

ФАКТОРЫ РИСКА НАРУШЕНИЯ КОГНИТИВНОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

*E.M. Парцалис¹
ИВФ РАО, Москва*

Представлен анализ данных литературы по влиянию перинатальных и постнатальных факторов на формирование когнитивных нарушений у детей. Показаны механизмы возможных нарушений в разные периоды развития ребенка. Выделены факторы, провоцирующие когнитивные дисфункции.

Ключевые слова: Когнитивное развитие, нарушение, механизмы, перинатальный период, младенческий возраст, дошкольный возраст, школьные трудности

Risk factors of violation of cognitive development in children. Is presented the data analysis of the literature on the effect of prenatal and postnatal factors on the formation of cognitive impairment in children. Are shown the mechanisms of possible violations at different periods of child development. Are marked out the factors that provoke cognitive dysfunction.

Key words: cognitive impairment, violation, mechanisms, prenatal period, infant age, preschool age, school difficulties

Проблемы нарушения интеллектуального развития у детей в последние годы привлекают все большее внимание не только педагогов, психиатров и психологов, но и неврологов и педиатров. Согласно статистике всемирной организации здравоохранения, доля детей, имеющих нарушения умственного развития, составляет 15 % детского населения планеты и продолжает увеличиваться [7; 13; 18; 20; 30; 40; 47; 80]. В той или иной степени выраженности нарушения когнитивных функций – внимания, понимания, памяти, недостаточной сформированности управляющих функций страдают до 20 % детей и подростков. В связи с этим, проблема когнитивных нарушений выходит за рамки медико-педагогических вопросов и приобретает социальное значение [57; 70; 71; 81; 85; 100; 105].

Огромное количество исследований подтверждают взаимосвязь когнитивных нарушений у детей с перинатальными нарушениями различной природы [6; 8; 12; 23; 25; 79], независимо от того в какие виды патологии эти нарушения затем трансформировались. Здесь и нарушение структуры различных отделов головного мозга и функциональные нарушения, когда явных органических изменений обнаружить не удается даже при магнитно-резонансном сканировании [21; 28; 33; 40; 56; 64], нарушения микроциркуляции в сосудистом русле, когда структуры мозга страдают от гипоксии с поражением артериального и/или венозного звеньев кровотока и нарушения на уровне метаболических процессов, протекающих в центральной нервной системе с нарушением взаимосвязей между различными отделами головного мозга [19; 31; 47; 51; 62; 68; 97].

Контакты: ¹ Парцалис Е.М., E-mail: <empartsalis@mail.ru>

По данным обследования детей с нарушением познавательной деятельности (ИВФ РАО), абсолютное большинство случаев когнитивных нарушений диагностируются у детей, в анамнезе которых имеются документально подтвержденные указания на неблагополучное течение беременности у матери, осложненные или оперативные роды и нарушения развития и здоровья на первом году жизни [66; 72; 73; 95; 101; 110]. В широком смысле – это перинатальные нарушения. Распространенность этих нарушений позволяют говорить о роли этой патологии, как о причине развития когнитивных нарушений. После рождения в качестве причинных и провоцирующих факторов чаще всего фигурируют последствия черепно-мозговых травм различной тяжести и последствия перенесенных вирусных или бактериальных инфекций, с поражением центральной нервной системы [43; 46; 87; 91; 106].

Рассмотрим все эти факторы более подробно. Одним из наиболее распространенных факторов внутриутробного поражения является наличие инфекции у матери во время беременности. Наиболее изученными являются инфекции, передающиеся половым путем (транссексуальными инфекциями). Так называемые TORCH - инфекции (аббревиатура – токсоплазма, рубелла(краснуха), цитомегаловирус, герпес и другие) в основном вирусные, которыми в остром виде или при обострении их хронических форм заболевания могут страдать беременные, легко проникают через плаценту, вызывая ее поражения или непосредственную инфекцию внутриутробного плода с поражением внутренних органов в том числе и мозга плода [5; 10; 12; 22]. Интенсивность поражения зависит от сроков передачи инфекции плоду и от вида возбудителя. Так, например, при цитомегаловирусной инфекции плода в первом триместре беременности, плод, как правило, не удерживается и провоцируется ранний выкидыш. Во втором триместре – поражается иммунная система плода с полной ее блокадой и ребенок может родиться с синдромом иммунодефицита и погибнуть от первой же прижизненной инфекции, а при поражении плода в третьем триместре внутриутробного развития чаще всего наблюдаются единичные или множественные кровоизлияния в вещества мозга с развитием нарушения проводящих, сенсорных и двигательных зон головного мозга [22; 42; 49].

Бактериальные инфекции наиболее опасны при поражении ими мочевых или генитальных слизистых беременной женщины. При этом наблюдается восходящее инфицирование и воспалительный процесс в беременной матке с вовлечением системы околоплодных вод и собственно плода [49; 75; 83].

Доказано, что и другие внутриутробные инфекции оказывают неблагоприятное воздействие на функциональную активность головного мозга внутриутробного плода, как непосредственным воздействием инфекционного агента и развивающейся при этом гипоксии, ведущей к формированию плацентарной недостаточности, так и опосредованными нарушениями в состоянии здоровья женщин во время беременности и родов. Это выражается изменениями показателей нервно-психического развития у детей раннего и дошкольного возраста: отставанием в нервно – психическом развитии на 2-3 эпикризных срока и увеличением до 5 раз частоты задержки речевого развития в сравнении с детьми здоровых мам [49; 66; 72; 73; 79; 82].

Неблагоприятное воздействие на внутриутробный плод могут оказывать не только инфекции. Сердечно – сосудистая патология матери (пороки сердца, пониженное или повышенное артериальное давление), хронические очаги инфекции не-

генитальной локализации, сильные эмоциональные стрессы с сосудистыми проявлениями, травмы беременной, угроза прерывания беременности также могут сопровождаться ухудшением кровоснабжения внутриутробного плода с развитием тяжелой гипоксии. Развитие позднего сочетанного гестоза (токсикоза второй половины беременности), недостаточное кровоснабжение полноценным питанием матки, снижение гемоглобина (анемия) беременной – тоже факторы, когда недостаток кислорода и питательных веществ вызывает состояние, при котором «голодающая плацента», не может обеспечить плоду полноценное питание и начинает сохранять себя, как орган, «перекрываая» транспорт крови для снабжения плода. Развивается плацентарная недостаточность (ПН). В случае декомпенсации, плод отстает в развитии, а в тяжелых случаях, при отсутствии лечения, может даже погибнуть [3; 11; 12; 14; 15; 26; 48].

Еще одним фактором внутриутробного поражения центральной нервной системы у плода, может стать назначаемая в случаях гормональной недостаточности беременной длительная терапия стероидными гормонами. Препараты стероидных гормонов обладают не только выраженным противовоспалительными, противоотечными и антиаллергическими свойствами, но и существенно замедляют митозы (деление клеток). Длительная многомесячная терапия стероидами может замедлить темпы формирования и мелкой дифференцировки тонких структур мозга плода, замедляя их созревание. При рождении эти дети ничем не отличаются от других новорожденных, но уже в раннем возрасте (до 3-х лет) у них наблюдается замедленное моторное, психологическое и речевое развитие [33; 34; 45; 77; 81].

