС, в том числе маловесных детей, за счет совершенствования методов выхаживания и снижения смертности среди новорожденных с экстремально низкой массой тела, у которых риск развития ДЦП весьма значителен [8, 21, 27, 46, 50, 58, 59, 77, 99, 104, 127, 133, 167, 172, 192, 198, 204, 207, 215, 217, 218, 226, 241, 251, 253, 259, 264, 268, 271]. Наиболее распространены спастические формы данного заболевания, на долю которых приходится до 80–85% [59, 105, 172].

В настоящее время хорошо изучено моторное и психическое развитие детей с ДЦП [3, 30, 58, 64, 65, 81, 89, 95, 98, 135, 164, 175, 186, 203, 216, 266]. Менее изучено физическое развитие и практически отсутствуют данные о соматической патологии и острой заболеваемости детей раннего возраста с ДЦП [63, 81, 116, 172, 239].

Многочисленные исследования посвящены восстановительному лечению неврологических нарушений, ортопедической коррекции у детей с ДЦП [7, 10, 28, 38, 47, 71, 79, 85, 92, 102, 104, 107, 124, 135, 169, 191, 216, 239]. Однако среди публикаций, посвященных комплексной реабилитации детей с ДЦП, отсутствуют работы по прогнозированию и профилактике у них сопутствующей соматической патологии.

Известно, что эффективность реабилитации детей с ДЦП зависит от их реабилитационного потенциала, на который значительное влияние оказывают сопутствующая соматическая патология, функциональные нарушения [80, 102, 169, 254]. В проведенных ранее исследованиях установлена взаимосвязь

соматической патологии с эмоциональным статусом, вегетативной регуляцией, интенсивностью перекисного окисления липидов, антиоксидантной активностью у детей с ПП ЦНС [45, 140, 149, 206]. В связи с этим актуально изучение данных функциональных и биохимических показателей и их взаимосвязь с соматической патологией у детей с ДЦП. Важно учитывать способность детей с ДЦП к самостоятельному передвижению, к ходьбе, так как доказано влияние вертикализации на функциональное состояние организма [26, 100].

Выявление наиболее часто встречающихся нарушений соматического здоровья у детей раннего возраста с ДЦП, их профилактика и своевременная коррекция способствуют повышению реабилитационного потенциала и эффективности комплексной реабилитации. В профилактической работе очень важным является раннее прогнозирование нарушений соматического здоровья, так как оно позволяет выявлять детей группы риска и своевременно назначать им мероприятия по предупреждению его реализации. Все вышеперечисленное определило актуальность данного исследования.

Цель научного исследования – выявить особенности нарушений здоровья у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича с учетом клинического варианта заболевания и способности к ходьбе, научно обосновать и разработать алгоритм их прогнозирования.

Задачи научного исследования

1. Дать характеристику соматической патологии, отклонений физического развития у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича.
2. Выявить особенности эмоционально-поведенческих реакций, вегетативной регуляции, интенсивности свободнорадикального окисления липидов, антиоксидантной активности и проявлений тканевой гипоксии

у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича в зависимости от клинического варианта заболевания и способности к ходьбе.

3. Установить взаимосвязь наиболее частой соматической патологии с изучаемыми функциональными и биохимическими показателями у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича с учетом способности к ходьбе.
4. Выделить факторы риска наиболее частых нарушений соматического здоровья у детей со спастическими формами детского церебрального паралича в раннем возрасте и разработать алгоритм прогнозирования.

Научная новизна исследования

Выделены наиболее частые нарушения соматического здоровья у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича, зависящие не столько от клинического варианта заболевания, сколько от способности к ходьбе.

Доказано наличие выраженного эмоционального напряжения в раннем возрасте у детей со спастическими формами детского церебрального паралича, сочетающегося с вегетативной дисрегуляцией, избыточной активностью парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, сниженной вегетативной реактивностью, усилением интенсивности свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной активности, наличием тканевой гипоксии.

Установлено, что дети раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича, не способные к ходьбе, имеют более выраженные расстройства эмоциональной, вегетативной сфер, более высокие показатели интенсивности свободнорадикального окисления липидов, антиоксидантной активности и тканевой гипоксии, чем способные к ходьбе.

Доказано, что наиболее частые нарушения соматического здоровья (острые респираторные заболевания, анемия, гипотрофия) у детей раннего возраста

со спастическими формами детского церебрального паралича сопряжены с эмоциональным напряжением, дисбалансом вегетативной нервной системы, выраженной тканевой гипоксией, снижением антиоксидантной активности.

Уточнены факторы риска наиболее частых нарушений соматического здоровья у детей со спастическими формами детского церебрального паралича в раннем возрасте.

Практическая значимость исследования

Разработаны формализованные таблицы прогнозирования частых острых респираторных заболеваний, анемии, гипотрофии, атопического дерматита у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича.

Предложен способ прогнозирования частой заболеваемости ОРВИ у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича по показателю антиоксидантной активности мочи.

Разработан алгоритм прогнозирования наиболее частых нарушений соматического здоровья у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича, включающий выявление факторов риска с расчетом их прогностических коэффициентов, выделение детей групп риска для слежения за его реализацией.

Положения, выносимые на защиту

Дети раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича характеризуются эмоциональным напряжением, вегетативной дисрегуляцией, наличием тканевой гипоксии, усилением интенсивности свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной активности, кото-

рые сопряжены с наиболее частыми нарушениями соматического здоровья у этих детей (острыми респираторными заболеваниями, анемией, гипотрофией). Выраженность этих расстройств зависит от способности к ходьбе, она наибольшая у детей, не овладевших данной функцией.

Выявленные особенности соматического здоровья детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича свидетельствуют о необходимости дополнения программы динамического наблюдения этих детей прогнозированием наиболее частых нарушений здоровья – острых респираторных заболеваний, анемии, гипотрофии, атопического дерматита.

Апробация результатов работы

Основные положения работы доложены на XIII Всероссийском научном форуме «Мать и дитя» (Москва, 2012), научно-практической конференции «Ребенок с ограниченными возможностями развития: в семье, институтах образования и группах сверстников» (Иваново, 2012), Ивановском инновационном конвенте «Образование. Наука. Инновации – 2013» (Иваново, 2013), на конференции молодых ученых ФГБУ «ИвНИИ МиД им. В. Н. Городкова» (Иваново, 2013), XVII Съезде педиатров России (Москва, 2013), 93-й ежегодной научной конференции студентов и молодых ученых «Неделя науки – 2013» с международным участием, посвященной 100-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР, доктора медицинских наук, профессора Е. С. Мясоедова (Иваново, 2013), IV Балтийском конгрессе по детской неврологии (Санкт-Петербург, 2013), II Ивановском инновационном конвенте «Образование. Наука. Инновации – 2013» (Иваново, 2013), на конференции молодых ученых ФГБУ «ИвНИИ МиД им. В. Н. Городкова» (Иваново, 2014), конференции молодых ученых на XVII Конгрессе педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии» (Москва, 2014).

Публикации и внедрение результатов исследований

По теме диссертации опубликовано 14 научных работ, из них 3 – в журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ.

Получена приоритетная справка на изобретение «Способ прогнозирования частой заболеваемости ОРВИ у детей раннего возраста с ДЦП» (№ 2014125411 от 24.06.2014). Способ прошел предрегистрационные испытания на базе психоневрологического отделения восстановительного лечения детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы Федерального государственного бюджетного учреждения «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова» Минздрава России. Результаты исследования используются в работе врачей данного отделения ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова» Минздрава России.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 163 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, описания организации, методов и объема, трех глав результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, содержит 35 таблиц, 1 приложение. Список литературы включает 276 источников, в том числе 209 отечественных и 67 иностранных.

Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О СОСТОЯНИИ ЗДОРОВЬЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Состояние здоровья детей раннего возраста с детским церебральным параличом

ДЦП является сложным заболеванием ЦНС, которое развивается в результате поражения, возникшего во внутриутробном, интранатальном и раннем постнатальном периодах или вследствие аномалии развития головного мозга [10, 17, 74, 104, 122, 187, 203, 206]. Это заболевание характеризуется нарушениями двигательных и статокINETических функций, а также психоречевыми и сенсорными расстройствами, не прогрессирующее, отчасти поддающееся функциональной компенсации и коррекции [10, 58, 65, 75, 122, 165, 169, 187, 203, 213, 227, 334, 253, 274].

Широкая вариабельность клинической картины и форма ДЦП определяются характером, локализацией, объемом поражения ЦНС, а также спецификой адаптивно-компенсаторных резервов [38, 123, 144, 165, 169, 187, 201, 206].

По классификации К. А. Семёновой (1978) выделяют следующие формы ДЦП: спастическую диплегию, гемиплегическую (гемипаретическую), атонически-астатическую, гиперкинетическую, двойную гемиплегию (спастический тетрапарез) [165].

Л. О. Бадалян, Л. Т. Журба, О. В. Тимонина (1987) разграничивают формы ДЦП в зависимости от возраста пациентов. У детей раннего возраста выделяют гипотонические, дистонические и спастические (гемиплегия, диплегия, двухсторонняя гемиплегия) формы [10].

По МКБ-10 выделяют:

G80.0 – Спастический церебральный паралич (соответствует двойной гемиплегии, спастическому тетрапарезу).

G80.1 – Спастическая диплегия.

G80.2 – Детская гемиплегия (соответствует гемипаретической форме).

G80.3 – Дискинетический церебральный паралич (соответствует гиперкинетической форме).

G80.4 – Атаксический церебральный паралич (соответствует атонически-астатической форме).

G80.8 – Другой вид детского церебрального паралича (смешанные синдромы).

G80.9 – Детский церебральный паралич неуточненный.

Распространенность спастических форм ДЦП составляет до 80%: спастическая диплегия – 40–69%; гемипаретическая форма – 16–32%; двойная гемиплегия – 2% [10, 26, 47, 122, 166, 234, 262].

Несмотря на многолетнее изучение, ДЦП остается главной причиной инвалидности детей [174, 258]. Данные о распространенности ДЦП довольно противоречивы [62, 211]. По данным С. А. Немковой (2013), распространенность ДЦП в России составляет 1,6–6,0 на 1000 детей [123]. За рубежом заболеваемость ДЦП составляет в среднем 2,5 на 1000 детей [240, 255, 268]. Некоторые авторы отмечают тенденцию к снижению заболеваемости за счет совершенствования акушерской техники, профилактических и лечебных мероприятий. Однако большинство авторов утверждают, что в настоящее время заболевание встречается значительно чаще, что объясняется переходом на рекомендуемую экспертами ВОЗ новую систему оценки критериев живорождения, совершенствованием методов выхаживания и снижением смертности среди недоношенных детей и новорожденных с низкой массой тела, у которых риск развития ДЦП весьма значителен [8, 21, 27, 50, 76, 99, 127, 167, 204, 206, 241, 253, 259, 268, 271]. По данным ВОЗ, сохраняется тенденция к росту первичной и общей заболеваемости детей ДЦП [203].

По данным ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России, в 2012 году

в Российской Федерации диагноз ДЦП был впервые установлен в 31,5 случаях на 100 тыс. детского населения, а в Ивановской области – в 39 на 100 тыс. детского населения, что выше, чем по Центральному федеральному округу (26,5 на 100 тыс. детского населения соответственно). Общая заболеваемость детского населения России ДЦП в 2012 году составила по Российской Федерации 343,6 на 100 000 детского населения, в Ивановской области 347,6 – на 100 тыс., что также выше, чем по Центральному федеральному округу (290,3 на 100 тыс. соответственно).

Перинатальные факторы обуславливают около 80% заболеваний нервной системы, которые в дальнейшем могут приводить к инвалидизации и социальной дизадаптации [16, 44, 192, 207, 217, 225, 259, 264, 271]. Нередко ДЦП является исходом тяжелого ПП ЦНС у недоношенных детей [10, 27, 99, 136, 156, 166, 170, 198, 217, 219, 226, 252, 261, 264, 271, 274]. По данным С. А. Немковой, распространенность ДЦП в России среди детей, родившихся с массой тела 1000–2500 г, составляет 9–24 на 1000 недоношенных детей, а среди детей, родившихся с массой менее 1000 г, – 18–40 на 1000 [122]. Риск рождения детей с ДЦП возрастает при многоплодной беременности [152].

В настоящее время наиболее полно изучено моторное и психическое развитие детей с ДЦП [3, 30, 57, 58, 64, 80, 89, 95, 98, 135, 165, 175, 186, 216, 220, 225, 256, 257, 266, 269]. Установлено, что у детей с ДЦП имеется задержка и нарушение формирования всех двигательных навыков: навыки сидения и стояния, удержание головы, манипулятивной деятельности, ходьбы. Поражение ЦНС при ДЦП нарушает работу всех мышечных систем произвольных движений. Этим обусловлена трудность формирования двигательных навыков. При этом выраженность двигательных нарушений у ребенка не соотносится с выраженностью отклонений в его умственном развитии.

Психическое развитие детей при церебральных параличах характеризуется не только замедленным темпом и неравномерным характером, но и нарушением пропорций формирования отдельных, главным образом, высших

корковых функций. У этих детей ускорено развитие одних и несформированность, отставание других корковых функций. Церебральные параличи нередко сочетаются с такими отклонениями в развитии, как нарушения зрения, снижение остроты слуха, расстройства речи. Эти нарушения имеют различную выраженность, чаще – дефекты произношения при нарушении подвижности артикуляционного аппарата (дизартрии) [57, 58, 59, 88, 157, 216, 274].

У детей, страдающих ДЦП, нарушена координированная деятельность различных анализаторных систем. Патология слуха, зрения, мышечно-суставного чувства оказывает влияние на восприятие в целом, затрудняет интеллектуальную деятельность, ограничивает объем информации [57, 59, 87].

При ДЦП часто встречаются нарушения зрения, которые возникают в связи с патологией глазодвигательных мышц, изменениями на глазном дне и аномалией рефракции. По данным С. А. Немковой (2012), нарушения зрения выявляются у 70% детей с ДЦП [122]. Наиболее частыми являются: косоглазие, слабость конвергенции, нарушения прослеживания и фиксации взора, анизокория, нарушение реакции зрачков на свет, сужение полей зрения, птоз верхнего века. Изменения на глазном дне бывают в виде застойных дисков зрительных нервов или атрофии, остаточных явлений хориоретинита, кровоизлияний, что нарушает остроту и качество зрения. Часто встречаются аномалии рефракции: близорукость, дальнозоркость, астигматизм. Недостаточность функции движения замедляет созревание зрительно-моторной координации. В ряде случаев это приводит к искаженному, неполноценному восприятию предметов и явлений окружающей действительности.

По данным разных авторов, нарушения слуха отмечаются у 10–40% детей, страдающих ДЦП [57]. Чаще нарушения слуха отмечается при гиперкинетической форме заболевания. Наиболее часто встречается нейросенсорная тугоухость и нарушение фонематического слуха. Когда происходит снижение остроты слуха, создаются условия, способствующие нарушению произношения ряда звуков при отсутствии у ребенка дизартрии [122].

Ребенок, который не слышит определенный вид звуков, не употребляет их в своей речи. В будущем такие дети имеют трудности в приобретении навыков чтения и письма. Любое нарушение слуха приводит к задержке развития речи [57, 122].

Довольно часто у детей с ДЦП отмечаются псевдобульбарные нарушения. В первые недели жизни они проявляются тихим, хриплым криком, поперхиванием при глотании, нарушением сосания. В дальнейшем развивается псевдобульбарная дизартрия, как правило, имеет место слюнотечение, нарушение жевания, нередко дети до пятилетнего возраста едят только протертую полужидкую пищу [211, 258].

Большое количество научных исследований, проведенных за рубежом, было посвящено расстройствам питания детей с ДЦП [211, 276]. Так, при обследовании 49 таких детей в возрасте 12–72 месяцев у 90% выявлены расстройства питания: проблемы сосания и глотания – у 57 и 38% соответственно; 89% детей нуждаются в посторонней помощи во время кормления; 56% поперхиваются во время кормления; 28% требуется более длительное по времени кормление, чем их здоровым сверстникам, у 22% отмечаются срыгивания и рвота. Затруднения, возникающие в процессе приема пищи и ее усвоения у детей с ДЦП, приводят к хроническим заболеваниям бронхолегочной системы, хроническим расстройствам питания, отставанию в физическом развитии [211, 276].

Известно, что физическое развитие является индикатором, определяющим состояние здоровья ребенка [96, 191]. Значительное количество работ посвящено изучению физического развития недоношенных и детей, родившихся со ЗВУР, которые почти в 100% случаев имеют ПП ЦНС и нередко – с исходом в ДЦП. В большинстве исследований изучалось физическое развитие недоношенных детей на первом году жизни [6, 8, 43, 120, 188]. Особенностью физического развития недоношенных детей является высокий темп прироста длины и массы тела в течение первого года жизни (за исключением пер-

вого месяца): удваивание первоначальной массы тела к 2–3-му месяцу жизни, утраивание – к 3–7 месяцам, увеличение в 4–7 раз – к 1 году жизни [118]. Выделен ряд «неонатальных» факторов, влияющих на отставание в физическом развитии: язвенно-некротический энтероколит, вес при рождении менее 750 г, бронхолегочная дисплазия, респираторная поддержка в первые сутки жизни (в режиме ИВЛ), длительное применение стероидных гормонов и позднее введение энтерального питания [237].

Группу высокого риска возникновения отклонений физического развития составляют недоношенные дети и дети, родившиеся со ЗВУР [155, 188, 189]. В проведенных ранее исследованиях отмечено, что у недоношенных детей со ЗВУР по сравнению с доношенными в раннем возрасте низкий рост был выявлен у 27,0%, дефицит массы тела – у 43,2%, сочетание низкого роста и дефицита массы – в 10,8% случаев [43].

У многих детей, родившихся с ЗВУР, в периоде бурного роста и увеличения росто-весовых показателей, особенно начиная со второго полугодия жизни и до двухлетнего возраста, отмечался так называемый «постнатальный скачок роста», или «догоняющие темпы роста». Однако примерно у 10–15% детей с ЗВУР (в России – ежегодно 6 000) сохраняются низкие темпы роста и в постнатальном периоде [120, 155].

Анализ физического развития детей, которые перенесли угрожающие жизни состояния в раннем неонатальном периоде, показал, что у половины доношенных и у большинства недоношенных детей показатели физического развития к концу первого полугодия жизни находились в области низких величин, а к году жизни большая часть детей имела гармоничное развитие [90]. Значительно меньше изучено физическое развитие у недоношенных детей и детей со ЗВУР в возрасте старше 1 года.

По мнению многих авторов, в России диагноз ДЦП большему числу детей устанавливается в возрасте полутора-двух лет [103, 117, 123, 173]. Физическое развитие детей с ДЦП в раннем возрасте изучено недостаточно, полученные данные довольно противоречивы [63, 80, 115].

По данным В. Н. Лучаниновой (2011), обследовавшей детей с ДЦП в возрасте от 6 месяцев до 18 лет, только 4,4% имели среднее гармоничное физическое развитие. У большей части были выявлены отклонения в физическом развитии: у 82,9% уровень физического развития был ниже среднего, дисгармоничное; у 12,7% – очень низким, резко дисгармоничным [109]. Такие дети, по мнению авторов, требуют регулярной оценки состояния питания и физического развития, призывают при оценке физического развития ориентироваться не на показатели возраста и массы тела, а на показатели роста и массы тела и их соответствия.

В настоящее время в литературе практически отсутствуют данные о соматической патологии и острой заболеваемости детей раннего возраста с ДЦП. В исследовании Д. Н. Смирнова (2006) изучен соматический статус детей с ДЦП в неонатальном периоде и при проспективном наблюдении на первом году жизни [172].

В. Н. Лучанинова (2011) провела анализ уровня соматической заболеваемости детей, страдающих ДЦП, в возрасте от 6 месяцев до 18 лет. Результаты исследования показали, что соматическая заболеваемость у детей с ДЦП оказалась в 1,3 раза выше регионального показателя (3215,7 против 2473,6‰). Дети с ДЦП страдали болезнями нервной системы в 2,7 раза чаще (227,4 против 83,6‰), заболеваниями органов дыхания – в 1,45 раза чаще (1770,0 против 1220,7‰), болезни костно-мышечной системы диагностировались в 1,4 раза чаще (143,1 против 103,2), заболевания органов зрения – в 1,8 раза чаще (187,3 против 110,2), психические расстройства – в 2,2 раза чаще (148,5 против 67,1‰) по сравнению с детьми, не страдающими ДЦП [109].

В исследовании О. И. Алборова и др. (2006) выявлено, что среди детей раннего возраста с ДЦП от 44 до 31% являлись длительно и часто болеющими (ДЧБ), среди них преобладали мальчики. Авторы предположили, что в основе снижения противоинфекционной защиты у детей с ДЦП лежат изменения гомеостаза иммунной системы, зависящие от преморбидного фона, а именно перенесенная в перинатальном периоде гипоксия [77].

В проведенных ранее исследованиях у детей с последствиями ПП ЦНС была выявлена взаимосвязь состояния здоровья с особенностями вегетативной регуляции, показателями метаболизма и гормонального статуса, что свидетельствует об их роли в формировании отклонений физического развития, более частой соматической заболеваемости [45, 61, 66, 132, 156, 140, 208, 224]. Это позволяет предположить, что формирование нарушений соматического здоровья у детей раннего возраста с ДЦП обусловлено нейрорегуляторными и гуморально-метаболическими нарушениями. Однако таких исследований недостаточно.

Известно, что важную роль в регуляции многих функций организма играет ВНС: поддерживает постоянство внутренней среды организма (артериальное давление, температуру тела, кислотно-щелочное равновесие, уровень сахара в крови и др.) в постоянно изменяющихся условиях внешней среды, обуславливает различные формы психической и физической деятельности, мобилизует запас энергии дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Организм человека реагирует на все жизненные события приспособлением путем изменений вегетативных реакций [9, 10, 36, 113, 222, 224, 242, 276].

У новорожденных детей отделы ВНС развиты недостаточно. К возрасту 3–4 лет периферические ветви блуждающего нерва заканчивают свое развитие и миелинизацию. У детей раннего возраста физиологичной является симпатикотония, которая на 4-м году сменяется ваготонией. В последующем поддерживается равновесие этих двух систем, а в периоде полового созревания часто возникает вегетососудистая дистония на фоне изменения гормонального фона [9, 10, 36].

Установлено, что перенесенная в перинатальном периоде гипоксия головного мозга вызывает дисфункцию ВНС у ребенка [22, 121, 132, 195, 224, 275]. Актуальной проблемой детской кардиологии являются механизмы нейрорегуляции сердечного ритма. Известно, что сердечный ритм является маркером функционирования ВНС [9, 36, 116, 121, 137, 220, 235]. Перспективным направлением превентивной педиатрии считается своевременное

выявление и коррекция нарушений ее функционирования [62, 105, 125, 132, 137, 242, 276]. Ранее, в исследовании Н. В. Зарубиной (2009), у детей в раннем возрасте, посещающих детские дошкольные учреждения, выявлена вегетативная лабильность по ваготоническому типу, изменение эмоциональной сферы, нарушения сна (поверхностный и беспокойный сон, длительная невозможность заснуть), замедление темпов физического и нервно-психического развития, снижение резистентности [70]. По результатам исследования вегетативных функций у детей раннего возраста с ПП ЦНС была выявлена свойственная здоровым детям бурная, качественная перестройка регуляторных механизмов организма в целом по пути физиологической гиперфункции гипоталамо-гипофизарной и симпатoadреналовой систем [36]. За сохранение энергетических ресурсов организма отвечает парасимпатический отдел ВНС, относящийся к трофотропным регуляторным механизмам [125]. Мощность VLF-колебаний variability ритма сердца (ВРС) является индикатором управления метаболическими процессами и хорошо отражает наличие энергодефицитных состояний. Сниженный по сравнению с нормой уровень VLF указывает на наличие энергодефицитного состояния, тогда как высокий по сравнению с нормой уровень VLF трактуется как гипердаптивное состояние. Увеличение мощности VLF-компонента спектра в ответ на нагрузку отражает гипердаптивную реакцию ВНС, а при ее снижении – о постнагрузочном энергодефиците [190].

Отдельные работы посвящены изучению вегетативной регуляции детей с ДЦП, но исследования проводились преимущественно у детей дошкольного и школьного возраста [25, 26, 51, 62, 110, 202].

Ю. Р. Шейх-Заде (1999), изучая адаптивно-компенсаторные сдвиги вегетативного баланса у детей 6–7-летнего возраста, больных ДЦП, выявила у них изменения адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы в виде повышения тонуса симпатического отдела ВНС. В данном исследовании у детей с ДЦП по сравнению со здоровыми наблюдалось напряжение процессов адаптации, приводящее к повышению тонуса симпатического отдела ВНС.

Однако это сопровождалось не потенцированием, как у здоровых детей, а торможением обоих вагусных эффекторов, увеличением частоты сердечных сокращений и уменьшением ВРС. Данные изменения свидетельствуют об уменьшении адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы у детей с ДЦП по сравнению со здоровыми. По мнению автора, в результате такого напряжения механизмов адаптации адекватно поддерживается основной параметр [202].

Изучены отдельные показатели липидного обмена у детей с ДЦП младшего школьного возраста [34, 42], состояние процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) у детей с перивентрикулярной лейкомаляцией [1, 32, 33, 49, 231].

ПОЛ является универсальным процессом, который играет важную роль в патогенезе многих патологических процессов при различных заболеваниях и протекает в мембранах клеток [39, 40, 41, 138]. Повышение интенсивности процессов ПОЛ является одним из патогенетических механизмов развития заболеваний и свидетельствует о снижении адаптационных возможностей организма [40, 41, 78]. При повышении интенсивности ПОЛ возникает ишемия мозга и поражаются нейроны. Ранее установлено, что дети, которые перенесли перинатальную гипоксию ЦНС, имеют изменения интенсивности процессов антиоксидантной защиты (АОЗ) и ПОЛ как в течение первого года жизни, так и в раннем возрасте [32, 33, 66, 149, 162, 205, 210]. По сравнению со здоровыми у этих детей изменен баланс АОЗ и интенсивности ПОЛ в сторону снижения антиоксидантной активности плазмы и повышения активности процессов ПОЛ [66, 108, 162, 231, 232]. Человеческий организм имеет собственную, достаточно сложную систему антиоксидантов, которые способны подавлять свободнорадикальное окисление липидов (СРО), тем самым защищая организм от неконтролируемого увеличения числа свободных радикалов и гидроперекисей липидов, разрушающих клеточные структуры, но в естественных условиях эти процессы не происходят [32, 39, 40, 109, 184, 185, 231,

232]. Активация процессов СРО и развитие «оксидантного стресса» является одним из механизмов, запускает каскад вторичных реакций на все уровнях, начиная от молекулярного и заканчивая системным, которые и являются наиболее ранним признаком адаптационных изменений. Не только отечественными, но и зарубежными авторами отмечены свойства церулоплазмينا как основного антиоксиданта крови, обладающего свойствами, по механизму близкими к супероксиддисмутазе [184, 185, 210].

У детей с патологией нервной системы изменение показателей ПОЛ тесно связано с созреванием костно-мышечной системы и развитием двигательных навыков [49, 138, 163]. Активация процессов ПОЛ возникает при многих заболеваниях: болезни Паркинсона, болезни Дюшенна. При этих заболеваниях продукты ПОЛ разрушают нервные клетки в стволовой части мозга, опухолевые клетки и атеросклеротические образования. Активация ПОЛ происходит не во всех тканях, а только в тех, которые подверглись ишемизации с последующей реоксигенацией. Например, когда возникает спазм коронарных артерий с последующим их расширением [24, 40, 41]. По данным Е. М. Васильевой (2005), процессы ПОЛ усилены у детей с патологией нервной системы и особенно при ДЦП [138].

Известно, что механизмы АОЗ истощаются, когда организм испытывает хроническую гипоксию [160, 162]. Вначале в ответ на гипоксию происходит повышение активности ферментов АОЗ (первичная реакция), затем при сохраняющейся длительной гипоксии – перерасход этих ферментов. Поскольку гипоксия является причиной энергетического дефицита, замедляются процессы синтеза, и восстановления концентрации ферментов АОЗ в организме плода не происходит [91, 108, 162, 185]. Увеличение интенсивности ПОЛ сопровождается патологическими изменениями бронхолегочной системы, приводит к расстройствам системы микроциркуляции, нарушениям транспортной функции крови, что усугубляет тканевую гипоксию [108, 153, 184]. Метоболиты ПОЛ повреждают клеточные мембраны и внутриклеточные органеллы,

это сопровождается деструкцией тканей и нарушением функций органов. Интенсификация процессов системы ПОЛ связана с основными патофизиологическими реакциями: состояние ишемии или гипоксии, стресс и воспаление [40, 41, 112, 131, 142, 159, 210].

В настоящее время публикации, отражающие взаимосвязь вегетативной регуляции, ПОЛ, антиоксидантной активности (АОА), показателей энергетического обмена и соматической патологии у детей раннего возраста с ДЦП, отсутствуют, хотя именно эти функциональные и биохимические показатели определяют адаптационно-компенсаторные возможности организма и реабилитационный потенциал.

Таким образом, неоднозначные данные о соматической патологии, физическом развитии, вегетативной регуляции, интенсивности ПОЛ и АОЗ у детей с ДЦП создают необходимость их дальнейшего изучения для уточнения механизмов формирования у них нарушений соматического здоровья.

1.2. Факторы риска нарушений соматического здоровья у детей раннего возраста

Аntenатальные и перинатальные факторы очень важны в формировании здоровья у детей во все возрастные периоды [5, 12, 16, 81, 208, 222, 226, 228, 229, 230, 252, 262, 265, 271, 275].

Важную роль в формировании здоровья ребенка играют медико-биологические факторы: возраст, хронические заболевания и вредные привычки матери, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (медицинские аборты, выкидыши, угроза прерывания беременности у матери и т. д.), низкий вес при рождении, недоношенность, наследственные или врожденные заболевания, продолжительность грудного вскармливания и др. [73, 81, 106, 118, 168, 177, 193, 229].

Важным фактором риска является возраст женщины к моменту рождения ребенка. У матерей моложе 20 и старше 35 лет, по данным Г. М. Дементьевой, риск рождения недоношенного ребенка выше [53, 54]. Зарубежными учеными установлено, что преждевременные роды чаще возникают у женщин до 19 и старше 40 лет [223, 247]. Юные первородящие, как правило, скрывают свою беременность, не состоят в браке, и соответственно поздно обращаются или совсем не обращаются за помощью в медицинские учреждения. У женщин, которые нерегулярно посещают или вообще не посещают женскую консультацию во время беременности, высок риск недонашивания [53, 174]. У большинства молодых матерей имеется низкий уровень образования, неблагоприятное социальное окружение, вредные привычки [158].

Факторами риска формирования нарушений здоровья детей, помимо возраста матери, являются особенности труда родителей и наличие производственных вредностей. По литературным данным, у половины новорожденных, чьи матери имели контакт с профессиональными вредностями в период беременности, отмечались клинические признаки гипоксии, перенесенной внутриутробно, задержка внутриутробного развития, функциональная незрелость органов и систем [53, 129, 141, 155, 219].

В настоящее время актуальна проблема курения женщины и влияние этой вредной привычки на исход беременности и состояние здоровья ребенка [53, 243].

Установлено, что у женщин, злоупотреблявших алкоголем, отмечена более высокая частота мертворождений и выкидышей, высокая перинатальная смертность, низкая масса детей при рождении, рождение детей с пороками развития органов и систем, заболеваемость анемией, пневмонией, рахитом, частые нарушения речи и более изкий интеллект [148, 193, 214, 227].

Известно, что перинатальные поражения ЦНС могут послужить одним из ключевых факторов в патогенезе многих соматических заболеваний: сахарного диабета, заболеваний сердечно-сосудистой системы, рака молочной

железы, лейкозов. Развитие этих заболеваний связано не только с изменениями в эндокринной и иммунной системах, но и с регуляторным влиянием ЦНС на эти системы [15, 221].

В ряде научных исследований изучена взаимосвязь между течением беременности, массой тела при рождении и последующим риском некоторых заболеваний, в частности болезней сердечно-сосудистой системы. Известно, что осложненное течение беременности приводит к структурным нарушениям головного мозга, изменениям физического развития и существенно влияет на постнатальное развитие ребенка [17, 44, 181, 189].

А. И. Пиянзин и др. (2008) изучал влияние особенностей течения беременности у матерей на показатели физического развития доношенных детей с различными видами ПП ЦНС. В исследовании установлена зависимость вида ПП ЦНС от наличия ряда факторов, осложняющих течение беременности у матери (угроза прерывания и гипоксически-ишемическое поражение ЦНС у ребенка; угроза прерывания и краниоспинальная травма у ребенка; гестоз и тотальная спинальная и краниоспинальная травма у ребенка); физического развития ребенка от вида ПП ЦНС. Автор выделяет основной фактор риска ПП ЦНС (угроза прерывания беременности) и ряд дополнительных (гестоз, отслойка плаценты и др.) [189].

Особый интерес вызывают дети с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР). Причины рождения детей со ЗВУР в настоящее время хорошо известны и во многом сходны с причинами недоношенности (материнские, фетальные, маточно-плацентарные, демографические).

Низкая масса тела, не соответствующая гестационному возрасту, обусловленная ЗВУР, является, по мировым показателям, основной причиной перинатальной заболеваемости и смертности, повышенного риска внезапной младенческой смерти [120, 141, 155, 272].

У детей со ЗВУР, особенно у недоношенных, чаще наблюдаются заболевания ЦНС, в том числе и ДЦП. Установлено, что у новорожденных, имеющих ЗВУР, в последующем повышен риск возникновения нарушений роста

и полового развития. А у взрослых с ЗВУР в анамнезе повышен риск развития сахарного диабета 2 типа, заболеваний сердечно-сосудистой системы (гипертонической болезни, ИБС, инфарктов, инсультов), гипер- и дислипидемии, гиперандрогении и синдрома поликистозных яичников у женщин, сниженной фертильной функции у мужчин [120, 141, 262, 263].

