

УДК 616.831-007.234

МАЗУР Е.А., МОШКОВА Е.Д.

Детское территориальное медицинское объединение, г. Евпатория

ТЕРАПИЯ И ПРОГНОЗ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРЕПАРАТ ЦЕРЕБРОКУРИН®

Резюме. *Обследованы 67 детей с перинатальными повреждениями нервной системы, выявлены особенности церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга. В одной из групп помимо основного курса лечения применялся Цереброкурин®. После курса лечения, включавшего Цереброкурин®, показатели гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга были сопоставимы с показателями здоровых детей.*

Ключевые слова: *перинатальные повреждения головного мозга, церебральная гемодинамика, электроэнцефалография, Цереброкурин®.*

Перинатальные повреждения центральной нервной системы (ППЦНС) новорожденных остаются одной из наиболее актуальных проблем детской неврологии последних лет в связи с широкой распространенностью и большим количеством как острых, так и отдаленных клинических и социальных последствий. Регулирующая функция центральной нервной системы ставит перинатальные повреждения головного мозга на одно из первых мест среди множества причин развития большинства заболеваний у детей. В структуре детской инвалидности поражения нервной системы занимают почетное первое место, при этом 70–80 % случаев приходится на те или иные последствия перинатальных поражений [5, 12, 14]. Наиболее значимы такие инвалидизирующие осложнения, как тяжелые перивентрикулярные кровоизлияния, перивентрикулярные лейкомаляции, развитие бронхопупльмональной дисплазии, нарушения зрения и слуха.

Установлено, что среди причин перинатальных повреждений нервной системы решающую роль играет гипоксия [24, 36]. Гипоксия приводит к гибели нейронов и клеток глии как в момент воздействия, так и после прекращения непосредственного воздействия вследствие каскада биохимических адаптационных и патологических реакций [33]. В исследованиях В. Jacobson и G. Herberg (2004) было установлено, что асфиксия являлась причиной церебрального паралича у 10 % детей, тогда как гипоксия — у 70–80 % больных [31].

В настоящее время большой научно-практический интерес представляет изучение компенсаторных механизмов, влияющих на течение и исходы гипоксии мозга у детей, в частности определение состояния системы трофической защиты мозга при гипоксических поражениях головного мозга в неонатальном периоде [10, 11, 15]. В экспериментальных работах доказано, что именно баланс в системе трофических и ростовых факторов обеспечивает сохранение ткани мозга в критических периоды, предохраняя ее от повреждающего действия деструктивных агентов [3, 4, 20, 36].

К препаратам нейропептидной природы с эффективным нейротрофическим и нейрометаболическим действием относится синтезированный в НПП «НИР», г. Киев, Цереброкурин®. Цереброкурин® содержит свободные аминокислоты, нейропептиды и низкомолекулярные продукты протеолиза низкомолекулярных белков и пептидов эмбрионов крупного рогатого скота. Цереброкурин® способен влиять на когнитивные и мнестические функции незрелого и поврежденного мозга [4].

Целью нашей работы была оценка эффективности использования препарата Цереброкурин® в амбулаторной практике детского невролога при лечении детей с перинатальными повреждениями нервной системы и высоким риском инвалидизирующих заболеваний нервной системы в период ранней реабилитации по показателям биоэлектрической активности головного мозга, состоянию мозгового кровотока и степени выраженности неврологического дефицита к возрасту 10–12 месяцев.

Материалы и методы

В исследование вошли дети с перенесенной церебральной ишемией различной степени тяжести, с гипоксическими (нетравматическими) внутричерепными кровоизлияниями (внутрижелудочковые кровоизлияния I, II степени) и дисметаболическими нарушениями ЦНС. В исследование не входили пациенты с перенесенным внутрижелудочковым кровоизлиянием III степени (субэпендимальное в сочетании с интравентрикулярным и перивентрикулярным) и перенесенным кровоизлиянием в вещество головного мозга (нетравматическим), а также дети с эпилептическими синдромами и ранее выявленной эпилептической активностью на ЭЭГ. В этих случаях было рекомендовано лечение Цереброкурином® в условиях стационара в сочетании с симптоматической терапией.