Механизм образования дефекта в большинстве случаев одинаков: неблагоприятное воздействие, инфекция, гипоксия или травма приводят к гибели нейронов – клеток мозга или их отростков. Погибшие клетки рассасываются. На их месте остается органический и функциональный дефект. Величина дефекта зависит от количества погибших клеток. Образовавшийся дефект либо заполняется мозговой жидкостью с образованием псевдокисты, которая, обрастаая оболочкой, превращается в кисту – это один из вариантов исхода. Такие варианты отмечаются, например, при поражении мозга плода вирусом герпеса, когда у новорожденного, перенесшего внутриутробную герпетическую инфекцию на УЗИ – нейросонограмме находят множественные микрокисты. Другим исходом может стать заполнение полости солями кальция с образованием кальцификатов. Кальцификат – очень тревожный исход. Он может стать в дальнейшем источником грубой патологической активности с развитием судорожного синдрома и даже настоящей судорожной формы эпилепсии. Третий вариант – стенки дефекта спадаются и на месте их соприкосновения образуется соединительнотканый рубец. Рубец может быть очень тонким, иногда толщиной в одну – две клетки, зачастую даже неопределимым при нейросонографии, но все же это рубец и функционально в этом месте прерывается единство мозгового вещества. В таких местах прерываются и рефлекторные дуги, поэтому для восстановления передачи импульсов организм формирует «обходные» пути. На это нужно определенное время и дальнейшее развитие навыков, в которых участвует пораженное место, тормозится [52; 58; 59; 73; 83; 91; 98].

Не менее значимым периодом наибольшей уязвимости центральной нервной системы ребенка являются роды. Надо сказать, что физиологически роды достаточно хорошо защищены. Механизмы защиты в родах это и длительность последних, когда прохождение родовых путей происходит достаточно медленно, давая

возможность головке ребенка конфигурировать и принять нужную форму для наименьшей травматизации, и физиологически развитые к моменту родов кости черепа с мягкими и податливыми хрящами по краям, и переход на анаэробный механизм тканевого дыхания во время рождения младенца, и сброс плоду факторов иммунитета из организма матери в последние 2 недели беременности, чтобы защитить новорожденного от возможной инфекции в первые 2-3 месяца жизни после рождения [10; 16; 105; 108].

При физиологическом течении беременности и неосложненных родах новорожденный должен появиться на свет достаточно комфортно и иметь возможность противостоять агрессии окружающего мира в виде бактериальной инвазии и термического стресса. В то же время, в реалии, по данным современного обследования, большинство беременностей протекают не без патологии, да и физиологическое течение самопроизвольных родов встречается менее, чем у 23 % рожениц. Следовательно, надеяться на идеальное течение родов приходится далеко не всегда [11; 12; 111; 115].

Прежде всего, быстротечные и стремительные роды. При таком течении родов теряется преимущество приспособления к конфигурации родовых путей и, соответственно, возрастают риск травматического повреждения младенца. Согласно исследованиям клиники Н.Н. Володина, частота стремительных родов за последнее десятилетие увеличилась почти вдвое. Новорожденные, появившиеся на свет при стремительных родах обнаруживают различные повреждения центральной нервной системы (ЦНС): от легких гипоксических микротравм, не обнаруживающих отдаленных последствий до массивных кровоизлияний в желудочки и вещества мозга, приводящих к параличам, парезам, нарушениям функционального состояния жизнеобеспечивающих систем – сердцебиения, дыхания [21; 24; 13; 37].

При увеличении продолжительности родов и вторичной слабости родовой деятельности, тугом обвитии пуповины вокруг шеи, также возможно развитие травмирующих ЦНС ситуаций: тяжелая гипоксия с гибелью нейронов младенца, гипокислическое повреждение других тканей и органов. В современной медицинской практике слабость родовой деятельности диктует необходимость активного вмешательства в процесс родов – от стимуляции родовой деятельности до оперативного родоразрешения [49; 54; 60; 67].

Медикаментозная стимуляция значительно ускоряет процесс родов, но параллельно возрастает вероятность травматического повреждения ребенка, хотя и сохраняет ему жизнь. Проведение оперативного родоразрешения (Кесарево сечение) чревато не только попаданием в организм плода анестезирующих веществ с угнетением самостоятельного дыхания, но и феноменом кровоизлияния в ткани, окружающие сосуды мозга ребенка при извлечении новорожденного из матки, в момент смены высокого внутриматочного давления в сосудах на нормальное атмосферное давление. Этот процесс происходит без нарушения целостности сосудов. Через тонкую стенку капилляров эритроциты «пропотевают» в окружающие ткани, сдавливая и повреждая их [50; 51; 66; 97; 103].

Наложение акушерских выходных щипцов и вакуумэкстракция плода, как высокотравматичные манипуляции в современном акушерстве применяются крайне редко. Большое число внутричерепных кровоизлияний при щипцовой технике ро-

довспоможения и тяжелые последствия вакуумной технологии с развитием локальных поражений мозга, исключают эти пособия из повседневной практики врачей [76; 79; 81; 100; 102].

До настоящего времени остаются востребованными методы помощи роженице «выдавливанием» (пособие по Кристеллеру). Эта технология чревата травмированием головы и шейного отдела позвоночника ребенка, с развитием так называемого цервикального (шейного) синдрома. При этом риску травмы подвержены не только ткани шейных мышц, но и сосуды шеи ребенка, осуществляющие питание головы вообще и собственно головного мозга. Цервикальная травма редко диагностируется в момент рождения. Микросимптомы ее выявляются зачастую ко времени, когда участки мозга, не получающие адекватного питания, обнаруживают недостаточную зрелость при увеличении интеллектуальных нагрузок в дошкольном и даже школьном возрасте [62; 73; 77; 81; 90].

С учетом отсроченности проявлений возможных поражений мозга младенца, крайне важным моментом является своевременная диагностика этих поражений. Отсутствие явных симптомов при рождении и в раннем периоде новорожденности приводит к тому, что в родильных домах эту патологию просто не диагностируют и не указывают нарушения родового процесса и степень перинатального риска в выписных документах. Соответственно участковые врачи не получают полной информации о новорожденном и не относят его к группе риска по развитию когнитивных нарушений. Более того, у подобных детей, даже в случаях отставания в темпах моторного, речевого или интеллектуального развития в раннем возрасте, эти симптомы расцениваются как варианты нормального развития и не вызывают тревоги ни у врачей, ни у родителей. Таким образом, скрытие информации об особенностях течения беременности и родов, не позволяет своевременно выделить их в группу риска по когнитивным нарушениям и провести соответствующую коррекционную работу, в том числе и медикаментозную терапию, для профилактики и/или лечения указанных нарушений. Все описанное касается тех случаев, когда явных симптомов травмирования ЦНС у новорожденного не выявляется [4; 18; 30; 50; 63].