В литературе хорошо освещена проблема состояния здоровья и развития недоношенных детей, а также факторов риска недонашивания [6, 55, 177, 178, 197, 198, 230]. Выделены и определены факторы риска церебральной патологии у детей данной группы. К ним относятся тяжелые соматические заболевания матери, отягощенный акушерский анамнез. Факторами риска в перинатальном периоде являются сочетанные осложнения беременности, хроническая гипоксия плода, внутриутробная задержка развития плода, внутриутробное инфицирование. В интранатальном периоде факторами риска церебральной патологии у недоношенных считают быстрые роды, самопроизвольные роды через естественные родовые пути, экстренное оперативное родоразрешение по абсолютным показаниям у матери. В постнатальном периоде – асфиксия при рождении, массивные внутричерепные кровоизлияния, длительная ИВЛ. Установлено, что состояние здоровья таких детей в основном определяется сроком гестации и массой тела при рождении [55, 177, 178, 222].

Ряд работ посвящен факторам риска нарушений физического развития детей [6, 67, 189]. Установлено, что осложненное течение беременности приводит к изменениям физического развития и оказывает серьезное влияние на постнатальное развитие ребенка [17, 44, 67, 82, 181, 189, 230, 271]. А. И. Пиянзин (2008) в своем исследовании предположил, что существенным фактором риска в возникновении определенного вида патологии у детей старшего возраста и взрослых является специфика сочетания особенностей течения беременности у матери, вид ПП ЦНС, высокие или низкие антропометрические показатели при рождении [189]. В литературе описаны особенности физического развития недоношенных детей и причины его отставания на первом году жизни [6, 8]. Данные нарушения связывают с неадекватным поступлени-

ем питательных веществ, энергетическим и белковым дефицитом в раннем неонатальном периоде, тяжестью состояния и массивной лекарственной терапией этих детей [6, 53]. К неонатальным факторам риска отставания в физическом развитии относятся: масса тела при рождении менее 750 г, язвенно-некротический энтероколит, ИВЛ с жесткими параметрами в первые 24 ч жизни, поздний переход на энтеральное питание, формирование и тяжелое течение бронхолегочной дисплазии, постнатальное длительное применение глюкокортикостероидов [237].

Многие исследователи считают необходимым выделять социально-экономические факторы риска, оказывающие влияние на заболеваемость, на психомоторное и физическое развитие ребенка. К ним относят: семейное положение, образовательный уровень семьи, материальный доход семьи, социальное окружение, наличие или отсутствие родительского воспитания [73, 193, 244]. В исследовании N. W. Svenningsen (1997) выявлена зависимость частоты рождения недоношенных детей от уровня семейного дохода [270].

В последнее время велика роль влияния неблагоприятных психоэмоциональных факторов, обусловленных урбанизацией и политической ситуацией в стране и мире в целом, воздействию которых подвергается беременная [73, 193]. Зарубежными исследователями установлено, что эмоции матери и стрессовые ситуации, которым она подвергается в жизни, оказывают нездоровое влияние на ребенка [238, 258].

В исследовании О. М. Филькиной и др. (2005, 2007) установлено влияние психологических особенностей родителей на здоровье ребенка [140, 148].

Отдельные публикации посвящены факторам риска и прогнозированию неврологической патологии у детей, в том числе и формирования ДЦП [2, 8, 179]. О. Н. Малиновская (2004) отмечает, что формирование ДЦП происходит при любой степени перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ). Чем меньше гестационный возраст ребенка, тем больше выраженность и частота неврологических нарушений. Факторами риска развития ДЦП являются: степень тяжести ПВЛ, гестационный возраст при рождении менее 31 недели, сохранение псев-

докист по данным нейросонографии у ребенка старше 4 месяцев жизни, невозможность удерживания головы в шестимесячном возрасте (с учетом коррекции по недоношенности). Важным фактором прогноза формирования и тяжести ДЦП при ПВЛ является замедление динамики становления двигательных навыков [8, 179].

Таким образом, в литературе представлено достаточно данных о факторах риска рождения недоношенных детей, детей со ЗВУР, с тяжелой неврологической патологией, формирования ДЦП, нарушений физического развития у новорожденных с ПП ЦНС и недоношенных. Недостаточно изученными остаются факторы риска нарушений соматического здоровья в раннем возрасте у детей с ДЦП. Поскольку соматическая патология значительно ограничивает реабилитационный потенциал детей с ДЦП, исследование по выявлению факторов риска наиболее частых нарушений соматического здоровья у них, своевременному их прогнозированию представляется весьма актуальным.

1.3. Современные подходы к комплексной реабилитации детей с детским церебральным параличом

В настоящее время многочисленные исследования посвящены восстановительному лечению неврологических нарушений, ортопедической коррекции, реабилитации детей с ДЦП [7, 28, 38, 47, 71, 79, 85, 93, 103, 107, 124, 135, 180, 194, 239, 274]. Наиболее часто в публикациях, посвященных комплексной реабилитации детей с ДЦП, раскрываются вопросы сочетаемости медикаментозных, физиотерапевтических, кинезотерапевтических, ортопедических и прочих методик [71, 80, 86, 239].

Результаты отечественных и зарубежных научных исследований убедительно доказывают необходимость и возможность ранней диагностики ДЦП,

раннего начала восстановительного лечения с обеспечением этапности и непрерывности комплексной реабилитации [7, 10, 47, 71, 102, 107, 135, 165, 169, 180, 274].

Реабилитация – это система лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение и лечение патологических состояний, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности [102]. У значительной части детей с ДЦП потребность в реабилитации возникает уже с первых дней жизни и продолжается до достижения взрослого возраста.

Также к восстановительному лечению детей с ДЦП применителен термин абилитация. Абилитация – комплекс мероприятий, которые направлены на формирование способностей человеческого организма и развитие функциональных систем, естественное становление которых затруднено вследствие болезни или дефекта. Целью абилитации является успешная социальная адаптация и интеграция человека в социум [102]. Комплексная реабилитация и абилитация основывается на изучении оценки показателей медико-физиологического и психологического состояния ребенка (показателей физического, интеллектуального развития ребенка, биологической зрелости и др.), а также суммарной оценки потенциала реабилитации [102].

Реабилитационный потенциал – комплексный показатель, отражающий совокупность имеющихся у ребенка физических, физиологических, психологических задатков, которые при создании определенных условий позволят в той или иной степени восстановить, уменьшить или скомпенсировать степень выраженности нарушенных сфер жизнедеятельности [102].

Установлено, что реабилитационный потенциал детей с ДЦП находится в обратной зависимости от их возраста. Наиболее эффективна коррекция психологических и речевых нарушений. Плохо поддаются коррекции психические нарушения. Существует связь динамики коррекции данных нарушений с формой ДЦП. Наиболее выражена положительная динамика у детей со спастической диплегией и спастическим гемипарезом, низкая – у детей с двойной

гемиплегией. Выявлено, что процесс восстановления двигательных нарушений наиболее эффективен в школьном и подростковом возрасте, а коррекция сферы психологического развития эффективнее в раннем и дошкольном возрасте [109].

Доказано, что у детей с ДЦП эффективны программы комплексной психолого-педагогической и медико-социальной реабилитации с учетом тяжести течения ДЦП, возраста ребенка и его зависимости от окружающих [7, 47, 71, 102, 109, 135, 147, 169, 180, 209]. Эта система предусматривает этапность лечения, которое проводится в различных учреждениях: родильный дом, специализированные отделения для новорожденных, детская поликлиника, неврологические и ортопедические отделения, специализированные отделения восстановительного лечения, специализированные санатории и детские сады, школа-интернат.

С 2004 года существует стандарт оказания медицинской помощи больным ДЦП, утвержденный приказом № 288 Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации 29 ноября 2004 года, в котором указан объем диагностических и лечебных мероприятий.

В настоящее время комплексное восстановительное лечение детей с ДЦП включает в себя физиотерапию, лечебную физкультуру, массаж, медикаментозное лечение, ортопедические процедуры. Также большое значение имеет коррекционно-воспитательная и логопедическая работа.

Целью физиотерапии в процессе реабилитации детей с ДЦП является увеличение работоспособности и функциональных возможностей элементов нервной и мышечной системы, симптоматическое действие (болеутоляющее, противоотечное), развитие компенсаторных возможностей. Применяют несколько видов физиотерапевтического воздействия: электротерапия (электрофорез, электростимуляция различных групп мышц, низкочастотное переменное магнитное поле), тепловые процедуры (парафин-озокеритные аппликации), грязелечение, гидротерапия (бассейн, жемчужные ванны, гидромас-

саж), иглорефлексотерапия, природные факторы (климат, вода, свет, грязи) [123, 165, 240].

Кинезотерапия (лечение движением) направлена на коррекцию моторных нарушений, уменьшение неблагоприятных последствий гиподинамии и включает в себя физические упражнения, массаж, метод динамической проприоцептивной коррекции с применением лечебно-нагрузочных костюмов «Адели», «Регент», «Спираль» [85, 123, 165].

Медикаментозной терапии в восстановительном лечении детей с ДЦП отводится значительное место. Она осуществляется с использованием нескольких групп препаратов: препараты ноотропного и нейротрофического действия (ноотропил, пантогам, фенибут, кортексин, церебролизин и др.), лекарственные средства, улучшающие общую церебральную гемодинамику и микроциркуляцию (кортексин, циннаризин, актовегин, трентал и др.), нормализующие мышечный тонус (при гипертонусе – мидокалм, баклофен, препараты ботулотоксина; при сниженном тонусе – ингибиторы антихолинэстеразы, прозерин), улучшающие метаболизм в нервной клетке, оказывающие репаративное и рассасывающее действие (АТФ, лидаза, деринат натрия), снижающие внутричерепную гипертензию (диакарб, триампур), антиконвульсанты, препараты, уменьшающие гиперкинезы (наком, фенибут, акинетон), витамины (В₁, В₆, В₁₂, нейромультивит, аевит) [69, 111, 123].

При ДЦП двигательные расстройства обусловлены повышением мышечного тонуса в сочетании с патологическими тоническими шейными и лабиринтными рефлексамми, которые препятствуют нормальному развитию возрастных двигательных навыков. ВНС обеспечивает трофику мышечных и нервных волокон на базе двойной реципрокной иннервации. Процесс развития двигательных навыков характеризуется определенной последовательностью. Для ДЦП характерна системность двигательных расстройств, что свидетельствует о неполноценности структур мозга, ответственных за регуляцию мышечного тонуса; утрачивается нормальный физиологический контроль за

исполнением движений и регуляцией мышечного тонуса. Поэтому в комплексной реабилитации детей с ДЦП неотъемлемым компонентом является нормализация работы регуляторных механизмов ВНС [80, 114, 236].

Хирургическое лечение при ДЦП используется для коррекции патологии тазобедренного сустава, контрактур и деформаций стоп, верхних конечностей и включает в себя нейрохирургические и ортопедические методы. Среди нейрохирургических методов для лечения ДЦП применяют: селективную дорзальную ризотомию, хроническую эпидуральную электростимуляцию спинного мозга, интратекальное введение баклофена, глубокую стимуляцию мозга. Данные методы применяются при ДЦП преимущественно для коррекции спастичности. В ортопедии у детей с ДЦП используют такие методы оперативного лечения, как ахиллотомия и ахиллопластика с последующим использованием ортезов (шины, тьюторы, корсеты) [85, 240, 227].

Важным направлением в комплексной реабилитации детей с ДЦП является психолого-педагогическая и логопедическая коррекция, основными принципами которой являются единство диагностики и коррекции; комплексный характер коррекционной работы; раннее последовательное воздействие, ориентированное на сохраненные функции; организация работы в рамках ведущей деятельности; логически последовательный и причинно-следственный принципы; личностный и динамический подходы; единство коррекционной работы с ребенком и его окружением [57, 122, 147, 169, 180, 216, 249, 257, 258].

По мнению многих иностранных авторов, по достижении ребенком с ДЦП нижней границы массы тела, соответствующей фактическому росту, создается угроза повышенной заболеваемости и смертности [227, 240, 244, 276]. Авторы рекомендуют таким детям разрабатывать индивидуальные рационы питания с учетом потребности в энергии, повышение калорийности пищи с помощью применения специальных добавок для лечебного питания. Кроме того, все дети, имеющие стабильно низкие показатели роста, по достижении шестилетнего возраста должны быть обследованы по поводу так назы-

ваемой семейно-генетической низкорослости [211, 244]. Некоторые иностранные авторы в своих работах рекомендуют использовать при выраженной задержке роста и недостаточности питания у детей с ДЦП зондовое и парентеральное питание [244, 246].

При наличии большого количества исследований, посвященных комплексной реабилитации детей с ДЦП, практически отсутствуют работы по прогнозированию и профилактике сопутствующей соматической патологии у этих детей, тогда как ее наличие существенно ограничивает и осложняет процесс их реабилитации, требует комплексного подхода к их оздоровлению. При наличии у ребенка нескольких патологических состояний помощь он получает «мозаично», согласно стандарту помощи при каждой нозологической форме, при этом комплексная программа реабилитации не разрабатывается.

Все вышеизложенное диктует необходимость более глубокого и комплексного изучения нарушений здоровья детей с ДЦП, совершенствования прогнозирования, ранней диагностики и профилактики сопутствующей соматической патологии для повышения эффективности их комплексной реабилитации.

Глава 2. ОРГАНИЗАЦИЯ, МЕТОДЫ И ОБЪЕМ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Организация исследования

Научно-исследовательская работа основана на методологическом подходе комплексной оценки состояния здоровья и современных представлениях о здоровье детей, адаптивной деятельности и функциональных возможностях организма.

Проведено клинико-функциональное обследование 178 детей раннего возраста (1–3 лет) со спастическими формами ДЦП (основная группа): 52 ребенка (29,2%) – со спастическим тетрапарезом (G 80.0) (1-я подгруппа), 80 детей (44,9%) – со спастической диплегией (G 80.1) (2-я подгруппа), 46 детей (25,9%) – с детской гемиплегией (G 80.2) (3-я подгруппа). Кроме того, учитывалась способность этих детей к ходьбе: 99 детей основной группы (55,6%) были не способны к ходьбе, среди них 52 ребенка со спастическим тетрапарезом (52,5%), 40 детей со спастической диплегией (40,4%) и 7 детей с детской гемиплегией (7,1%); 79 детей основной группы (44,4%) были способны к ходьбе, среди них 39 детей с детской гемиплегией (49,4%) и 40 – со спастической диплегией (50,6%).

В основной группе 30% детей были доношенными, 70% – недоношенными, 31% детей родились с массой тела менее 1500 граммов, в том числе 8,6% – с массой тела менее 1000 граммов, у 11,5% детей отмечалась задержка внутриутробного развития (ЗВУР). В 55,7% случаев в анамнезе было указание на угрозу прерывания беременности, в 24,4% случаев – на хроническую фетоплацентарную недостаточность, в 17,6% случаев – на хроническую внутриутробную гипоксию плода, в 9,2% случаев – на острую асфиксию в родах. В неонатальном периоде церебральная ишемия отмечалась у 49,6% детей, в том числе у 28,2% – церебральная ишемия 3 степени, внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) – у 28,2% детей, перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) – у 29,8% детей. Искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в неона-

тальном периоде получали 57,3% детей основной группы, в том числе ИВЛ более 3 дней – 37,4% детей.

Контрольную группу составили 150 детей раннего возраста со II группой здоровья, имеющие в анамнезе транзиторные гипоксически-ишемические ПП ЦНС легкой и средней степени и достигшие компенсации неврологических нарушений к одному году жизни. Из них 50 детей на момент проведения функционального и биохимического обследования были соматически и неврологически здоровы.

Критерии исключения из групп:

- возраст младше 1 года и старше 3 лет;
- наличие врожденных пороков развития;
- наличие врожденных генетических синдромов и хромосомных заболеваний;
- тяжелая инвалидизирующая соматическая патология.

Отбор и обследование детей основной группы осуществлялись на базе психоневрологического отделения восстановительного лечения детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы (ПНОВЛ) Федерального государственного бюджетного учреждения «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В. Н. Городкова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБУ «ИВНИИ Мид им. В. Н. Городкова» Минздрава России). Верификация диагноза проводилась врачами-неврологами этого отделения.

Отбор детей контрольной группы проводился на базе детских поликлиник г. Иванова и медицинских кабинетов муниципальных бюджетных дошкольных образовательных учреждений (МБДОУ) № 3 и № 66 совместно с врачом-педиатром ДОУ на основании данных историй развития ребенка (ф. №112/у) и медицинских карт для образовательных учреждений (ф. №026/у-99).

Исследование проводилось в несколько этапов (табл. 1). Оценивались соматическая заболеваемость, физическое развитие, эмоциональный статус, вегетативная регуляция, уровень лактата, интенсивность СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи. Обследование детей проводилось в утренние часы (с 8:00 до 12:00).

Таблица 1

Основные этапы исследования

Этап	Задачи	Полученные результаты
1	Отбор детей, формирование групп для обследования методом анализа данных медицинской документации (ф. № 112/у, ф. № 026/у-99) и клинического осмотра	<p>Выделены следующие группы детей.</p> <p>Основная группа – дети раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича (n = 178):</p> <p><i>1-я подгруппа</i> – дети со спастическим тетрапарезом (n = 52);</p> <p><i>2-я подгруппа</i> – дети со спастической диплегией (n = 80);</p> <p><i>3-я подгруппа</i> – дети с детской гемиплегией (n = 46).</p> <p>В зависимости от способности к ходьбе все дети были поделены:</p> <ul style="list-style-type: none"> – не способные к ходьбе (n = 99); – способные к ходьбе (n = 79). <p>Контрольная группа – дети раннего возраста со 2 группой здоровья (n = 150)</p>
2	Обследование детей: клинический осмотр, оценка физического развития, определение эмоционального профиля, исследование вегетативной регуляции, уровня лактата, интенсивности СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи. Статистическая обработка и анализ полученных результатов	<p>Выявлены особенности соматической патологии, острой заболеваемости, физического развития, эмоционально-поведенческих реакций, вегетативной регуляции, уровня лактата, интенсивности СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП по сравнению с контрольной группой и в зависимости от клинического варианта заболевания и способности к ходьбе. Установлена взаимосвязь наиболее частых нарушений соматического здоровья с изучаемыми функциональными и биохимическими показателями у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП</p>

Этап	Задачи	Полученные результаты
3	<p>Выкопировка данных социального и биологического анамнеза из историй развития ребенка (ф. № 112/у) и историй болезни ребенка, интервьюирование родителей, выявление факторов риска формирования наиболее частых нарушений соматического здоровья у детей со спастическими формами ДЦП в раннем возрасте</p>	<p>Выявлены социальные и биологические факторы риска частых ОРЗ, формирования анемии, гипотрофии, атопического дерматита у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП.</p>
4	<p>Разработка алгоритма прогнозирования наиболее частых нарушений соматического здоровья у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП</p>	<p>С помощью последовательного математического анализа Вальда разработаны прогностические таблицы частых ОРЗ, формирования анемии, гипотрофии, атопического дерматита у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП.</p> <p>Предложен способ прогнозирования частой заболеваемости ОРВИ у детей раннего возраста с ДЦП по показателю АОА мочи ($tg\alpha$).</p> <p>Разработан алгоритм прогнозирования частых ОРЗ, анемии, гипотрофии, атопического дерматита у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП</p>

2.2. Методы и объем исследования

Данные биологического и социального анамнеза были получены путем выкопировки данных из историй развития ребенка (ф. № 112-1/у), историй болезни ребенка, интервьюирования родителей. Они анализировались для выявления социальных и биологических факторов риска нарушений соматического здоровья у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП, составления прогностических таблиц формирования наиболее частых нарушений здоровья.

При составлении прогностических таблиц использовался метод Вальда (метод последовательного математического анализа), определялись информативность и прогностическая значимость отдельных признаков (Гублер Е. В., 1978). При выявлении достоверных различий в частоте встречаемости исследуемого фактора в сравниваемых группах проводилось вычисление прогностических коэффициентов (ПК) для каждой градации фактора. При наличии фактора ПК вычислялся по формуле: $ПК = 10 \lg (P_1 / P_2)$. При отсутствии фактора ПК вычислялся по формуле: $ПК = 10 \lg ((1 - P_1) / (1 - P_2))$, где P_1 и P_2 – частота встречаемости фактора в сравниваемых группах). Затем вычислялся коэффициент информативности Кульбака (КИ). Информативность градаций рассчитывалась по формуле: $КИ = ПК \times (P_1 - P_2)$. Информативность фактора оценивалась по сумме информативности его градаций.

Соматическая патология детей определялась по данным выкопировки из историй болезни и историй развития ребенка (ф. № 112/у).

Физическое развитие детей оценивалось по антропометрическим данным сигмальным методом с использованием местных возрастно-половых нормативов, подробно изложенных в методических указаниях «Физическое развитие детей и от 0 до 7 лет г. Иваново» (Иваново, 1985).

При помощи модифицированной шкалы исследования эмоционального профиля детей раннего возраста проводилась балльная оценка восьми эмоци-

онально-поведенческих реакций [140, 182] (прил.). Определялись выраженность страха, гнева, отрицательных и положительных эмоций, познавательной деятельности, социальных контактов, нарушений сна и аппетита в баллах. Каждая исследуемая категория содержит от 5 до 10 градаций, которым соответствуют определенные баллы. При суммировании баллов получали общую оценку эмоционального статуса ребенка.

Для исследования вегетативной регуляции использовалась методика оценки ВРС методом спектрального анализа с использованием АПК «Полиспектр-12» («Нейрософт», Россия, Иваново).

Все исследования проводились в специально подготовленном отдельном кабинете в первой половине дня. В течение 5 минут до выполнения исследования ребенок находился на кушетке в положении лежа на спине. Затем также в положении лежа проводилась запись кардиоритмограммы с использованием трех стандартных отведений ЭКГ (I, II, aVF) в течение 300 с. Далее обследуемый ребенок принимал вертикальное положение (пассивная ортостатическая проба). Производилась запись кардиоритмограммы длительностью 340 с. В дальнейшем из анализа кардиоритмограммы исключался переходный процесс после вычисления коэффициента 30 : 15 длительностью до 40 с [116].

В настоящее время одним из распространенных частотных методов анализа ВРС является спектральный анализ, он позволяет обнаружить периодические составляющие в колебаниях сердечного ритма и провести количественную оценку его динамики. По записям ритмограмм, выполненных в течение 5 минут, оценивались: очень низкочастотные фраквенции VLF – от 0,003 до 0,04 Гц (медленные волны 2-го порядка), низкочастотные фраквенции LF – от 0,04 до 0,15 Гц (медленные волны 1-го порядка) и высокочастотные фраквенции HF – от 0,15 до 0,4 Гц (дыхательные волны). Далее вычислялся индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF, который является производным показателем спектрального анализа сердечного ритма. Ранее доказано, что VLF-волны отражают влияние высших вегетативных центров на подкорковый

центр сердечно-сосудистой регуляции. Этот показатель может считаться маркером связи сегментарных уровней регуляции кровообращения с более высокими надсегментарными, гипофизарно-гипоталамическим и корковым уровнями [11, 248]. LF-волны называют собственным ритмом сосудодвигательного центра, так как они связаны и с симпатической вазомоторной активностью и с колебаниями артериального давления через барорефлекторные механизмы регуляции [11, 250]. HF-волны, или «дыхательные волны», отражают вагусный контроль. Показатели VLF, LF, HF измеряются в абсолютных величинах мощности ($\text{мс}^2/\text{Гц}$), а показатели LF- и HF-компонентов спектра, кроме того, измеряются и в нормализованных единицах. Нормализованные единицы (п. у.) – это относительные значения спектрального компонента по отношению к общей мощности за вычетом показателя VLF. Показатели LF и HF представленные в нормализованных единицах, отражают поведение и баланс двух отделов ВНС [116].

Исследование биохимических показателей проводилось в лаборатории клинической биохимии ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова» Минздрава России. Забор крови у обследуемых детей производился в 8:00–9:00, натощак, пробирки с кровью сразу помещались в холод и доставлялись в лабораторию. Биохимическое исследование не проводилось детям с признаками острых заболеваний и в период реконвалесценции (в течение 1 месяца). Концентрацию церулоплазмينا в сыворотке крови определяли иммунотурбодиметрическим количественным методом наборами фирмы «Sentinel» (Италия) на биохимическом анализаторе «Caphire-400». Уровень лактата в венозной крови определяли электрохимическим методом с помощью чип-сенсоров на приборе «BIOSEN C_line GP» (Германия). Концентрацию мочевой кислоты в сыворотке крови устанавливали с помощью уреказы реактивами фирмы «Biolabo» (Франция) на биохимическом анализаторе «Sat-450».

Интенсивность СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи оценивали методом индуцированной хемилюминесценции (ХЛ) по стандартной методике. Регистрировалась максимальная амплитуда (I_{\max}), тангенс угла наклона кривой ХЛ ($\text{tg } \alpha$), светосумма свечения (S). Результаты выражались в импульсах в секунду. По значениям I_{\max} , S определяли интенсивность процессов СРО. Об АОА судили по величине $\text{tg } \alpha$.

Объем проведенных исследований представлен в табл. 2.

Таблица 2

Объем проведенных исследований

Методы исследования	Число исследований
Выделение и анализ данных социально-биологического анамнеза	328
Анализ заболеваемости	328
Оценка физического развития	328
Оценка эмоционального статуса с помощью модифицированной шкалы для определения эмоционального профиля	192
Регистрация ВРС (лежа, стоя)	187
Биохимическое исследование крови, в том числе определение уровня:	
церулоплазмина	116
мочевой кислоты	116
лактата	116
Оценка интенсивности СРО липидов и АОА методом индуцированной хемилюминесценции (I_{\max} , S , a , Z , $\text{tg } \alpha$):	
сыворотки крови	106
мочи	106

С использованием программных продуктов MS Excel XP и Statistica 6.0 проводилась статистическая обработка результатов. Количественные данные анализировались и описывались с учетом распределения признака. В том случае, когда имело место нормальное распределение, вычислялись средняя

арифметическая величина (M), среднее квадратичное отклонение (σ), ошибка средней арифметической (m). При ненормальном распределении признака вычислялись медиана (Me) и интерквартильные размеры $UQ-LQ$ (25–75% перцентили).

При нормальном распределении значимость различий между средними величинами в сравниваемых группах (p) вычислялась по критерию Стьюдента (t). При ненормальном распределении признака – по критериям Колмогорова – Смирнова, Манна – Уитни, Вальда – Вольфовица. При значениях $p < 0,05$ различия считались статистически значимыми (достоверными). Путем расчета коэффициента корреляции Спирмена (R) осуществлялось выявление взаимосвязей между изучаемыми показателями [151].

Глава 3. СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ, ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

3.1. Характеристика соматической патологии

Период раннего детства является критическим в онтогенезе становления всех органов и систем детского организма. Несмотря на многолетнее изучение, соматическое здоровье детей раннего возраста остается важной проблемой педиатрии. В многочисленных исследованиях, посвященных особенностям соматического здоровья детей с ПП ЦНС, отмечена повышенная частота острых и хронических заболеваний у них [12, 45, 94, 134, 191].

Степень сопротивляемости организма ребенка (резистентность) является важным показателем состояния здоровья. Резистентность у детей оценивают по частоте острых респираторных заболеваний на протяжении одного года жизни. В зависимости от частоты острых респираторных заболеваний, длительности их течения, по наличию или отсутствию осложнений выделяют три группы детей: часто болеющие, не болеющие, эпизодически болеющие в течение года. К группе часто болеющих относят детей, которые на протяжении первого года жизни перенесли острое респираторное заболевание 4 и более раз, на протяжении всего периода раннего детства – 6 и более раз в год, включая наличие длительно текущих остро возникших заболеваний и их осложнения [4, 12, 145]. По данным литературы, в общей популяции детского населения России часто болеющие дети составляют 20–65% [12, 36, 102].

Проводилась оценка частоты острых респираторных заболеваний у детей основной и контрольной групп (табл. 3).

Анализ числа острых респираторных заболеваний за год показал, что 34,2% детей основной группы являлись часто болеющими, что достоверно больше чем в контрольной группе (6,3%, $p < 0,001$). Частота встречаемости

эпизодически болеющих детей в обеих группах достоверно не различалась (65,8 и 76,3% соответственно). В основной группе неболеющих детей не выявлено, тогда как в контрольной неболеющими являлись 17,4% детей.

Таблица 3

Распределение детей раннего возраста
в зависимости от количества острых респираторных заболеваний за год, %

Группа	Дети со спастическими формами ДЦП (основная группа), n = 178	Контрольная группа, n = 150
Часто болеющие	34,2*	6,3
Эпизодически болеющие	65,8	76,3
Не болеющие	0	17,4

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,001$.

Следовательно, дети основной группы чаще относились к часто болеющим по сравнению с детьми контрольной группы, и среди них не выявлено неболеющих.

При анализе числа острых респираторных заболеваний у детей основной группы с различными клиническими вариантами заболевания достоверных различий не выявлено (табл. 4).

Таблица 4

Распределение детей основной группы
в зависимости от клинического варианта заболевания
и числа острых респираторных заболеваний за год, %

Группы	Дети со спастическим тетрапарезом (подгруппа 1), n = 52	Дети со спастической диплегией (подгруппа 2), n = 80	Дети с детской гемиплегией (подгруппа 3), n = 46
Часто болеющие	30,8	33,8	39,1
Эпизодически болеющие	69,2	66,2	60,9
Не болеющие	0	0	0

При анализе числа острых респираторных заболеваний у детей с ДЦП в зависимости от способности к ходьбе установлено, что среди детей, не способных к ходьбе, достоверно меньше часто болеющих ($p < 0,01$) и достоверно больше эпизодически болеющих ($p < 0,01$) (табл. 5).

Таблица 5

Распределение детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе и числа острых респираторных заболеваний за год, %

Группы детей	Дети с ДЦП, не способные к ходьбе, n = 99	Дети с ДЦП, способные к ходьбе, n = 79
Часто болеющие	26,3*	44,3
Эпизодически болеющие	73,7*	55,7
Не болеющие	0	0

Примечание. Статистическая значимость различий показателей между детьми с ДЦП, способными и не способными к ходьбе: * – $p < 0,01$.

Проведен анализ соматической патологии детей основной и контрольной групп (табл. 6). В основной группе у 71,3% детей выявлена соматическая патология, у 28,7% соматическая патология не диагностировалась.

Больше чем у половины детей основной группы были выявлены болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (у 52,9%): гипотрофия отмечалась у 34,3%, рахит – у 14,6%, лактазная недостаточность – у 0,6%, с одинаковой частотой встречались тимомегалия и преждевременное телархе – по 1,7%. С высокой частотой в основной группе диагностировались болезни органов дыхания (у 42,6% детей): обструктивный бронхит – у 16,3%, пневмония – у 4,5%, гипертрофия аденоидов – у 8,4%, стенозирующий ларинготрахеит – у 3,4%, хронический аденоидит и фарингит – по 3,9%, хронический ринит и гипертрофия небных миндалин – по 1,1%. У каждого третьего ребенка (32,6%) имелись болезни крови и кроветворных органов (дефицитные анемии).

Таблица 6

Частота соматических заболеваний

у детей раннего возраста с детским церебральным параличом и у детей контрольной группы, %

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Дети с ДЦП (основная группа), n = 178	Контрольная группа, n = 150
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунные механизмы	D 50–D 89	32,6*	8,4
Дефицитные анемии	D 50		
Доброкачественные новообразования	D10–D36	3,4	0
Гемангиома	D 18		
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	E 0–E 90	52,9*	13,3
Преждевременное телархе	E 30.8	1,7	0
Тимомегалия	E 32.0	1,7	0,7
Гипотрофия	E 44	34,3*	2,1
Рахит	E 55.0	14,6	10,5
Лактазная недостаточность	E 73.0	0,6	0
Болезни уха и сосцевидного отростка	H 60–H 95	5,6	0
Хронический отит	H 66		
Болезни системы кровообращения	I 00–I 99	6,2	0
Дисметаболическая кардиопатия	I 42.8		

Продолжение табл. 6

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Дети с ДЦП (основная группа), n = 178	Контрольная группа, n = 150
Болезни вен, лимфатических сосудов и лимфатических узлов, не классифицированные в других рубриках	I 80–I 89	1,1	0
Лимфоаденопатия вирусно-бактериальной этиологии	I 88.8		
Болезни органов дыхания	J 00–J 99	42,6*	2,8
Стенозирующий ларинготрахеит	J 05	3,4	0
Пневмония	J 18	4,5	0
Хронический ринит	J 31	1,1	0
Хронический фарингит	J 31.2	3,9	0
Хронический аденоидит	J 35.0	3,9	0
Гипертрофия небных миндалин 2–3 степени	J 35.1	1,1	0
Гипертрофия аденоидов 2–3 степени	J 35.2	8,4*	2,8
Обструктивный бронхит	J 44	16,3	0
Болезни органов пищеварения	K 00–K 93	19,7*	7,0
Недостаточность кардиального отдела желудка (ГЭР)	K 21	2,8	0
Паховая грыжа	K 40	1,1	0,7
Пупочная грыжа	K 42	2,8	2,8
Синдром раздраженного кишечника	K 58	0,6	0

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Дети с ДЦП (основная группа), n = 178	Контрольная группа, n = 150
Дисбактериоз кишечника	K 59	3,4	3,5
Хронические запоры	K 59.0	6,2	0
Деформация желчного пузыря	K 80–87	2,8	0
Болезни кожи и подкожной клетчатки	L 00–L 99	18,0	18,2
Атопический дерматит	L 20.8		
Болезни мочеполовой системы	N 00–N 99	9,6**	2,1
Хронический пиелонефрит	N 11	3,4	0
Тубулоинтерстициальное поражение почек при нарушениях обмена веществ (дисметаболическая нефропатия)	N 16.3	1,7	0
Инфекции мочевыводящих путей (ИМВП)	N 39.0	2,8	2,1
Водянка яичек	N 43	1,7	0
Врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения	Q 00–Q 99	23,1**	10,5
Малые аномалии развития сердца (МАРС)	Q 20.9	17,4****	9,8
Пиелэктазия	Q 63	0,6	0
Подковообразная почка	Q 63.1	0,6	0
Дисплазия тазобедренных суставов	Q 65.8	4,5****	0,7

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,05$.