Под наблюдением в течение года находились 67 детей с перинатальным поражением центральной нервной системы в возрасте от 1 до 12 месяцев. Основную группу составили 32 ребенка, в комплексном лечении которых был использован препарат Цереброкурин®. Препарат вводился по 0,5 мл внутримышечно, 10 инъекций на курс лечения. Проводились два курса лечения с интервалом между курсами 3–4 недели.

В группу сравнения были включены 35 детей с перинатальными повреждениями ЦНС, получавшими стандартный курс лечения (массаж, гимнастика, лазеропунктура, миорелаксанты центрального механизма действия, витамины группы В). Основная группа и группа сравнения были сопоставимы по клиническим проявлениям и степени тяжести перинатальной патологии. В контрольную группу вошли 27 здоровых детей.

Оценка степени, характера и распространенности органического повреждения головного мозга проводилась с помощью ультразвуковой нейросонографии на аппарате Acuson (Siemens). Оценка мозгового кровотока в режиме транскраниального дуплексного сканирования проводилась по показателям пиковой систолической

скорости кровотока (Vps) и индекса резистентности (RI) по среднему мозговому (СМА), переднему мозговому (ПМА) и заднему мозговому артериям (ЗМА).

Биоэлектрическая активность головного мозга изучалась с помощью компьютерной электроэнцефалографии, проводимой на диагностическом комплексе DXNT-32 (Украина). Оценивались средняя частота и амплитуда фонового ритма ЭЭГ, амплитудная асимметрия, наличие и выраженность эпиактивности.

Данные обработаны с помощью программного пакета Statistica 6.0 for Windows (США).

Обсуждение результатов

Первичный осмотр и отбор обследуемого контингента проводились на амбулаторном приеме невролога детской поликлиники г. Евпатории. Средний возраст обратившихся впервые составил $30,3 \pm 1,8$ суток. Из анамнеза обследованных выявлены следующие факторы перинатального риска: внутриутробная гипоксия у 62 (92,5 %) детей; указание на повышенный титр к TORCH-инфекциям у матери — у 43 (64,2 %) человек; токсикоз 2-й половины беременности у матери — у 21 (31,3 %) ребенка; гестационный возраст на момент рождения менее 36 недель — 14 (20,8 %) человек.

Средний вес при рождении составил $2669,8 \pm 493,9$ г. Среди обследованных пациентов у 9 человек (13 %) после рождения были выявлены малые аномалии сердца: открытое овальное окно, функционирующий боталлов проток.

В неврологическом статусе обследованных преобладала симптоматика нарушения функции пирамидной системы: симметричное или одностороннее изменение мышечного тонуса, диффузная мышечная гипотония, мышечная дистония, преобладание флексорного тонуса в мышцах конечностей в сочетании с сухожильной гиперрефлексией, усиление шейных тонических рефлексов, рефлексов орального автоматизма, пирамидных стопных знаков.