В тех же случаях, когда имеется выраженная симптоматика (параличи, парезы, грубые нарушения функций органов и систем организма новорожденного), информация о факторах риска или травмирующих моментах родов все же достигает участковых педиатров. На уровне поликлиники таким младенцам предлагается проведение комплексной терапии по реабилитации и профилактике нарушений развития, но, по данным ряда исследователей [11; 22; 48], лишь 20 % родителей выполняют назначенную терапию в течение первого года жизни. Обследование детей, выполненное на базе больницы им. Филатова г. Москвы сотрудниками 1-го московского медицинского института (кафедра профессора Н.Н. Володина), показало, что у детей с тяжелыми гипоксически-травматическими поражениями ЦНС, получивших на первом, втором и третьем годах жизни комплексную медицинскую реабилитацию, темпы психо-моторного и речевого развития выравнивались и достоверно не отличались от таковых у здоровых детей. В тех случаях, когда реабилитационных мероприятий дети не получали, их развитие значительно отставало от здоровых сверстников, а частота нарушений речевого развития от задержки до комбинированных форм дизартрии, с трудом поддающихся логопедической коррекции возрастала более, чем в 7 раз [19; 38; 48; 57; 67].

Несколько слов о преждевременно рожденных детях – недоношенных.

Конечно, многое зависит от уровня недоношенности. Глубокая недоношенность зачастую сопровождается нарушением развития дыхательной системы – дефицитом сурфактанта, не позволяющим держать раскрытыми альвеолы легких и, собственно, насыщать кровь кислородом [5]. В настоящее время, с развитием технологии реанимации недоношенных и новорожденных, даже этот недуг не является смертельным. Современная модернизированная реанимация новорожденных значительно увеличила выживаемость глубоко недоношенных детей во всем мире и в России в частности. Эти дети выживают, но не становятся здоровыми сразу и индекс заболеваемости и возможность нарушений развития, в том числе и когнитивного, у них увеличивается. Этому контингенту детей, в дополнение к экстренной и интенсивной медицинской помощи в момент и после рождения, необходима длительная комплексная реабилитация [12, 15, 16, 26, 78].

Особая статья – организация питания недоношенных детей. Если эти дети не получают грудного вскармливания, а искусственное вскармливание не содержит специальной белковой коррекции, у большинства из них развивается нарушение белково-нергетического гомеостаза (основного обмена) с последующим формированием задержки психологического развития и когнитивными расстройствами. Для предотвращения этих нарушений с самых ранних сроков жизни этим детям также необходима реабилитация. Реабилитация с участием врачей разных специализаций – педиатров, неврологов, психиатров, реабилитологов, нутрициологов, специалистов по лечебной физкультуре и т. д., и обязательно – педагогов и психологов, поскольку проблема перерастает чисто медицинские рамки. Как показывает практика, чем раньше начинается реабилитация, тем легче ее провести и лучше результаты [63; 71; 86; 104; 107; 115].

По данным диспансеризации детей в городах Москве, Новосибирске, Нижнем Тагиле и Санкт-Петербурге удельный вес детей, рожденных от матерей с осложненным течением беременности составляет от 40 до 78 %, доля физиологических неосложненных родов – не превышает 17-23 % [80; 81; 87; 101].

Таким образом, более половины живорожденных детей можно отнести к категории риска по развитию когнитивной недостаточности, это уже не только медицинская или педагогическая проблема – это становится проблемой социальной.

Первый год жизни

Предпосылки нарушения когнитивного развития ребенка зачастую видны уже на протяжении первого года жизни малыша. Согласно данным многочисленных исследований [3; 5; 7; 23; 34; 109; 110], более 95 % из них имеют особенности развития – отставание в моторном, физическом, эмоциональном и речевом развитии в первые месяцы жизни.

По данным консультативного центра НИИВФ РАО нарушения моторного развития. У абсолютного большинства детей с когнитивными нарушениями (78 %) отмечается, что «держат голову» они с 2-3 недельного возраста. Учитывая, что физиологический возраст этого навыка – 2 месяца, столь ранние сроки свидетельствуют о гипертонусе мышц разгибателей, что связывают с травмой ЦНС и повышением внутричерепного давления. Об этом же свидетельствуют и беспокойство ребенка, частые приступы плача, расстройство сна, срыгивание и плохой набор массы тела в первый год жизни и, так называемый, синдром «вертикализации» –

когда в горизонтальном положении, ребенок беспокоится и кричит, а в вертикальном положении, когда его держат головой вверх – успокаивается [33; 46; 51].

Если молодая мама жалуется на постоянное беспокойство ребенка, нарушение его сна и при этом нет признаков нарушения пищеварения – необходима консультация невролога и проведение нейросонограммы – ультразвукового исследования мозга через родничок для исключения (или подтверждения) заподозренных нарушений. Процедура обследования займет пару минут и совершенно безопасна для младенца. А диагностическая ценность ее неоценима [55; 59; 69].

Ребенок растет и родители отмечают, что он следит глазами и радостно реагирует на появление мамы, папы, родных людей. Его реакция – улыбка и двигательное возбуждение – машет руками, ногами, может даже смеяться. Отсутствие эмоциональных реакций на появление родителей и близких – тоже тревожный синдром, а отсутствие этих признаков после 6-ти месячного возраста – прямое показание для серьезного разговора с неврологом. Никакие отговорки, что «ребенок серьезный, не хочет улыбаться» не должны успокаивать родителей и педиатров. Наличие положительных эмоций, эмоциональный контакт с младенцем – важнейшая составляющая нормального интеллектуального развития малыша. Педиатры отмечают, что дети, попадающие по разным причинам в дома малютки и ребенка, которых редко берут на руки, с которыми мало разговаривают и улыбаются, в эмоциональном отношении отстают от сверстников, а в дальнейшем отстают и в интеллектуальном развитии [62; 72; 75; 80].

К трем с половиной месяцам малыш должен уметь переворачиваться с живота на спину самостоятельно, а к шести месяцам должен сидеть без поддержки и подушек. Отсутствие этих навыков – обоснованный повод коррекционного воздействия – назначения курса массажа и плавания, как минимум. Если и после массажа навык не появился – невролог должен назначить комплексное обследование и курс коррекционного лечения.

Следующим этапом моторного развития является ползание. Обычно дети начинают ползать после 6 месяцев. Ползают довольно резво, их даже бывает трудно догнать. Если ребенок упорно несколько недель ползает не вперед, а «назад» или боком – тоже повод посоветоваться с педиатром. Есть дети, которые вообще не ползают, а сразу встают и начинают ходить [94]. Если во всем остальном ребенок развивается в полном соответствии с возрастом, беспокоиться не стоит, однако, нейропсихологи считают, что отсутствие ползания является «выпадением» одного из основных этапов с развития ребенка и если у него имеются и другие отставания в развитии – лучше озвучить врачу беспокойство по этому поводу [82; 84; 96; 97; 112].