У каждого четвертого ребенка основной группы выявлялись врожденные аномалии развития (23,1%) в виде МАРС (17,4%), дисплазии тазобедренных суставов (4,5%), пиелозктазии и подковообразной деформации почки (по 0,6%). Болезни органов пищеварения диагностировались у 19,7% детей основной группы и были представлены хроническими запорами – у 6,2%, дисбактериозом кишечника – у 3,4%, гастроэзофагеальным рефлюксом (ГЭР), деформациями желчного пузыря и пупочной грыжей с одинаковой частотой – у 2,8%, паховой грыжей – у 1,1%, синдромом раздраженного кишечника – у 0,6%. Болезни кожи, проявляющиеся атопическим дерматитом, выявлялись у 18% детей основной группы; болезни мочеполовой системы – у 9,6%. Хронический пиелонефрит встречался в 3,4% случаев, инфекции мочевыводящих путей – в 2,7%, дисметаболическая нефропатия и водянка яичек – в 1,7%. Болезни системы кровообращения были представлены дисметаболической кардиопатией и встречались у 6,2% обследованных детей основной группы. Болезни уха и сосцевидного отростка у 5,6% детей основной группы были представлены хроническими отитами. Доброкачественные новообразования (гемангиомы) встречались в 3,4% случаев, лимфоаденопатии вирусно-бактериальной этиологии – в 1,1%.

Установлено, что у детей основной группы при сопоставлении с детьми контрольной болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ выявлялись достоверно чаще (у 52,9 и 13,3% соответственно, $p < 0,001$): гипотрофия встречалась в 16,3 раза чаще (34,3 и 2,1%, $p < 0,001$), рахит – в 1,4 раза (14,6 и 10,5%), тимомегалия – в 2,4 раза (1,7% и 0,7%). Такие заболевания, как лактазная недостаточность, преждевременное телархе, встречались только у детей основной группы. Болезни крови и крове-творных органов, представленные дефицитными анемиями, диагностировались у детей основной группы в 3,9 раза чаще (32,6 и 8,4%, $p < 0,001$). У детей основной группы выявлена достоверно более высокая, чем в контрольной, частота болезней органов дыхания (42,6 и 2,8%, $p < 0,001$). Гипертрофия аденоидов 2–3 степени встречалась в 3 раза чаще (8,4 и 2,8%, $p < 0,05$), гипертрофия небных миндалин 2–3 степени, стенозирующий ларинготрахеит, обструктивный бронхит, пневмония, хронический ринит, хронический аденоидит, хро-

нический синусит отмечались только у детей основной группы. Болезни уха и сосцевидного отростка (хронический отит) и болезни системы кровообращения (дисметаболическая кардиопатия) также встречались только у детей основной группы. Заболевания органов пищеварения у детей основной группы диагностировались в 2,8 раза чаще, чем в контрольной (19,7 и 7,0%, $p < 0,001$). Паховая грыжа встречалась в 1,6 раза чаще (1,1 и 0,7%). Одинаково часто наблюдались дисбактериоз кишечника (3,4 и 3,5%) и пупочная грыжа (по 2,8%). Такие болезни органов пищеварения, как деформация желчного пузыря, ГЭР, хронические запоры, синдром раздраженного кишечника, диагностировались только у детей основной группы. Патология мочеполовой системы выявлялась в 4,6 раза чаще, чем в контрольной (9,6 и 2,1%, $p < 0,01$): инфекция мочевыводящих путей встречалась в 2 раза (2,8 и 1,4%), хронический пиелонефрит – в 4,9 раза чаще (3,4 и 0,7%). Дисметаболическая нефропатия и водянка яичек имелись только у детей основной группы и не диагностировались в контрольной. У детей основной группы достоверно чаще отмечались врожденные аномалии развития (у 23,1 и 10,5% соответственно, $p < 0,01$): МАРС встречались в 1,8 раза чаще (у 17,4 и 9,8%, $p < 0,05$), дисплазия тазобедренных суставов – в 6,4 раза чаще (у 4,5 и 0,7%, $p < 0,05$). Такие врожденные аномалии, как пиелэктазия и подковообразная почка, были диагностированы только у детей основной группы. Достоверных различий по частоте встречаемости болезней кожи и подкожной клетчатки, представленных атопическим дерматитом, в сравниваемых группах не выявлено (18,0 и 18,2%). Только у детей основной группы встречались доброкачественные новообразования (гемангиомы) и лимфоаденопатии вирусно-бактериальной этиологии.

Следовательно, у детей основной группы достоверно чаще, чем у детей контрольной, встречались болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, болезни крови и кроветворных органов, органов дыхания, пищеварения, мочеполовой системы и врожденные аномалии развития.

Проведен анализ частоты встречаемости соматической патологии у детей основной группы, которые были разделены на подгруппы в зависимости от клинического варианта заболевания (табл. 7).

Таблица 7

Частота соматической патологии

у детей раннего возраста с различными клиническими вариантами детского церебрального паралича, %

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Спастический тетрапарез (подгруппа 1), n = 52	Спастическая диплегия (подгруппа 2), n = 80	Детская гемиплегия (подгруппа 3), n = 46
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунные механизмы	D 50–D 89	41,8	33,8	19,6*
Дефицитные анемии	D 50			
Доброкачественные новообразования	D10–D36	3,6	3,9	2,2
Гемангиома	D 18			
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	E 00–E 90	61,8	49,3	47,9
Преждевременное телархе	E 30.8	1,8	2,6	0
Тимомегалия	E 32.0	0	2,6	2,2
Гипотрофия	E 44	41,8	32,5	28,3
Рахит	E 55.0	18,2	10,4	17,4
Лактазная недостаточность	E 73.0	0	1,3	0
Болезни уха и сосцевидного отростка	H 60–H 95	3,6	6,5	6,5
Хронический отит	H 66			
Болезни системы кровообращения	I 00–I 99	5,5	3,9	10,9
Дисметаболическая кардиопатия	I 42.8			

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Спастический тетрапарез (подгруппа 1), n = 52	Спастическая диплегия (подгруппа 2), n = 80	Детская гемиплегия (подгруппа 3), n = 46
Болезни вен, лимфатических сосудов и лимфатических узлов, не классифицированные в других рубриках	I80–I89	0	1,3	2,2
Лимфоаденопатия вирусно-бактериальной этиологии	I 88.8			
Болезни органов дыхания	J 00–J 99	23,6	50,6**	52,2
Стенозирующий ларинготрахеит	J 05	3,6	5,2	0
Пневмония	J 18	3,6	7,8	0
Хронический ринит	J 31	0	2,6	0
Хронический фарингит	J 31.2	5,5	0	8,7
Хронический аденоидит	J 35.0	0	3,9	8,7
Гипертрофия небных миндалин 2–3 степени	J 35.1	1,8	0	2,2
Гипертрофия аденоидов 2–3 степени	J 35.2	0	10,4	15,2
Обструктивный бронхит	J 44	9,1	20,8	17,4
Болезни органов пищеварения	K 00–K 93	10,9	23,4	23,9
Недостаточность кардиального отдела желудка (ГЭР)	K 21	3,6	2,6	2,2
Паховая грыжа	K 40	0	1,3	2,2
Пупочная грыжа	K 42	0	6,5	0
Синдром раздраженного кишечника	K 58	0	1,3	0

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Спастический тетрапарез (подгруппа 1), n = 52	Спастическая диплегия (подгруппа 2), n = 80	Детская гемиплегия (подгруппа 3), n = 46
Дисбактериоз кишечника	K 59	1,8	3,9	4,3
Хронические запоры	K 59.0	3,6	5,2	10,9
Деформация желчного пузыря	K 80–87	1,8	2,6	4,3
Болезни кожи и подкожной клетчатки	L 00–L99	9,1	16,9	30,4***
Атопический дерматит	L 20.8			
Болезни мочеполовой системы	N 00–N 99	9,1	10,4	8,7
Хронический пиелонефрит	N 11	3,6	3,9	2,2
Тубулоинтерстициальное поражение почек при нарушениях обмена веществ (дисметаболическая нефропатия)	N 16.3	0	1,3	4,3
Инфекции мочевыводящих путей (ИМВП)	N 39.0	5,5	2,6	0
Водянка яичек	N 43	0	2,6	2,2
Врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения	Q 00–Q 99	16,4	24,7	28,3
МАРС	Q 20.9	12,7	15,6	26,1
Пиелэктазия	Q 63	0	1,3	0
Подковообразная почка	Q 63.1	0	1,3	0
Дисплазия тазобедренных суставов	Q 65.8	3,6	6,5	2,2

Примечание. Статистическая значимость различий: * – $p < 0,02$ между показателями 1-й и 3-й групп, ** – $p < 0,001$ между показателями 1-й и 2-й групп, *** – $p < 0,01$ между показателями 1-й и 3-й групп.

При сравнительном анализе частоты соматической патологии в зависимости от клинического варианта заболевания установлено, что у детей 1-й подгруппы по сравнению с детьми 3-й подгруппы достоверно чаще встречались болезни крови и кроветворных органов (дефицитные анемии) (у 41,8 и 19,6%, $p < 0,02$), достоверно реже – болезни кожи и подкожной клетчатки (атопический дерматит) (у 9,1 и 30,4%, $p < 0,01$). Болезни органов дыхания у детей 1-й подгруппы отмечались достоверно реже, чем у детей 3-й (у 23,6 и 52,2%, $p < 0,01$) и 2-й подгруппы (23,6 и 50,6%, $p < 0,001$).

Частота соматической патологии у детей 2-й и 3-й подгрупп достоверно не различалась.

Проведен анализ частоты соматической патологии у детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе (табл. 8).

Установлено, что у детей с ДЦП, способных к ходьбе, достоверно чаще выявлялись заболевания органов дыхания (62,0 и 27,3%, $p < 0,001$), в том числе хронический аденоидит (7,6 и 1,0%, $p < 0,05$). Это, скорее всего, связано с большим числом социальных контактов по сравнению с детьми, не способными к ходьбе.

Проведен анализ структуры соматической патологии у детей основной и контрольной групп (табл. 9).

Установлено, что в структуре соматической патологии детей основной группы болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (24,7%) занимали первое место, болезни органов дыхания (19,8%) – второе, болезни крови (дефицитные анемии) (15,2%) – третье, врожденные аномалии развития (10,7%) – четвертое, болезни органов пищеварения (9,2%) и болезни кожи и подкожной клетчатки (атопический дерматит) (8,6%) – пятое. Доля болезней мочеполовой системы составляла 4,5%, доброкачественных новообразований – 1,6%, лимфаденопатий вирусно-бактериальной этиологии – 0,5%.

Таблица 8

Частота соматической патологии

у детей раннего возраста с детским церебральным параличом в зависимости от способности к ходьбе, %

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Дети с ДЦП, не способные к ходьбе, n = 99	Дети с ДЦП, способные к ходьбе, n = 79
Доброкачественные новообразования	D10–D36	3,0	3,8
Гемангиома	D 18		
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунные механизмы	D 50–D 89	36,4	27,8
Дефицитные анемии	D 50		
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	E 00–E 90	54,6	50,7
Преждевременное телархе	E 30.8	3,0	0
Тимомегалия	E 32.0	0	3,8
Гипотрофия	E 44	34,3	34,2
Рахит	E 55.0	16,2	12,7
Лактазная недостаточность	E 73.0	1,0	0
Болезни уха и сосцевидного отростка	H 60–H 95	6,1	5,1
Хронический отит	H 66		
Болезни системы кровообращения	I 00–I 99	5,1	7,6
Дисметаболическая кардиопатия	I 42.8		

Продолжение табл. 8

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Дети с ДЦП, не способные к ходьбе, n = 99	Дети с ДЦП, способные к ходьбе, n = 79
Болезни вен, лимфатических сосудов и лимфатических узлов, не классифицированные в других рубриках	I80–I89	1,0	1,3
Лимфоаденопатия вирусно-бактериальной этиологии	I 88.8		
Болезни органов дыхания	J 00–J 99	27,3	62*
Стенозирующий ларинготрахеит	J 05	3,0	3,8
Пневмония	J 18	4,0	5,1
Хронический ринит	J 31	1,0	1,3
Хронический фарингит	J 31.2	3,0	5,1
Хронический аденоидит	J 35.0	1,0	7,6**
Гипертрофия небных миндалин 2–3 степени	J 35.1	1,0	1,3
Гипертрофия аденоидов 2–3 степени	J 35.2	1,0	17,7*
Обструктивный бронхит	J 44	13,1	20,3
Болезни органов пищеварения	K 00–K 93	17,2	22,8
Недостаточность кардиального отдела желудка (ГЭР)	K 21	3,0	2,5
Паховая грыжа	K 40	1,0	1,3
Пупочная грыжа	K 42	4,0	1,3
Синдром раздраженного кишечника	K 58	1,0	0

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Дети с ДЦП, не способные к ходьбе, n = 99	Дети с ДЦП, способные к ходьбе, n = 79
Дисбактериоз кишечника	К 59	3,0	3,8
Хронические запоры	К 59.0	3,0	10,1
Деформация желчного пузыря	К 80–87	2,0	3,8
Болезни кожи и подкожной клетчатки	L 00–L99	14,1	22,8
Атопический дерматит	L 20.8		
Болезни мочеполовой системы	N 00–N 99	10,0	8,9
Хронический пиелонефрит	N 11	3,0	3,8
Тубулоинтерстициальное поражение почек при нарушениях обмена веществ (дисметаболическая нефропатия)	N 16.3	1,0	2,5
Инфекции мочевыводящих путей (ИМВП)	N 39.0	4,0	1,3
Водянка яичек	N 43	2,0	1,3
Врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения	Q 00–Q 99	21,2	25,3
МАРС	Q 20.9	13,1	22,8
Пиелюктазия	Q 63	1,0	0
Подковообразная почка	Q 63.1	1,0	0
Дисплазия тазобедренных суставов	Q 65.8	6,1	2,5

Примечание. Статистическая значимость различий показателей между группами: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,05$.

Таблица 9

Структура соматической патологии

у детей раннего возраста с детским церебральным параличом и у детей контрольной группы, %

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Дети с ДЦП, имеющие соматическую патологию (основная группа)	Контрольная группа
Доброкачественные новообразования	D10–D36	1,6	0
Гемангиома	D 18		
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунные механизмы	D 50–D 89	15,2	13,5
Дефицитные анемии	D 50		
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	E 00–E 90	24,7	21,4
Преждевременное телархе	E 30.8	0,8	0
Тимомегалия	E 32.0	0,8	1,1
Гипотрофия	E 44	16*	3,4
Рахит	E 55.0	6,8**	16,9
Лактазная недостаточность	E 73.0	0,3	0
Болезни уха и сосцевидного отростка	H 60–H 95	2,6	0
Хронический отит	H 66		

Продолжение табл. 9

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Дети с ДЦП, имеющие соматическую патологию (основная группа)	Контрольная группа
Болезни системы кровообращения	I 00–I 99	2,9	0
Дисметаболическая кардиопатия	I 42.8		
Болезни вен, лимфатических сосудов и лимфатических узлов, не классифицированные в других рубриках	I 80–I 89	0,5	0
Лимфоаденопатия вирусно-бактериальной этиологии	I 88.8		
Болезни органов дыхания	J 00–J 99	19,8*	4,5
Стенозирующий ларинготрахеит	J 05	1,6	0
Пневмония	J 18	2,1	0
Хронический ринит	J 31	0,5	0
Хронический фарингит	J 31.2	1,8	0
Хронический аденоидит	J 35.0	1,8	0
Гипертрофия небных миндалин 2–3 степени	J 35.1	0,5	0
Гипертрофия аденоидов 2–3 степени	J 35.2	3,9	4,5
Обструктивный бронхит	J 44	7,6	0
Болезни органов пищеварения	K 00–K 93	9,2	11,3
Недостаточность кардиального отдела желудка (ГЭР)	K 21	1,3	0
Паховая грыжа	K 40	0,5	1,1
Пупочная грыжа	K 42	1,3	4,5

Классы болезней и нозологические формы	Шифр по МКБ-10	Дети с ДЦП, имеющие соматическую патологию (основная группа)	Контрольная группа
Синдром раздраженного кишечника	К 58	0,3	0
Дисбактериоз кишечника	К 59	1,6	5,6
Хронические запоры	К 59.0	2,9	0
Деформация желчного пузыря	К 80–87	1,3	0
Болезни кожи и подкожной клетчатки	L 00–L99	8,4*	29,2
Атопический дерматит	L 20.8		
Болезни мочеполовой системы	N 00–N 99	4,5	3,3
Хронический пиелонефрит	N 11	1,6	1,1
Тубулоинтерстициальное поражение почек при нарушениях обмена веществ (дисметаболическая нефропатия)	N 16.3	0,8	0
Инфекции мочевыводящих путей (ИМВП)	N 39.0	1,3	2,2
Водянка яичек	N 43	0,8	0
Врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения	Q 00–Q 99	10,7	16,8
МАРС	Q 20.9	8,1	15,7
Пиелюктазия	Q 63	0,3	0
Подковообразная почка	Q 63.1	0,3	0
Дисплазия тазобедренных суставов	Q 65.8	2,1	1,1

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,02$.

У детей контрольной группы в структуре соматической патологии болезни кожи и подкожной клетчатки, представленные атопическим дерматитом (29,2%), занимали первое место, болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (21,4%) – второе, врожденные аномалии развития (16,8%) – третье, болезни крови, представленные дефицитными анемиями (13,5%), – четвертое, болезни органов пищеварения (11,3%) – пятое.

При сравнении структур соматической патологии детей основной и контрольной групп установлено, что в основной группе доля болезней органов дыхания была в 4,4 раза больше (19,8 и 4,5% соответственно, $p < 0,001$), гипотрофии – в 4,7 раза больше (16,0 и 3,4%, $p < 0,001$), атопического дерматита – в 3,5 раза меньше (8,4 и 29,2%, $p < 0,001$), доля рахита – в 2,5 раза меньше (6,8 и 16,9%, $p < 0,02$), чем в контрольной группе.

Проведен расчет среднего числа соматических заболеваний, приходящихся на одного ребенка, у детей основной и контрольной групп. У детей основной группы данный показатель составил $2,39 \pm 0,16$, что в 2,4 раза больше, чем в контрольной ($0,99 \pm 0,07$, $p < 0,001$). При анализе среднего числа соматических заболеваний, приходящихся на одного ребенка, при различных клинических вариантах ДЦП установлено, что у детей со спастическим тетрапарезом этот показатель составил $2,1 \pm 0,27$; со спастической диплегией – $2,52 \pm 0,24$; с детской гемиплегией – $2,52 \pm 0,38$, что достоверно не различалось. Также этот показатель достоверно не различался у детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе: у не способных к ходьбе он составил $2,18 \pm 0,21$, у способных к ходьбе – $2,52 \pm 0,38$ ($p < 0,05$).

Таким образом, дети основной группы чаще относились к часто болеющим, среди них не было выявлено неболеющих. У этих детей отмечалась высокая частота болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ (преимущественно гипотрофии), болезней крови и кроветворных органов (дефицитных анемий), органов дыхания, врожденных аномалий развития, болезней органов пищеварения, болезней кожи и подкожной

клетчатки (атопического дерматита), болезней мочеполовой системы. У детей со спастическим тетрапарезом достоверно чаще выявлялись болезни крови и кроветворных органов (дефицитные анемии), достоверно реже – болезни органов дыхания, кожи и подкожной клетчатки (атопический дерматит). Среди детей с ДЦП, способных к ходьбе, было достоверно больше часто болеющих. У них чаще выявлялись заболевания органов дыхания, в том числе хронический аденоидит. Это, скорее всего, связано с большим числом социальных контактов по сравнению с детьми, не способными к ходьбе. Структура соматической патологии детей основной группы отличалась от таковой в контрольной. Первое место в структуре соматической патологии детей основной группы принадлежит болезням эндокринной системы, расстройствам питания и нарушениям обмена веществ, второе – болезням органов дыхания, третье – заболеваниям крови и кроветворных органов (дефицитные анемии), четвертое – врожденным аномалиям развития, пятое – болезням органов пищеварения и болезням кожи и подкожной клетчатки (атопический дерматит).

3.2. Особенности физического развития

Одним из индикаторов состояния здоровья ребенка является физическое развитие [44, 96, 146, 191]. Его параметры наиболее изменчивы в грудном и раннем детском возрасте, когда наблюдается максимальный прирост всех антропометрических показателей.

Анализ физического развития детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП показал, что менее половины из них имели нормальное соотношение массы и длины тела (47,8%). Отклонения в физическом развитии выявлены у 52,2% детей: у 37,0% детей отмечался дефицит массы тела, у 6,2% – низкая длина тела, у 7,9% – сочетание дефицита массы и низкой длины тела, у 1,1% – избыток массы тела (табл. 10).

Физическое развитие детей раннего возраста
со спастическими формами детского церебрального паралича
и детей контрольной группы, %

Вариант физического развития	Дети со спастическими формами ДЦП (основная группа), n = 178	Контрольная группа, n = 150
Нормальное	47,8*	66,7
С отклонениями, в том числе:	52,2*	33,3
дефицит массы тела	37*	13,3
низкая длина тела	6,2**	1,3
сочетание низкой длины тела и дефицита массы тела	7,9*	0
избыток массы тела	1,1*	12,7
высокая длина тела	0	6

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,02$.

Установлено, что у детей основной группы нормальное физическое развитие отмечалось достоверно реже (47,8 и 66,7%, $p < 0,001$), а отклонения физического развития – достоверно чаще (52,2 и 33,3%, $p < 0,001$). Дефицит массы тела у детей основной группы выявлялся в 2,8 раза чаще (37,0 и 13,3%, $p < 0,001$), низкая длина тела – в 4,8 раза чаще (6,2 и 1,3%, $p < 0,02$), избыток массы тела – в 11,5 раза реже (1,1 и 12,7%, $p < 0,001$). При этом в контрольной группе в 6,0% случаев выявлялась высокая длина тела, отсутствовали дети с сочетанием низкой длины и дефицита массы тела.

При анализе структуры отклонений физического развития у детей основной группы установлено преобладание дефицита массы тела (71%), 11,8% составляла низкая длина тела, 15,1% приходилось на сочетание низкой длины и дефицита массы тела. Доля избытка массы тела составляла 2,1% (табл. 11).

Структура отклонений физического развития
у детей раннего возраста с детским церебральным параличом
и детей контрольной группы, %

Структура отклонений физического развития	Дети со спастическими формами ДЦП (основная группа), n = 93	Контрольная группа, n = 50
Дефицит массы тела	71*	40
Низкая длина тела	11,8	4
Сочетание низкой длины тела и дефицита массы тела	15,1*	0
Избыток массы тела	2,1*	38
Высокая длина тела	0	18

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,001$.

При сравнении структуры отклонений физического развития детей основной и контрольной групп установлено, что в основной группе доля дефицита массы тела была в 1,8 раза больше (71,0 и 40,0%, $p < 0,001$), доля избытка массы тела – достоверно меньше (2,1 и 38,0%, $p < 0,001$), доля низкой длины тела была в 3 раза больше, чем в контрольной группе (11,8 и 4,0%, $> 0,05$).

Проведен анализ физического развития детей основной группы в зависимости от клинического варианта заболевания (табл. 12).

В 1-й подгруппе отклонения физического развития отмечены у 73,7% детей, среди отклонений преобладал дефицит массы тела (у 50,9% детей), у 15,8% выявлена низкая длина тела, у 7,0% – сочетание низкой длины и дефицита массы тела.

Во 2-й подгруппе отклонения физического развития отмечались у половины детей (49,3%): у 33,3% выявлялся дефицит массы тела, у 2,7% – низкая длина тела, у 13,3% – сочетание низкой длины тела и дефицита массы.

Физическое развитие детей раннего возраста
с различными клиническими вариантами детского церебрального паралича, %

Вариант физического развития	Спастический тетрапарез (подгруппа 1), n = 52	Спастическая диплегия (подгруппа 2), n = 80	Детская гемиплегия (подгруппа 3) n = 46	p
	1	2	3	
Нормальное	26,3	50,7	69,6	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,001$
С отклонениями, в том числе:	73,7	49,3	30,4	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,001$
Дефицит массы тела	50,9	33,3	26,1	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,01$
Низкая длина тела	15,8	2,7	0	$p_{1-2} < 0,02$ $p_{1-3} < 0,001$
Сочетание низкой длины тела и дефицита массы тела	7	13,3	0	$p_{2-3} < 0,01$
Избыток массы тела	0	0	4,3	–

В 3-й подгруппе отклонения физического развития выявлены у трети детей (30,4%): у 26,1% – дефицит, у 4,3% – избыток массы тела.

Следовательно, у детей со спастическим тетрапарезом отклонения физического развития отмечались достоверно чаще, чем у детей со спастической диплегией ($p < 0,01$) и детской гемиплегией ($p < 0,001$), преимущественно за счет большей частоты дефицита массы и низкой длины тела. Такое отклонение физического развития, как сочетание низкой длины и дефицита массы тела, при спастической диплегии встречалось в 1,9 раза чаще, чем при спастическом тетрапарезе, и отсутствовало при детской гемиплегии.

Проведен анализ физического развития детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе (табл. 13).

Физическое развитие детей раннего возраста
со спастическими формами детского церебрального паралича
в зависимости от способности к ходьбе, %

Вариант физического развития	Дети, не способные к ходьбе, n = 99	Дети, способные к ходьбе, n = 79
Нормальное	36,7*	61,2
С отклонениями, в том числе:	63,3*	38,8
дефицит массы тела	48*	23,8
низкая длина тела	9,2**	2,5
сочетание низкой длины тела и дефицита массы тела	6,1	10,0
избыток массы тела	0	2,5

Примечание. Статистическая значимость различий показателей между группами:
* – $p < 0,001$, ** – $p < 0,05$.

Установлено, что у детей, не способных к ходьбе, отклонения физического развития диагностировались в 1,6 раза чаще, чем у способных к ходьбе (63,3 и 38,8% соответственно, $p < 0,001$). У детей, не способных к ходьбе, дефицит массы тела выявлялся в 2 раза чаще (48,0 и 23,8%, $p < 0,001$), низкая длина тела – в 3,7 раза чаще (9,2 и 2,5%, $p < 0,05$). Среди выявленных отклонений физического развития в обеих группах преобладал дефицит массы тела.

Таким образом, физическое развитие детей с ДЦП характеризовалось высокой частотой отклонений за счет большей распространенности дефицита массы тела, низкой длины тела, сочетания низкой длины и дефицита массы тела. В структуре отклонений физического развития детей с ДЦП преобладал дефицит массы тела. У детей со спастическим тетрапарезом отклонения физического развития выявлялись достоверно чаще, чем у детей со спастической диплегией и детской гемиплегией, за счет большей частоты дефицита массы и низкой длины тела. Избыток массы тела выявлялся лишь у 4,3% детей с детской гемиплегией. У детей, не способных к ходьбе, отклонения физического развития отмечались чаще, чем у способных к ходьбе, также за счет большей частоты дефицита массы и низкой длины тела.

Глава 4. ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

4.1. Особенности эмоционально-поведенческих реакций

Показатели эмоционального состояния у ребенка раннего возраста являются обязательной составляющей психосоматического статуса, позволяющей объективно судить об уровне его здоровья [19, 45, 94, 119, 133]. Длительно сохраняющийся сниженный эмоциональный статус может оказывать влияние на вегетативную и нейроэндокринную регуляцию, соматическое здоровье детей. Установлено, что эффективность реабилитации детей с ДЦП зависит от их реабилитационного потенциала, на который значительное влияние оказывает и эмоциональное состояние [103].

При анализе эмоционально-поведенческих реакций установлено, что у детей основной группы общая сумма баллов составила $12,58 \pm 0,99$, что в 2,3 раза ниже ($28,52 \pm 1,46$ балла, $p < 0,001$), чем в контрольной группе ($28,52 \pm 1,46$ балла, $p < 0,001$) (табл. 14).

У детей основной группы отмечались более выраженные, чем у детей контрольной отрицательные эмоции ($-1,22 \pm 0,21$ и $2,3 \pm 0,2$ балла, $p < 0,001$), проявления гнева ($0,41 \pm 0,15$ и $1,66 \pm 0,09$ балла, $p < 0,001$) и страха ($-3,84 \pm 0,27$ и $0,88 \pm 0,42$ балла, $p < 0,001$). Они характеризовались достоверно более низким уровнем развития социальных контактов ($1,25 \pm 0,27$ и $2,62 \pm 0,33$ балла, $p < 0,01$). Показатели, характеризующие сон ($2,26 \pm 0,31$ и $3,56 \pm 0,51$ балла, $p < 0,05$) и аппетит ($3,42 \pm 0,19$ и $4,52 \pm 0,25$ балла, $p < 0,001$), также были достоверно ниже у детей основной группы. Уровень познавательной деятельности у детей основной группы был ниже, чем у детей контрольной, но показатели достоверно не различались ($3,44 \pm 0,23$ и $4,0 \pm 0,25$ балла).

Эмоционально-поведенческие реакции детей раннего возраста
со спастическими формами детского церебрального паралича
и детей контрольной группы, $M \pm m$

Эмоционально-поведенческие реакции	Дети с ДЦП (основная группа), n = 142	Контрольная группа n = 50
Сумма баллов	12,58 ± 0,99*	28,52 ± 1,46
Отрицательные эмоции	-1,22 ± 0,21*	2,3 ± 0,2
Гнев	0,41 ± 0,15*	1,66 ± 0,09
Страх	-3,84 ± 0,27*	0,88 ± 0,42
Познавательная деятельность	3,44 ± 0,23	4,0 ± 0,25
Положительные эмоции	6,32 ± 0,23	6,14 ± 0,33
Социальные контакты	1,25 ± 0,27**	2,62 ± 0,33
Сон	2,26 ± 0,31***	3,56 ± 0,51
Аппетит	3,42 ± 0,19*	4,52 ± 0,25

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,05$.

Проведен качественный анализ эмоционально-поведенческих реакций у детей основной и контрольной групп (табл. 15).

Установлено, что слабо выраженные отрицательные эмоции встречались у 49,3% детей основной группы, тогда как в контрольной группе – в 2 раза чаще (у 98,0%, $p < 0,001$). У 14,8% детей основной группы отрицательные эмоции были умеренно выражены, что в 7,4 раза реже, чем в контрольной (2,0%, $p < 0,001$). В основной группе у 20,4% детей матери отмечали значительно выраженные отрицательные эмоции, у 15,5%, в отличие от контрольной группы, отрицательные эмоции отсутствовали.

Проявления гнева у 46,7% детей основной группы были слабо выражены, что в 2,1 раза реже, чем у детей контрольной (96,0%, $p < 0,001$). У каждого пятого ребенка основной группы отмечались умеренно выраженные проявле-

ния гнева (21,1%), что в 5,2 раза меньше, чем в контрольной (4,0%, $p < 0,001$). У 7% детей основной группы гнев был значительно выражен. У каждого четвертого ребенка проявления гнева отсутствовали (25,4%).

Таблица 15

Степень выраженности эмоционально-поведенческих реакций
у детей раннего возраста с детским церебральным параличом
и у детей контрольной группы, %

Эмоционально-поведенческие реакции	Степень выраженности	Дети с ДЦП (основная группа), n = 142	Контрольная группа, n = 50
Отрицательные эмоции	Нет	15,5	0
	Слабо выраженные	49,3*	98
	Умеренно выраженные	14,8*	2
	Значительно выраженные	20,4	0
Гнев	Нет	25,4	0
	Слабо выраженный	46,5*	96
	Умеренно выраженный	21,1*	4
	Значительно выраженный	7,04	0
Страх	Отсутствует	8,5	0
	Слабо выраженный	42,3*	92
	Умеренно выраженный	35,2*	8
	Значительно выраженный	13,4	0
Познавательная деятельность	Отсутствует	4,2	0
	Низкий уровень	29,6**	12
	Средний уровень	47,9*	74
	Высокий уровень	18,3	14
Положительные эмоции	Отсутствуют	1,4	0
	Слабо выраженные	5,6	4
	Умеренно выраженные	47,2	50
	Значительно выраженные	45,8	46

Эмоционально-поведенческие реакции	Степень выраженности	Дети с ДЦП (основная группа), n = 142	Контрольная группа, n = 50
Социальные контакты	Хорошо развиты	23,9	34
	Умеренно развиты	37,3***	54
	Слабо выражены	26,1*	8
	Отрицательное отношение к социальным контактам	12,7****	4
Сон	Нарушение сна	16,9	12
	Нарушение засыпания	40,1*	12
	Спокойный сон	43**	66
Аппетит	Плохой	14,8*	2
	Средний	50,7	44
	Хороший	34,5*****	54

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,05$, **** – $p < 0,02$.

Проявления страха у 42,3% детей основной группы были слабо выражены, что в 2,2 раза реже, чем в контрольной (92,0%, $p < 0,001$). У 35,2% детей основной группы отмечались умеренно выраженные проявления страха, что в 4,4 раза чаще, чем в контрольной (8,0%, $p < 0,001$). У 13,4% детей основной группы проявления страха были выражены значительно. У 8% детей основной группы проявления страха отсутствовали.

Низкий уровень познавательной деятельности у детей основной группы, встречался в 2,5 раза чаще, чем в контрольной (29,6 и 12,0%, $p < 0,01$), средний уровень познавательной деятельности – в 1,5 раза реже (47,9 и 74,0%, $p < 0,001$). Высокий уровень познавательной активности отмечался у 18,3% детей основной группы, что достоверно не отличалось от контрольной (14,0%). У 4,2% детей основной группы познавательная деятельность отсутствовала.

У детей основной группы одинаково часто отмечались умеренно выраженные (47,2%) и хорошо выраженные (45,8%) положительные эмоции, эти показатели не отличались от таковых в контрольной группе. Слабо выраженные положительные эмоции отмечались у 5,6% детей основной группы, у 1,4% положительные эмоции отсутствовали.