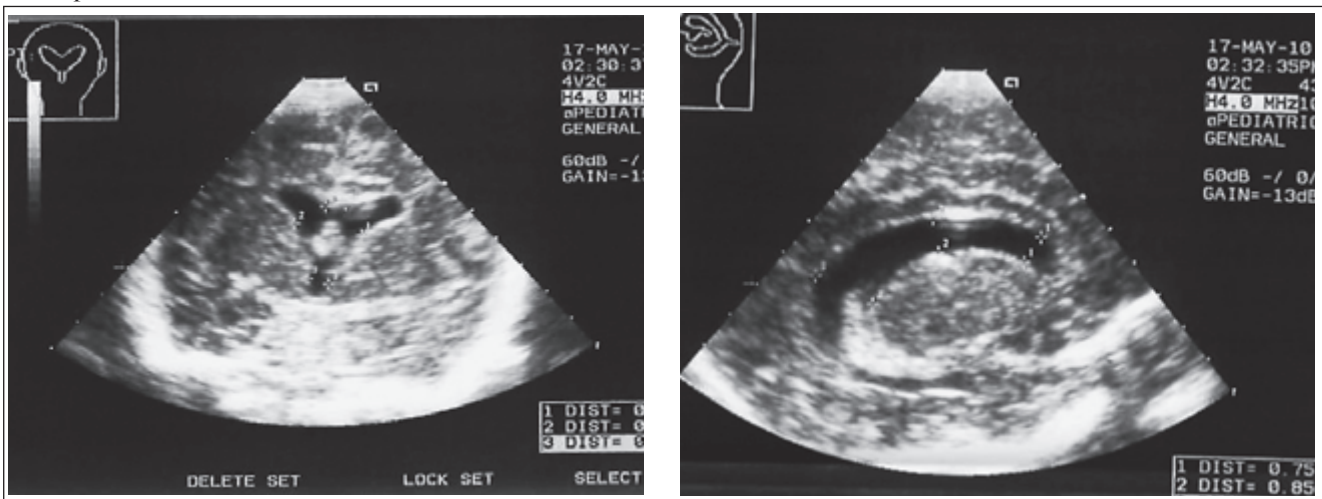


Рисунок 1. Ребенок X., 34-е сутки после рождения, коронарное и парасагитальное сечения: вентрикулодилатация, уплотнение стенок боковых желудочков