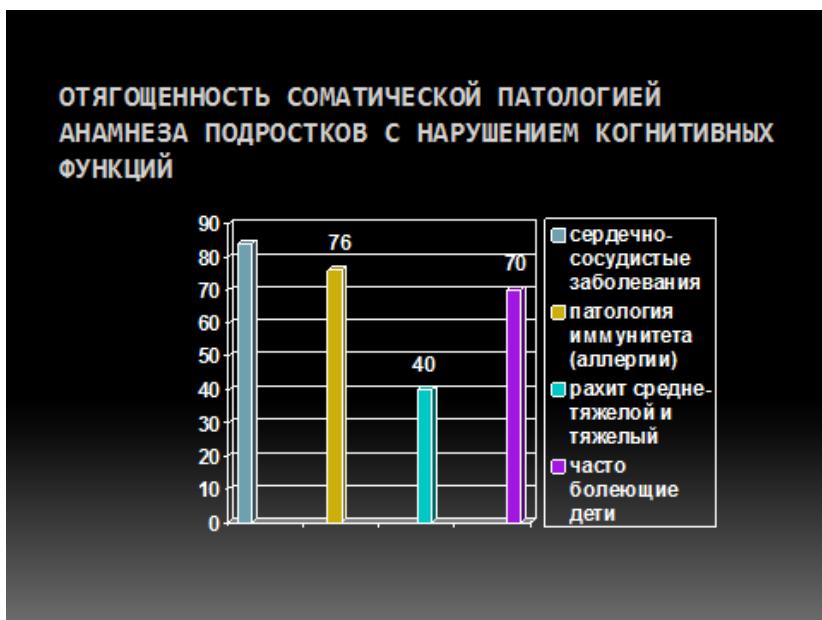
Ходить дети начинают в разное время. Есть совершенно здоровые малыши, которые начинают ходить с 8-9 месяцев жизни. Малыш пошел к 1 году – тоже нормально.

Особое место стоит уделить предречевому и речевому развитию – важной составляющей высших психических функций, а соответственно и когнитивного развития.

В первые 6 месяцев жизни ребенок произносит отдельные звуки. Это гуление. После 6 месячного возраста – появляются слоги «ма-ма-ма», «па-па-па» и т. д. – это лепет. Полное отсутствие гуления и лепета может быть признаком последующего позднего развития речи или ее задержки. Среди детей с признаками когнитивной

недостаточности, расстройство предречевого развития – явление нередкое. Так по данным Консультативного центра ИВФ РАО, позднее начало (после 6-8 месяцев жизни) или полное отсутствие гуления отмечалось в анамнезе 72 % детей с когнитивными нарушениями, а позднее начало или отсутствие лепета (после 1 года) – у 80 % этих детей. Первый год жизни – период, когда основное внимание родителей (и врачей) занимает физическое развитие и соматическое здоровье ребенка [86]. Отсутствие или резкая задержка предречевого развития редко вызывает тревогу. В то же время для компетентного врача – нарушение предречевого развития – симптом важный и тревожный. Необходимо исключить и нарушения слуха и возможные более тяжелые неврологические нарушения вплоть до отставания в интеллектуальном развитии в будущем. Ранняя диагностика, проведение своевременного обследования позволяют либо разработать программу комплексной реабилитации, либо снять тревоги врачей и родителей [36; 40; 91; 113; 115].

Дети из группы риска когнитивной недостаточности на первом году жизни отличаются повышенной заболеваемостью (именно из группы риска, а не с явным дефицитом интеллектуального развития, которые, как правило болеют редко) [6; 9; 14; 21; 42; 44]. По данным ИВФ РАО, у подростков, с признаками когнитивных нарушений, в анамнезе на первом году жизни наиболее часты простудные заболевания с сердечно-сосудистыми осложнениями, аллергические синдромы с поражением респираторной (дыхательной) системы. Поскольку и то и другое сопровождаются явлениями респираторной (дыхательной) гипоксии, можно предполагать именно гипоксический вариант поражения ЦНС. Об этом же свидетельствуют данные дефектологов, по мнению которых, при респираторных заболеваниях, дети теряют недавно приобретенные навыки и коррекционный процесс приходится дублировать [6; 9; 32; 34].



Не последняя роль в когнитивном развитии принадлежит и питанию ребенка на первом году жизни. Дети, получавшие длительное (не менее 8 – 10 месяцев) грудное вскармливание развиваются более гармонично, у них практически не возникает проблем коммуникации в возрасте первых трех лет жизни. Если же, в силу объективных или субъективных причин ребенок перестает получать грудное молоко до 3-х месячного возраста, частота коммуникативных нарушений в раннем возрасте возрастает в 3,5 раза. И дело не только в полноценном питании, которое с использованием современных адаптированных смесей удается практически нормализовать. Нарушения взаимоотношений со сверстниками и «чужими», новыми для ребенка людьми у таких детей все равно встречаются более, чем в 3 раза чаще [4; 7; 115]. Исследователи описывают особенности поведения таких детей спустя десятилетия. Утверждается, что у взрослых людей (и мужчин и женщин), не получавших грудного вскармливания более высокая частота конфликтных ситуаций в семье и разводов, чем у тех, кто вскармливался длительно – до 1 года материнским молоком [1; 2; 7; 18; 28; 96].

Педиатры отмечают, что среди факторов риска нарушения когнитивного развития на первом году жизни велика роль наследственной отягощенности по речевой патологии (70 %), стигм дизэмбриогенеза (60 %), наличия синдрома возбуждения ЦНС (60 %), нарушений сна (50 %), повышенного внутричерепного давления (61 %), мышечной дистонии (88 %), задержки моторного развития у 50 % детей [36; 38; 47; 114].

Очень демонстративным фактором риска когнитивных нарушений может быть задержка развития речи. Среди школьников с трудностями усвоения общеобразовательной программы у 80 % наблюдалась задержка развития речи (отсутствие вербального общения до 1,5-2-х лет) и у 84% – позднее начало фразовой речи (после 3-4 лет). Без интенсивной логопедической коррекции у этих детей до подросткового возраста сохранялись фонетико-фонематическая недостаточность и выраженная «бедность» разговорной речи [36; 39; 48; 57; 55; 61].

Нельзя обойти молчанием и травмы головы на первом году жизни. Младенческий травматизм – явление гораздо более частое, чем принято думать. Начало моторной активизации младенца – ползание и начало ходьбы сопровождается частыми падениями и ударами головы. Дети падают с пеленальных столиков, с диванов и кроватей. Обращения к врачам и последующее обследование проводится далеко не всегда. Отсутствие явных гематом или смещений в головном мозге как бы освобождает от волнений, но последствия этих «незначительных» травм выявляются порой через несколько лет при когнитивных проблемах и углубленных обследованиях. В то же время в некоторых исследованиях авторы отмечают легкую «сетчатость» картинки при нейросонографическом обследовании именно у детей перенесших такие микротравмы головы в младенческом возрасте [43, 44].

РАННИЙ ВОЗРАСТ (1 – 3 ГОДА)

В раннем возрасте (от 1 года до 3-х лет) частота таких травм у детей становится выше, однако если у ребенка не было после травмы потери сознания, головокружения и рвоты – эти эпизоды не диагностируются, профилактическая терапия не проводится, записи в медицинской документации отсутствуют. Более того, даже если черепно-мозговая травма диагностируется и ребенок получает соответствующую

терапию в остром периоде болезни, его наблюдают в течение первого года после получения травмы. Затем, при отсутствии патологической динамики ребенок снимается с диспансерного учета и считается выздоровевшим. Процесс репарации (восстановления) протекает таким образом, что при выраженному нарушении целостности мозга и, соответственно, гибели нейронов рубцевание заканчивается через 1,5-2 года и именно к этому сроку возникают поздние осложнения (головные боли, головокружения, посттравматическая эпилепсия). Естественно, что эти осложнения могут сопровождаться когнитивными расстройствами [43; 44; 46].