При анализе социальных контактов выявлено, что у 12,7% детей основной группы было отрицательное отношение к социальным контактам, что в 3,1 раза больше, чем в контрольной (4,0%, $p < 0,05$). У 26,1% детей основной группы социальные контакты были слабо выражены, что в 3,3 раза чаще, чем в контрольной (8,0%, $p < 0,001$). Детей с умеренно развитыми социальными контактами в основной группе было в 1,4 раза меньше (37,3%, $p < 0,05$), с хорошо развитыми социальными контактами – также в 1,4 раза меньше (23,9%), чем в контрольной группе.

При анализе характеристик сна установлено, что нарушения сна отсутствовали у 43% детей основной группы, это достоверно реже, чем в контрольной (66,0%, $p < 0,01$). Нарушения засыпания у детей основной группы отмечались в 3,3 раза чаще (40,1% и 12,0%, $p < 0,001$). Частота нарушений сна в обеих группах достоверно не различалась (16,9 и 12,0%).

Аппетит у половины детей основной группы оценивался как средний. Хороший аппетит у детей основной группы встречался достоверно реже, чем у детей контрольной (34,5 и 54,0%, $p < 0,02$), плохой аппетит – достоверно чаще (14,8 и 2,0%, $p < 0,001$).

Проведен анализ эмоционально-поведенческих реакций у детей основной группы в зависимости от клинического варианта заболевания (табл. 16).

Установлено, что у детей 1-й подгруппы, по сравнению с детьми 2-й, общая балльная оценка по эмоционально-поведенческим шкалам была достоверно ниже ($6,4 \pm 1,6$ и $15,25 \pm 1,5$ балла, $p < 0,001$). У детей 1-й подгруппы отмечались более выраженные, чем у детей 2-й, проявления страха ($-5,15 \pm 0,38$ и $-3,27 \pm 0,44$ балла, $p < 0,01$), менее выраженные положительные эмоции

($5,47 \pm 0,46$ и $6,71 \pm 0,31$ балла, $p < 0,05$). Показатель, характеризующий сон, у детей 1-й подгруппы был достоверно ниже, чем у детей 2-й ($1,34 \pm 0,57$ и $3,02 \pm 0,47$ балла, $p < 0,05$).

Таблица 16

Эмоционально-поведенческие реакции
детей раннего возраста с различными клиническими вариантами
детского церебрального паралича, $M \pm m$

Эмоционально-поведенческие реакции	Спастический тетрапарез (подгруппа 1), n = 47	Спастическая диплегия (подгруппа 2), n = 59	Детская гемиплегия (подгруппа 3), n = 36	p
	1	2	3	
Сумма баллов	$6,4 \pm 1,6$	$15,25 \pm 1,5$	$16,28 \pm 1,66$	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$
Отрицательные эмоции	$-1,66 \pm 0,34$	$-0,9 \pm 0,33$	$-1,17 \pm 0,44$	–
Гнев	$0,85 \pm 0,2$	$0,49 \pm 0,22$	$-0,31 \pm 0,39$	$p_{1-3} < 0,01$
Страх	$-5,15 \pm 0,38$	$-3,27 \pm 0,44$	$-3,06 \pm 0,51$	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$
Познавательная деятельность	$2,81 \pm 0,39$	$3,42 \pm 0,36$	$4,28 \pm 0,39$	$p_{1-3} < 0,02$
Положительные эмоции	$5,47 \pm 0,46$	$6,71 \pm 0,31$	$6,78 \pm 0,37$	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$
Социальные контакты	$0,6 \pm 0,54$	$1,1 \pm 0,34$	$2,33 \pm 0,57$	$p_{1-3} < 0,05$
Сон	$1,34 \pm 0,57$	$3,02 \pm 0,47$	$2,22 \pm 0,58$	$p_{1-2} < 0,05$
Аппетит	$3,45 \pm 0,36$	$3,31 \pm 0,3$	$3,56 \pm 0,36$	–

По сравнению с детьми 3-й подгруппы общая балльная оценка по эмоционально-поведенческим шкалам у детей 1-й подгруппы была также достоверно ниже ($6,4 \pm 1,6$ и $16,28 \pm 1,66$ балла, $p < 0,001$) за счет более выраженных проявлений страха ($-5,15 \pm 0,38$ и $-3,06 \pm 0,51$ балла, $p < 0,01$), менее выраженных положительных эмоций ($5,47 \pm 0,46$ и $6,78 \pm 0,37$ балла, $p < 0,05$), более низкой познавательной деятельности ($2,81 \pm 0,39$ и $4,28 \pm 0,39$ балла, $p < 0,02$) и социальных контактов ($0,6 \pm 0,54$ и $2,33 \pm 0,57$ балла, $p < 0,05$). При

этом у детей 1-й подгруппы отмечались достоверно менее выраженные, чем у детей 3-й, проявления гнева ($0,85 \pm 0,2$ и $-0,31 \pm 0,39$ балла, $p < 0,01$).

У детей 2-й и 3-й подгрупп общая балльная оценка по эмоционально-поведенческим шкалам ($15,25 \pm 1,5$ и $16,28 \pm 1,66$ балла) и показатели, характеризующие отдельные эмоционально-поведенческие реакции, достоверно не различались.

Проведен анализ эмоционально-поведенческих реакций у детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе (табл. 17).

Таблица 17

Эмоционально-поведенческие реакции
детей с детским церебральным параличом
в зависимости от способности к ходьбе, $M \pm m$

Эмоционально-поведенческие реакции	Дети с ДЦП, не способные к ходьбе, $n = 82$	Дети с ДЦП, способные к ходьбе, $n = 60$
Сумма баллов	$9,85 \pm 1,36^*$	$16,32 \pm 1,29$
Отрицательные эмоции	$-1,33 \pm 0,28$	$-1,07 \pm 0,31$
Гнев	$0,83 \pm 0,17^{**}$	$-0,17 \pm 0,27$
Страх	$-4,27 \pm 0,32$	$-3,25 \pm 0,45$
Познавательная деятельность	$2,85 \pm 0,31^{**}$	$4,23 \pm 0,29$
Положительные эмоции	$5,89 \pm 0,33^{***}$	$6,9 \pm 0,27$
Социальные контакты	$0,84 \pm 0,37$	$1,8 \pm 0,39$
Сон	$2,04 \pm 0,44$	$2,57 \pm 0,44$
Аппетит	$3,37 \pm 0,27$	$3,48 \pm 0,28$

Примечание. Статистическая значимость различий показателей между группами:
* – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,02$.

Установлено, что у детей, не способных к ходьбе, общая сумма баллов была в 1,7 раза ниже, чем у детей, способных к ходьбе ($9,85 \pm 1,36$ и $16,32 \pm 1,29$ балла, $p < 0,001$). Они характеризовались достоверно более низ-

ким, чем дети, способные к ходьбе, уровнем познавательной деятельности ($2,85 \pm 0,31$ и $4,23 \pm 0,29$ балла, $p < 0,01$), менее выраженными положительными эмоциями ($5,89 \pm 0,33$ и $6,9 \pm 0,27$ балла, $p < 0,02$). У детей, не способных к ходьбе, отмечались достоверно менее выраженные, чем у способных к ходьбе, проявления гнева ($0,85 \pm 0,2$ и $-0,31 \pm 0,39$ балла, $p < 0,01$).

Таким образом, эмоциональный статус детей с ДЦП был ниже, чем у детей контрольной группы, за счет более выраженных отрицательных эмоций, проявлений гнева и страха. Они характеризовались более низким уровнем развития социальных контактов, более частыми нарушениями сна и аппетита. У детей со спастическим тетрапарезом общая балльная оценка по эмоционально-поведенческим шкалам была достоверно ниже, чем у детей со спастической диплегией, за счет более выраженных проявлений страха, менее выраженных положительных эмоций, более частых нарушений сна. По сравнению с детьми с детской гемиплегией, у детей со спастическим тетрапарезом общая балльная оценка по эмоционально-поведенческим шкалам также была ниже за счет более выраженных проявлений страха, менее выраженных положительных эмоций, более низких познавательной деятельности и социальных контактов. У детей, не способных к ходьбе, общая сумма баллов была ниже, чем у способных к ходьбе. Они характеризовались более низким, чем дети, способные к ходьбе, уровнем познавательной деятельности, менее выраженными положительными эмоциями.

4.2. Характеристика вегетативной регуляции

Известно, что ВНС является важной составляющей психосоматического статуса ребенка раннего возраста, поэтому изучение состояния ВНС и вегетативной регуляции необходимо для объективной оценки состояния здоровья этих детей [11, 20, 25, 36, 45, 94, 132, 137, 276].

В многочисленных литературных данных описаны проявления вегетативных нарушений у детей с ПП ЦНС, в том числе нарушение корково-подкорковых взаимоотношений, а также функций подкорковых структур, которые приводят к дисбалансу ВНС в раннем возрасте [25, 26, 35, 36, 45, 94, 97, 121, 132]. В настоящее время исследование ВРС является признанным методом неинвазивной оценки функционирования ВНС [117, 176].

При проведении спектрального анализа ВРС установлено, что у детей основной группы в состоянии покоя мощность LF-компонентов спектра, выраженная в нормализованных единицах (п. у.), были достоверно ниже, чем в контрольной группе ($49,8 \pm 1,6$ и $65,0 \pm 2,50$ п. у.; $p < 0,001$), а мощности HF-компонентов спектра – достоверно выше ($50,2 \pm 1,6$ и $35,0 \pm 2,50$ п. у.; $p < 0,001$) (табл. 18). В структуре спектра процент волн LF-диапазона у детей основной группы был достоверно ниже ($35,8 \pm 1,0$ и $42,9 \pm 2,20\%$, $p < 0,01$), а доля волн HF-диапазона достоверно выше ($40,4 \pm 1,6$ и $35,0 \pm 3,1\%$, $p < 0,001$), чем в контрольной группе. Процент волн VLF-диапазона в сравниваемых группах достоверно не различался ($p > 0,05$). Индекс вагосимпатического взаимодействия (соотношение LF/HF) в состоянии покоя в данных группах также достоверно не различался. Это свидетельствует о высокой активности парасимпатического отдела и низкой активности симпатического отдела ВНС у детей основной группы.

При проведении ортостатической пробы у детей контрольной группы отмечалось возрастание мощности LF-компонента спектра (с $65,0 \pm 2,5$ до $73,2 \pm 2,7$ п. у., $p < 0,05$) и показателя, указывающего на баланс симпатического и парасимпатического отделов ВНС (LF/HF) (с $1,9 \pm 0,2$ до $2,4 \pm 0,3$ усл. ед.). Такая динамика показателей указывает на адекватное подключение симпатического отдела ВНС в ответ на ортопробу.

У детей основной группы при проведении ортостатической пробы показатели достоверно не изменялись. Отмечалась тенденция к снижению относительной мощности низкочастотных компонентов спектра, выраженной в нор-

мализованных единицах (LF н. у.) (с $49,8 \pm 1,6$ до $47,2 \pm 1,6$ н. у.) и процентах (с $35,8 \pm 1,0$ до $34,8 \pm 1,1\%$), повышению мощности высокочастотных компонентов спектра, выраженной в нормализованных единицах (HF н. у.) (с $50,2 \pm 1,6$ до $52,8 \pm 1,6$ н. у.) и процентах (с $40,4 \pm 1,6$ до $42,7 \pm 1,6\%$). Процент волн VLF-диапазона имел тенденцию к снижению (с $23,7 \pm 1,5$ до $22,5 \pm 1,4\%$). Показатель LF/HF уменьшился в 1,2 раза (с $1,5 \pm 0,1$ до $1,3 \pm 0,1$ усл. ед.). Следовательно, снижение LF н. у., LF/HF указывает на неадекватное подключение симпатического отдела ВНС в ответ на ортопробу у детей основной группы.

Таблица 18

Показатели спектрального анализа вегетативной нервной системы
у детей раннего возраста с детским церебральным параличом
и у детей контрольной группы, $M \pm m$

Показатель	Дети раннего возраста с ДЦП (основная группа), n = 137	Контрольная группа, n = 50
Фоновая запись		
LF н. у., н. е.	$49,8 \pm 1,6^*$	$65,0 \pm 2,5$
HF н. у., н. е.	$50,2 \pm 1,6^*$	$35,0 \pm 2,5$
LF/HF, у. е.	$1,5 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,2$
VLF, %	$23,7 \pm 1,5$	$26,2 \pm 2,6$
LF, %	$35,8 \pm 1,0^{**}$	$42,9 \pm 2,2$
HF, %	$40,4 \pm 1,6^*$	$35,0 \pm 3,1$
Ортоположение		
LF н. у., н. е.	$47,2 \pm 1,6^*$	$73,2 \pm 2,7^\#$
HF н. у., н. е.	$52,8 \pm 1,6^*$	$34,9 \pm 3,3$
LF/HF, у. е.	$1,3 \pm 0,1^{**}$	$2,4 \pm 0,2^\#$
VLF, %	$22,5 \pm 1,4$	$23,6 \pm 2,6$
LF, %	$34,8 \pm 1,1^*$	$45,9 \pm 2,7$
HF, %	$42,7 \pm 1,6$	$35,7 \pm 3,3$

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$, внутри групп при проведении ортопробы: # – $p < 0,05$.

Индивидуальный анализ вегетативной реактивности показал, что в основной группе адекватная реакция на ортопробу с повышением активности симпатического отдела ВНС отмечалась лишь у 38,8% детей, тогда как в контрольной группе – у 76,0% ($p < 0,01$).

В результате в ортоположении у детей основной группы значения мощности LF-компонентов спектра остались достоверно ниже, чем в контрольной группе ($47,2 \pm 1,6$ и $73,2 \pm 2,7$ п. у.; $p < 0,001$), а мощность HF-компонентов спектра – достоверно выше ($52,8 \pm 1,6$ и $34,9 \pm 3,30$ п. у.; $p < 0,001$). Индекс вагосимпатического взаимодействия (LF/HF) у детей основной группы стал достоверно ниже, чем в контрольной группе ($1,3 \pm 0,1$ и $2,4 \pm 0,30$ усл. ед.; $p < 0,01$). В структуре спектра процент волн LF-диапазона у детей основной группы достоверно ниже, чем в контрольной группе ($34,8 \pm 1,1$ и $45,9 \pm 2,7\%$, $p < 0,01$), доли волн HF-диапазона и VLF-диапазона в сравниваемых группах достоверно не различались ($p > 0,05$). Это указывает на более низкий уровень симпатических влияний на сердечный ритм у детей основной группы в ортоположении.

Следовательно, у детей основной группы наблюдается дисбаланс симпатического и парасимпатического отделов ВНС за счет высокой активности парасимпатического отдела и сниженной активности симпатического, более низкая вегетативная реактивность и более низкие адаптационные возможности организма.

Известно, что парасимпатический отдел ВНС оказывает влияние на сохранение и восстановление энергетических ресурсов организма [84]. Отмечаемая у детей основной группы высокая активность парасимпатического отдела ВНС указывает на преобладание у них трофотропных регуляторных механизмов [125].

При оценке возрастных особенностей показателей спектрального анализа ВРС у детей со спастическими формами ДЦП установлено, что в возрасте 1, 2 и 3 лет показатели достоверно не различались как в состоянии покоя, так и в ортоположении (табл. 19).

Показатели спектрального анализа variability ритма сердца
у детей с детским церебральным параличом
в зависимости от возраста, $M \pm m$

Показатель	Дети с ДЦП в возрасте 1 года, n = 59	Дети с ДЦП в возрасте 2 лет, n = 38	Дети с ДЦП в возрасте 3 лет, n = 41
Фоновая запись			
LF nu, н. е.	53,2 ± 2,6	47,9 ± 2,8	46,7 ± 2,8
HF nu, н. е.	46,8 ± 2,6	52,1 ± 2,8	53,3 ± 2,8
LF/HF, у. е.	1,73 ± 0,2	1,3 ± 0,26	1,2 ± 0,2
VLF, %	27,6 ± 2,6	21,2 ± 2,7	20,4 ± 2,2
LF, %	36,0 ± 1,6	35,3 ± 1,6	36,0 ± 1,9
HF, %	36,4 ± 2,7	43,4 ± 2,8	43,6 ± 2,8
Ортоположение			
LF nu, н. е.	49,5 ± 2,5	43,5 ± 3,1	47,2 ± 2,9
HF nu, н. е.	50,5 ± 2,5	56,5 ± 3,1	52,8 ± 2,9
LF/HF, у. е.	1,6 ± 0,2	1,1 ± 0,2	1,2 ± 0,2
VLF, %	24,9 ± 2,2	19,0 ± 2,0	22,3 ± 3,1
LF, %	35,5 ± 1,6	34,2 ± 2,1	34,2 ± 2,1
HF, %	39,6 ± 2,4	46,7 ± 2,9	43,5 ± 3,2

Проведен анализ показателей ВРС у детей основной группы в зависимости от клинического варианта заболевания (табл. 20).

При сравнении показателей спектрального анализа ВРС у детей основной группы с различными клиническими вариантами заболевания установлено, что в состоянии покоя показатели достоверно не различались. При выполнении ортостатической пробы у детей во всех подгруппах показатели спектрального анализа ВРС достоверно не изменялись. У детей 1-й подгруппы при ортопробе отмечалась тенденция к снижению мощности LF-компонентов спектра, доли LF-диапазона в структуре спектра, индекса вагосимпатического взаимодействия (LF/HF), повышению мощности HF-компонентов спектра и доли HF-диапазона в структуре спектра.

Показатели спектрального анализа variability ритма сердца
у детей раннего возраста с детским церебральным параличом
с различными клиническими вариантами заболевания, $M \pm m$

Показатель	Дети со спастическим тетрапарезом (подгруппа 1), n = 44	Дети со спастической диплегией (подгруппа 2), n = 57	Дети с детской гемиплегией (подгруппа 3), n = 37	p
Фоновая запись				
LF nu, н. е.	48,4 ± 2,7	52,5 ± 2,6	47,3 ± 2,9	–
HF nu, н. е.	51,6 ± 2,7	47,5 ± 2,6	52,7 ± 2,9	–
LF/HF, у. е.	1,48 ± 0,28	1,65 ± 0,2	1,16 ± 0,2	–
VLF, %	22,4 ± 2,9	26,2 ± 2,3	21,4 ± 2,7	–
LF, %	35,2 ± 1,7	36,4 ± 1,5	35,6 ± 2,2	–
HF, %	42,4 ± 3,0	37,3 ± 2,6	43,0 ± 2,8	–
Ортоположение				
LF nu, н. е.	43,04 ± 2,9	52,2 ± 2,5	44,3 ± 2,8	p ₁₋₂ < 0,02 p ₂₋₃ < 0,05
HF nu, н. е.	57,0 ± 2,9	47,8 ± 2,5	55,7 ± 2,8	p ₁₋₂ < 0,02 p ₂₋₃ < 0,05
LF/HF, у. е.	1,1 ± 0,2	1,7 ± 0,2	0,98 ± 0,12	p ₂₋₃ < 0,01
VLF, %	21,3 ± 2,2	25,9 ± 2,7	18,7 ± 1,8	p ₂₋₃ < 0,05
LF, %	32,5 ± 2,16	36,4 ± 1,6	35,0 ± 1,9	–
HF, %	46,2 ± 2,8	37,8 ± 2,6	46,3 ± 2,8	p ₁₋₂ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05

В ортоположении у детей 1-й подгруппы мощность LF-компонентов спектра, выраженная в нормализованных единицах, была достоверно ниже, чем во 2-й (43,04 ± 2,9 и 52,2 ± 2,5 н. у.; p < 0,02), а мощность HF-компонентов спектра – достоверно выше (57,0 ± 2,9 и 47,8 ± 2,5 н. у.; p < 0,02). В структуре

спектра у детей 1-й подгруппы в ортоположении доля волн HF-диапазона была достоверно выше, чем у детей 2-й ($46,2 \pm 2,8$ и $37,8 \pm 2,6\%$; $p < 0,05$). Это свидетельствует об активации парасимпатического и недостаточной активации симпатического отдела ВНС в ответ на ортопробу. Данные изменения при ортопробе у детей 1-й подгруппы могут свидетельствовать о низких адаптационных возможностях организма.

У детей 2-й подгруппы в ортоположении мощность LF-компонентов спектра, выраженная в нормализованных единицах, была достоверно выше, чем в 1-й и 3-й ($p < 0,02$ и $p < 0,05$), а мощность HF-компонентов спектра – достоверно ниже ($p < 0,02$ и $p < 0,05$). В структуре спектра у детей 2-й подгруппы в ортоположении доля волн HF-диапазона была достоверно ниже, чем у детей 1-й и 3-й подгрупп ($p < 0,05$ и $p < 0,05$). Индекс вагосимпатического взаимодействия (LF/HF) при выполнении ортопробы во 2-й подгруппе был достоверно выше, чем в 3-й ($1,7 \pm 0,2$ и $0,98 \pm 0,12$ усл. ед.; $p < 0,01$). В структуре спектра процент волн VLF-диапазона у детей 2-й подгруппы был достоверно выше, чем у детей 3-й ($25,9 \pm 2,7$ и $18,7 \pm 1,8\%$, $p < 0,05$). Это свидетельствует о большем влиянии гуморально-метаболических факторов и более высоком уровне симпатических влияний на сердечный ритм в ортоположении у детей 2-й подгруппы.

При индивидуальном анализе вегетативной реактивности установлено, что в 1-й подгруппе адекватная реакция на ортопробу отмечалась лишь у 32,6% детей, во 2-й – у 39,3%, в 3-й – у 45,7%.

При сравнении показателей спектрального анализа ВРС у детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе установлено, что в состоянии покоя у детей, не способных к ходьбе, мощность LF-компонентов спектра, выраженная в нормализованных единицах, были достоверно выше, чем у детей, способных к ходьбе ($52,0 \pm 2,1$ и $44,6 \pm 2,17$ п. у., $p < 0,02$), мощность HF-компонентов спектра была достоверно ниже ($48,0 \pm 2,1$ и $54,2 \pm 2,26$ п. у., $p < 0,05$) (табл. 21).

Показатели спектрального анализа variability ритма сердца у детей раннего возраста с детским церебральным параличом в зависимости от способности к ходьбе (M ± m)

Показатель	Дети с ДЦП, не способные к ходьбе, n = 76	Дети с ДЦП, способные к ходьбе, n = 62
Фоновая запись		
LF nu, н. е.	52,0 ± 2,1*	44,6 ± 2,17
HF nu, н. е.	48 ± 2,1**	54,2 ± 2,26
LF/HF, у. е.	1,62 ± 0,2	1,27 ± 0,17
VLF, %	25,7 ± 2,3**	19,6 ± 1,4
LF, %	36,2 ± 1,34	35,3 ± 1,49
HF, %	36,6 ± 2,2**	43,4 ± 2,3
Ортоположение		
LF nu, н. е.	45,7 ± 2,2 [#]	46,9 ± 2,2
HF nu, н. е.	54,3 ± 2,2 [#]	53,1 ± 2,2
LF/HF, у. е.	1,48 ± 0,2	1,16 ± 0,13
VLF, %	23,8 ± 1,84	20,9 ± 2,23
LF, %	34,2 ± 1,5	35,4 ± 1,56
HF, %	43,4 ± 2,2 [#]	43,7 ± 2,3

Примечание. Статистическая значимость различий между группами: * – $p < 0,02$, ** – $p < 0,05$, внутри групп при проведении ортопробы: [#] – $p < 0,05$.

Это указывает на более высокий уровень симпатических и более низкий – парасимпатических влияний на сердечный ритм в состоянии покоя у детей, не способных к ходьбе. В структуре спектра процент волн VLF-диапазона у детей, не способных к ходьбе, был достоверно выше, чем у способных к ходьбе ($25,7 \pm 2,3$ и $19,6 \pm 1,4\%$, $p < 0,05$), доля волн HF-диапазона была достоверно ниже ($36,6 \pm 2,2$ и $43,4 \pm 2,3\%$, $p < 0,05$), доли волн LF-диапазона достоверно не различались. Это свидетельствует о большем влия-

нии гуморально-метаболических факторов на сердечный ритм детей, не способных к ходьбе, и о более выраженном вагусном контроле ВРС у детей, способных к ходьбе, в состоянии покоя.

При проведении ортостатической пробы у детей, не способных к ходьбе, отмечалось достоверное уменьшение мощности LF-компонентов спектра с $52,0 \pm 2,1$ до $45,7 \pm 2,2$ п. у. ($p < 0,05$) и увеличение мощности HF-компонентов спектра с $48,0 \pm 2,1$ до $54,3 \pm 2,22$ п. у. ($p < 0,05$). При этом в структуре спектра у детей этой группы отмечалось достоверное повышение доли волн HF-диапазона с $36,6 \pm 2,2$ до $43,4 \pm 2,2\%$ ($p < 0,05$).

Следовательно, у детей с ДЦП, не способных к ходьбе, при проведении ортостатической пробы отмечалась парадоксальная реакция: вместо повышения активности симпатического отдела происходила активация парасимпатического отдела ВНС, что свидетельствует о дизадаптации к вертикализации. У детей, способных к ходьбе, при ортопробе показатели спектрального анализа ВРС достоверно не изменялись.

При индивидуальном анализе вегетативной реактивности установлено, что среди детей, способных к ходьбе, неадекватная реакция на ортопробу отмечалась у 50,8%, а среди не способных к ходьбе – у 69,9%, что достоверно чаще ($p < 0,05$).

Таким образом, дети раннего возраста со спастическими формами ДЦП характеризуются дисбалансом симпатического и парасимпатического отделов ВНС за счет более низкого уровня симпатических влияний на сердечный ритм, более высокого уровня функционирования парасимпатического отдела ВНС; неадекватным подключением симпатического отдела ВНС в ответ на ортопробу; более низкими вегетативной реактивностью и адаптационными возможностями организма. Вегетативная регуляция у детей раннего возраста со спастической диплегией характеризуется более высоким уровнем симпатических и гуморально-метаболических влияний на сердечный ритм в ортопо-

ложении по сравнению с детьми со спастическим тетрапарезом и детской гемиплегией. В большей степени на показатели ВРС влияет способность к ходьбе, чем клинический вариант заболевания. Дети раннего возраста с ДЦП, не способные к ходьбе, характеризуются более высоким по сравнению с ходящими детьми уровнем симпатических и гуморально-метаболических влияний на сердечный ритм в состоянии покоя и активацией парасимпатического отдела ВНС при ортостатической пробе, что свидетельствует о дизадаптации к вертикализации.

4.3. Особенности интенсивности свободнорадикального окисления липидов, антиоксидантной активности и проявлений тканевой гипоксии по уровню лактата

Биохимические показатели крови и мочи являются объективными характеристиками гомеостаза организма. СРО липидов – это универсальный процесс, протекающий в клеточных мембранах, он играет существенную роль в патогенезе целого ряда патологических процессов [40, 41, 139, 159]. В результате активации свободнорадикальных процессов и накопления свободных радикалов происходит структурно-функциональное нарушение клеточных мембран, выход мембранных ферментов в кровь, что приводит к патологическим процессам в клетке и в организме в целом. Повышение интенсивности СРО липидов свидетельствует о снижении адаптационных возможностей организма и является одним из патогенетических механизмов развития заболеваний [41, 79, 115, 184, 185, 196].

Доказано, что у детей, перенесших гипоксическое поражение ЦНС, на первом году жизни и в более старшем возрасте отмечаются изменения интенсивности процессов СРО липидов, АОА и состояния клеточных мембран

[31, 32, 33, 48, 66, 108, 140, 161, 162, 210]. Изменение показателей СРО липидов у детей с неврологической патологией тесно связано с развитием двигательных навыков и формированием костно-мышечной системы [48, 138]. По литературным данным, неблагоприятным прогностическим признаком является как повышение, так и значительное снижение СРО липидов относительно нормы, так как процессы дестабилизации клеточных мембран определяют исход перинатальной гипоксии и определяют состояние здоровья [48, 108, 115, 161, 162, 171, 184, 185, 210].

Проведен сравнительный анализ показателей СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи по данным ХЛ анализа у детей со спастическими формами ДЦП и у детей контрольной группы (табл. 22).

Таблица 22

Показатели хемилюминесценции
у детей раннего возраста с детским церебральным параличом
и у детей контрольной группы, $M \pm m$

Показатели хемилюминесценции		Дети раннего возраста с ДЦП (основная группа) n = 89	Контрольная группа, n = 17
В сыворотке крови	I _{max} , мВ	102,8 ± 2,8*	94,4 ± 3,2
	S, мВс	1557,6 ± 46,1*	1418,8 ± 49,9
	a	0,38 ± 0,004	0,37 ± 0,006
	Z, с	15,5 ± 0,4	15,1 ± 0,2
	tg α, мВ/с	17,4 ± 0,4	16,4 ± 0,7
В моче	I _{max} , мВ	151,4 ± 7,1*	128,9 ± 8,8
	S, мВс	2419,7 ± 113,7	2302,5 ± 168,1
	a	0,42 ± 0,01	0,46 ± 0,02
	Z, с	16,7 ± 0,5	18,4 ± 0,9
	tg α, мВ/с	24 ± 1,2*	19,6 ± 1,5

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,05$.

Выявлено, что у детей основной группы отмечались достоверно более высокие, чем в контрольной группе, значения I_{\max} ($102,8 \pm 2,8$ и $94,4 \pm 3,2$ мВ соответственно, $p < 0,05$), S сыворотки крови ($1557,6 \pm 46,1$ и $1418,8 \pm 49,9$ мВс, $p < 0,05$) и I_{\max} мочи ($151,4 \pm 7,1$ и $128,9 \pm 8,8$ мВ, $p < 0,05$), что свидетельствует о более высокой концентрации свободных радикалов и повышении интенсивности СРО липидов у детей основной группы. Показатели ХЛ, характеризующие АОА сыворотки крови (a , Z , $\text{tg } \alpha$), в сравниваемых группах достоверно не различались. Значения $\text{tg } \alpha$ мочи у детей основной группы были достоверно выше, чем в контрольной группе ($24,0 \pm 1,15$ и $19,6 \pm 1,5$ мВ/с, $p < 0,05$), что указывает на повышение АОА.

При сравнительном анализе показателей хемилюминесценции сыворотки крови и мочи у детей основной группы с различными клиническими вариантами заболевания между собой достоверных различий не выявлено (табл. 23).

Таблица 23

Показатели хемилюминесценции у детей с детским церебральным параличом с различными клиническими вариантами заболевания и у детей контрольной группы, $M \pm m$

Показатели хемилюминесценции		Спастический тетрапарез (подгруппа 1), n = 28	Спастическая диплегия (подгруппа 2), n = 37	Детская гемиплегия (подгруппа 3), n = 24	Контрольная группа, n = 17
В сыворотке крови	I_{\max} , мВ	$105,8 \pm 4,8^*$	$101,0 \pm 3,3$	$101,1 \pm 6,2$	$94,4 \pm 3,2$
	S , мВс	$1633,2 \pm 86,2^*$	$1515,2 \pm 50,8$	$1527,1 \pm 100,9$	$1418,8 \pm 49,9$
	a	$0,39 \pm 0,004$	$0,38 \pm 0,005$	$0,38 \pm 0,007$	$0,37 \pm 0,006$
	Z , с	$15,4 \pm 0,2$	$15,9 \pm 0,8$	$15,1 \pm 0,3$	$15,1 \pm 0,2$
	$\text{tg } \alpha$, мВ/с	$17,8 \pm 0,7$	$17,2 \pm 0,5$	$17,5 \pm 0,9$	$16,4 \pm 0,7$
В моче	I_{\max} , мВ	$153,5 \pm 11,7$	$159,1 \pm 11,0^*$	$143,1 \pm 11,6$	$128,9 \pm 8,8$
	S , мВс	$2343,2 \pm 159,6$	$2755,2 \pm 201,9$	$2254,8 \pm 174,3$	$2302,5 \pm 168,1$
	a	$0,4 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,01$	$0,4 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,02$
	Z , с	$16,1 \pm 0,8$	$17,7 \pm 0,6$	$16,7 \pm 0,8$	$18,4 \pm 0,9$
	$\text{tg } \alpha$, мВ/с	$24,8 \pm 2,01^*$	$23,3 \pm 1,6$	$23,7 \pm 2,04$	$19,6 \pm 1,5$

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,05$.

Значения ХЛ, отражающие интенсивность СРО липидов и АОА сыворотки крови, у детей 2-й и 3-й подгрупп не отличались от показателей контрольной группы. У детей 1-й подгруппы выявлены достоверно более высокие, чем в контрольной группе, показатели СРО липидов (I_{\max} сыворотки крови $105,8 \pm 4,8$ и $94,4 \pm 3,2$ мВ, $p < 0,05$; S сыворотки крови $1633,20 \pm 86,2$ и $1418,8 \pm 49,9$ мВс, $p < 0,05$).

Показатели ХЛ мочи у детей 3-й подгруппы не отличались от значений контрольной группы. У детей 2-й подгруппы отмечались достоверно более высокие, чем в контрольной группе, показатели СРО (I_{\max} мочи – $159,1 \pm 11$ и $128,9 \pm 9,8$ мВ, $p < 0,05$). В 1-й подгруппе выявлена достоверно более высокая АОА ($\text{tg } \alpha$ мочи – $24,8 \pm 2,1$ и $19,6 \pm 1,5$ мВ/с, $p < 0,05$).

При сравнении показателей ХЛ сыворотки крови и мочи детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе достоверных различий не выявлено (табл. 24).

Таблица 24

Показатели хемилюминесценции у детей с детским церебральным параличом в зависимости от способности к ходьбе, $M \pm m$

Показатели хемилюминесценции		Дети с ДЦП, не способные к ходьбе, n = 49	Дети с ДЦП, способные к ходьбе, n = 40	Контрольная группа, n = 17
В сыворотке крови	I_{\max} , мВ	$102,9 \pm 3,4$	$101,6 \pm 6,1$	$94,4 \pm 3,2$
	S, мВс	$1570,9 \pm 58,4^*$	$1518,5 \pm 100,8$	$1418,8 \pm 49,9$
	a	$0,38 \pm 0,004$	$0,4 \pm 0,009$	$0,37 \pm 0,006$
	Z, с	$15,9 \pm 0,6$	$14,9 \pm 0,96$	$15,1 \pm 0,2$
	$\text{tg } \alpha$, мВ/с	$17,3 \pm 0,5$	$17,8 \pm 1,0$	$16,4 \pm 0,7$
В моче	I_{\max} , мВ	$149,3 \pm 9,1$	$145,1 \pm 13,1$	$128,9 \pm 8,8$
	S, мВс	$2341,7 \pm 126,1$	$2481 \pm 225,4$	$2302,5 \pm 168,1$
	a	$0,4 \pm 0,02^*$	$0,4 \pm 0,09$	$0,46 \pm 0,02$
	Z, с	$16,5 \pm 0,6$	$17,4 \pm 1,1$	$18,4 \pm 0,9$
	$\text{tg } \alpha$, мВ/с	$24,2 \pm 1,6^*$	$22,1 \pm 2,0$	$19,6 \pm 1,5$

Примечание. Статистическая значимость различий показателей с контрольной группой: * – $p < 0,05$.