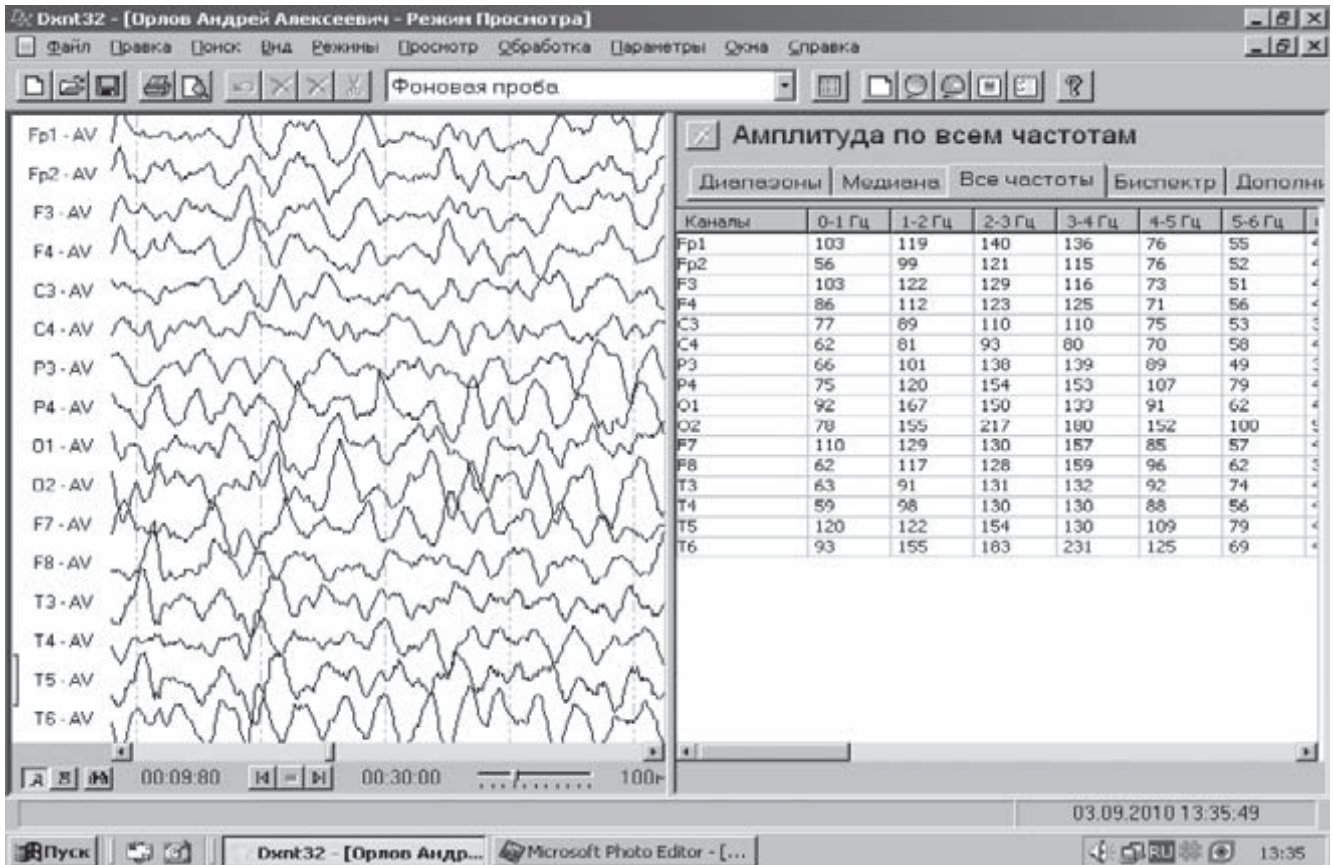


Рисунок 3. Электроэнцефалограмма ребенка с ППЦНС. Амплитуда основного ритма увеличена до 200 мкВ; межполушарная асимметрия по отведениям O1–O2 и T5–T6 достигает 54 %

В результате лечения отмечалось уменьшение выраженности неврологической симптоматики. В основной группе (дети с ППЦНС, получавшие в комплексной терапии Цереброкурин®) редукция тонусных нарушений достигнута у 24 (72 %) человек, у 5 (15,6 %) детей отмечено значительное улучшение, у 3 (9,4 %) — состояние мышечного тонуса без убедительной динамики. В группе сравнения (дети с ППЦНС, получавшие стандартный курс лечения) нормализация мышечного тонуса достигнута у 12 (34 %) человек, значительное улучшение — у 15 (42 %) детей, без убедительной динамики мышечный тонус — у 8 (22 %) пациентов.

У детей с органическим повреждением головного мозга динамическое нейросонографическое исследование, проводимое в контрольные сроки через 3 недели от первичного обследования и после полученного первого курса лечения, выявило снижение экзогенности зон перивентрикулярной ишемии у детей, получавших Цереброкурин®. У детей, получавших основной курс лечения, экзогенность зон ишемии через 3 недели оставалась без изменений. При последующих исследованиях через 4 недели у детей, получавших Цереброкурин®, в зоне ишемии отмечались единичные мелкие кисты до 5 мм в диаметре. У детей, получавших стандартный курс лечения, в зоне ишемии отмечалась кистозная трансфор-