Среди ребят с когнитивными нарушениями особое место занимают дети, с последствиями перенесенных нейроинфекций (эпидемический менингококковый или вирусный или вторичный отогенный менингиты и менингоэнцефалиты). При этих заболеваниях отмечается органические повреждения вещества мозга или его оболочек. Нарушается архитектоника мозговых структур, нарушается адекватный кровоток и питание пораженных отделов. Чем больше объем поражения, тем сильнее выражены последствия. Механизм репарации универсален. Даже при адекватной, но поздней диагностике и правильном лечении, когнитивные нарушения варьируют от легкой утомляемости, истощаемости, нарушения внимания и снижения памяти – собственно когнитивных проблем, до глубокой умственной отсталости. Со временем, когнитивные нарушения при комплексной коррекционной работе, включая медикаментозную коррекцию, значительно уменьшаются [47; 51; 57].

С увеличением возраста ребенка изменяется и профиль клинических проявлений последствий перинатальной патологии. Так к трехлетнему возрасту в анамнезе детей с когнитивными расстройствами отмечались следующие психо-неврологические синдромы [35; 54; 61; 64; 65]:

- синдром двигательного возбуждения с гиперактивностью – у 61 % детей,
- внутричерепная дистензия – у 80 % обследованных,
- вегетативно – сосудистая недостаточность – у 92 %,
- периферическая цервикальная недостаточность – у 79 % наблюдавшихся,
- неврологические нарушения(синдром навязчивых движений, тики) – у 72 % детей,
- тревожно-фобические нарушения (напряженность, страхи) – у 60 %.

По данным В.И. Кулакова у 58 % детей группы риска к трем годам жизни обнаружаются минимальные мозговые дисфункции, оказывающие значительное влияние на последующее психофизическое развитие [27].

К трехлетнему возрасту у большинства этих детей формируется синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), или без гиперактивности – первая достоверная симптоматика когнитивной недостаточности. Безудержные, неуправляемые дети, которые не могут удержать внимания, сосредоточиться [4; 20; 23; 31; 37; 46; 56; 64]. Не вдаваясь в подробности клинического течения СДВГ, у абсолютного большинства наблюдавшихся детей при обследовании обнаруживались объективные причины развития когнитивных трудностей (последствия органического поражения ЦНС, позднее и нарушенное речевое развитие, брахиоцефальной недостаточности или расстройство мозгового кровотока в форме дисциркуляторной энцефалопатии – нарушение микроциркуляции крови в сосудах шеи и головного мозга) с преимущественным поражением артериального и/или венозного звеньев

кровотока [25; 32; 92; 93]. Естественно, что в отсутствии нормального кровоснабжения и, соответственно кислородного голодания – гипоксии, нормальное развитие, становление и созревание головного мозга нарушается [63; 65; 83]. В таких случаях стандартная терапия когнитивной недостаточности стимулирующими препаратами ноотропного ряда, даже в комбинации с логопедической работой и занятиями с психологом, не дает ощутимых результатов. Только комплексная терапия с коррекцией кровотока, многоуровневая нормализация метаболизма (основного обмена) создает базис для действенной и результативной педагогической работы [4; 10; 13; 33; 34; 36; 52; 62; 63; 85; 95].

ДОШКОЛЬНЫЙ И ШКОЛЬНЫЙ ВОЗРАСТ

«Расцвет» СДВГ приходится на школьный возраст. Дефицит внимания, нарушение понимания, снижение памяти – не дают ребенку нормально усвоить образовательную программу и сопровождаются школьной дезадаптацией [63; 92; 95]. Эти синдромы необходимо дифференцировать с нарушением формирования школьных навыков в форме дисфункции речевого центра головного мозга в области, отвечающей за распознавания письменной речи (дисграфией, дислексией – нарушением письма и чтения). Грамотную диагностику должен проводить специалист логопед со знанием нейропсихологии. Как правило, дети с дисграфией и дислексией неуспешны в школе не из-за когнитивных трудностей. Они неплохо усваивают учебный материал на слух и с помощью иллюстративного наглядного материала. Память у них сохранна, они не испытывают трудностей в концентрации внимания, интеллект сохранен. В разных странах неоднозначный подход к диагнозу нарушения школьных навыков. Например, до недавнего времени, дислексия и дисграфия в США были синонимами умственной отсталости, однако отсутствие снижения интеллекта, явная «обучаемость» этих детей и неплохие результаты комплексной терапии таких нарушений изменили подход к их оценке [48; 55; 61; 71; 102; 113].

В ряде случаев когнитивные трудности могут быть симулированы рядом социальных проблем. Дети, воспитываемые в асоциальных семьях, не получившие должного воспитания, навыков социального поведения, коммуникаций, не получившие дошкольной подготовки и навыков анализа, сравнения, обобщения, могут производить впечатление когнитивно-проблемных. Контакт с учителем, дополнительное объяснение учебного материала, выполнение домашних заданий и занятия в «группе продленного дня», постепенно выравнивают ситуацию и ребенок перестает отставать от одноклассников [54; 71; 72; 80; 112].

Когнитивная недостаточность обнаруживает трудности усвоения материала в умении концентрировать внимание, понимании, запоминании школьной программы. Механизмы нарушения когнитивных функций у детей, таким образом, по мнению В.М. Шкловского [57], включают изменения нейроморфологии с формированием нейросенсорных и нейромоторных изменений органического и функционального генеза, нарушение питания мозга за счет микроциркуляторных расстройств и длительной гипоксии, нарушение возрастного созревания ЦНС, функциональные дисрегуляторные расстройства [24; 35; 57; 77; 79; 82; 114].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Объективные причины развития когнитивной недостаточности обуславливают необходимость обязательной диагностики нарушений и анализа факторов риска ее развития. Этот анализ обязателен еще и потому, что собственно когнитивные нарушения выявляются не сразу после поражения ЦНС, а значительно позднее, когда основные высшие психические функции формируются или уже сформированы. Скупрулезный анализ факторов перинатального риска, внимательное отслеживание всех этапов развития в младенческом и раннем возрастах, дошкольном и школьном периодах развития ребенка позволят своевременно заподозрить риск когнитивных нарушений, выделить группу риска, подробно обследовать ребенка, правильно обосновать и провести коррекционную работу, включая медицинскую, педагогическую и психологическую коррекцию. Ранняя диагностика факторов риска и проведение комплексной коррекционной работы позволяет справиться с проблемой еще до школы, в кратчайшие сроки. Выраженные когнитивные проблемы, обнаруженные в школьном возрасте предполагают более длительную кропотливую работу по преодолению этих нарушений. Важно понимание, что проблема «не рассосется» сама по себе. Замалчивание неуспешности усвоения школьной программы, признаков школьной дезадаптации и отсутствие адекватной коррекции способствует нарастанию уровня отставания в школе. Ситуацию не исправляют даже дублирование обучения в первом- четвертом классах или перевод в коррекционный класс. Позднее начало коррекционной работы значительно снижает ее эффективность, приводит к нарушению формирования высших психических функций, грубой задержке когнитивного развития, нарушает процесс школьного обучения, затрудняет социальную адаптацию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеенок Л.Н. Разводы и их влияние на развитие и поведение детей // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2004. – № 3 (33). – С. 87-91.
2. Анисимова Т.И., Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Айтбеков К.А. Проблемы в семье и семейная терапия при синдроме дефицита внимания и гиперактивностью // Журн. неврологии и психотерапии им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 1. – С. 89-91.
3. Антонов А.Г., Буркова А.С., Байбарина Е.Н. Профилактика гипоксических, ишемических и геморрагических повреждений мозга при критических состояниях у новорожденных // Материалы II съезда РАСПМ: Перинатальная неврология. – 2007. – С. 5.
4. Арушанян Э.Б. Хронобиологическая природа нарушений познавательной деятельности мозга // Журн. неврологии и психиатрии. им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т. 105. № 11. – С. 73.
5. Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н. Достижения и перспективы выхаживания детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела // Тезисы Научно-практической конференции «Современные подходы к выхаживанию недоношенных детей». – 2010. – С. 5.
6. Балаболкин И.И., Кованова Н.Н., Игнатьева Р.К. Влияние перенесенной анте- и интранатальной гипоксии плода на развитие атопии у детей. – М., 2009. – 240 с.