У детей, способных к ходьбе, показатели СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи не отличались от значений контрольной группы. У детей, не способных к ходьбе, S сыворотки крови была достоверно выше, чем в контрольной ($1570,9 \pm 58,4$ и $1418,8 \pm 49,9$ мВс, $p < 0,05$), что свидетельствует о большей интенсивности СРО липидов. Кроме того, у этих детей достоверно ниже, чем в контрольной группе, значения α мочи ($0,4 \pm 0,02$ и $0,46 \pm 0,02$, $p < 0,05$) и достоверно выше tg α мочи ($24,2 \pm 1,6$ и $19,6 \pm 1,5$ мВ/с, $p < 0,05$), что свидетельствует о более высокой АОА у этих детей.

Таким образом, дети раннего возраста со спастическими формами ДЦП характеризуются достоверно более высокой, чем в контрольной группе, интенсивностью СРО липидов, сопровождающейся повышением АОА. Показатели СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи у детей с различными клиническими вариантами ДЦП и в зависимости от способности к ходьбе между собой достоверно не различались. При этом у детей с детской гемиплегией показатели СРО липидов и АОА не отличались от значений контрольной группы, у детей со спастической диплегией отмечена более высокая, чем в контрольной группе, интенсивность СРО липидов, у детей со спастическим тетрапарезом – более высокая интенсивность СРО липидов и АОА, чем в контрольной группе. У детей, не способных к ходьбе, наблюдаются более высокими, чем в контрольной группе, показатели СРО липидов и АОА.

При биохимическом обследовании установлено, что у детей основной группы отмечались достоверно более высокие, чем в контрольной группе, концентрации лактата ($2,41$ и $1,67$ ммоль/л, $p = 0,003$) и мочевой кислоты ($142,5$ и $120,5$ мкмоль/л, $p = 0,015$) (табл. 25).

Известно, что при спастических формах ДЦП спастичность мышц приводит к сужению артериальных сосудов, ишемии и тканевой гипоксии [212]. Высокий уровень лактата у детей основной группы подтверждает наличие тканевой гипоксии, которая является одним из пусковых механизмов усилен-

ния СРО липидов. Ранее указывалось, что у детей основной группы нами выявлена высокая активность СРО липидов. Более высокое содержание мочевиной кислоты в сыворотке крови у детей основной группы в сочетании с более высоким, чем в контрольной группе, $tg \alpha$ мочи ($p < 0,05$), может свидетельствовать о компенсаторном напряжении антиоксидантной системы у этих детей.

Таблица 25

Биохимические показатели у детей раннего возраста с детским церебральным параличом и у детей контрольной группы

Биохимические показатели		Дети раннего возраста с ДЦП (основная группа), n = 99	Контрольная группа, n = 17	p
Церулоплазмин, мг/дл	Me	29,5	33,5	p > 0,05
	UQ-LQ	24,4–35,5	27,7–36,4	
Мочевая кислота, мкмоль/л	Me	142,5	120,5	p = 0,015
	UQ-LQ	114,5–178,0	63–154	
Лактат, ммоль/л	Me	2,41	1,67	p = 0,003
	UQ-LQ	1,59–3,20	1,20–1,98	

При сравнении биохимических показателей детей основной группы с различными клиническими вариантами заболевания между собой установлено, что в 1-й подгруппе достоверно выше, чем в 3-й, содержание лактата (2,6 и 1,9 ммоль/л, $p = 0,009$), что указывает на более выраженную тканевую гипоксию (табл. 26). Также у детей 1-й подгруппы достоверно выше концентрация церулоплазмينا в сыворотке крови (31,9 и 25,9 мг/дл; $p = 0,03$), что может свидетельствовать о повышении АОА сыворотки крови.

Биохимические показатели детей 2-й подгруппы достоверно не отличались от таковых в 1-й и 3-й подгруппах.

Биохимические показатели
у детей раннего возраста с детским церебральным параличом
с различными клиническими вариантами заболевания

Биохимические показатели		Спастический тетрапарез (подгруппа 1), n = 31	Спастическая диплегия (подгруппа 2), n = 39	Детская гемиплегия (подгруппа 3), n = 29	p
		1	2	3	
Церулоплазмин, мг/дл	Me	31,9	29,4	25,9	p ₁₋₃ = 0,03
	UQ-LQ	28,4–41,5	25,6–39,4	22,04–34,00	
Мочевая кислота, мкмоль/л	Me	144,0	154,0	141,0	–
	UQ-LQ	115–169	124,0–192,0	120,0–152,0	
Лактат, мкмоль/л	Me	2,6	2,3	1,9	p ₁₋₃ = 0,01
	UQ-LQ	1,8–3,9	1,6–3,2	1,06–2,50	

При сравнении биохимических показателей детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе установлено, что у детей, не способных к ходьбе, достоверно выше содержание лактата (2,64 и 2,01 ммоль/л, p = 0,02), чем у способных к ходьбе (табл. 27). Это может быть связано с дизадаптацией к физической нагрузке и гиперпродукцией лактата в спазмированных мышцах.

Таблица 27

Биохимические показатели у детей раннего возраста
с детским церебральным параличом в зависимости от способности к ходьбе

Биохимические показатели		Дети с ДЦП, не способные к ходьбе, n = 51	Дети с ДЦП, способные к ходьбе n = 48	p
		Церулоплазмин, мг/дл	Me	
	UQ-LQ	24,2–35,5	22,3–35,5	
Мочевая кислота мкмоль/л	Me	144,0	150	p > 0,05
	UQ-LQ	115–178	114–187	
Лактат, ммоль/л	Me	2,64	2,01	p = 0,02
	UQ-LQ	1,8–3,6	1,27–2,89	

Таким образом, дети раннего возраста со спастическими формами ДЦП характеризуются наличием тканевой гипоксии, высокой интенсивностью СРО липидов, сопровождающейся повышением АОА. Дети со спастическим тетрапарезом отличались наиболее выраженной тканевой гипоксией, высокой интенсивностью СРО липидов, повышением АОА. Дети, не способные к ходьбе, имели более выраженную тканевую гипоксию, чем ходящие дети.

4.4. Характеристика корреляционных связей частых острых респираторных заболеваний, анемии, гипотрофии с изучаемыми функциональными и биохимическими показателями

У детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП нами установлены достоверные корреляционные связи между отдельными функциональными и биохимическими показателями, характеризующими адаптационно-энергетическое состояние организма (табл. 28).

Балльные оценки отдельных эмоционально-поведенческих реакций (выраженность гнева, страха, нарушения сна) коррелировали с показателями ВРС, отражающими влияние парасимпатического (HF-компонент спектра), симпатического (LF-компонент спектра) отделов ВНС, а также с показателями гуморальной регуляции (VLF-компонент спектра). При этом выявлены прямые связи с активностью парасимпатического отдела ВНС, обратные связи – с активностью симпатического отдела ВНС и гуморальной регуляции.

Показатели эмоционально-поведенческих реакций коррелировали и с отдельными биохимическими показателями – уровнем лактата, интенсивностью СРО липидов, АОА.

Известно, что длительно сохраняющееся эмоциональное напряжение запускает целый ряд патологических процессов. При этом в первую очередь реагирует ВНС, которая контролирует функционирование практически всех органов и систем [94, 98, 149].

У детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП установлены достоверные корреляционные связи показателей вегетативной регуляции и биохимических показателей. Показатель, отражающий влияние симпатического отдела ВНС на ВРС (LF-компонент спектра) коррелировал с уровнем лактата, показатель гуморальной регуляции (VLF-компонент спектра) – с уровнем лактата, мочевой кислоты, АОА мочи.

Также нами были выявлены достоверные корреляционные связи числа острых респираторных заболеваний за год, уровня гемоглобина и массы тела у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП с отдельными функциональными и биохимическими показателями, характеризующими адаптивно-энергетическое состояние организма (табл. 28).

Установлено, что частые ОРЗ у детей с ДЦП взаимосвязаны с эмоциональным напряжением (выраженностью страха и отрицательных эмоций), вегетативной дисрегуляцией (мощностью LF-компонента спектра), выраженной тканевой гипоксией (уровнем лактата), снижением антиоксидантной активности крови и мочи (значениями $tg \alpha$). Наличие гипотрофии взаимосвязано с дисбалансом ВНС (мощностью LF-компонента спектра) и тканевой гипоксией (уровнем лактата). Наличие анемии также взаимосвязано с дисбалансом ВНС (мощностью LF-компонента спектра, HF-компонента спектра, индексом вагосимпатического взаимодействия LF/HF, долей волн HF-диапазона в структуре спектра) и тканевой гипоксией (уровнем лактата).

Выявлено, что у детей с ДЦП, часто болеющих ОРЗ, средние балльные оценки выраженности страха и отрицательных эмоций были достоверно ниже, чем у эпизодически болеющих ($-4,78 \pm 0,47$ и $-3,52 \pm 0,31$ балла, $p < 0,05$; $-1,84 \pm 0,25$ и $-1,09 \pm 0,24$ балла, $p < 0,05$ соответственно), что свидетельствует о выраженном эмоциональном напряжении у часто болеющих детей. Длительно сохраняющееся эмоциональное напряжение способствует возникновению нарушений иммунного ответа, что может являться причиной частых ОРЗ у этих детей.

Таблица 28

Корреляционные связи изучаемых функциональных и биохимических показателей
у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича

Показатели	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Число ОРЗ за год	-0,42	-0,35							-0,29		+0,23								-0,27	-0,35
Масса тела									+0,37		-0,32	-0,27								
Гемоглобин			+0,28	-0,28	+0,28			-0,32			-0,35									
Выраженность гнева			-0,25	+0,25	-0,22	-0,23		+0,23						-0,32						
Выраженность страха										-0,18								-0,24		
Познавательная деятельность											-0,28									
Нарушения сна							-0,18								+0,24	+0,33				
Аппетит													-0,23	-0,31						
LF орто											+0,22									
VLF орто											+0,29	-0,29						+0,29		

Примечание: 1 – выраженность страха, 2 – отрицательные эмоции, 3 – LF в покое, 4 – HF в покое, 5 – LF/HF в покое, 6 – VLF% в покое, 7 – LF% в покое, 8 – HF% в покое, 9 – LF в ортоположении, 10 – VLF% в ортоположении, 11 – лактат, 12 – мочевая кислота, 13 – I max крови (CPO), 14 – S крови (CPO), 15 – I max мочи (CPO), 16 – S мочи (CPO), 17 – а мочи (AOA), 18 – Z мочи (AOA), 19 – tg α крови (AOA), 20 – tg α мочи (AOA)

Значения мощности LF-компонента спектра, свидетельствующие об активности симпатического отдела ВНС, у часто болеющих детей с ДЦП были достоверно ниже, чем у эпизодически болеющих ($44,73 \pm 1,08$ и $47,71 \pm 1,80$ п. у., $p < 0,05$).

Средние значения $\text{tg } \alpha$ сыворотки крови и мочи, свидетельствующие об АОА, у часто болеющих детей с ДЦП были достоверно ниже по сравнению с эпизодически болеющими ($16,57 \pm 0,42$ и $17,86 \pm 0,44$ мВ/с, $p < 0,05$; $21,91 \pm 1,40$ и $25,31 \pm 1,34$ мВ/с, $p < 0,05$ соответственно). Снижение АОА приводит к накоплению токсических продуктов СРО липидов и развитию окислительного стресса, который является одним из патогенетических механизмов развития частых ОРЗ [196]. Снижение АОА способствует повышению проницаемости клеточных мембран для вирусов, что может приводить к частой заболеваемости ОРВИ [29].

Более высокий уровень лактата у часто болеющих детей с ДЦП ($2,9 \pm 0,19$ и $2,4 \pm 0,14$ ммоль/л, $p < 0,05$) свидетельствует о более выраженной тканевой гипоксии.

У детей с ДЦП, страдающих гипотрофией, выявлено более высокое, чем у детей без гипотрофии, содержание мочевины в сыворотке крови ($157,7 \pm 8,09$ и $137,2 \pm 5,42$ мкмоль/л, $p < 0,05$), что свидетельствует о катаболической направленности обмена веществ у этих детей. Также у детей с гипотрофией отмечен более высокий уровень лактата ($2,9 \pm 0,26$ и $2,3 \pm 0,13$ ммоль/л, $p < 0,05$), что подтверждает наличие более выраженной тканевой гипоксии у детей с гипотрофией.

Мощность LF-компонента спектра в ортоположении, свидетельствующая об активности симпатического отдела ВНС, у детей с гипотрофией была ниже, чем у детей без гипотрофии ($43,96 \pm 1,82$ и $48,24 \pm 1,03$ п. у., $p < 0,05$), тогда как, по литературным данным, при гипотрофии 1 и 2 степени у детей отмечалось повышение активности симпатического отдела ВНС [125].

У детей с анемией выявлены достоверно более высокий уровень лактата ($2,86 \pm 0,24$ и $2,26 \pm 0,14$ ммоль/л, $p < 0,05$), что свидетельствует о более выраженной тканевой гипоксии у детей с ДЦП, страдающих анемией.

При анализе показателей ВРС установлено, что у детей с анемией в состоянии покоя мощность LF-компонента спектра и индекс вагосимпатического взаимодействия (LF/HF) были достоверно ниже, чем у детей без анемии ($44,42 \pm 2,70$ и $51,29 \pm 2,03$ п. у. ($p < 0,05$) и $1,19 \pm 0,13$ и $1,56 \pm 0,16$ усл. ед. ($p < 0,05$ соответственно)), а мощность HF-компонента спектра и доля волн HF-диапазона в структуре спектра – достоверно выше ($55,58 \pm 2,71$ и $48,70 \pm 2,01$ п. у. ($p < 0,05$) и $46,57 \pm 2,73$ и $38,78 \pm 2,05\%$ ($p < 0,02$ соответственно)), что доказывает преобладание парасимпатического отдела ВНС в регуляции ВРС у детей с ДЦП, страдающих анемией.

У детей с атопическим дерматитом выявлен достоверно более низкий, чем у детей без него, уровень церулоплазмينا ($29,13 \pm 1,43$ и $33,04 \pm 1,32$ mg/dl, $p < 0,05$) и tg α мочи ($20,27 \pm 2,06$ и $25,32 \pm 1,18$ мВ/с, $p < 0,05$), что свидетельствует о снижении АОА. Церулоплазмин является универсальным антиоксидантом, он относится к факторам естественной защиты организма при воспалительных и аллергических реакциях [200]. Снижение АОА приводит к повышению проницаемости клеточных мембран, что может способствовать формированию аллергических заболеваний.

Следовательно, у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП выявлены взаимосвязи соматической патологии с отдельными функциональными и биохимическими показателями, характеризующими адаптационно-энергетическое состояние организма, а также этих показателей между собой. Установлено, что нарушения соматического здоровья у детей с ДЦП взаимосвязаны с эмоциональным напряжением, вегетативной дисрегуляцией, выраженной тканевой гипоксией, снижением АОА. Причем наличие анемии и гипотрофии взаимосвязано с дисбалансом ВНС, выраженной тканевой гипоксией, а частые ОРЗ еще взаимосвязаны с эмоциональным напряжением и снижением АОА.

При анализе корреляционных связей между отдельными функциональными и биохимическими показателями у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП в зависимости от способности к ходьбе установлено, что

у способных и не способных к ходьбе детей эти связи различались (табл. 29). У не способных к ходьбе этих связей значительно больше, чем у способных к ходьбе.

При анализе корреляционных связей числа острых респираторных заболеваний за год, уровня гемоглобина и массы тела с отдельными функциональными и биохимическими показателями у детей в зависимости от способности к ходьбе также выявлено их различие.

У не способных к ходьбе детей с ДЦП выявлены достоверные корреляционные связи числа ОРЗ за год с показателями эмоционального статуса (выраженностью страха, отрицательных эмоций, общей суммой баллов), со значениями ВРС, отражающими влияние парасимпатического отдела ВНС (HF% в покое) и гуморальной регуляции (VLF% в покое), с уровнем лактата, интенсивностью СРО липидов и АОА. Масса тела детей этой группы коррелировала с показателями эмоционально-поведенческих реакций (аппетит, выраженность страха), с показателями ВРС (LF, HF в ортоположении), с уровнем лактата. Уровень гемоглобина коррелировал с показателями ВРС, мочевой кислоты, лактата, интенсивностью СРО липидов.

У детей с ДЦП, способных к ходьбе, выявлены достоверные корреляционные связи числа ОРЗ за год с уровнем лактата, массы тела – с показателями эмоционально-поведенческих реакций (выраженность гнева, нарушения сна, общая сумма баллов), уровнем лактата и мочевой кислоты, содержания гемоглобина – с показателями эмоционально-поведенческих реакций (нарушения сна, общая сумма баллов) и уровнем мочевой кислоты.

Следовательно, у не способных к ходьбе детей частые ОРЗ взаимосвязаны с эмоциональным напряжением, вегетативной дисрегуляцией, выраженной тканевой гипоксией, повышением интенсивности СРО липидов и снижением АОА; наличие гипотрофии взаимосвязано с эмоциональным напряжением, вегетативной дисрегуляцией, выраженной тканевой гипоксией; наличие анемии – с вегетативной дисрегуляцией, выраженной тканевой гипоксией, повышением интенсивности СРО липидов и снижением АОА.

Показатели	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Аппетит																			-0,32					-0,42
Сумма баллов эмоц. статуса																			-0,33					
LF в покое																+0,35								
HF в покое																-0,35								
LF/HF в покое																+0,36								
LF% в покое																+0,41	-0,34							
HF% в покое																	-0,40							
VLF% в покое																	+0,38							
VLF% орто																-0,39						-0,35	-0,35	

1 – выраженность страха 6 – сумма баллов эмоцио- 10 – VLF% в покое 15 – лактат 20 – S мочи (CPO)
2 – выраженность гнева нального статуса 11 – LF% в покое 16 – мочевая кислота 21 – Z крови (AOA)
3 – отрицательные эмоции 7 – LF в покое 12 – HF% в покое 17 – церулоплазмин(AOA) 22 – а мочи (AOA)
4 – нарушения сна 8 – HF в покое 13 – LF в ортоположении 18 – I max крови (CPO) 23 – Z мочи (AOA)
5 – аппетит 9 – LF/HF в покое 14 – HF в ортоположении 19 – S крови (CPO) 24 – tg α мочи (AOA)

Примечание. Жирным шрифтом обозначены корреляционные связи у детей, способных к ходьбе, нежирным – у детей, не способных к ходьбе.

У способных к ходьбе частые ОРЗ взаимосвязаны с выраженной тканевой гипоксией, наличие гипотрофии – с эмоциональным напряжением и тканевой гипоксией, наличие анемии – с эмоциональным напряжением и снижением АОА. Причем дети, не способные к ходьбе, отличаются большей сопряженностью числа ОРЗ, изменений массы тела и уровня гемоглобина с проявлениями эмоционального напряжения, вегетативной дисрегуляции, тканевой гипоксии, процессами СРО липидов и АОА, чем способные к ходьбе, что отражает большее напряжение системной деятельности их организма.

Глава 5. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ СОМАТИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

При наблюдении за состоянием здоровья детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП очень важным является прогностический этап. Известно, что кроме неврологических нарушений у этих детей страдает и соматическое здоровье, резистентность организма. Эффективность реабилитации детей с ДЦП зависит от их реабилитационного потенциала, на который значительное влияние оказывает сопутствующая соматическая патология [103]. Раннее прогнозирование нарушений здоровья позволяет выявлять детей группы риска и своевременно назначать им мероприятия по предупреждению его реализации.

Существует большое количество прогностических таблиц, в которых перечислены многообразные факторы риска, но по ним невозможно определить степень выраженности определенного фактора. Более точными являются прогностические таблицы, где выделяется количественная оценка значимости наиболее важных факторов. Анализ факторов риска с использованием количественных прогностических таблиц является наиболее точным, поскольку дает возможность устанавливать не только направленность риска, но и его степень [145].

В результате анализа данных социального и биологического анамнеза детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП выделены факторы риска формирования у них наиболее частых нарушений здоровья – частых ОРЗ, анемии, гипотрофии, атопического дерматита, рассчитаны их прогностические коэффициенты (ПК) и коэффициенты информативности (КИ).

Наиболее прогностически значимыми для частых ОРЗ у детей раннего возраста с ДЦП являются следующие факторы: обструктивный бронхит в анамнезе, гипертрофия аденоидов, недоношенность менее 30 недель геста-

ции, стенозирующий ларинготрахеит в анамнезе, масса тела при рождении менее 1500 граммов, острый конъюнктивит в анамнезе, гипертрофия небных миндалин, способность к ходьбе, атопический дерматит в анамнезе, открытые фетальные коммуникации (открытое овальное окно), анемия недоношенных, наличие перивентрикулярной лейкомаляции по нейросонографии в периоде новорожденности, дефицит массы тела, ПП ЦНС тяжелой степени в периоде новорожденности, конъюгационная желтуха в периоде новорожденности, пневмония в периоде новорожденности, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) более 3 суток, наличие внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК) 1–2 степени по нейросонографии в периоде новорожденности (табл. 30).

При прогнозировании частых ОРЗ у детей раннего возраста с ДЦП наибольший удельный вес принадлежит неонатальным и постнеонатальным факторам риска.

Таблица 30

Факторы риска
частых острых респираторных заболеваний
у детей раннего возраста с детским церебральным параличом

Факторы риска	ПК	КИ
Обструктивный бронхит в анамнезе:		
да	+5,46	3,32
нет	-1,93	
Гипертрофия аденоидов:		
да	+7,75	2,99
нет	-1,15	
Недоношенность менее 30 недель гестации:		
да	+3,02	2,45
нет	-2,15	
Стенозирующий ларинготрахеит в анамнезе:		
да	+10,45	2,22
нет	-0,52	

Факторы риска	ПК	КИ
Масса тела при рождении менее 1500 г:		
да	+2,93	2,18
нет	-1,8	
Острый конъюнктивит в анамнезе:		
да	+7,02	2,05
нет	-0,66	
Гипертрофия небных миндалин:		
да	+7,2	1,77
нет	-0,64	
Способность к ходьбе:		
да	+2,8	1,7
нет	-2,0	
Атопический дерматит в анамнезе:		
да	+3,02	1,69
нет	-1,0	
Открытые фетальные коммуникации (ООО):		
да	+2,29	1,69
нет	-1,3	
Анемия недоношенных:		
да	+2,12	1,6
нет	-1,25	
Наличие перивентрикулярной лейкомаляции по НСГ в периоде новорожденности:		
да	+2,2	1,54
нет	-1,08	
Дефицит массы тела:		
да	+1,68	1,53
нет	-1,37	
ПП ЦНС тяжелой степени в периоде новорожденности:		
да	+1,3	1,52
нет	-1,76	

Факторы риска	ПК	КИ
Конъюгационная желтуха в периоде новорожденности:		
да	+1,82	1,39
нет	-0,94	
Пневмония в периоде новорожденности:		
да	+1,98	1,34
нет	-0,75	
ИВЛ более 3 суток:		
да	+1,47	1,33
нет	-0,96	
Наличие ВЖК 1–2 ст. по нейросонографии в периоде новорожденности:		
да	+1,6	1,28
нет	-0,78	

При составлении прогностической таблицы использовался метод последовательного анализа Вальда [52].

Для прогнозирования частых ОРЗ у ребенка с ДЦП необходимо суммировать ПК всех значимых признаков. Прогноз считается неблагоприятным, если сумма ПК равна и более +13 баллов; прогноз считается благоприятным, если сумма ПК равна и менее -13 баллов. Если сумма ПК находится в интервале от +12 до -12 баллов – это группа «внимания» (средняя вероятность риска).

Точность прогноза частых ОРЗ у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП с помощью данной прогностической таблицы составила 80%.

Помимо анализа социально-биологических факторов риска важно выявление объективных прогностических критериев частой острой респираторной заболеваемости. Мы предлагаем прогнозировать частую заболеваемость ОРВИ у детей раннего возраста (от 1 до 3 лет) со спастическими формами ДЦП по АОА мочи (по значениям тангенса угла наклона кривой к оси време-

ни ($\text{tg } \alpha$). Прогнозирование осуществляется путем определения методом ХЛ АОА мочи ребенка второго года жизни по величине $\text{tg } \alpha$. При значении $\text{tg } \alpha$ менее 21,0 мВ/с прогнозируют частую заболеваемость ОРВИ у детей до трех лет.

Снижение АОА приводит к накоплению токсических продуктов свободнорадикального (перекисного) окисления липидов и развитию окислительного стресса, который, возможно, является одним из патогенетических механизмов развития частых ОРВИ. Снижение АОА приводит к повышению проницаемости клеточных мембран для вирусов, что способствует частой заболеваемости ОРВИ.

У 91 ребенка раннего возраста со спастическими формами ДЦП на втором году жизни определяли АОА мочи по величине $\text{tg } \alpha$. У 27 детей $\text{tg } \alpha$ составлял менее 21,0 мВ/с, что соответствовало прогностическому критерию частой заболеваемости ОРВИ до 3-х лет. Прогноз частой заболеваемости подтвердился у 23 детей. У 64 детей $\text{tg } \alpha$ был равен или выше 21,0 мВ/с, что позволяло прогнозировать отсутствие частой заболеваемости ОРВИ к 3 годам. Отсутствие частой заболеваемости подтвердилось у 61 ребенка. Таким образом, точность заявляемого способа составила 92,3%, чувствительность – 88,5%, специфичность – 93,8%.

При анализе социального и биологического анамнеза выделены факторы риска формирования анемии у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП. Прогностически значимыми для формирования анемии явились: угроза прерывания беременности в 1-м триместре, анемия недоношенных, острый пиелонефрит в анамнезе, ЗВУР по гипотрофическому типу, ОРЗ во время данной беременности, рождение от 3-й беременности и более, наличие хронической фетоплацентарной недостаточности (ХФПН) при данной беременности, спастический тетрапарез у ребенка, оценка по Апгар на 1-й минуте 6 баллов и менее, ПП ЦНС тяжелой степени в периоде новорожденности, дисбактериоз кишечника в анамнезе, пневмония в периоде новорожденности, возраст матери на момент рождения ребенка старше 30 лет (табл. 31).

Факторы риска формирования анемии у детей раннего возраста
с детским церебральным параличом

Факторы риска	ПК	КИ
Угроза прерывания данной беременности в 1-м триместре:		
да	+5,3	2,17
нет	-0,98	
Анемия недоношенных:		
да	+2,6	1,94
нет	-1,61	
Острый пиелонефрит в анамнезе:		
да	+2,6	1,94
нет	-1,61	
ЗВУР по гипотрофическому типу:		
да	+5,03	1,82
нет	-0,73	
Перенесенное ОРЗ во время данной беременности:		
да	+2,81	1,82
нет	-1,29	
Рождение от 3-й беременности и более:		
да	+3,17	1,74
нет	-1,03	
Наличие ХФПН при данной беременности:		
да	+2,76	1,73
нет	-1,16	
Спастический тетрапарез у ребенка:		
да	+2,29	1,65
нет	-1,24	
Оценка по Апгар на 1-й минуте 6 баллов и менее:		
да	+1,04	1,54
нет	-2,27	
ПП ЦНС тяжелой степени в периоде новорожденности:		
да	+1,24	1,48
нет	-1,69	

Факторы риска	ПК	КИ
Дисбактериоз кишечника в анамнезе:		
да	+2,54	1,47
нет	-0,81	
Пневмония в периоде новорожденности:		
да	+1,42	1,24
нет	-0,73	
Возраст матери на момент рождения ребенка более 30 лет:		
да	+0,9	1,18
нет	-0,9	

При прогнозировании анемии у детей раннего возраста с ДЦП наибольший удельный вес принадлежит антенатальным и неонатальным факторам риска. Точность прогноза анемии у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП с помощью данной прогностической таблицы составила 78%.

К прогностически значимым факторам риска формирования гипотрофии у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП относятся: ПП ЦНС тяжелой степени в период новорожденности, масса тела при рождении менее 1000 граммов, конъюгационная желтуха в периоде новорожденности, анемия матери во время беременности, наличие перивентрикулярной лейкомаляции по НСГ в периоде новорожденности, церебральная ишемия 3-й степени в периоде новорожденности, позднее введение прикорма, грыжи в анамнезе, недоношенность менее 28 недель гестации, оценка по Апгар на 1-й минуте 0–1 балл, синдром задержки развития плода, ОРЗ на первом году жизни 4 и более раз, спастический тетрапарез у ребенка, наличие ВЖК 2–3 степени по нейросонографии в периоде новорожденности, анемия недоношенных, ИВЛ в неонатальном периоде, острая гипоксия и асфиксия в родах (табл. 32).

При прогнозировании гипотрофии у детей раннего возраста с ДЦП наибольший удельный вес принадлежит антенатальным и неонатальным факторам риска. Точность прогноза гипотрофии у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП с помощью данной прогностической таблицы составила 82%.

Факторы риска формирования гипотрофии у детей раннего возраста
с детским церебральным параличом

Факторы риска	ПК	КИ
ПП ЦНС тяжелой степени в периоде новорожденности:		
да	+2,43	2,75
нет	-3,25	
Масса тела при рождении менее 1000 г:		
да	+10,56	2,52
нет	-0,64	
Конъюгационная желтуха в периоде новорожденности:		
да	+2,36	1,77
нет	-1,43	
Анемия матери во время беременности:		
да	+3,53	1,74
нет	-0,9	
Наличие перивентрикулярной лейкомаляции по НСГ в периоде новорожденности:		
да	+2,54	1,67
нет	-1,15	
Церебральная ишемия 3-й степени в периоде новорож- денности:		
да	+2,62	1,65
нет	-1,1	
Позднее введение прикорма:		
да	+2,62	1,65
нет	-1,1	
Грыжа в анамнезе:		
да	+4,98	1,63
нет	-0,56	
Недоношенность менее 28 недель гестации:		
да	+4,41	1,59
нет	-0,59	

Факторы риска	ПК	КИ
Оценка по Апгар на 1-й минуте 0–1 балл:		
да	+6,14	1,55
нет	-0,39	
СЗРП при данной беременности:		
да	+7,55	1,48
нет	-0,28	
ОРЗ на первом году жизни 4 и более раз:		
да	+2,06	1,47
нет	-1,0	
Спастический тетрапарез:		
да	+2,06	1,47
нет	-1,0	
Наличие ВЖК 2–3 степени по НСГ в периоде новорожденности:		
да	+4,46	1,46
нет	-0,46	
Анемия недоношенных:		
да	+1,82	1,41
нет	-0,98	
ИВЛ в неонатальном периоде:		
да	+1,07	1,39
нет	-1,59	
Острая гипоксия и асфиксия в родах:		
да	+2,56	1,33
нет	-0,57	

Прогностически значимыми для формирования атопического дерматита у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП явились следующие факторы: наличие пищевой аллергии в анамнезе, проживание в городе, соответствующее возрасту нервно-психическое развитие, способность к ходьбе,

ДЦП в форме детской гемиплегии, инфекционно-воспалительные заболевания в периоде новорожденности, частые ОРЗ (ДЧБ), ОРЗ у матери во время беременности, аллергические заболевания у матери, патология желудочно-кишечного тракта в неонатальном периоде, хронические заболевания ЛОР-органов у матери, хронические заболевания ЛОР-органов у ребенка, доношенность, хронические запоры в анамнезе, угроза прерывания беременности в I–II триместре, обструктивный бронхит в анамнезе, возраст матери на момент рождения ребенка старше 30 лет, первые роды у матери, заболевания желудочно-кишечного тракта в раннем возрасте, дисбактериоз кишечника в анамнезе (табл. 33).

Таблица 33

Факторы риска формирования атопического дерматита
у детей раннего возраста с детским церебральным параличом

Факторы риска	ПК	КИ
Наличие пищевой аллергии в анамнезе:		
да	+6,5	6,82
нет	-5,22	
Проживание в городе:		
да	+1,71	3,31
нет	-6,17	
НПР соответствующее возрасту:		
да	+4,74	2,54
нет	-1,46	
Способность к ходьбе:		
да	+2,56	2,18
нет	-2,06	
Детская гемиплегия:		
да	+3,4	2,17
нет	-1,53	
Инфекционно-воспалительные заболевания в периоде новорожденности:		
да	+4,0	2,08
нет	-1,19	

Факторы риска	ПК	КИ
Позднее введение прикорма:		
да	+2,62	1,65
нет	-1,1	
Частые заболевания ОРЗ (ДЧБ):		
да	+2,65	1,88
нет	-1,47	
ОРЗ у матери во время беременности:		
да	+2,84	1,79
нет	-1,23	
Аллергические заболевания у матери:		
да	+2,45	1,71
нет	-1,12	
Патология ЖКТ в неонатальном периоде:		
да	+7,55	1,63
нет	-0,28	
Хронические заболевания ЛОР-органов у матери:		
да	+4,74	1,6
нет	-0,39	
Хронические заболевания ЛОР-органов у ребенка:		
да	+2,97	1,6
нет	-0,88	
Доношенность:		
да	+2,06	1,58
нет	-1,25	
Хронические запоры в анамнезе:		
да	+4,69	1,53
нет	-0,5	
Угроза прерывания беременности в I-II триместре:		
да	+2,43	1,43
нет	-0,77	
Обструктивный бронхит в анамнезе:		
да	+2,43	1,43
нет	-0,77	

Факторы риска	ПК	КИ
Возраст матери на момент рождения ребенка >30 лет:		
да	+1,38	1,41
нет	-1,3	
Первые роды:		
да	+1,14	1,41
нет	-1,58	
Заболевания ЖКТ в раннем возрасте:		
да	+2,61	1,37
нет	-0,61	
Дисбактериоз кишечника в анамнезе:		
да	+4,68	1,31
нет	-0,29	

При прогнозировании атопического дерматита у детей раннего возраста с ДЦП наибольший удельный вес принадлежит неонатальным и постнеонатальным факторам риска. Точность прогноза аллергических заболеваний у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП с помощью данной прогностической таблицы составила 86%.