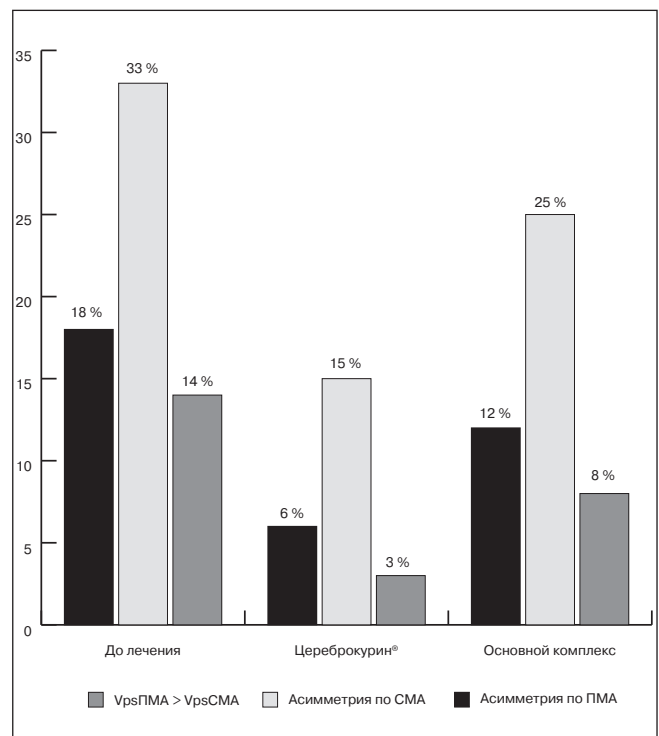


Рисунок 4. Динамика удельного веса выявленной асимметрии пиковой систолической скорости кровотока по магистральным сосудам головного мозга

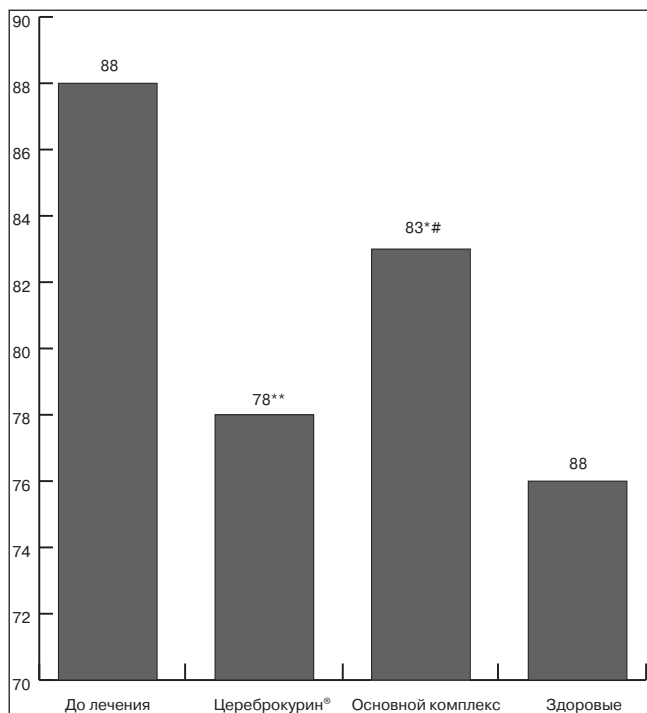


Рисунок 5. Динамика пульсовой скорости кровотока после лечения у детей с перинатальными повреждениями головного мозга
 Примечания: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ — различия достоверны с показателями до лечения;
 # — $p < 0,05$ — различия достоверны с группой контроля.

мация с формированием псевдовентрикулодилатации. У детей, которые получали Цереброкурин®, с наличием вентрикулодилатации, выявленной при первичном ультразвуковом сканировании, последующие исследования показали отсутствие прогрессирования гидроцефального синдрома. У детей после стандартного курса лечения отмечалось динамическое увеличение размеров желудочковой системы, что требовало дополнительного назначения дегидратационных препаратов.

Состояние церебральной гемодинамики достоверно улучшилось у детей, получавших в комплексном лечении Цереброкурин®. Асимметрия пиковой систолической скорости кровотока достоверно снизилась в сравнении с показателями до лечения. У детей, получавших Цереброкурин®, уменьшение асимметрии кровотока достоверно более выражено, чем в группе сравнения, в том числе более значительно уменьшилось патологическое превышение Vps по ПМА над СМА, что косвенно свидетельствует о компенсации метаболических процессов в зонах ишемического повреждения (рис. 4).