7. Баранов А.А. Изучение качества жизни в медицине и педиатрии / А.А. Баранов, В.И. Альбицкий, И.В. Винярская // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 7-12.
8. Баранов А.А., Кучма В.Р., Тутельян В.А., Величковский Б.Т. Новые возможности профилактической медицины в решении проблем здоровья детей и подростков в России. – М., 2006. – С. 118.
9. Баращев Ю.И., Антонова А.Г. Новые технологии и стандарты диагностики и терапии перинатальной церебральной патологии у новорожденных // Российские медицинские вести. – 2001. – № 3. – С. 68-69.
10. Баращев Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Баращев. – М.: «Триада-Х», 2001. – 640 с.
11. Баращев Ю.И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии / Ю.И. Баращев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2002. – № 1. – С. 13.
12. Баращев Ю.И., Розанов А.В., Волобуев А.И. Структурные поражения головного мозга у новорожденных с врожденной инфекцией // Рос. вестн. перинатол. и педиат. – 2006. – № 2. – С. 8-14.
13. Безруких М.М., Ефимова С.П., Юркевич Е.Н. Трудности обучения младших школьников, имеющих нарушение психического здоровья: По материалам обследования провед. в школе № 138 г. Москвы // Мир психологии. – 2003. – № 4. – С. 211-218.
14. Безруких М.М. Здоровьесберегающая школа. – М., 2004. – 240 с.
15. Бережанская С.Б., Ищенко Е.В., Каушанская Е.Я. Особенности паренхимы печени и портальной гемодинамики плода при нарушениях маточно-плацентарного кровообращения. Материалы VIII Конгресса педиатров России «Современные проблемы профилактической педиатрии». – М., 2003. – С. 299.
16. Белоусова Т.В., Ряжина Л.А. Перинатальные поражения Центральной нервной системы у новорожденных: истоки, клиника, лечение. – Казань, 2009. – 82 с.
17. Белоусова Т.В., Ряжина Л.А. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных: Методические рекомендации. – СПб., 2010. – 96 с.
18. Бочарова Е.А., Сидоров П.И. и др. Медико-социальные факторы риска в формировании отклонений в психическом и речевом развитии в детском возрасте. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – № 4. – С. 39-42.
19. Брин И.Л. Врожденные предпосылки латерализации мозговых дисфункций при перинатальных поражениях нервной системы. Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга / И.Л. Брин, М.Л. Дунайкин, С.Д. Вознякевич. – М., 2006. – С. 54-58.
20. Брязгунов И. Кизяева А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью в практике педиатра // Врач. – 2011. – № 11. – С. 49-53.
21. Веселов Н.Г. Здоровье детей первых 7 лет жизни и перспективы его улучшения в условиях крупного города: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Н. Григорьевич; 1 мед. ин-т. – М., 1985. – 44 с.
22. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии. – М: ГЭОТПР – МЕД, 2004. – 448 с.

23. Воробьева Е.А. Особенности развития детей раннего возраста с перинатальным поражением ЦНС / Е.А. Воробьева, О.М. Филькина, Н.В. Долотова, Л.А. Пыхтина, О.С. Широкова, Е.А. Матвеева // Сборник материалов XI Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». – М., 2007. – С. 142.
24. Вакула И.Н. Опыт нейропротекции когнитивных нарушений у детей и подростков в условиях стационара / И.Н. Вакула, Е.Ю. Никифорова, Е.И. Пономаренко, О.В. Носенко, Н.В. Сопрун, Д.И. Никифорова // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2011. – № 3.
25. Волгина С.Я., Менделевич В.Д. Нервно-психическое развитие недоношенных детей в отдаленные периоды жизни // Неврологический вестник. – 2001. – Т. XXXIII, вып. 3-4. – С. 84-88.
26. Володин Н.Н., Рогаткин С.О., Дегтярева М.Г. Комплексная оценка психомоторного развития недоношенных детей на первом году жизни. Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. – 2005. – № 4 (5-6). – С. 7-11.
27. Гасанов Р.Ф., Макаров И.В. Особенности терапии синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей с эпилепсией. – СПб., 2008. – 52 с.
28. Голосная Г.С. Динамическое исследование психомоторного развития детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1997.
29. Голосная Г.С. Роль ингибиторов апоптоза в диагностике ипрогнозирования исходов перинатальных гипоксических поражений головного мозга у новорожденных // Педиатрия. – 2005. – № 3. – С. 30-36.
30. Гомазков О.А. Нейротрофические факторы мозга: Справочно-информационное издание. Электронная версия. – М., 2004.
31. Гончарова О.Н. Последствия перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы у детей и методы их медикаментозной коррекции // Педиатрия, 2009. – № 3. – С. 35-38.
32. Денисеня Г. Как помочь гиперактивному ребенку? // Новая аптека. – 2010. – № 8. – С. 84-85.
33. Долгих Г.Б. Цереброваскулярные дистонии у детей // Медлитература». – 2007. – 247 с.
34. Емелина Д.А., Макаров И.В. Задержки темпа психического развития у детей: обзор литературных данных // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева. – 2011. – № 3.
35. Ершова А. Атомокестин в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью // Журнал неврологии и психиатрии. – 2008. – № 10. – С. 87-90.
36. Заваденко Н.Н., Суворинова Н.Ю., Румянцева М.В. Трудности школьного обучения: гиперактивное расстройство с дефицитом внимания и дислексия. Педиатрия. – 2006. – № 2.
37. Заваденко Н.Н. Нарушения развития речи у детей и их коррекция // Лечащий врач. – 2006. – № 5.
38. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте: Учебное пособие для студ. ВУЗов. – М. Академия, 2005. – 256 с.
39. Заваденко Н.Н. Диагностика и лечение когнитивных и поведенческих нарушений у детей. Применение церебролизина в их комплексной коррекции: Метод. пособие для врачей. – М. РГМУ, 2005. – 89 с.