Выявление факторов риска наиболее частых нарушений соматического здоровья позволяет, с одной стороны, своевременно выделить среди них управляемые факторы и провести мероприятия по снижению числа неблагоприятных и увеличению числа благоприятных факторов с целью уменьшения степени риска, а с другой стороны – своевременно назначить мероприятия по профилактике этих нарушений здоровья детям из групп риска, что снижает вероятность реализации данного риска.

Прогнозирование наиболее частых нарушений здоровья у детей с ДЦП (частых ОРЗ, анемии, гипотрофии, атопического дерматита) по данным соци-

ального и биологического анамнеза должно проводиться врачом-педиатром сразу при постановке ребенку диагноза ДЦП (табл. 34). Для этого суммируются ПК всех факторов риска, выявленных у ребенка. Сумма ПК, равная +13 баллам и выше, свидетельствует о неблагоприятном прогнозе. При появлении новых факторов риска у ребенка прогнозирование повторяется.

Для повышения точности прогноза частых ОРЗ у детей со спастическими формами ДЦП на втором году жизни рекомендуется определять АОА мочи методом хемилюминесценции по величине $\text{tg } \alpha$.

Таблица 34

Алгоритм прогнозирования
наиболее частых нарушений соматического здоровья
у детей раннего возраста со спастическими формами
детского церебрального паралича

Сроки прогнозирования	Частые ОРЗ	Анемия	Гипотрофия	Атопический дерматит
При установлении диагноза ДЦП	по социально-биологическим факторам	по социально-биологическим факторам	по социально-биологическим факторам	по социально-биологическим факторам
Второй год жизни	по АОА мочи	–	–	–

Детей с неблагоприятным прогнозом рекомендуется включать в группу риска и назначать им профилактические мероприятия, снижающие вероятность его реализации.

Выявленные прогностически значимые факторы риска формирования у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП частых ОРЗ, анемии, гипотрофии, атопического дерматита позволили научно обосновать дополнения к программе динамического наблюдения за состоянием здоровья этих детей на прогностическом этапе (табл. 35).

Дополнения к программе динамического наблюдения за состоянием здоровья
детей раннего возраста со спастическими формами
детского церебрального паралича

Мероприятия		Частота обследования
Выявление факторов риска, прогнозирование и выделение групп риска частых ОРЗ, анемии, гипотрофии, атопического дерматита		При постановке диагноза ДЦП
Определение АОА мочи (хемилюминесцентное исследование (tg α)) для повышения точности прогноза частой заболеваемости ОРВИ		Второй год жизни
Слежение за реализацией риска у детей групп риска	Контроль динамики массы тела и оценка физического развития у детей группы риска на гипотрофию;	1 раз в 3 месяца как на 2-м, так и на 3-м году жизни;
	Определение количества эритроцитов, уровня гемоглобина, цветового показателя у детей группы риска на анемию	1 раз в 4 месяца, а также после тяжелых острых заболеваний

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлены прогностически значимые факторы риска формирования наиболее частых нарушений соматического здоровья у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП: частых ОРЗ, анемии, гипотрофии, атопического дерматита, и предложены дополнения к программе динамического наблюдения за состоянием здоровья этих детей на прогностическом этапе, включающие выявление факторов риска, прогнозирование и выделение детей групп риска для слежения за его реализацией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на многолетнее изучение, ДЦП остается одной из главных причин инвалидности детей [55, 56, 76, 102, 130, 154, 199]. По данным ВОЗ, сохраняется тенденция к росту первичной и общей заболеваемости детей и подростков ДЦП [203]. Большинство исследований подтверждает, что в настоящее время заболевание встречается значительно чаще, что объясняется большей выживаемостью детей с тяжелыми ПП ЦНС, в том числе маловесных, за счет совершенствования методов выхаживания и снижения смертности среди недоношенных детей и новорожденных с экстремально низкой массой тела, у которых риск развития ДЦП весьма значителен [8, 21, 27, 46, 50, 55, 74, 76, 127, 133, 167, 172, 192, 198, 204, 207, 253, 268]. Эпидемиологические исследования, проведенные в последние десятилетия, свидетельствуют, что частота заболевания составляет 2–2,5 на 1000 населения [204].

Наиболее распространенными являются спастические формы ДЦП, на долю которых приходится до 80–85% [102, 122, 172, 217].

Известно, что у детей с ДЦП страдают и соматическое здоровье, и физическое развитие, и регуляторные механизмы [63, 81, 217, 239, 254].

В настоящее время в литературе практически отсутствуют данные о наиболее часто встречающейся соматической патологии у детей с ДЦП. Недостаточно изучены особенности вегетативной, нейрорегуляторной регуляции, ПОЛ, АОА, тканевой гипоксии у детей раннего возраста с ДЦП, хотя именно эти показатели определяют адаптационно-компенсаторные возможности организма и реабилитационный потенциал в целом.

В проведенных ранее исследованиях у детей с последствиями ПП ЦНС была выявлена взаимосвязь состояния здоровья с особенностями эмоционального статуса, вегетативной регуляции, показателями метаболизма, что свидетельствует об их роли в формировании отклонений физического развития,

соматической заболеваемости [61, 140, 149]. У детей раннего возраста с ДЦП ранее таких исследований не проводилось.

В публикациях, посвященных комплексной реабилитации детей с ДЦП, раскрываются вопросы сочетаемости медикаментозных, физио-, кинезотерапевтических, ортопедических и прочих методик [71, 81, 87, 103, 107]. Но при этом отсутствуют работы по прогнозированию и профилактике соматической патологии у детей с ДЦП, тогда как ее наличие существенно ограничивает и осложняет процесс их реабилитации, требует комплексного подхода к их оздоровлению. При наличии у ребенка нескольких патологических состояний помощь он получает «мозаично», согласно стандарту помощи при каждой нозологической форме, при этом комплексная программа реабилитации не разрабатывается.

Поскольку доказано, что вертикализация оказывает влияние на функциональное состояние организма, очень важно учитывать способность детей с ДЦП к самостоятельному передвижению, ходьбе.

Поэтому целью нашего исследования являлось выявление особенностей нарушений здоровья у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича с учетом клинического варианта заболевания и способности к ходьбе, научное обоснование и разработка алгоритма их прогнозирования.

Проведено клинико-функциональное обследование 178 детей раннего возраста с установленным диагнозом спастической формы ДЦП (основная группа): 52 ребенка (30,9%) – со спастическим тетрапарезом (1-я подгруппа), 80 детей (43,3%) – со спастической диплегией (2-я подгруппа), 46 (25,8%) – с детской гемиплегией (3-я подгруппа). Из них 99 детей (55,6%) были не способны к ходьбе, 79 (44,4%) – способны к ходьбе. Контрольную группу составили 150 детей раннего возраста со II группой здоровья. Из них 50 детей на момент проведения функционального и биохимического обследования были соматически и неврологически здоровы.

Критериями исключения из групп являлись: возраст младше 1 года и старше 3 лет; наличие у ребенка врожденных пороков развития; наличие у ребенка врожденного генетического синдрома и хромосомного заболевания; тяжелая инвалидизирующая соматическая патология.

Отбор и обследование детей основной группы осуществлялись на базе психоневрологического отделения восстановительного лечения детей с ПП ЦНС ФГБУ «ИвНИИ МиД им. В. Н. Городкова» Минздрава России. Верификация диагноза выполнялась врачами-неврологами отделения. Отбор детей контрольной группы проводился на базе детских поликлиник г. Иванова и медицинских кабинетов МБДОУ № 3 и № 66 совместно с врачом-педиатром ДОУ на основании данных медицинских карт для образовательных учреждений (ф. №026/у-99) и историй развития ребенка (ф. №112/у).

Оценивались соматическая заболеваемость, физическое развитие, эмоциональный статус, вегетативная регуляция, интенсивность СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи, проявления тканевой гипоксии по уровню лактата. Обследование проводилось в утренние часы (с 8:00 до 12:00).

В результате исследования установлено, что 34,2% детей основной группы являлись часто болеющими, что достоверно больше, чем в контрольной группе (6,3%, $p < 0,001$). Неболеющих детей в основной группе не выявлено, тогда как в контрольной неболеющими являлись 17,4% детей. В основной группе среди детей с различными клиническими вариантами заболевания число часто болеющих и эпизодически болеющих достоверно не различалось. Среди детей, не способных к ходьбе, было достоверно меньше часто болеющих ($p < 0,01$) и достоверно больше эпизодически болеющих ($p < 0,01$).

Соматическая патология выявлена у 71,3% детей основной группы, у 28,7% соматическая патология не диагностировалась. Более чем у половины детей (52,9%) выявлялись болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, в том числе у одной трети детей (34,3%) диагностировалась гипотрофия. С высокой частотой выявлялись болезни ор-

ганов дыхания – у 42,6% детей. У каждого третьего ребенка основной группы имелись болезни крови и кроветворных органов, представленные дефицитными анемиями (у 32,6%), у каждого четвертого – врожденные аномалии развития (у 23,1%), у каждого пятого – болезни органов пищеварения (у 19,7%). Болезни кожи, проявляющиеся атопическим дерматитом, выявлялись у 18% детей основной группы, болезни мочеполовой системы – у 9,6%.

Установлено, что у детей основной группы по сравнению с детьми контрольной болезни органов дыхания выявлялись достоверно чаще ($p < 0,001$), болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ – в 4 раза чаще (у 52,9 и 13,3%, $p < 0,001$), в том числе гипотрофия – в 16,3 раза чаще (у 34,3 и 2,1%, $p < 0,001$), болезни мочеполовой системы – в 4,6 раза чаще (у 9,6 и 2,1%, $p < 0,01$), болезни крови и кроветворных органов, представленные дефицитными анемиями – в 3,9 раза чаще (у 32,6 и 8,4%, $p < 0,001$), заболевания органов пищеварения – в 2,8 раза чаще (у 19,7 и 7,0%, $p < 0,001$), врожденные аномалии развития – в 2,2 раза чаще (23,1 и 10,5%, $p < 0,01$).

Структура соматической патологии в основной группе отличалась от таковой в контрольной. У детей основной группы первое место в структуре соматической патологии занимали болезни эндокринной системы, расстройств питания и нарушения обмена веществ (24,7%), второе – болезни органов дыхания (19,8%), третье – болезни крови (дефицитные анемии) (15,2%), четвертое – врожденные аномалии развития (10,7%), пятое – болезни органов пищеварения (9,2%) и болезни кожи и подкожной клетчатки (атопический дерматит) (8,6%).

В структуре соматической патологии детей контрольной группы первое место занимали болезни кожи и подкожной клетчатки, представленные атопическим дерматитом (29,2%), второе – болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (21,4%), третье – врожденные аномалии развития (16,8%), четвертое – болезни крови, представленные дефицитными анемиями (13,5%), пятое – болезни органов пищеварения (11,3%).

При сравнении структур соматической патологии детей обеих групп установлено, что в основной группе доля болезней органов дыхания была в 4,4 раза больше (19,8 и 4,5%, $p < 0,001$), гипотрофии – в 4,7 раза больше (16,0 и 3,4%, $p < 0,001$), атопического дерматита – в 3,5 раза меньше (8,4 и 29,2%, $p < 0,001$), рахита – в 2,5 раза меньше (6,8 и 16,9%, $p < 0,02$), чем в контрольной.

Среднее число соматических заболеваний, приходящихся на одного ребенка, у детей основной группы составило $2,39 \pm 0,16$, что в 2,4 раза больше, чем в контрольной группе ($0,99 \pm 0,07$, $p < 0,001$).

При сравнительном анализе соматической патологии в зависимости от клинического варианта заболевания установлено, что у детей 1-й подгруппы по сравнению с детьми 3-й достоверно чаще встречались болезни крови и кроветворных органов (дефицитные анемии) (41,8 и 19,6%, $p < 0,02$), достоверно реже – болезни кожи и подкожной клетчатки (атопический дерматит) (9,1 и 30,4%, $p < 0,01$). Болезни органов дыхания у детей 1-й подгруппы отмечались достоверно реже, чем у детей 3-й (23,6 и 52,2%, $p < 0,01$) и 2-й подгруппы (23,6 и 50,6% соответственно, $p < 0,001$). Частота соматической патологии у детей 2-й и 3-й подгрупп достоверно не различалась.

При анализе частоты встречаемости соматической патологии у детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе выявлено, что у детей, способных к ходьбе, достоверно чаще наблюдались заболевания органов дыхания (62,0 и 27,3%, $p < 0,001$), в том числе хронический аденоидит (7,6 и 1,0%, $p < 0,05$). Скорее всего, это связано с большим числом социальных контактов по сравнению с детьми, не способными к ходьбе.

Анализ физического развития показал, что меньше половины детей основной группы имели нормальное соотношение массы и длины тела (47,8%). Отклонения в физическом развитии выявлены у 52,2% детей и представлены дефицитом массы тела (37,0%), низкой длиной тела (6,2%), сочетанием дефицита массы и низкой длины тела (7,9%), избытком массы тела (1,1%).

При сравнении физического развития детей основной и контрольной групп установлено, что в основной группе нормальное соотношение массы и длины тела отмечалось достоверно реже (у 47,8 и 66,7% соответственно, $p < 0,001$), а отклонения физического развития – достоверно чаще (52,2 и 33,3%, $p < 0,001$). Дефицит массы тела у детей основной группы выявлялся в 2,8 раза чаще (у 37,0 и 13,3%, $p < 0,001$), низкая длина тела – в 4,8 раза чаще (у 6,2 и 1,3%, $p < 0,02$), избыток массы тела – в 11,5 раза реже (у 1,1 и 12,7%, $p < 0,001$). При анализе структуры отклонений физического развития у детей основной группы установлено преобладание дефицита массы тела (у 71,0%). При сравнении структуры отклонений физического развития детей основной и контрольной групп выявлено, что в основной группе доля дефицита массы тела была в 1,8 раза больше (71,0 и 40,0%, $p < 0,001$), доля избытка массы тела – достоверно меньше (2,1 и 38,0%, $p < 0,001$).

При анализе физического развития детей основной группы в зависимости от клинического варианта заболевания установлено, что у детей 1-й подгруппы отклонения физического развития отмечались достоверно чаще (73,7%), чем у детей 2-й (49,3%, $p < 0,01$) и 3-й подгрупп (30,4%, $p < 0,001$), преимущественно за счет большей частоты дефицита массы и низкой длины тела. У детей, не способных к ходьбе, отклонения физического развития диагностировались в 1,6 раза чаще, чем у детей, способных к ходьбе (63,3 и 38,8%, $p < 0,001$). Дефицит массы тела выявлялся в 2 раза чаще (48,0 и 23,8%, $p < 0,001$), низкая длина тела – в 3,7 раза чаще (9,2 и 2,5%, $p < 0,05$), чем у детей, способных к ходьбе.

При анализе эмоционально-поведенческих реакций установлено, что у детей основной группы общая сумма баллов составила $12,58 \pm 0,99$, что в 2,3 раза ниже, чем в контрольной группе ($28,52 \pm 1,46$ балла, $p < 0,001$). У детей основной группы отмечались более выраженные, чем у детей контрольной, отрицательные эмоции ($-1,22 \pm 0,21$ и $2,3 \pm 0,2$ балла, $p < 0,001$), проявления гнева ($0,41 \pm 0,15$ и $1,66 \pm 0,09$ балла, $p < 0,001$) и страха ($-3,84 \pm 0,27$ и $0,88 \pm 0,42$ балла, $p < 0,001$). Они характеризовались достоверно более низким

уровнем развития социальных контактов ($1,25 \pm 0,27$ и $2,62 \pm 0,33$ балла, $p < 0,01$). Показатели, характеризующие сон ($2,26 \pm 0,31$ и $3,56 \pm 0,51$ балла, $p < 0,05$) и аппетит ($3,42 \pm 0,19$ и $4,52 \pm 0,25$ балла, $p < 0,001$), также были достоверно ниже у детей основной группы.

У детей 1-й подгруппы, по сравнению с детьми 2-й, общая балльная оценка по эмоционально-поведенческим шкалам была достоверно ниже ($6,4 \pm 1,6$ и $15,25 \pm 1,5$ балла, $p < 0,001$) за счет более выраженных проявлений страха ($-5,15 \pm 0,38$ и $-3,27 \pm 0,44$ балла, $p < 0,01$), менее выраженных положительных эмоций ($5,47 \pm 0,46$ и $6,71 \pm 0,31$ балла, $p < 0,05$), более частых нарушений сна ($1,34 \pm 0,57$ и $3,02 \pm 0,47$ балла, $p < 0,05$). По сравнению с детьми 3-й подгруппы общая балльная оценка по эмоционально-поведенческим шкалам у детей 1-й подгруппы также была достоверно ниже ($6,4 \pm 1,6$ и $16,28 \pm 1,66$ балла, $p < 0,001$) за счет более выраженных проявлений страха ($-5,15 \pm 0,38$ и $-3,06 \pm 0,51$ балла, $p < 0,01$), менее выраженных положительных эмоций ($5,47 \pm 0,46$ и $6,78 \pm 0,37$ балла, $p < 0,05$), а также более низкой познавательной деятельности ($2,81 \pm 0,39$ и $4,28 \pm 0,39$ балла, $p < 0,02$) и социальных контактов ($0,6 \pm 0,54$ и $2,33 \pm 0,5$ балла, $p < 0,05$).

У детей, не способных к ходьбе, общая сумма баллов была в 1,7 раза ниже, чем у детей, способных к ходьбе ($9,85 \pm 1,36$ и $16,32 \pm 1,29$ балла, $p < 0,001$). Они характеризовались достоверно более низким, чем дети, способные к ходьбе, уровнем познавательной деятельности ($2,85 \pm 0,31$ и $4,23 \pm 0,29$ балла, $p < 0,01$), менее выраженными положительными эмоциями ($5,89 \pm 0,33$ и $6,9 \pm 0,27$ балла, $p < 0,02$).

При проведении спектрального анализа ВРС установлено, что в состоянии покоя у детей основной группы мощность LF-компонентов спектра и процент волн LF-диапазона в структуре спектра были достоверно ниже, чем в контрольной ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно), а мощность HF-компонентов спектра и доля волн HF-диапазона – достоверно выше ($p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно). Это свидетельствует о высокой активности парасимпатического отдела и низкой активности симпатического отдела ВНС у детей основной группы в состоянии покоя.

При проведении ортостатической пробы у детей контрольной группы отмечалось возрастание мощности LF-компонента спектра ($p < 0,05$) и LF/HF. Такая динамика показателей указывает на адекватное подключение симпатического отдела ВНС в ответ на ортопробу. У детей основной группы при проведении ортостатической пробы показатели достоверно не изменялись. В результате, в ортоположении у детей основной группы мощность LF-компонентов спектра и процент волн LF-диапазона в структуре спектра остались достоверно ниже, чем в контрольной ($p < 0,001$), а мощность HF-компонентов спектра – достоверно выше ($p < 0,001$). LF/HF у детей основной группы стал достоверно ниже, чем в контрольной ($p < 0,01$). Это указывает на неадекватное подключение симпатического отдела ВНС в ответ на ортопробу и свидетельствует о низкой вегетативной реактивности и низких адаптационных возможностях организма.

Индивидуальный анализ вегетативной реактивности показал, что в основной группе адекватная реакция на ортопробу с повышением активности симпатического отдела ВНС отмечалась лишь у 38,8% детей, тогда как в контрольной группе – у 76,0% ($p < 0,01$).

Следовательно, у детей основной группы наблюдался дисбаланс симпатического и парасимпатического отделов ВНС за счет высокой активности парасимпатического и снижения активности симпатического отдела, более низкие вегетативная реактивность и адаптационные возможности организма.

Показатели спектрального анализа ВРС у детей основной группы с различными клиническими вариантами заболевания в состоянии покоя между собой достоверно не различались. При проведении ортостатической пробы данные показатели достоверно не изменялись, но у детей со спастическим тетрапарезом отмечалась тенденция к уменьшению мощности LF-компонентов спектра и увеличению мощности HF-компонентов, что свидетельствует об активации парасимпатического отдела ВНС.

При сравнении показателей спектрального анализа ВРС у детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе установлено, что в состо-

янии покоя у детей, не способных к ходьбе, мощность LF-компонентов спектра были достоверно выше, чем у детей, способных к ходьбе ($p < 0,02$), мощность HF-компонентов – достоверно ниже ($p < 0,05$). Это указывает на более высокий уровень симпатических и более низкий – парасимпатических влияний на сердечный ритм в состоянии покоя у детей, не способных к ходьбе. В структуре спектра процент волн VLF-диапазона у детей, не способных к ходьбе, был достоверно выше, чем у способных к ходьбе ($p < 0,05$), доля волн HF-диапазона была достоверно ниже ($p < 0,05$), доли волн LF-диапазона достоверно не различались. Это свидетельствует о большем влиянии гуморально-метаболических факторов на сердечный ритм детей, не способных к ходьбе, и о более выраженном вагусном контроле ВРС у детей, способных к ходьбе, в состоянии покоя.

При проведении ортостатической пробы у детей, не способных к ходьбе, отмечалось достоверное уменьшение мощности LF-компонентов спектра ($p < 0,05$) и увеличение мощности HF-компонентов ($p < 0,05$). При этом в структуре спектра у детей этой группы отмечалось достоверное повышение доли волн HF-диапазона ($p < 0,05$). То есть у детей с ДЦП, не способных к ходьбе, при проведении ортостатической пробы отмечалась парадоксальная реакция: вместо повышения активности симпатического отдела происходила активация парасимпатического отдела ВНС, что свидетельствует о дизадаптации к вертикализации. У детей, способных к ходьбе, при ортопробе показатели спектрального анализа ВРС достоверно не изменялись.

Следовательно, на показатели ВРС в большей степени влияет способность к ходьбе, чем клинический вариант заболевания. Дети раннего возраста с ДЦП, не способные к ходьбе, характеризуются более высоким, по сравнению с ходящими детьми, уровнем симпатических и гуморально-метаболических влияний на сердечный ритм в состоянии покоя, а также активацией парасимпатического отдела ВНС при ортостатической пробе, что свидетельствует о дизадаптации к вертикализации.

При сравнительном ХЛ анализе показателей СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи установлено, что у детей основной группы отмечались достоверно более высокие, чем в контрольной группе, значения I_{\max} ($102,8 \pm 2,8$ и $94,4 \pm 3,2$ мВ, $p < 0,05$), S сыворотки крови ($1557,6 \pm 46,1$ и $1418,8 \pm 49,9$ мВс, $p < 0,05$) и I_{\max} мочи ($151,4 \pm 7,1$ и $128,9 \pm 8,8$ мВ, $p < 0,05$), что свидетельствует о более высокой интенсивности СРО липидов. Показатели, характеризующие АОА сыворотки крови (α , Z , $\text{tg } \alpha$) в сравниваемых группах достоверно не различались. Показатель АОА мочи ($\text{tg } 2$) у детей основной группы был достоверно выше, чем в контрольной ($24,0 \pm 1,15$ и $19,6 \pm 1,5$ мВ/с, $p < 0,05$).

При биохимическом обследовании у детей основной группы отмечались достоверно более высокие, чем в контрольной группе, концентрации лактата ($2,41$ и $1,67$ ммоль/л, $p = 0,003$) и мочевой кислоты ($142,5$ и $120,5$ мкмоль/л, $p = 0,015$). Известно, что при спастических формах ДЦП спастичность мышц приводит к сужению артериальных сосудов, ишемии и тканевой гипоксии [212]. Высокий уровень лактата у детей основной группы подтверждает наличие тканевой гипоксии, которая является одним из пусковых механизмов усиления СРО липидов. У детей основной группы нами выявлена высокая активность СРО липидов. Более высокое содержание мочевой кислоты в сыворотке крови у детей с ДЦП в сочетании с более высоким, чем в контрольной группе, значением $\text{tg } \alpha$ мочи ($p < 0,05$) может свидетельствовать о повышении АОА у этих детей.

Таким образом, дети с ДЦП характеризуются наличием тканевой гипоксии, высокой интенсивностью СРО липидов, сопровождающейся повышением АОА.

Показатели СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи у детей основной группы с различными клиническими вариантами заболевания между собой достоверно не различались. При этом значения СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи у детей 3-й подгруппы не отличались от показателей контрольной группы. У детей 2-й подгруппы отмечались достоверно более

высокие, чем в контрольной группе, показатели СРО липидов (I_{\max} мочи – $159,1 \pm 11$ и $128,9 \pm 9,8$ мВ, $p < 0,05$). У детей 1-й подгруппы выявлены достоверно более высокие, чем в контрольной группе, показатели СРО липидов (I_{\max} сыворотки крови – $105,8 \pm 4,8$ и $94,4 \pm 3,2$ мВ ($p < 0,05$); S сыворотки крови – $1633,20 \pm 86,2$ и $1418,8 \pm 49,9$ мВс ($p < 0,05$)) и достоверно более высокая АОА ($tg \alpha$ мочи – $24,8 \pm 2,1$ и $19,6 \pm 1,5$ мВ/с, $p < 0,05$).

При сравнении показателей СРО липидов и АОА сыворотки крови и мочи детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе достоверных различий не выявлено. У детей, не способных к ходьбе, S сыворотки крови была достоверно выше, чем в контрольной ($1570,9 \pm 58,4$ и $1418,8 \pm 49,9$ мВс, $p < 0,05$), что свидетельствует о большей интенсивности СРО липидов. Кроме того, у этих детей достоверно ниже, чем в контрольной группе, значения a мочи ($0,4 \pm 0,02$ и $0,46 \pm 0,02$, $p < 0,05$) и достоверно выше значения $tg \ 2$ мочи ($24,2 \pm 1,6$ и $19,6 \pm 1,5$ мВ/с, $p < 0,05$), что свидетельствует о более высокой АОА.

При сравнении биохимических показателей детей основной группы с разными клиническими вариантами заболевания установлено, что у детей 1-й подгруппы достоверно выше, чем у детей 3-й, содержание лактата ($2,6$ и $1,9$ ммоль/л, $p = 0,009$), что свидетельствует о наиболее выраженной тканевой гипоксии. Также у них достоверно выше концентрация церулоплазмина в сыворотке крови ($31,9$ и $25,9$ мг/дл; $p = 0,03$), что может свидетельствовать о повышении АОА сыворотки крови. Биохимические показатели 2-й подгруппы достоверно не отличались от показателей 1-й и 3-й подгрупп.

При сравнении биохимических показателей детей основной группы в зависимости от способности к ходьбе установлено, что у детей, не способных к ходьбе, достоверно выше содержание лактата ($2,64$ и $2,01$ ммоль/л, $p = 0,02$), чем у ходящих детей, что свидетельствует о более выраженной тканевой гипоксии.

Итак, дети со спастическим тетрапарезом отличались наиболее выраженной тканевой гипоксией, высокой интенсивностью СРО липидов, повы-

шением АОА. Дети, не способные к ходьбе, характеризуются более выраженной тканевой гипоксией, чем ходящие дети.

Нами установлены взаимосвязи наиболее частых нарушений соматического здоровья детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП с отдельными функциональными и биохимическими показателями, характеризующими адаптационно-энергетическое состояние организма.

Установлено, что частые ОРЗ у детей с ДЦП взаимосвязаны с эмоциональным напряжением (выраженностью страха и отрицательных эмоций), вегетативной дисрегуляцией (мощностью LF-компонента спектра), выраженной тканевой гипоксией (уровнем лактата), снижением антиоксидантной активности крови и мочи (значениями $\text{tg } \alpha$). Наличие гипотрофии взаимосвязано с дисбалансом ВНС (мощностью LF-компонента спектра) и тканевой гипоксией (уровнем лактата). Наличие анемии также взаимосвязано с дисбалансом ВНС (мощностью LF- и HF-компонента спектра, LF/HF, долей волн HF-диапазона в структуре спектра) и тканевой гипоксией (уровнем лактата).

Выявлено, что у детей с ДЦП, часто болеющих ОРЗ, средние балльные оценки выраженности страха и отрицательных эмоций были достоверно ниже, чем у эпизодически болеющих, что свидетельствует о выраженном эмоциональном напряжении у часто болеющих детей. Длительно сохраняющееся эмоциональное напряжение способствует возникновению нарушений иммунного ответа, что может являться причиной частых ОРЗ.

Мощность LF-компонента спектра, свидетельствующая об активности симпатического отдела ВНС, у часто болеющих детей с ДЦП была достоверно ниже, чем у эпизодически болеющих ($44,73 \pm 1,08$ и $47,71 \pm 1,80$ п. у., $p < 0,05$).

Средние значения $\text{tg } \alpha$ сыворотки крови и мочи, свидетельствующие об АОА, у часто болеющих детей с ДЦП были достоверно ниже по сравнению с эпизодически болеющими ($16,57 \pm 0,42$ и $17,86 \pm 0,44$ мВ/с ($p < 0,05$); $21,91 \pm 1,40$ и $25,31 \pm 1,34$ мВ/с ($p < 0,05$ соответственно)). Снижение АОА приводит к накоплению токсических продуктов СРО липидов и развитию окислительного стресса, который является одним из патогенетических меха-

низмов развития частых ОРЗ [196]. Снижение АОА способствует повышению проницаемости клеточных мембран для вирусов, что может приводить к частой заболеваемости ОРВИ [29].

Более высокий уровень лактата у часто болеющих детей с ДЦП ($2,9 \pm 0,19$ и $2,4 \pm 0,14$ ммоль/л, $p < 0,05$) свидетельствуют о более выраженной тканевой гипоксии.

У детей с ДЦП, страдающих гипотрофией, выявлено более высокое, чем у детей без гипотрофии, содержание мочевины в сыворотке крови ($157,7 \pm 8,09$ и $137,2 \pm 5,42$ мкмоль/л, $p < 0,05$), что свидетельствует о катаболической направленности обмена веществ. Также у детей с гипотрофией отмечен более высокий уровень лактата ($2,9 \pm 0,26$ и $2,3 \pm 0,13$ ммоль/л, $p < 0,05$). Высокий уровень лактата подтверждает наличие более выраженной тканевой гипоксии у детей с гипотрофией.

Мощность LF-компонента спектра в ортоположении, свидетельствующая об активности симпатического отдела ВНС, у детей с гипотрофией была ниже, чем у детей без гипотрофии ($43,96 \pm 1,82$ и $48,24 \pm 1,03$ п. у., $p < 0,05$), тогда как, по литературным данным, при гипотрофии 1 и 2 степени у детей отмечалось повышение активности симпатического отдела ВНС [126].

У детей с анемией выявлены достоверно более высокий уровень лактата ($2,86 \pm 0,24$ и $2,26 \pm 0,14$ ммоль/л, $p < 0,05$), что свидетельствует о более выраженной тканевой гипоксии у детей с ДЦП, страдающих анемией.

При анализе показателей ВРС установлено, что у детей с анемией в состоянии покоя мощность LF-компонента спектра и LF/HF были достоверно ниже, чем у детей без анемии ($44,42 \pm 2,70$ и $51,29 \pm 2,03$ п. у. ($p < 0,05$) и $1,19 \pm 0,13$ и $1,56 \pm 0,16$ усл. ед. ($p < 0,05$ соответственно)), а мощность HF-компонента спектра и доля волн HF-диапазона в структуре спектра – достоверно выше ($55,58 \pm 2,71$ и $48,70 \pm 2,01$ п. у. ($p < 0,05$) и $46,57 \pm 2,73$ и $38,78 \pm 2,05\%$ ($p < 0,02$ соответственно)), что доказывает преобладание парасимпатического отдела ВНС в регуляции ВРС у детей с ДЦП, страдающих анемией.

У детей с атопическим дерматитом выявлен достоверно более низкий, чем у детей без аллергии, уровень церулоплазмينا ($29,13 \pm 1,43$ и $33,04 \pm 1,32$ mg/dl, $p < 0,05$) и tg α мочи ($20,27 \pm 2,06$ и $25,32 \pm 1,18$ мВ/с, $p < 0,05$), что свидетельствует о снижении АОА. Церулоплазмин, являясь универсальным антиоксидантом, относится к факторам естественной защиты организма при воспалительных и аллергических реакциях [200]. Снижение АОА приводит к повышению проницаемости клеточных мембран, что может способствовать формированию аллергических заболеваний.

Таким образом, нами установлено, что наиболее частые нарушения соматического здоровья у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП взаимосвязаны с эмоциональным напряжением, дисбалансом симпатического и парасимпатического отделов ВНС, выраженной тканевой гипоксией, снижением АОА. Причем наличие анемии и гипотрофии взаимосвязано с дисбалансом ВНС и выраженной тканевой гипоксией, а частые ОРЗ еще взаимосвязаны с эмоциональным напряжением и снижением АОА.

При анализе корреляционных связей между отдельными функциональными и биохимическими показателями у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП в зависимости от способности к ходьбе установлено, что у детей, способных и не способных к ходьбе, эти связи различались. У не способных к ходьбе этих связей значительно больше, чем у способных к ходьбе.

У не способных к ходьбе детей частые ОРЗ взаимосвязаны с эмоциональным напряжением, вегетативной дисрегуляцией, выраженной тканевой гипоксией, повышением интенсивности СРО липидов и снижением АОА; наличие гипотрофии взаимосвязано с эмоциональным напряжением, вегетативной дисрегуляцией, выраженной тканевой гипоксией; наличие анемии – с вегетативной дисрегуляцией, выраженной тканевой гипоксией, повышением интенсивности СРО липидов и снижением АОА. У способных к ходьбе детей частые ОРЗ взаимосвязаны с выраженной тканевой гипоксией, наличие гипотрофии – с эмоциональным напряжением и тканевой гипоксией, анемии – с эмоциональным напряжением и снижением АОА. Дети, не способные к ходь-

бе, отличаются большей сопряженностью числа ОРЗ, изменений массы тела и уровня гемоглобина с выявленными нарушениями, чем способные к ходьбе, что отражает большее напряжение системной деятельности их организма.