Кроме того, неблагоприятные изменения церебральной гемодинамики в виде увеличения скорости кровотока и тонуса сосудов уменьшились в обеих лечебных группах. Достоверно более значительное снижение Vps и RI отмечено в группе детей, получавших Цереброкурин®, показатели после лечения сопоставимы с показателями здоровых детей. В группе со стандартным

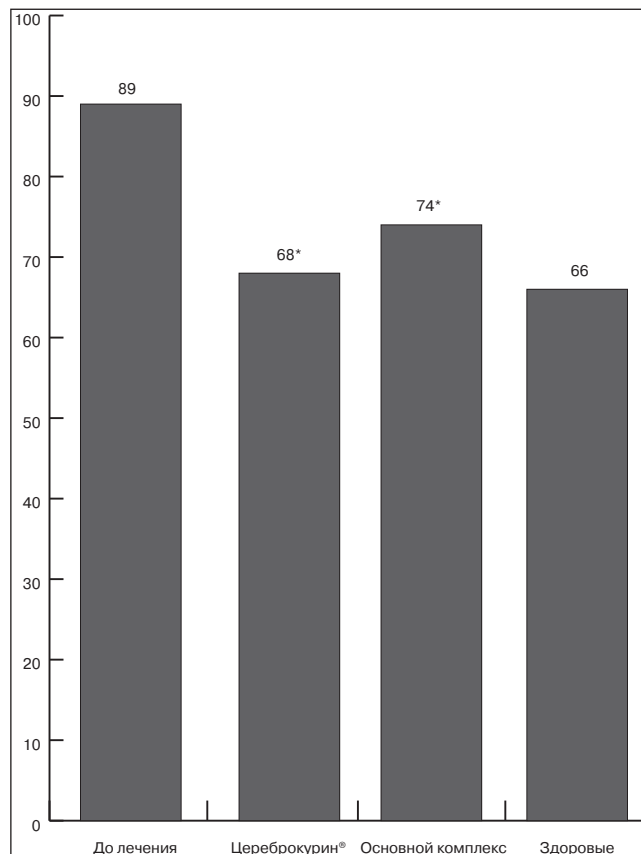


Рисунок 6. Динамика индекса резистентности после лечения у детей с перинатальными повреждениями головного мозга
 Примечание: * — $p < 0,05$ — различия достоверны с показателями до лечения.

курсом лечения показатели Vps и RI достоверно отличались от контрольной группы (рис. 5, 6).

Повторное исследование биоэлектрической активности головного мозга после лечения выявило уменьшение ирритативных изменений у детей с ППЦНС. Максимальный эффект получен в группе детей, получавших Цереброкурин®, снижение амплитуды основного ритма не отличалось от показателей здоровых детей, достоверно отличалось от уровня, достигнутого в группе с основным курсом лечения. Также в группе детей, получавших Цереброкурин®, снизился процент межполушарной амплитудной асимметрии, что указывает на восстановление метаболических процессов в нейронах поврежденного полушария и уменьшение биоэлектрической неоднородности полушарий головного мозга. Недостоверно увеличивается частота основного ритма в группе детей, получавших Цереброкурин®. В группе с основным курсом лечения частота основного ритма остается без изменений (табл. 3).

Целью любого лечения является улучшение состояния пациента, повышение качества жизни и снижение риска развития инвалидизирующих последствий. В связи с этим нами проводилось катamnестическое наблюдение за обследованными детьми в возрасте 6 и 12 месяцев.

Таблица 3. Динамика показателей электроэнцефалографии у детей с перинатальными повреждениями нервной системы

| Обследованные группы | Показатели ЭЭГ | | |
|--------------------------------|------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------|
| | Средняя частота фонового ритма, Гц | Средняя амплитуда основного ритма, мкВ | Межполушарная асимметрия, % |
| Дети с ППЦНС до лечения | 3,18 ± 0,64 | 105,23 ± 8,12 | 35,40 ± 2,31 |
| Дети, получавшие Цереброкурин® | 3,79 ± 0,65 | 62,44 ± 2,83*** | 12,70 ± 3,52*** |
| Дети, получавшие основной курс | 3,22 ± 0,58 | 78,37 ± 2,61* | 24,50 ± 2,73* |
| Здоровые дети | 3,85 ± 0,81 | 56,83 ± 3,92 | 10,60 ± 1,67 |

Примечания: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ – различия достоверны с показателями до лечения; * — $p < 0,05$ – различия достоверны между группами.