40. Заваденко Н.Н., Суворинова Н.Ю., Румянцева М.В. Трудности школьного обучения: гиперактивное расстройство с дефицитом внимания и дислексия // *Consilium Medicum. Педиатрия* (Прил.). – 2006. – № 8 (2).
41. Заваденко Н.Н. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: Диагностика, патогенез, принципы лечения // Вопросы практической педиатрии. – 2012. – № 1. – С 54-62.
42. Зузенкова Л.В. Функциональное состояние эндотелия у новорожденных в критическом состоянии с постгипоксическими нарушениями сердечно-сосудистой системы, их немедикаментозная коррекция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 2008.
43. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы. – Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2010. – С. 184.
44. Карпов С.М., Лубенец А.Е., Христофорандо Д.Ю., Шарипов Е.М. Когнитивные нарушения в остром периоде черепно-мозговой травмы у детей // Медицинские науки, 2011. – № 11.
45. Кантимирова Е. А. Комплексная оценка адаптационных возможностей часто болеющих детей дошкольного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Кантимирова; Рос. гос. мед. ун-т. – М., 2005. – 24 с.
46. Кудряшова А.В. Возрастные особенности состояния здоровья детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью / А.В. Кудряшова, Н.Ю. Сотникова, О.М. Филькина, Н.В. Долотова, А.Ю. Кочерова // Тихоокеанский медицинский журнал, 2010. – № 1. – С. 41-45.
47. Ковалевский В. А. Особенности личности ребенка при нарушении здоровья : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ковалевский Виктор Андреевич; Сиб. гос. мед. ун-т. – Томск, 1998. – 38 с.
48. Комплексная методика диагностики познавательного развития детей предшкольного возраста и первоклассников / М.М. Безруких, Е.С. Логинова, Р.И. Мачинская, О.А. Семенова, Т.А. Филиппова. – М. 2007. – 122 с.
49. Ким Е.И., Лучанинова В.Н., Бурмистрова Т.И., Пилясова А.А. Роль маточно-плацентарного барьера в развитии внутриутробных инфекций // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 260-261.
50. Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных: Методические рекомендации / А.С. Буркова, Н.Н. Володин, Л.Т. Журба и др. – М., 2000. – 40 с.
51. Кожушко Н.Ю. Механизмы нарушений развития возможности их коррекции: Автореф. дис. ... докт. высших психических функций и речи у детей и биол. наук. – СПб., 2009. – 32 с.
52. Кожушко Н.Ю. Возрастные особенности формирования биоэлектрической активности мозга у детей с отдаленными последствиями перинатального поражения ЦНС / Н.Ю. Кожушко, В.А. Пономарев, Ю.К. Матвеев, С.А. Евдокимов // Физиология человека. – 2011. – том 37, № 3. – С. 5-12.
53. Лапшина О.В. Тревожные расстройства у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью: Автореф. канд. мед. наук. – СПб., 2008.
54. Лалаева Р.И. Нарушения чтения и пути их коррекции у младших школьников. – СПб., 2002.
55. Лазурина И.Г. Влияние неврологических нарушений на когнитивную и эмоциональную сферу детей, перенесших тяжелую перинатальную патологию

- (младший и средний школьный возраст) / И.Г. Лазурина, И.Г. Маракулина, Ж.А. Тачмамедова, О.А. Федоров, Д.О. Иванов // Консилиум. – 2011. – № 3.
56. Лохов М.И., Фесенко Ю.А., Рубин М.Ю. Плохой хороший ребенок. Проблемы развития, нарушения поведения, внимания, письма и речи. – СПб., 2003. – 320 с.
57. Лукашевич И.П., Парцалис Е.М., Шкловский В.М. Перинатальные факторы риска формирования патологии речи у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – № 4.
58. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – М.: Изд-во МГУ, 1969.
59. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. – М.: Изд-во МГУ, 1973.
60. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. – М.: Академия, 2003. – С. 168-175.
61. Мальмберг С.А., Огурцова Е.А. Энцефабол в терапии синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Consilium Medicum Педиатрия. – 2009. № 1. – С. 68-72.
62. Мачинская Р.И. Функциональное созревание мозга и формирование нейрофизиологических механизмов избирательного произвольного внимания у детей младшего школьного возраста // Физиология человека. – 2006. – Т. 32, № 1. – С. 26.
63. Мачинская Р.И., Крупская Е.В. Возрастные изменения параметров иерархических стимулов в условиях направленного внимания у детей от 5 до 10 лет // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2010. – № 6. – С. 679-690.
64. Морозова Е. А., Ратнер Ф. Л. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: истоки, клиника, лечение. – Казань, 2009. – 82 с.
65. Морозова Е.А. Неврологические аспекты подростковой заболеваемости / Е.А. Морозова, Ф.М. Зайкова, Е.О. Карпова, А.А. Мадякина, Р.Р. Калимуллина // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2010. – № 2. – С. 62-68.
66. Морозова Е.А. Клиническая эволюция перинатальной патологии головного мозга: синдром дефицита внимания с гиперактивностью и эпилепсии у детей / Е.А. Морозова, Ф.М. Зайкова, Е.О. Карпова, А.А. Мадякина, Р.Р. Калимуллина // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т XCI, № 4. – С. 449-455.
67. Морозова Е.А., Мадякина А.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью с позиции перинатальной патологии мозга // Неврологический вестник. – 2011. – № 2. – С. 81-85.
68. Морозова Е.А. Перинатальная патология мозга и ее неврологические последствия: СДВГ и эпилепсия // Лечащий врач. – 2011. – № 5. – С. 58-61.
69. Мубаракшина А.Р. Асфиксия как фактор риска развития синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – № 8. – С. 67-72.
70. Ноговицына О.Р., Левитина Е.В. Влияние перинатальных факторов на формирования синдрома дефицита внимания с гиперактивностью // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – № 1. – С. 64-65.
71. Ноговицина О.Р. Оценка эффективности системы выявления и комплексной реабилитации детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью // Здравоохранение Российской Федерации. – 2011. – № 6. – С. 48-51.

72. Нервно-психическое здоровье детей, перенесших перинатальное поражение нервной системы / Е.В. Шниткова, Е.М. Бурцев, А.Е. Новиков, М.С. Философова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. Корсакова. – 2000. – № 3. – С. 57-59.
73. Нервно-психическое развитие детей с перинатальными поражениями ЦНС легкой и средней степени тяжести / Г.А. Асламова, Т.И. Фридман, О.В. Руднева и др. // V Российский форум «Мать и дитя»: материалы форума. – М., 28003. – С. 512-513.
74. Новикова Л.Н. Отоневрологические нарушения у детей с резидуальными явлениями перинатального поражения ЦНС и возможности их коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2003.
75. Олимова К.С. Динамика проявлений и отдаленные последствия перинатальных поражений центральной нервной системы у детей. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2002.
76. Самсонова Т.В., Боброва Е.А. Особенности церебрального кровотока и продукции нейропептидов у детей с перинатальными гипоксическими поражениями головного мозга / Т.В. Самсонова, Е.А. Боброва // Гемореология в микро- и макроциркуляции. – Ярославль, 2005. – С. 61.
77. Парцалис Е.М. Перинатальные механизмы формирования школьной неуспеваемости // Тезисы доклада конгресса российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. – М., 2006. – С. 174-176.
78. Пронина О.А. Исследование показателей эндотелина-1 у новорожденных детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию / О.А. Пронина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2008. – Т 7, № 3. – С. 691-693.
79. Пронина О.А. Катамнез развития детей, перенесших тяжелую асфиксию интранатально / О.А. Пронина, И.И. Логвинова // Сборник материалов VI всероссийской университетской научно-практической конференции молодых ученых и студентов по медицине. – Тула, 2007. – С. 204-205.
80. Пизова Н.В. Когнитивные нарушения в детском возрасте // Педиатрия, 2012. – № 4. – С. 34-37.
81. Сакаева Д. Р. Нервно-психическое развитие детей раннего возраста и факторы, его определяющие: Обзор литературы // Молодой ученый. – 2011. – № 6. Т.2. – С. 194-198.
82. Связь перинатального поражения головного мозга и социальной дезадаптации у детей // Материалы научного симпозиума в рамках форума «Мать и дитя – 2004».
83. Скоромец А., Андрющенко Н., Семичева И., Шигашов Д. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: подходы к диагностике и лечению // Врач. – 2011. – № 1. – С. 9-13.
84. Скоромец А.П., Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Современные представления о перинатальной энцефалопатии // Российский педиатрический журнал. – 2001. – № 1. – С. 31-34.
85. Семаго Н., Семаго М. Теория и практика оценки психического развития ребенка // Речь. – 2005. – 275 с.