Поскольку наиболее частыми нарушениями здоровья у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП являются частые ОРЗ, анемия, гипотрофия, атопический дерматит, нами выявлены социально-биологические факторы риска формирования данных нарушений здоровья. Наиболее прогностически значимыми для частых ОРЗ являются: обструктивный бронхит в анамнезе, гипертрофия аденоидов, недоношенность менее 30 недель гестации, стенозирующий ларинготрахеит в анамнезе, масса тела при рождении менее 1500 граммов, острый конъюнктивит в анамнезе, гипертрофия небных миндалин, способность к ходьбе, атопический дерматит в анамнезе, открытые фетальные коммуникации (открытое овальное окно), анемия недоношенных, наличие перивентрикулярной лейкомаляции по НСГ в периоде новорожденности, дефицит массы тела, ПП ЦНС тяжелой степени в периоде новорожденности, конъюгационная желтуха в периоде новорожденности, пневмония в периоде новорожденности, ИВЛ более трех суток, наличие ВЖК 1–2 степени по нейросонографии в периоде новорожденности.

Прогностически значимыми для формирования анемии являлись: угроза прерывания беременности в первом триместре у матери, анемия недоношенных, острый пиелонефрит в анамнезе, ЗВУР по гипотрофическому типу, ОРЗ у матери во время беременности, рождение от третьей беременности и более, наличие ХФПН у матери при данной беременности, спастический тетрапарез у ребенка, оценка по Апгар на 1-й минуте 6 баллов и менее, ПП ЦНС тяжелой степени в периоде новорожденности, дисбактериоз кишечника в анамнезе, пневмония в периоде новорожденности, возраст матери на момент рождения ребенка старше 30 лет.

Прогностически неблагоприятными для формирования гипотрофии являются: ПП ЦНС тяжелой степени в период новорожденности, масса тела при

рождении менее 1000 граммов, конъюгационная желтуха в периоде новорожденности, анемия матери во время беременности, наличие перивентрикулярной лейкомаляции по НСГ в периоде новорожденности, церебральная ишемия 3-й степени в периоде новорожденности, позднее введение прикорма, грыжи в анамнезе, недоношенность менее 28 недель гестации, оценка по Апгар на 1-й минуте 0–1 балл, синдром задержки развития плода, ОРЗ на первом году жизни 4 и более раз, спастический тетрапарез у ребенка, наличие ВЖК 2–3 степени по нейросонографии в периоде новорожденности, анемия недоношенных, ИВЛ в неонатальном периоде, острая гипоксия и асфиксия в родах.

Прогностически значимыми для формирования атопического дерматита у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП явились следующие социально-биологические факторы: наличие пищевой аллергии в анамнезе, проживание в городе, соответствующее возрасту НПР, способность к ходьбе, ДЦП в форме детской гемиплегии, перенесенные инфекционно-воспалительные заболевания в периоде новорожденности, частые ОРЗ (ДЧБ), перенесенное матерью во время беременности ОРЗ, аллергические заболевания у матери, патология ЖКТ в неонатальном периоде, хронические заболевания ЛОР-органов у матери, хронические заболевания ЛОР-органов у ребенка, доношенность, хронические запоры в анамнезе, угроза прерывания беременности в I–II триместре, обструктивный бронхит в анамнезе, возраст матери на момент рождения ребенка старше 30 лет, первые роды у матери, заболевания ЖКТ в раннем возрасте, дисбактериоз кишечника в анамнезе.

Следовательно, при прогнозировании частых ОРЗ и атопического дерматита у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП наибольший удельный вес принадлежит неонатальным и постнеонатальным, при прогнозировании анемии и гипотрофии – антенатальным и неонатальным факторам риска.

На основании выявленных прогностически значимых факторов и расчета их прогностических коэффициентов разработаны таблицы для прогнозирования частых ОРЗ, анемии, гипотрофии, атопического дерматита. Детей с не-

благоприятным прогнозом рекомендовано выделять в группу риска формирования данных нарушений здоровья и назначать им мероприятия по профилактике реализации риска.

Кроме социальных и биологических факторов риска нами установлен объективный биохимический прогностический критерий формирования частой заболеваемости ОРВИ у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП. Предложен способ прогнозирования частой заболеваемости ОРВИ у детей раннего возраста с ДЦП по показателю ОАО мочи (tg 2) (приоритетная справка № 2014125411 от 24.06.2014 г), использование данного способа позволяет с высокой точностью (92,2%), чувствительностью (88,5%) и специфичностью (93,8%) прогнозировать частую заболеваемость ОРВИ у детей до трех лет со спастическими формами ДЦП.

Выявленные прогностически значимые факторы риска формирования у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП частых ОРЗ, анемии, гипотрофии, атопического дерматита позволили разработать алгоритм прогнозирования наиболее частых нарушений соматического здоровья у этих детей, включающий выявление факторов риска, выделение детей групп риска для слежения за его реализацией.

Итак, в результате исследования нами установлены особенности соматической патологии, отклонений физического развития, эмоционального статуса, вегетативной регуляции, интенсивности СРО липидов, АОА и проявлений тканевой гипоксии у детей раннего возраста со спастическими формами ДЦП с учетом клинического варианта заболевания и способности к ходьбе, выявлена сопряженность нарушений соматического здоровья с функциональными и биохимическими показателями, разработан алгоритм прогнозирования наиболее частых нарушений соматического здоровья.

ВЫВОДЫ

1. Для детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича характерны высокая частота соматической патологии, особенно острых респираторных заболеваний, анемии, гипотрофии, атопического дерматита, большое число заболеваний, приходящихся на одного ребенка, у них часто выявляются отклонения физического развития в виде дефицита массы, низкой длины тела и их сочетания.
2. У детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича отмечаются выраженные проявления отрицательных эмоций, гнева и страха, ограничение социальных контактов, частые нарушения сна и аппетита, сочетающиеся с вегетативной дисрегуляцией с повышенной активностью парасимпатического отдела и сниженной вегетативной реактивностью, а также с усилением интенсивности свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной активности, наличием тканевой гипоксии.
3. Изменения состояния здоровья детей со спастическими формами детского церебрального паралича зависят от способности к ходьбе: не способные к ходьбе дети отличаются большей выраженностью нарушений эмоционального статуса, вегетативной регуляции с проявлениями дизадаптации к вертикализации, тканевой гипоксии, интенсивности свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной активности, у них чаще отмечается дефицит массы и низкая длина тела, хотя они имеют меньшую частоту острых респираторных заболеваний, что, вероятно, связано с ограниченностью контактов. Выраженность функциональных изменений наименьшая у детей с детской гемиплегией и наибольшая – при спастическом тетрапарезе, при котором все дети были не способны к ходьбе.
4. Возникновение анемии, гипотрофии сопряжено с дисбалансом вегетативной нервной системы, тканевой гипоксией, а частые острые респиратор-

ные заболевания – еще и с эмоциональным напряжением, снижением антиоксидантной активности, причем дети, не способные к ходьбе, отличаются большей сопряженностью этих нарушений, чем дети, способные к ходьбе, что отражает большее напряжение системной деятельности их организма.

5. Факторы риска частых острых респираторных заболеваний, анемии, гипотрофии, атопического дерматита у детей раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича отличаются как по структуре, так и по прогностической значимости. При прогнозировании частых острых респираторных заболеваний и атопического дерматита наибольший удельный вес принадлежит неонатальным и постнеонатальным, при прогнозировании анемии и гипотрофии – антенатальным и неонатальным факторам риска. Объективным критерием, позволяющим прогнозировать частую заболеваемость острыми респираторными инфекциями у этих детей, является показатель антиоксидантной активности мочи на втором году жизни.
6. Программу наблюдения за детьми раннего возраста со спастическими формами детского церебрального паралича следует дополнить алгоритмом прогнозирования наиболее частых нарушений соматического здоровья – частых острых респираторных заболеваний, анемии, гипотрофии, атопического дерматита, включающим выявление факторов риска, выделение детей групп риска для слежения за его реализацией.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У детей раннего возраста при постановке диагноза спастической формы детского церебрального паралича следует прогнозировать наиболее частые нарушения соматического здоровья: частые острые респираторные заболевания, анемию, гипотрофию, атопический дерматит по разработанным прогностическим таблицам.
2. Детей с неблагоприятным прогнозом необходимо выделять в группы риска и назначать им профилактические мероприятия, снижающие вероятность реализации риска.
3. Для повышения точности прогноза частых острых респираторных инфекций у детей со спастическими формами детского церебрального паралича на втором году жизни рекомендуется определять антиоксидантную активность мочи методом хемилюминесценции по величине тангенса угла наклона кривой к оси времени ($\text{tg } \alpha$). При значении показателя менее 21,0 мВ/с включать детей в группу риска частых острых респираторных инфекций и назначать им профилактические мероприятия.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АОА	антиоксидантная активность
ВЖК	внутрижелудочковое кровоизлияние
ВНС	вегетативная нервная система
ВРС	вариабельность ритма сердца
ГЭР	гастроэзофагеальный рефлюкс
ДЦП	детский церебральный паралич
ЗВУР	задержка внутриутробного развития
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИМВП	инфекции мочевыводящих путей
МАРС	малые аномалии развития сердца
НСГ	нейросонография
ОРЗ	острые респираторные заболевания
ПП ЦНС	перинатальные поражения центральной нервной системы
ПОЛ	перекисное окисление липидов
СРО	свободнорадикальное окисление
ХЛ	хемилюминесценция
HF	мощность высокочастотных колебаний
LF	мощность низкочастотных колебаний
VLF	мощность очень низкочастотных колебаний

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айзатулина, Д. В. Процессы свободнорадикального окисления при нестабильности генома у больных церебральным параличом с перивентрикулярной лейкомаляцией : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / Айзатулина Дина Вадимовна. — Казань, 2009. — 20 с.
2. Аксенов, Д. Б. Факторы риска развития и прогнозирование неврологической патологии у недоношенных детей с перивентрикулярными кровоизлияниями : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. Б. Аксенов. — М., 2005. — 20 с.
3. Алексеева, Е. А. Антропометрическая характеристика женщин 16—20 лет с разными типами осанки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. А. Алексеева. — Красноярск, 2010. — 20 с.
4. Альбицкий, В. Ю. Актуальные проблемы социальной педиатрии : избр. очерки / В. Ю. Альбицкий. — М. : Союз педиатров России, 2012. — 344 с.
5. Альбицкий, В. Ю. Заболеваемость детей и инвалидность / В. Ю. Альбицкий, Д. И. Зелинская, Р. Н. Терлецкая // Рос. педиатрический журн. — 2008. — № 1. — С. 3235.
6. Алямовская, Г. А. Особенности физического развития на первом году жизни детей с массой тела при рождении менее 1500 г / Г. А. Алямовская, Г. А. Кешишян // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2009. — № 3. — С. 20—28.
7. Аминова, З. М. Научное обоснование системы комплексной медико-психосоциальной реабилитации детей-инвалидов вследствие детского церебрального паралича : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / З. М. Аминова. — М., 2009. — 40 с.
8. Андреев, О. Г. Особенности состояния здоровья, прогнозирование его нарушений у детей, рожденных с массой тела менее 1500 граммов, на

- первом году жизни : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.08 / Андреев Оксана Геннадьевна. — Иваново, 2011. — 22 с.
9. Анохин, П. К. Узловые вопросы теории функциональных систем / П. К. Анохин. — М. : Наука, 1980. — 120 с.
 10. Бадалян, Л. О. Детские церебральные параличи / Л. О. Бадалян, Л. Т. Журба, О. Б. Тимонина. — Киев, 1988. — 328 с.
 11. Баевский, Р. М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2001. — № 3. — С. 106—127.
 12. Баранов, А. А. Основные тенденции здоровья детского населения России / А. А. Баранов, В. Ю. Альбицкий. — М. : Союз педиатров России, 2011. — 116 с.
 13. Баранов, А. А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации как фактор национальной безопасности. Пути решения существующих проблем / А. А. Баранов // Справочник педиатра. — 2006. — № 3. — С. 9—14.
 14. Баранов, А. А. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности / А. А. Баранов, Л. А. Щеплягина, А. Г. Ильин // Рос. педиатрический журн. — 2005. — № 2. — С. 4—8.
 15. Баранов, А. А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков / А. А. Баранов, Л. А. Щеплягина // Рос. педиатрический журн. — 2000. — № 5. — С. 5—12.
 16. Барашнев, Ю. И. Перинатальная медицина и инвалидность с детства / Ю. И. Барашнев // Акушерство и гинекология. — 2005. — № 1. — С. 12—18.
 17. Барашнев, Ю. И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. — М. : Триада-Х, 2001. — 648 с.
 18. Барашнев, Ю. И. Прогресс перинатальной неврологии и пути снижения детской инвалидности / Ю. И. Барашнев // Педиатрия. — 1994. — № 5. — С. 91—108.

19. Бауэр, Т. Психическое развитие младенца / Т. Бауэр. — М. : Прогресс, 1985. — 320 с.
20. Белоконь, Н. А. Болезни сердца и сосудов у детей : рук-во для врачей / Н. А. Белоконь, М. Б. Кубергер. — В 2-х т. — Т. 1. — М. : Медицина, 1987. — 448 с.
21. Белоусова, Е. Д. Факторы риска, тактика лечения и прогноз судорожного синдрома и эпилепсии у детей с детским церебральным параличом : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е. Д. Белоусова. — М., 2004. — 48 с.
22. Бережанская, С. Б. Уровень биогенных аминов крови детей с перинатальным гипоксически-ишемическим и травматическим поражением ЦНС / С. Б. Бережанская, Е. А. Лукьянова // Педиатрия. — 2002. — № 1. — С. 23—26.
23. Биохимические показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты : метод. пособие / В. С. Кедрова [и др.]. — М. : Адвансед солюшнз, 2014. — 44 с.
24. Биохимия : учеб. для вузов / Т. Л. Алейникова [и др.] / под ред. Е. С. Северина. — М. : Гэотар-Мед, 2003. — 778 с.
25. Бронников, В. А. Вегетативная дисрегуляция у детей со спастическими формами церебральных параличей: варианты и особенности течения, необходимость и возможности коррекции микроволновой резонансной терапией / В. А. Бронников // 1-я Всероссийская научно-практическая конференция «Здоровье и образование ребенка» : материалы. — Пермь, 2002. — С. 49—51.
26. Бронников, В. А. Неспецифические системы мозга и реабилитация детей с церебральными параличами / В. А. Бронников, Ю. И. Кравцов // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2008. — №3. — С. 47—51.
27. Булатов, В. П. Состояние глубоконедоношенных детей до годовалого возраста / В. П. Булатов, Л. Х. Вафин // Казанский мед. журн. — 2003. — Т. 84, № 1. — С. 58—59.

28. Булекбаева, Ш. А. Новые подходы к комплексной реабилитации детей, страдающих детским церебральным параличом / Ш. А. Булекбаева // Педиатрия. — 2002. — № 2. — С. 95—98.
29. Быкова, Н. И. Профилактика острых респираторных заболеваний в детском учреждении оздоровительного типа : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.03.11 ; 14.01.08 / Быкова Нелли Ивановна. — М., 2010. — 24 с.
30. Вагина, М. В. Психологическая диагностика нарушений формирования самооценки у учащихся с детским церебральным параличом : автореф. дисс. ... канд. педагогич. наук / М. В. Вагина. — СПб., 2009. — 24 с.
31. Васильева, Е. М. Биохимические изменения, ассоциированные с детским церебральным параличом / Е. М. Васильева // Российский педиатрический журн. — 2004. — № 6. — С. 26—29.
32. Васильева, Е. М. Корреляционные связи биохимических изменений при детском церебральном параличе, взаимосвязь с хронической вирусной инфекцией / Е. М. Васильева // Вестн. новых медицинских технологий. — 2005. — Т. XII, № 2. — С. 60—63.
33. Васильева, Е. М. Перекисное окисление липидов при неврологической патологии у детей / Е. М. Васильева // Клин. лаб. диагностика. — 2005. — № 2. — С. 8—12.
34. Василькова, Д. С. Факторы риска формирования сердечно-сосудистой патологии у детей-инвалидов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. С. Василькова. — Челябинск, 2007. — 24 с.
35. Вегетативные дисфункции у грудных детей с гастроинтестинальными нарушениями на фоне перинатального поражения ЦНС / Е. Б. Копилова [и др.] // Педиатрия. — 2004. — № 2. — С. 19—22.
36. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. А. М. Вейна. — М. : Мед. информ. аг-во, 2000. — 752 с.
37. Веденина, Ю. А. Комплексная оценка состояния здоровья детей раннего возраста, перенесших церебральную ишемию в периоде новорожденно-

- сти : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. А. Веденина. — Красноярск, 2009. — 24 с.
38. Виркерман, А. Л. Комплексный подход к методам реабилитации детей с детским церебральным параличом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Л. Виркерман. — М., 2003. — 24 с.
39. Владимиров, Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. — М. : Наука, 1972. — 188 с.
40. Владимиров, Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах / Ю. А. Владимиров // Соросовский образовательный журн. — 2000. — Т. 6, № 12. — С. 13—19.
41. Владимиров, Ю. А. Свободные радикалы и клеточная хемилюминесценция / Ю. А. Владимиров, Е. В. Проскурнина // Успехи биологической химии. — 2009. — Т. 49. — С. 341—348.
42. Влияние высокотоновой терапии на гормонально-метаболические параметры организма детей с детским церебральным параличом / М. Ф. Логачев [и др.] // Педиатрия. — 2007. — Т. 86, № 5. — С. 72—75.
43. Волгина, С. Я. Динамика физического развития детей, родившихся недоношенными / С. Я. Волгина // Пробл. социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2001. — № 3. — С. 26—30.
44. Володин, Н. Н. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия — дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики и терапии / Н. Н. Володин, М. И. Медведев, С. О. Рогаткин // Рос. педиатрический журн. — 2001. — №1. — С. 4—8.
45. Воробьева, Е. А. Формирование здоровья детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы, воспитывающихся в домах ребенка и детских домах, профилактика его нарушения : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.09 / Воробьева Елена Анатольевна. — Иваново, 2008. — 36 с.

46. Воронов, И. А. Роль перивентрикулярной лейкомаляции в формировании детского церебрального паралича / И. А. Воронов // Гений ортопедии. — 2001. — №1. — С. 43—45.
47. Газалиева, А. М. Инвалидность и комплексная реабилитация детей с детским церебральным параличом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. М. Газалиева. — М., 2008. — 28 с.
48. Гайнетдинова, Д. Д. Генетический полиморфизм N-ацетилтрансферазы у больных с детским церебральным параличом / Д. Д. Гайнетдинова // Казанский мед. журн. — 2006. — Т. 87, № 4. — С. 261—264.
49. Гайнетдинова, Д. Д. Состояние процессов перекисного окисления у детей с двигательными нарушениями при перивентрикулярной лейкомаляции / Д. Д. Гайнетдинова, Э. Ф. Юсупова // Неврологический вестн. — 2010. — Т. XLII, № 3. — С. 42—45.
50. Глубоко недоношенные дети (определения, проблемы, принципы реабилитации) : учеб.-метод. пособие / Г. Л. Качан [и др.]. — Минск : БелМАПО, 2006. — 28 с.
51. Горюнова, А. В. Методические подходы к изучению вегетативных функций у детей раннего возраста / А. В. Горюнова // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2002. — Т. 102, № 3. — С. 47—50.
52. Гублер, Е. В. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях / Е. В. Гублер, А. А. Генкин. — Л. : Медицина, 1973. — 144 с.
53. Дементьева Г. М. Профилактическая и превентивная неонатология. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорожденного : лекция для врачей / Г. М. Дементьева. — М., 1999. — 72 с.
54. Дементьева, Г. М. Пульмонологические проблемы в неонатологии / Г. М. Дементьева // Пульмонология. — 2002. — № 1. — С. 6—12.
55. Детская инвалидность в России / А. А. Баранов [и др.] // Материалы XIV Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии». — М., 2010. — С. 63.

56. Детская инвалидность и инвалидность с детства как современная многоуровневая проблема / Л. В. Вещенко [и др.] // Актуальные проблемы педиатрии : сб. матер. XVI Съезда педиатров России. — М., 2009. — С. 68—69.
57. Детский церебральный паралич : хрестоматия / Л. М. Шипицына, И. И. Мамайчук. — М. : Дидактика-Плюс, 2003. — 520 с.
58. Детский церебральный паралич: диагностика и коррекция когнитивных нарушений : учеб-метод. пособие / С. А. Немкова [и др.]. — М. : Союз педиатров России, 2012. — 60 с.
59. Детский церебральный паралич: диагностика и коррекция когнитивных нарушений : учеб.-метод. пособие / С. А. Немкова [и др.]. — М. : Союз педиатров России, 2012. — 56 с.
60. Диагностическое значение биохимических показателей (теоретические и практические аспекты) : учеб.-метод. Пособие / В. Б. Слободин [и др.]. — Иваново, 2009. — 134 с.
61. Долотова, Н. В. Врожденные пороки и хронические нарушения в структуре инвалидности детей, воспитывающихся в домах ребенка ивановской области / Н. В. Долотова, О. М. Филькана, Е. А. Воробьева // Актуальные проблемы профилактики врожденных и наследственных заболеваний на региональном уровне : сб. материалов межрегион. науч.- практ. конф. — Хабаровск, 2010. — С. 39—42.
62. Дьяконова, Е. Н. Взаимосвязь функциональных показателей вегетативного обеспечения и особенностей микроциркуляции у детей от 3 до 4 лет с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС в анамнезе / Е. Н. Дьяконова // Кубанский научный медицинский вестн. — 2009. — № 4 (102). — С. 92—95.
63. Евстигнеева, О. В. Возрастные особенности физического развития и функционального состояния кардиореспираторной системы детей с легкой степенью тяжести ДЦП / О. В. Евстигнеева, М. В. Балыкин // Вестн. новых медицинских технологий. — 2009. — Т. XVI, № 2. — С. 185—188.

64. Ермоленко, Н. А. Клинико-психологический анализ двигательных, перцептивных, интеллектуальных и речевых функций у детей с церебральными параличами / Н. А. Ермоленко, И. А. Скворцов, А. Ф. Неретина // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2000. — № 3. — С. 19—23.
65. Жданова, С. Ю. Особенности самопознания у детей с детским церебральным параличом / С. Ю. Жданова // Пермский медицинский журн. — 2006. — Т. 23, № 1. — С. 80—89.
66. Жила, Т. Н. Психомоторное развитие недоношенных детей раннего возраста, родившихся в условиях йоддефицита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 / Жила Татьяна Николаевна. — Хабаровск, 2007. — 28 с.
67. Журавлева, Е. А. Особенности состояния здоровья и эхографические параметры внутренних органов у детей раннего возраста с различными вариантами физического развития : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. А. Журавлева. — Иваново, 2012. — 24 с.
68. Заболевания вегетативной нервной системы / А. М. Вейн [и др.]. — М. : Медицина, 1991. — 624 с.
69. Заваденко, Н. Н. Ноотропные препараты в практике педиатра и детского невролога : метод. рекомендации / Н. Н. Заваденко. — М., 2003. — 24 с.
70. Зарубина, Н. В. Вегетативные нарушения у детей раннего возраста, посещающих дошкольные образовательные учреждения, их прогнозирование и профилактика : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. В. Зарубина. — Иваново, 2009. — 24 с.
71. Зверева, З. В. Патогенетические механизмы реабилитации (абилитации) и патогенетическая симптоматическая фармакотерапия при детском церебральном параличе / З. В. Зверева // Практика педиатра. — 2010. — № 10. — С. 56—61.
72. Зелинская, Д. И. Детская инвалидность как проблема здравоохранения / Д. И. Зелинская // Здравоохранение Российской Федерации. — 2008. — № 2. — С. 23—26.

73. Зелинская, Д. И. Оценка психомоторного развития детей раннего возраста / Д. И. Зелинская // Рос. вестн. перинатологии. и педиатрии. — 2005. — Т. 50, № 2. — С. 57—61.
74. Иваницкая, И. Н. Детский церебральный паралич (обзор литературы) / И. Н. Иваницкая // Исцеление : альманах. — М., 1993. — С. 41—65.
75. Ильин, Е. П. Психомоторная организация человека : учебник для вузов / Е. П. Ильин. — СПб. : Питер, 2003. — 382 с.
76. Инвалидность детского населения России / А. А. Баранов [и др.]. — М. : Центр развития межсекторальных программ, 2008. — 240 с.
77. Интерферон альфа-2 в иммунореабилитации детей раннего возраста с детским церебральным параличом / О. И. Алборов, Г. М. Чочиев, Н. Б. Филатова, Л. А. Саркисян / Вопр. современной педиатрии. — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 89.
78. Использование хемилюминесцентного анализа крови для прогнозирования течения адаптационного периода у новорожденных / Т. Н. Погорелова [и др.] // Клин. лаб. диагностика. — 1996. — № 5. — С. 27—29.
79. Каграманова, Т. В. Управление процессами медико-социальной реабилитации и социализации детей-инвалидов с церебральным параличом: социологический анализ : автореф. дис. ... канд. социол. наук : 22.00.08 / Каграманова Татьяна Васильевна. — М., 2003. — 24 с.
80. Кислякова, Е. А. Особенности роста и развития больных детским церебральным параличом при проведении комплексной реабилитации с применением ботулинического токсина типа А / Е. А. Кислякова, И. Л. Алимова, Н. Н. Маслова // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2007. — № 5. — С. 43—51.
81. Климова, О. И. Наследственные аспекты невынашивания беременности : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. И. Климова. — М., 2004. — 28 с.
82. Клиническая эволюция перинатальной патологии головного мозга: синдром дефицита внимания с гиперактивностью и эпилепсия у детей /

- Е. А. Морозова [и др.] // Казанский медицинский журн. — 2010. — Т. ХСІ, № 4. — С. 449—455.
83. Клинический анализ показателей лабораторно-функциональных исследований в педиатрии : рук-во для врачей / под ред. А. И. Рывкина. — Иваново, 2007. — 344 с.
84. Ковалева, О. В. Здоровье и резервные возможности человека / О. В. Ковалева // Актуальные проблемы педиатрии : матер. IX конгресса педиатров России. — М., 2004. — С. 112—113.
85. Кожевникова, В. Т. Современная реабилитации больных детским церебральным параличом / В. Т. Кожевникова // Российский педиатрический журн. — 2004. — № 4. — С. 61—63.
86. Кожевникова, В. Т. Современные технологии в комплексной физической реабилитации больных детским церебральным параличом / В. Т. Кожевникова. — М., 2005. — 238 с.
87. Колкер, И. А. Зрительные вызванные потенциалы и нарушения зрительной функции у детей с ДЦП / И. А. Колкер // Нейрофизиология. — 2004. — Т. 36, № 3. — С. 248—255.
88. Колкер, И. А. Функция слуха и слуховые вызванные потенциалы у детей со спастическими формами детского церебрального паралича / И. А. Колкер // Нейрофизиология. — 2004. — Т. 36, № 4. — С. 306—312.
89. Копейкина, Я. А. Особенности речевых функций у детей с детским церебральным параличом и разными профилями латерализации мозга : автореф. дис. ... канд. психол. наук : 19.00.04 / Копейкина Яна Андреевна. — Томск, 2011. — 24 с.
90. Коротаева, Н. В. Мониторинг развития детей, реконвалесцентов реанимации новорожденных : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. В. Коротаева. — Воронеж, 2008. — 24 с.
91. Кузнецова, В. А. Клинико-метаболические проявления энергетической недостаточности у плода и новорожденного, развивавшихся при наруше-

- нии маточно-плацентарного и плодового кровообращения : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.09 / Кузнецова Валентина Александровна. — М., 1992. — 48 с.
92. Кулеш, Н. С. Влияние метода динамической проприоцептивной коррекции на двигательные, речевые и психологические особенности больных с детским церебральным параличом / Н. С. Кулеш // Педиатрия. — 2007. — Т. 86, № 5. — С. 142—143.
93. Кулеш, Н. С. Эффективность комплексных методов восстановительного лечения и реабилитации детей старшего школьного возраста с церебральными параличами: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. С. Кулеш. — М., 2007. — 24 с.
94. Курбанова, Е. Н. Дифференцированные подходы к профилактике и коррекции нарушений здоровья детей первого года жизни, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы, в зависимости от семейных факторов риска: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.08 / Курбанова Екатерина Николаевна. — Иваново, 2011. — 24 с.
95. Куренков, А. Л. Оценка двигательных нарушений при детском церебральном параличе и других болезнях нервной системы детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.09; 14.00.13 / Куренков Алексей Львович. — М., 2005. — 48 с.
96. Кучма, В. Р. Методы оценки показателей физического развития детей при популяционных исследованиях / В. Р. Кучма, Н. А. Скоблина // Рос. педиатрический журн. — 2008. — № 2. — С. 47—49.
97. Кушнир, С. М. Вегетативная дисфункция и вегетативная дистония / С. М. Кушнир, Л. К. Антонова. — Тверь, 2007. — 214 с.
98. Лаврик, С. Ю. Диагностика и лечение нарушений сенсомоторного, когнитивного и речевого развития при спастических формах детского церебрального паралича у детей дошкольного и раннего школьного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Ю. Лаврик. — Иркутск, 2006. — 24 с.

99. Лазуренко, С. Б. Анализ структуры патологических состояний новорожденных детей, приводящих к инвалидизации, и их отдаленные последствия / С. Б. Лазуренко // Рос. педиатрический журнал. — 2009. — № 1. — С. 49—52.
100. Ларина, О. А. Состояние центральной нервной системы и нервно-психическое развитие детей первых двух лет жизни, перенесших перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, в условиях дома ребенка : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / Ларина Ольга Арьевна. — Иваново, 2005. — 24 с.
101. Ларюшкина, Р. М. Прогнозирование задержки психического развития, частой заболеваемости ОРВИ у детей с перинатальными поражениями ЦНС : метод. рекомендации / Р. М. Ларюшкина, О. М. Филькина, О. Ю. Кочерова. — Иваново, 1998. — С. 6—7.
102. Лильин, Е. Т. Детская реабилитология / Е. Т. Лильин, В. А. Доскин. — М. : Медкнига, 2008. — 292 с.
103. Лильин, Е. Т. Детская реабилитология / Е. Т. Лильин, В. А. Доскин. — М., 2011. — 632 с.
104. Лильин, Е. Т. Современные представления об этиологии детского церебрального паралича / Е. Т. Лильин, Е. Н. Иваницкая // Рос. педиатрический журн. — 2002. — № 3. — С. 35—40.
105. Лобов, М. А. Монотерапия препаратом «тенотен-детский» при синдроме вегетативной дистонии / М. А. Лобов // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. — 2008. — Т. 87, № 5. — С. 107—109.
106. Логвинова, И. И. Факторы риска рождения маловесных детей, структура заболеваемости, смертности / И. И. Логвинова // Рос. педиатрический журн. — 2000. — № 3. — С. 50—52.
107. Лопатина, Я. В. Социальная адаптация и мультидисциплинарная реабилитация детей с детским церебральным параличом (по материалам Архангельской области) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.52 / Лопатина Янина Васильевна. — Архангельск, 2006. — 20 с.

108. Лукьянова, Л. Д. Роль биоэнергетических нарушений в патогенезе гипоксии / Л. Д. Лукьянова // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 2004. — № 2. — С. 2—11.
109. Лучанинова, В. Н. Эффективность реабилитации детей-инвалидов, страдающих детским церебральным параличом / В. Н. Лучанинова, С. В. Осмоловский, Т. И. Бурмистрова // Фундаментальные исследования. Медицинские науки. — 2011. — № 9. — С. 431—434.
110. Малука, М. В. Физиологические изменения у детей с церебральным параличом в процессе реабилитации : автореф дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13 / Малука Марина Викторовна. — Краснодар, 1997. — 24 с.
111. Маслова, О. И. Нейрореабилитация в педиатрии / О. И. Маслова // Вестн. Российской академии медицинских наук. — 2011. — № 6. — С. 41—44.
112. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. — М., 1988. — 256 с.
113. Мензорова, Н. В. Обоснование целесообразности коррекции вегетативных нарушений у детей с ДЦП / Н. В. Мензорова, Н. Л. Кузнецова // Системная интеграция в здравоохранении. — 2009. — № 2 (4). — С. 22—28. — Режим доступа: www.sys-int.ru
114. Меньщикова, Е. Б. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания / Е. Б. Меньщикова, Н. К. Зенков, В. З. Ланкин. — Новосибирск : АРТА, 2008. — 284 с.
115. Миронова, Н. М. Роль перинатальных поражений центральной нервной системы в формировании психоневрологической инвалидности детей раннего возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. М. Миронова. — Уфа, 2005. — 24 с.
116. Михайлов, В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В. М. Михайлов. — Иваново, 2002. — 292 с.
117. Муромов, Д. С. Особенности организации медико-педагогической реабилитации детей с детским церебральным параличом / Д. С. Муромов,

- Е. Н. Муромова // Вестн. Самарского государственного университета. — 2006. — № 6/2 (46) — С. 25—32.
118. Наблюдение за глубоко недоношенными детьми на первом году жизни / Т. Г. Демьянова [и др.]. — М. : Медпрактика-М, 2006. — 148 с.
119. Наблюдение за ребенком за поликлиническом участке (критерии оценки здоровья, диагностика его отклонений) : рук-во для врачей / Н. С. Побединская [и др.]. — Иваново, 2005. — 104 с.
120. Нагаева, Е. В. Внутритрубная задержка роста / Е. В. Нагаева // Педиатрия. — 2009. — Т. 88, № 5. — С. 140—146.
121. Налобина, А. Н. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у детей первого года жизни, перенесших церебральную ишемию I, II степени / А. Н. Налобина // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — Т. 112, № 5. — С.13—17.
122. Немкова, С. А. Когнитивные нарушения при детском церебральном параличе / С. А. Немкова. — М. : Триада-Х, 2013. — 440 с.
123. Немкова, С. А. Современные принципы ранней диагностики и комплексного лечения перинатальных поражений центральной нервной системы и детского церебрального паралича : метод. пособие / С. А. Немкова, Н. Н. Заваденко, М. И. Медведев — М. : ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2013. — 76 с.
124. Ненахова, Я. В. Ортопедические аспекты коррекции патологии опорно-двигательного аппарата больных детским церебральным параличом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Я. В. Ненахова. — Пермь, 2008. — 24 с.
125. Неудахин, Е. В. Детская вегетология : практ. рук-во по детским болезням / Е. В. Неудахин. — 2008. — Т. 11.
126. Неудахин, Е. В. Значение хронической стрессовой реакции в общей соматической патологии у детей : лекции РГМУ / Е. В. Неудахин. — М., 2005. — 12 с.
127. Никонорова, Н. М. Влияние образа жизни и состояния здоровья молодых женщин на развитие потомства / Н. М. Никонорова, Ж. Г. Чижова //

- Пробл. социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2007. — № 4. — С. 24—27.
128. Ноотропы в когнитивной неврологии детского возраста : пособие для врачей / Л. М. Кузенкова [и др.]. — М., 2008. — 54 с.
129. Орел, В. И. Современные аспекты формирования здоровья детей и меры по его сохранению / В. И. Орел, О. Л. Грандилевская, И. Ю. Стволинский ; под ред. А. А. Баранова, В. Ю. Альбицкого // Социальные и организационные проблемы педиатрии. — М., 2003. — С. 48—64.
130. Осмоловский, С. В. Совершенствование организации и технологий реабилитации детей-инвалидов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 ; 14.00.33 / Осмоловский Сергей Васильевич. — Владивосток, 2008. — 24 с.
131. Особенности адаптации, свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы новорожденных после реанимации атмосферным воздухом / М. Н. Косов [и др.] // Педиатрия. — 2002. — № 1. — С. 19—23.
132. Особенности вегетативного гомеостаза у детей раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы / В. А. Желев [и др.] // Бюл. Сибирской медицины. — 2004. — Т. 3, № 1. — С. 91—97.
133. Особенности состояния здоровья детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела, на первом году жизни / О. М. Филькина, О. Г. Андреюк, Н. В. Долотова, Е. А. Воробьева // Детская медицина Северо-Запада. — 2011. — Т. 2, № 3. — С. 18—21.
134. Особенности состояния здоровья, мозговой гемодинамики, биоэлектрической активности мозга и вегетативной регуляции у детей с последствиями перинатальных поражений центральной нервной системы / О. Ю. Кочерова [и др.] // Вестн. новых медицинских технологий. — 2012. — Т. XIX, № 1. — С. 62—64.
135. Осокин, В. В. Детский церебральный паралич, медицинская коррекция и психолого-педагогическое сопровождение / В. В. Осокин. — Иркутск, 2010. — 308 с.

136. Пальчик, А. Б. Неврология недоношенных детей / А. Б. Пальчик, Л. А. Федорова, А. Е. Понятишин. — М. : Медпресс-информ, 2011. — 352 с.
137. Пелевин, Ю. В. Динамическая оценка функционального состояния кардиореспираторной системы у детей с детским церебральным параличом / Ю. В. Пелевин // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. — 2011. — Т. 90, № 5. — С. 82—87.
138. Перекисное окисление липидов при неврологической патологии у детей / Е. М. Васильева [и др.] // Клин. лаб. диагностика. — 2005. — № 2. — С. 8—12.
139. Дзугкоева, Ф. С. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе развития ангиопатий при сахарном диабете / Ф. С. Дзугкоева, Н. Э. Кастуева, С. Г. Дзугкоев // Успехи современного естествознания. — 2005. — № 6. — С. 95—96.
140. Перинатальные поражения нервной системы и их последствия у детей: клиника, прогнозирование, диагностика, профилактика и коррекция, соматическое здоровье / О. М. Филькина [и др.].— Иваново, 2007. — 240 с.
141. Перфильева, Н. А. Особенности состояния здоровья детей раннего возраста с задержкой внутриутробного развития : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. А. Перфильева. — Иркутск, 2007. — 32 с.
142. Петрович, Ю. Н. Свободнорадикальное окисление и его роль в патогенезе воспаления, ишемии и стресса / Ю. Н. Петрович, Д. В. Гуткин // Патологическая физиология. — 1986. — № 5. — С. 85—92.
143. Погорелова, Т. Н. Продукция и рецепция факторов роста в плаценте при физиологической беременности и осложненной гестозом / Т. Н. Погорелова, И. И. Крукиер, В. И. Орлов // Биомедицинская химия. — 2007. — Т. 53, вып. 1. — С. 86—90.
144. Преображенская, И. Г. Влияние афферентного потока с двигательного аппарата на высшие психические функции детей, страдающих церебральными параличами / И. Г. Преображенская, А. М. Шелякин, М. В. Катыхева // Физиология человека. — 1997. — Т. 23, № 1. — С. 47—49.

145. Профилактическая работа с детьми раннего возраста в поликлинике : учеб. пособие для студентов / Л. А. Жданова [и др.]. — Иваново, 2014. — 308 с.
146. Профилактические осмотры детей : учеб. пособие / Л. А. Жданова [и др.]. — Иваново : ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 2006. — 234 с.
147. Психологическое сопровождение больных детей и детей-инвалидов : учеб. пособие / С. М. Безух [и др.]. — СПб., 2006. — 110 с.
148. Психосоматическое здоровье родителей и его роль в формировании здоровья детей с перинатными поражениями ЦНС : пособие для врачей / О. М. Филькина [и др.]. — Иваново, 2005. — 20 с.
149. Пыхтина, Л. А. Формирование здоровья детей раннего возраста с задержкой нервно-психического развития, воспитывающихся в семье и домах ребенка, профилактика и коррекция его нарушений : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л. А. Пыхтина. — Иваново, 2011. — 40 с.
150. Разноуровневая система оказания комплексной реабилитационной помощи детям с хронической патологией и детям-инвалидам : метод. рекомендации / А. А. Баранов [и др.]. — М. : Союз педиатров России, 2012. — 28 с.
151. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — 3-е изд. — М. : МедиаСфера, 2006. — 312 с.
152. Роль гипоксически-травматических повреждений головного мозга в формировании инвалидности с детства / Ю. И. Барашнев [и др.] // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2006. — № 4. — С. 41—46.
153. Роль перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в патогенезе коклюша у детей / И. В. Бабаченко [и др.] // Педиатрия. — 2006. — № 3. — С. 24—30.
154. Рыбкина, Н. Л. Недоношенные дети: фетоинфантильные потери, заболеваемость, гормональные особенности периода адаптации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.33 / Рыбкина Надежда Леонидовна. — Казань, 2000. — 24 с.

155. Рябчикова, Т. В. Формирование здоровья у детей с задержкой внутриутробного развития (диагностика, прогнозирование и профилактика его нарушений) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 / Рябчикова Татьяна Валентиновна. — Иваново, 1996. — 28 с.
156. Салова, Е. В. Факторы, предупреждающие реализацию риска и неблагоприятные исходы перинатальных повреждений нервной системы, пути их активизации у детей на первом году жизни : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. В. Салова. — Иваново, 2004. — 20 с.
157. Сальков, В. Н. Нарушения зрения при детском церебральном параличе / В. Н. Сальков, В. Д. Левченкова // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — № 111 (4). — С. 8—11.
158. Сафонова, Т. Я. Состояние здоровья детей первых двух лет жизни, родившихся с низкой массой тела / Т. Я. Сафонова // Медико-социальные проблемы охраны здоровья детей. — 1988. — С. 172—174.
159. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия / В. К. Казимирко, В. И. Мальцев, В. Ю. Булытин, Н. И. Горобец. — Киев : Морион, 2004. — 160 с.
160. Свободнорадикальное окисление и механизмы клеточной адаптации у новорожденных / Ф. Х. Камилов [и др.] // Здравоохранение Башкортостана. — 1999. — № 3. — С. 94—98.
161. Свободнорадикальное окисление липидов и антиоксидантная активность сыворотки крови у детей с перинатальными поражениями ЦНС, воспитывающихся в различных условиях / Е. А. Воробьева [и др.] // Вестн. новых медицинских технологий. — 2007. — № 1. — С. 87—88.
162. Свободнорадикальное окисление у доношенных новорожденных детей с различной патологией / И. И. Евсюкова [и др.] // Педиатрия. — 1996. — № 1. — С. 13—16.
163. Семенов, А. С. Иммунопатологические и патобиохимические аспекты патогенеза перинатального поражения мозга / А. С. Семенов. — СПб. : Наука, 2009. — 366 с.

164. Семенова, К. А. Восстановительное лечение больных в резидуальной стадии детского церебрального паралича / К. А. Семенова. — М. : Антитор, 1999.
165. Семенова, К. А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом / К. А. Семенова. — М. : Кодекс, 2007.
166. Семенова, К. А. Эффективность различных методов восстановительного лечения детей с церебральными параличами / К. А. Семенова, Н. С. Кулеш // Детская и подростковая реабилитация. — 2005. — № 2. — С. 19—22.
167. Сенькевич, О. А. Выживаемость недоношенных детей с очень низкой массой тела при рождении в г. Хабаровске / О. А. Сенькевич, З. В. Сиротина, Е. А. Сметанина // Материалы XIV Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии». — М., 2010. — С. 723.
168. Сидорова, И. С. Факторы риска задержки внутриутробного роста плода с точки зрения доказательной медицины / И. С. Сидорова, Е. И. Боровкова, И. В. Мартынова // Врач-аспирант. — 2006. — № 2. — С. 126—134.
169. Симонова, Т. Н. Система психолого-медико-педагогической реабилитации детей с тяжелыми проявлениями детского церебрального паралича : учеб.-метод. пособие / Т. Н. Симонова. — Астрахань : изд. дом «Астр. ун-т», 2008. — 64 с.
170. Скворцов, И. А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии / И. А. Скворцов, Н. А. Ермоленко. — М. : МЕДпресс-информ, 2003. — 368 с.
171. Слободин, В. Б. Избранные главы биологической химии : учеб.-метод. пособие / В. Б. Слободин. — Иваново, 2004.
172. Смирнов, Д. Н. Факторы риска и ранние проявления отдельных форм детского церебрального паралича у детей различного гестационного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. Н. Смирнов. — М., 2006. — 24 с.

173. Созонова, Е. В. Оценка уровня развития детей в возрасте 1 года с детским церебральным параличом / Е. В. Созонова // Специальное образование. — 2006. — № 6. — С. 41—45.
174. Соколова, О. В. Медико-социальные аспекты формирования инвалидности у детей первого года жизни / О. В. Соколова. — Смоленск, 1998. — 16 с.
175. Соколова, Э. А. Оценка высших психических функций и социальных навыков у детей раннего возраста с детским церебральным параличом / Э. А. Соколова // Педиатрия. — 2008. — Т. 87, № 5. — С. 146—150.
176. Солнышков, С. К. Вариабельность ритма сердца у больных с острым инфарктом миокарда при наличии жизнеспособных сегментов в зоне поражения / С. К. Солнышков, А. Е. Новожилов // Вестн. Ивановской медицинской академии. — 2010. — Т. 15, № 2. — С. 22—23.
177. Сорокина, З. Х. Выживаемость, состояние здоровья и особенности развития детей с экстремально низкой массой тела при рождении / З. Х. Сорокина // Рос. педиатрический журн. — 2009. — № 5. — С. 12—16.
178. Состояние здоровья и развитие детей 1—3 лет жизни, родившихся с экстремально низкой и низкой массой тела / Р. И. Шалина [и др.] // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2005. — Т. 4, № 3. — С. 31—36.
179. Состояние здоровья, условия жизни и медицинское обеспечение детей в России / Т. М. Максимова [и др.]. — М. : ПЕР СЭ, 2008. — 367 с.
180. Студеникин, В. М. Детский церебральный паралич: современные подходы к лечению / В. М. Студеникин // Лечащий врач. — 2007. — № 5. — С. 80—82.
181. Студеникин, В. М. Перинатальные поражения нервной системы и их исходы / В. М. Студеникин, О. И. Маслова, Л. Г. Хачатрян // Пробл. охраны материнства и детства. — М., 2003. — С. 38.
182. Студеникин, М. Я. Адаптация детей к условиям дошкольного учреждения и стационара : метод. рекомендации / М. Я. Студеникин, Ю. А. Макаренко, А. И. Баркан. — М., 1978. — 44 с.

183. Сухарев, А. Г. Роль экологических и социальных факторов в формировании здоровья детского населения (на примере Республики Алтай) : монография / А. Г. Сухарев, С. А. Михайлова. — М., 2000. — 192 с.
184. Сухоруков, В. С. Индивидуальные особенности тканевого энергообмена и их роль в развитии детских болезней / В. С. Сухоруков // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2011. — Т. 56, № 2. — С. 4—11.
185. Сухоруков, В. С. Энергодефицитный диатез у детей. — 2-е изд. — М. : МЕДПРАКТИКА-М, 2012. — 28 с.
186. Твардовская, А. А. Особенности мыслительной деятельности детей младшего возраста с детским церебральным параличом : автореф. дис. ... канд. педагог. наук : 19.00.10 / Твардовская Алла Александровна. — Н. Новгород, 2011. — 24 с.
187. Трошин, В. Д. Нервные болезни детей и подростков / В. Д. Трошин, О. В. Трошин, Е. М. Бурцев. — М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2004. — Т. I. — С. 54—78.
188. Физическое и нервно-психическое развитие детей раннего возраста, родившихся с задержкой внутриутробного развития как критерий экологической обстановки / Т. В. Рябчикова [и др.] // Экология и здоровье человека : сб. науч. тр. — Иваново, 1995. — С. 78—81.
189. Физическое развитие новорожденных с различными клиническими формами перинатального поражения центральной нервной системы / А. И. Пиянзин [и др.] // Рос. педиатрический журн. — 2008. — № 1. — С. 14—16.
190. Флейшман, А. Н. Медленные колебания гемодинамики / А. Н. Флейшман. — Новосибирск, 1999. — 264 с.
191. Фрухт, Э. Л. Некоторые особенности развития и поведения детей с перинатальным поражением нервной системы / Э. Л. Фрухт, Р. В. Тонкова-Ямпольская // Рос. педиатрический журн. — 2001. — № 1. — С. 9—13.
192. Халецкая, О. В. Современный подход к диагностике перинатальных гипоксических поражений нервной системы у детей первого года жизни /

- О. В. Халецкая, О. Г. Соколова, Р. Х. Довиденко // Современные технологии в медицине. — 2009. — № 2. — С. 46—52.
193. Цыбульская, И. С. Медико-социальные аспекты формирования здоровья детей / И. С. Цыбульская. — Томск : Ветер, 2012. — 480 с.
194. Черемушникова, И. И. Аспекты восстановительного лечения двигательных нарушений у больных со спастическими формами детского церебрального паралича : автореф. дис... канд. мед. наук / И. И. Черемушникова. — Оренбург, 2005. — 28 с.
195. Черкашин, Д. В. Особенности вегетативного гомеостаза у детей раннего возраста с перинатальными поражениями ЦНС : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09; 14.00.06 / Черкашин Денис Владимирович. — Томск, 2004. — 24 с.
196. Чеснокова, Н. П. Источники образования свободных радикалов и их значение в биологических системах в условиях нормы / Н. П. Чеснокова, Е. В. Понукалина, М. Н. Бизенкова // Медицинские науки. Современные наукоемкие технологии. — 2006. — № 6. — С. 28—34.
197. Шалина, Р. И. Перинатальные исходы у недоношенных детей с экстремально низкой и низкой массой тела при рождении / Р. И. Шалина, Ю. В. Выхристюк, С. В. Кривоножко // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — Т. 3, № 4. — С. 57—63.
198. Шалина, Р. И. Факторы риска церебральных нарушений у недоношенных детей / Р. И. Шалина, Е. Б. Херсонская, М. А. Курцер // Пробл. беременности. — 2002. — № 6. — С. 61—67.
199. Шамансуров, Ш. Ш. Роль кальция в патогенезе неэпилептических судорожных припадков раннего возраста / Ш. Ш. Шамансуров, Д. Н. Гулямова // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — Т. 105, № 8. — С. 49—51.
200. Шевченко, О. П. Оценка диагностического значения церулоплазмينا и С-реактивного белка при инфекционно-воспалительных заболеваниях

- и осложнениях у пациентов с пересаженным сердцем / О. П. Шевченко, О. В. Орлова, О. В. Дайбанырова // Клиническая диагностика. — 2005. — № 12. — С. 6—8.
201. Шейнкман, О. Г. Нейрофизиологическое изучение функционального состояния мозга детей раннего возраста с детским церебральным параличом на фоне лечения двигательных нарушений методом динамической проприоцептивной коррекции / О. Г. Шейнкман. — М., 2000. — Вып. 4. — С. 68—70.
202. Шейх-Заде, Ю. Р. Адаптивно-компенсаторные сдвиги вегетативного баланса при детском церебральном параличе / Ю. Р. Шейх-Заде, Е. М. Бердичевская // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — Т. 99, № 9. — С. 42—45.
203. Шипицина, Л. М. Детский церебральный паралич / Л. М. Шипицина, И. И. Мамайчук. — СПб., 2001.
204. Ширалиева, Р. Современные представления о детском церебральном параличе / Р. Ширалиева // Врач. — 2010. — № 1. — С. 11—13.
205. Широкова, О. С. Состояние здоровья детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы и задержкой нервно-психического развития, воспитывающихся в семье и домах ребенка : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 / Широкова Ольга Сергеевна. — Иваново, 2007. — 24 с.
206. Шниткова, Е. В. Формирование здоровья, прогноз, диагностика, профилактика его нарушений в онтогенезе у детей и подростков, перенесших перинатальную гипоксию : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.09 / Шниткова Елена Васильевна. — Иваново, 1999. — 59 с.
207. Шниткова, Е. В. Причины снижения эффективности реабилитационных мероприятий у детей при гипоксическом поражении центральной нервной системы / Е. В. Шниткова, Е. Н. Дьяконова // Материалы II Съезда детских врачей Ивановской области. — Иваново, 2013. — С. 108—109.

208. Этапная реабилитация новорожденных детей с перинатальной патологией — профилактика отсроченных нарушений здоровья подростков / Г. В. Яцык [и др.] // Рос. педиатрический журн. — 2007. — № 2. — С. 33—35.
209. Яфарова, С. Ш. Современные принципы организации медико-социальной и психологической помощи детям-инвалидам / С. Ш. Яфарова // Казанский медицинский журн. — 2008. — № 3. — С. 233—237.
210. Ahamed, M. Oxidantive stress and neurological disorders in relation to blood lead levels in children / M. Ahamed // Redox. Rep. — 2008. — Vol. 13, № 3. — P. 117—122.
211. Andrev, M. J. Feeding difficulties in children with cerebral palsy / M. J. Andrev, J. R. Parr, P. B. Sullivan // Arch. Dis. Child. Educ. Pract. Ed. — 2012. — Vol. 97. — P. 222.
212. Asphyxia-related risk factors and their timing in spastic cerebral palsy / L. F. Nielsen [et al.] // BJOG. — 2008. — Vol. 115, № 12. — P. 1518—1528.
213. Assessment of health status in patients with cerebral palsy: what is the role of quality-of-life measures? / M. G. Vitale [et al.] // J. Pediatr. Orthop. — 2005. — Vol. 25(6). — P. 792—796.
214. Astley, S. J. Fetal alcohol syndrome prevention in Washington State: evidence of success / S. J. Astley // Paediatr. Perinat. Epidemiol. — 2004. — № 5. — P. 344—351.
215. Camacho-Salas, A. Cerebral palsy: the concept and population-based registers. / A. Camacho-Salas // Rev. Neurol. — 2007. — Vol. 45, № 8.
216. Carlsson, G. Memory for words and drawings in children with hemiplegic cerebral palsy / G. Carlsson // Scand J. Psychol. — 1997. — Vol. 38, № 4. — P. 265—273.
217. Cerebral palsy amond term and postterm births / D. Moster [et al.] // JAMA. — 2010. — Vol. 304. — P. 976.
218. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study / S. Jarvis [et al.] // Lancet. — 2003. — Vol. 362. — P. 1106.

219. Cerebral palsy and the application of the international criteria for acute intra-partum hypoxia / E. M. Strijbis, I. Oudman, P. van Essen, A. H. MacLennan // *Obstet Gynecol.* — 2006. — Vol. 107. — P. 1357.
220. Change in cognitive function over time in very low-birth-weight infants / L. R. Ment [et al.] // *JAMA.* — 2003. — Feb. 12, № 289 (6). — P. 705—711.
221. Christos, P. Cerebral palsy / P. Christos. — New York, 2004.
222. Comparing the health status of low-income children in and out of foster care / R. L. Hansen [et al.] // *Child Welfare.* — 2004. — № 4. — P. 367—380.
223. Dawn, P. M. Infant mortality among singletons and twins in the United States during 2 decades: effects of maternal age / P. M. Dawn, V. A. Cande // *Pediatrics.* — 2002. — Vol. 110, № 6.
224. De Rosa, G. Moderate physical exercise increases cardiac autonomic nervous system activity in children with low heart rate variability / G. De Rosa // *Child's Nervous System.* — 2004. — Vol. 20, № 4. — P. 215.
225. Duman, R. S. Neural plasticity: consequences of stress and action of antidepressant treatment / R. S. Duman // *Dialogues in clinical neuroscience.* — 2004. — Vol. 6, № 2. — P. 157—171.
226. Epidemiology of low bone mineral density and fractures in children with severe cerebral palsy: a systematic review / S. Mergler [et al.] // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2009. — Vol. 51. — P. 773.
227. Feldkamp, M. Das zerebralparetische Kind / M. Feldkamp. — Pflaum Verlag Mbnchen, 1996.
228. Fetal malnutrition and adult chronic disease / K. Krishnaswamy [et al.] // *Nutr. Rev.* — 2002. — Vol. 60 (5 Pt 2).
229. Gluckman, P. D. Hypoxic-ischemic brain injury in the newborn: pathophysiology and potential strategies for intervention / P. D. Gluckman, C. S. Pinal, A. J. Gunn // *Semin. Neonatol.* — 2001. — Vol. 6. — P. 109—120.
230. Gonzalez de Dios, J. Risk factors predictive of neurological sequelae in term newborn infants with perinatal asphyxia / J. Gonzalez de Dios, M. Moya, J. Vioque // *Rev Neurol.* — 2001. — Vol. 32 (3). — P. 210.

231. Hagberg, H. Mitochondrial impairment in the developing brain after hypoxia-ischemia / H. Hagberg // *J. Bioenerg Biomembr.* — 2004. — Vol. 36, № 4. — P. 369—373.
232. Hargitai, B. Human brain of preterm infants after hypoxic-ischemic injuries: no evidence of a substantial role for apoptosis by using a fine-tuned ultrasound-guided neuropathological analysis / B. Hargitai, V. Szabo, M. Cziniel // *Brain Dev.* — 2004. — Vol. 26, № 1 — P. 30—36.
233. Heavy maternal alcohol consumption and cerebral palsy in the offspring / C. M. O'Leary [et al.] // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2012. — Vol. 54. — P. 224.
234. Himmelman, K. Funktion and neuroimaging in cerebral palsy: a population-based study / K. Himmelman, P. Uvebrant // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2011. — Vol. 53 (6). — P. 516—521.
235. Houl, M. S. Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity / M. S. Houl, G. E. Billman // *Am. J. Physiol.* — 1999. — Vol. 276. — P. 215—223.
236. Hung, Y. S. Bimanual coordination during a goal-directed task in children with hemiplegic cerebral palsy / Y. S. Hung, J. Charles, A. M. Gordon // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2004. — № 46 (11). — P. 84—92.
237. Improved growth and decreased morbidities in < 1000 g neonatates after early management changes / C. A Geary [et al.] // *J. Perinatol.* — 2008. — Vol. 28, № 5. — P. 347—353].
238. Identifying risk factor for peripartum cesarean hysterectomy / E. Sheiner [et al.] // *J. Reprod. Med.* — 2003. — № 8. — P. 622—626.
239. Informing evidence-based clinical practice guidelines for children with cerebral palsy at risk of osteoporosis: a systematic review / D. Fehlings [et al.] // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2012. — Vol. 54. — P. 106.
240. Krigger, K. W. Cerebral Palsy / K. W. Krigger // *An Overview Am Fam Physician.* — 2006. — Vol. 73 (1), № 1. — P. 91—100.

241. Kuban, K. S. K. Cerebral Palsy / K. S. K. Kuban, A. Leviton // *New England J. of Medicine*. — 1994. — Vol. 330, № 3. — P. 188—195.
242. Longin, E. Maturation of the autonomic nervous system: differences in heart rate variability in premature vs. term infants / E. Longin, T. Genster, T. Schai-ble // *J. Perinatal. Med.* — 2006. — Vol. 34, № 4. — P. 303—308.
243. Low birth weight, social factors, and developmental outcomes among children in the United States / J. D. Boardman [et al.] // *Demography*. — 2002 — May 39 (2). — P. 353—368.
244. Low birth-weight, preterm births and growth retardation in relation to maternal smoking / B. L. Horta [et al.] // *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* — 1997. — Vol. 11, № 2. — P. 140—151.
245. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts / J. Brooks, S. Day, R Shavelle., D. Strauss // *Pediatrics*. — 2011. — Vol. 128. — P. 299.
246. Lower urinate tract dysfunction and ultrasound assessment of bladder wall thickness in children with cerebral palsy / Ya. Silva [et al.] // *Urology*. — 2010. — Vol. 54. — P. 106.
247. Maier, R. F. A comparison of two mortality risk scores for very low-birth-weight infants: clinical risk index for babies and Berlin score / R. F. Maier, U. E. Caspar-Karweck, E. I. Grauel // *Intensive. Care. Med.* — 2002. — Sep. 28 (9). — P. 1332—1335.
248. Malik, M. Components of heart rate variability. What they really mean and what we really measure / M. Malik, A. J. Camm // *Am. J. Cardiol.* — 1993. — Vol. 72. — P. 821—822.
249. Meade, J. A. Stress, Emotional Skill, and Illness in Children: The Importance of Distinguishing between Children's and parents' Reports of Illness / J. A. Meade, M. A. Lumley, R. J. Casey // *J. of Child Psychology and Psychiatry*. — 2001. — Vol. 42, № 3. — P. 405—412.

250. Mehta, S. K. Heart rate variability in healthy newborn infants / S. K. Mehta, D. M. Super, D. Connuck // *Am. J. Cardiol.* — 2002. — Vol. 89, № 1. — P. 50—53.
251. Murphy, K. P. Cerebral palsy, neurogenic bladder, and outcomes of lifetime care / K. P. Murphy, S. A. Boutin, K. R. Ide // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2012. — Vol. 54. — P. 945.
252. Nelson, K. B. The epidemiology of cerebral palsy in term infants / K. B. Nelson // *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* — 2002. — Vol. 8. — P. 146.
253. Neurobiology of Hypoxic-Ischemic Injury in the Developing Brain / M. V. Johnston [et al.] // *Pediatric Research.* — 2001. — Vol. 49, № 6. — P. 735—741.
254. Neuroimaging and cerebral palsy in children / M. E. Msall [et al.] // *Minerva Pediatr.* — 2009. — Vol. 61, № 4. — P. 415—424.
255. Nicholson, A. Cerebral palsy- an increasing contributor to severe mental retardation? / A. Nicholson, E. Alberman // *Archives of Disease in Childhood.* — 1992. — Vol. 67, № 8. — P. 1050—1055.
256. Pennington, L. Interaction training for conversational partners of children with cerebral palsy: a systematic review / L. Pennington, J. Goldbart, J. Marshall // *Int. J. Lang. Commun Disord.* — 2004. — № 39 (2). — P. 151—170.
257. Pennington, L. Speech and language therapy to improve the communication skills of children with cerebral palsy / L. Pennington, J. Goldbart, J. Marshall // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2004. — № 2.
258. Peripartum hysterectomy and associated factor / S. W. Bai [et al.] // *J. Reprod. Med.* — 2003. — № 3. — P. 148—152.
259. Petersen, M. S. Birthweight and risk for cerebral palsy / M. S. Petersen, F. B. Palmer // *Lancet.* — 2003. — Vol. 362. — P. 1089.
260. Prevalence and characteristics of children with special health care need / P. S. van Dyck [et al.] // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* — 2004. — Vol. 158, № 9. — P. 884—890.

261. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2002. — Vol. 44. — P. 633.
262. Prevalence of cerebral palsy in 8-year old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration / M. Yeargin-Allsopp [et al.] // *Pediatrics.* — 2008. — Vol. 121. — P. 547.
263. Raven's Coloured Progressive Matrices as a measure of cognitive functioning in cerebral palsy / R. Pueyo [et al.] // *J. of Intellectual Disability Research.* — 2008. — № 52 (Pt. 5). — P. 437—445.
264. Robertson, C. M. Changes in the prevalence of cerebral palsy for children born very prematurely within a population-based program over 30 years / C. M. Robertson, M. J. Watt, Y. Yasui // *JAMA.* — 2007. — Vol. 297. — P. 2733.
265. Roth, S. C. Relation between cerebral oxidative metabolism following birth asphyxia and neurodevelopment outcome and brain growth at one year / S. C. Roth, D. Azzopardi, A. D. Edwards // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 1992. — № 34. — P. 285—289.
266. Sanes, J. N. Plasticity and primary motor cortex / J. N. Sanes, J. P. Donoghue // *Ann. Rev. Neurosci.* — 2000. — № 23. — P. 393—415.
267. Schaefer, G. B. Genetics consideration in cerebral palsy / G. B. Schaefer // *Semin. Pediatr. Neurol.* — 2008. — Vol. 15, № 1. — P. 21—26.
268. Stanley, F. J. *Cerebral Palsies: Epidemiology Causal Pathways* / F. J. Stanley, E. Blair, E. Alberman. — London ; England : Mac Keith Press, 2000. — P. 29—41.
269. Stiles, J. Neural plasticity and cognitive development / J. Stiles // *Dev. Neuropsychol.* — 2000. — Vol. 18. — P. 237—272.
270. Svenningsen, N. W. Changing trend in perinatal management and outcome of extremely birth-weight infants / N. W. Svenningsen, I. Bjorklund, M. Lindroth // *Acta. Paediatr. Suppl.* — 1997. — Vol. 422, № 4. — P. 89—91.
271. Torfs, C. P. Oechsli, Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy / C. P. Torfs, F. W. B. van der Berg // *J. Pediatr.* — 1990. — № 4. — P. 615—619.

272. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (< 1500 g) or born prematurely (< 32 weeks) in 16 European centres: a database study / M. J. Platt [et al.] // *Lancet*. — 2007. — Vol. 369. — P. 1089.
273. Volpe, J. *Neurology of Newborn* / J. Volpe. — New York : Ch. L., 2002. — 930 p.
274. Westbom, L. Cerebral palsy in total population of 4—11 year old in southern Sweden / L. Westbom // *BMS Pediatr*. — 2007. — Vol. 5, № 7. — P. 41—47.
275. Witt Whitney, P. Childhood functional status, family stressors, and psychosocial adjustment among school-aged children with disabilities in the United States / P. Witt Whitney, A. W. Riley, M. J. Coiro // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* — 2003. — Vol. 157. — P. 687—695.
276. Zhong, Y. Quantifying cardiac sympathetic and parasympathetic nervous activities using principal dynamic modes analysis of heart rate variability / Y. Zhong, K. M. Jan, K. H. Ju // *Am. J. Physiol.* — 2006.— Vol. 291, № 3. — P. 1475—1483.

Модифицированная шкала оценки эмоционального профиля
детей раннего возраста

(Студеникин М. Я., Макаренко Ю. А., Баркан А. И., 1978)

Эмоции	Баллы
I. Отрицательные эмоции	
1. Нет	+3
2. Хныканье за компанию	0
3. Хныканье с перерывами	-1
4. Продолжительное периодическое хныканье	-2
5. Плач за компанию	-3
6. Продолжительный плач	-4
7. Приступообразный плач	-5
8. Сильный продолжительный плач	-7
9. Депрессия	-8
10. Депрессия с приступами плача	-10
II. Гнев	
1. Нет	+2
2. Проявляется редко и в слабой форме	+1
3. Умеренный	-1
4. Частый, хорошо выраженный	-5
5. Очень частые приступы гнева	-7
III. Страх	
1. Нет	+3
2. Проявляется редко и в слабой форме	-2
3. Умеренный	-6
4. Частый, хорошо выраженный	-8
5. Очень частые реакции страха	-10
IV. Познавательная деятельность	
1. Отсутствует	-4
2. Проявляется непостоянный интерес к игре	+1
3. Проявляется интерес к окружающим незнакомым людям	+3
4. Установившийся интерес к окружающим, может долго играть	+5
5. Долго играет, трудно отвлекается от игры. Интересуется новыми предметами и людьми	+7

Эмоции	Баллы
V. Положительные эмоции 1. Нет 2. Слабо и редко вокалирует 3. Адекватно улыбается 4. Веселый жизнерадостный ребенок, мало плачет 5. Много смеется, улыбается взрослым	-5 +1 +5 +8 +10
VI. Социальные контакты 1. Легко вступает в контакт 2. Просится на руки, приглашая играть 3. Сдержанно вступает в контакт 4. Держится спокойно, не проявляя интереса к контактам 5. Просится на руки с целью сочувствия 6. Робок 7. Недоверчив, хмур, стремится убежать 8. Плача, вступает в контакт, требуя отвести себя к родителям	+5 +3 +2 +1 0 -2 -4 -6
VII. Сон 1. Отсутствие сна, плач 2. Засыпает и просыпается с плачем 3. Непокоен, засыпает с плачем 4. Беспокоен 5. Спокоен, засыпает с плачем 6. Засыпает с задержкой, без плача 7. Сон спокоен, засыпает с хныканьем 8. Сон спокоен 9. Сон очень спокоен, глубокий	-8 -2 -5 -3 -1 0 +2 +6 +8
VIII. Аппетит 1. Отсутствует 2. Плохой 3. Средний 4. Хороший 5. Повышенный 6. Чрезмерный	-4 -1 +3 +6 +2 -3