86. Современные подходы к лечению часто болеющих детей / Н. П. Куприна, С. П. Кокорева, В. Н. Рагозина // Журнал теоретической и практической медицины. – 2006. – Т. 4, № 2. – С. 219-223.
87. Тонкова-Ямпольская Р.В. Постгипоксическая энцефалопатия как педиатрическая и педагогическая проблема. Проблема младенчества: нейропсихолого-педагогическая оценка развития и ранняя коррекция отклонений / Р.В. Тонкова-Ямпольская, Э.Л. Фрухт // Материалы научно-практической конференции. – М., 1999. – С. 139-144.
88. Тонкова-Ямпольская Р.В. Состояние здоровья детей с учетом факторов анте- и постнатального риска / Р.В. Тонкова-Ямпольская // Российский педиатрический журнал. – 2002. – № 1. – С. 61-62.
89. Туленкова Т.Е. Оптимизация программ профилактики нарушений нервно-психического развития детей групп перинатального риска: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2010.
90. Тухбатуллин М.Г., Мубаракшина А.Р., Сафиуллина Л.Р., и др. Ультразвуковые методы исследования церебрального кровотока у детей с синдромом гиперактивности и дефицита внимания // Ультразвук и функциональная диагностика. – 2008. – № 1. – С. 78-84.
91. Хачатрян Л.Г. Ранние и отдаленные проявления перинатального поражения нервной системы у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2003.
92. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства. – СПб., 2007. – С. 53-136.
93. Широкова О.С. Состояние здоровья детей с перинатальными поражениями ЦНС и задержкой нервно-психического развития, воспитывающихся в семье и домах ребенка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 2008. – 22 с.
94. Шкаренкова Е.И. Прогнозирование и коррекция нарушения моторного развития у детей с перинатальными гипоксическими поражениями головного мозга в позднем восстановительном периоде: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Иваново, 2009.
95. Шелковский В.И., Студеникин В.М., Балканская С.В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей: диагностика и лечение // Лечащий врач. – 2010. – № 1. – С. 31-34.
96. Широгорова А.В., Захарова С.Ю. Клинические варианты синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных с перинатальным повреждением ЦНС // Материалы VIII Конгресса педиатров России «Современные проблемы профилактической педиатрии». – М., 2003. – С. 416.
97. Яцык Г.В., Барашнев Ю.И., Бомбардирова Е.П. Перинатальная патология нервной системы // Руководство по педиатрии. Неонатология. – М.: ИД Династия, 2006. – 464 с.
98. Aicardi J. Diseases of the Nervous System in Childhood. – Cambridge University Press, 2007.
99. Allen M.C. Neurodevelopmental outcomes of preterm infants // Curr Opin Neurol. – 2008. – 21(2). С. 123-128.
100. Aguilar L. et al. Psycometric analysis in children with mental retardation due to perinatal hypoxia treated with fibroblast growth factor (FGF) & showing improvement in mental development // J. Intellect Disabil Res. – 2008. – 37:507-20. 226.

101. Chien J.C., Schwartz R. Cerebral oxygenation during hypoxia and resuscitation by using near-infrared spectroscopy in newborn piglets. /J. C. Chien // J. of the Chinese Medical Association. – 2007. – Vol.70. – P. 47-55.
102. Castellanos F.X., Lee P.P., Sharp W. et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 1740-1748.
103. Dag Y, Firat A, Karakas H. et al. Clinical outcomes of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy evaluated with diffusion-weighted magnetic resonance imaging // Ped Res. – 2000. – 47 (1): 44–9.
104. FDA Report: PID: D060163, Table 3, March 3, 2006.
105. Kim B.N., Lee J.S., Shin M.S. et al. Regional cerebral perfusion abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. Statistical parametric mapping analysis // Eur. Arch. Psychiatry Clin. – Neurosci, 2002. – Vol. 252. – P. 219-225.
106. Mintz M, Le Goff D, Scornaienchi J et al. The Underrecognized Epilepsy Spectrum: The Effects of Levetiracetam on Neuropsychological Functioning in Relation to Subclinical Spike Production // J Child Neurol. – 2009; 24: 807–15.
107. Micco Jamie A. et al. Anksieti and depressive disorders in offspring at high risk for anxiety: a meta – analysis // Jornal of anxiety disorders. – 2009. – 23 (8). – P. 1158-1164.
108. Perlman J.M. Neurology: neonatology questions and controversies // Saunders, Elsevier. – 2008. – 288 p.
109. Pineda A., Puerta I.C., Merchan V. et al. Perinatal factors associated with attention deficit/hyperactivity diagnosis in Colombian Paisa children. Rev Neurol 2003; 36: 7: 609-613.
110. Hossain M.A. Hypoxic-ischemic injury in neonatal brain: involvement of a novel neuronal molecule in neuronal cell death and potential target for neuroprotection // bit J. Dev. Neurosci. – 2008. – Feb; 26 (1). – P. 93-101.
111. Volpe J. Neurology of Newborn, 5 – ed. Saunders ELSEVIER, 2008; 1094.
112. Volpe J. Perinatal brain injury: from pathogenesis to neuroprotection // bit J. Dev. Neurosci. – 2008. – Feb; 26 (1). – P. 129-219.
113. Yoshimasu K, Yamashita H, Kiyohara C, Miyashita K. Epidemiology, treatment and prevention of attention deficit/hyperactivity disorder: a review. Nippon Koshu Eisei Zasshi. – 2006. – N 53 (6). – P. 398-410.
114. Wilens TE, Newcorn JH, Kratochvil CJ et al. Long-term atomoxetine treatment in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder // J Pediatr. – 2006. – 149: 112–9.
115. Kleinman R.E., ed. Pediatric Nutrition Handbook. 5th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. – 2004. – P. 46.
116. Ehrenkranz R.A. et al. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants // Pediatrics. – 2006. – 117 (4). – P. 1253-1261.