Таблица 4. Наличие патологических симптомов у детей с перинатальными повреждениями головного мозга после лечения

| Признак | Обследованные группы | | | |
|----------------------------------|-----------------------|------|----------------------------------|-------|
| | Группа Цереброкурина® | | Группа с основным курсом лечения | |
| | Абс. число | % | Абс. число | % |
| Тонусные нарушения | 7 | 21,8 | 12 | 34,2* |
| Задержка психомоторного развития | 5 | 15,6 | 10 | 28,5* |
| Синдром церебрального паралича | 3 | 9,4 | 5 | 14,2* |
| Эпилептические приступы | 1 | 3 | 3 | 8,5* |

Примечание: различия между группами: * — $p < 0,05$.

Отсутствие неврологической симптоматики (редукция тонусных нарушений), нормальное психомоторное развитие, отсутствие эпилептических приступов расценивалось как выздоровление. Под улучшением подразумевалось снижение тонусных нарушений, нормальное психомоторное развитие и отсутствие эпилептических приступов. Отсутствием эффекта считалось формирование синдрома церебрального паралича, задержка психомоторного развития, появление эпилептических приступов.

Выздоровление в группе детей, получавших Цереброкурин®, отмечалось у 16 (50 %) детей, улучшение состояния — у 12 (37,5 %), отсутствие эффекта — у 4 (12,5 %). В группе детей, в лечении которых не использовался Цереброкурин®, выздоровление отмечено у 5 человек (14,2 %), улучшение состояния — у 22 (62,8 %), отсутствие эффекта — у 8 (22,8 %) пациентов (табл. 4).

Из числа детей, получавших Цереброкурин®, синдром церебрального паралича к 12 месяцам сформировался у 3 (9,4 %) детей. В клинической картине у всех из них преобладали двигательные нарушения по типу нижнего спастического парализа (вариант Литтля), манипулятивная функция рук была сохранной, психоречевое развитие не отличалось от здоровых детей. У 1 (3 %) ребенка к 12 месяцам возникли эпилептические парциальные приступы.

В группе детей, получавших стандартный курс лечения, синдром церебрального паралича к 12 месяцам сформировался у 5 (14,3 %) человек, из них у двух пациентов в форме двойной гемиплегии. Эпилептические приступы к 12 месяцам отмечались у 3 (8,5 %) человек.

Таким образом, на основании динамики клинических проявлений органического повреждения головного мозга, редукции патологических гемодинамических и электрофизиологических нарушений можно сделать вывод, что применение препарата Цереброкурин® дает достоверный положительный эффект в лечении перинатальных повреждений центральной нервной системы у детей первого года жизни, снижает риск формирования синдрома церебрального паралича и эпилепсии.

Выводы

1. Применение препарата Цереброкурин® в лечении перинатальных повреждений нервной системы у детей позволяет достоверно снизить объем и степень распространенности органического дефекта головного мозга, что проявляется уменьшением развития кистозной трансформации в очагах ишемии, а также позволяет снизить степень последующего развития вентрикуломегалии.

2. Использование Цереброкурина® уменьшает проявления вазоспазма у детей с перинатальными повреждениями головного мозга, что выражается снижением на 13 % скорости кровотока по магистральным сосудам и снижением их тонуса на 30 %.

3. Цереброкурин® оказывает нормализующее влияние на биоэлектрическую активность головного мозга у детей с перинатальными повреждениями в виде снижения ирритативных явлений, уменьшения патологически повышенной амплитуды ритма на 70 %.

4. Применение Цереброкурина® у детей с перинатальными повреждениями головного мозга позволяет снизить риск развития церебрального паралича и когнитивных нарушений на 50 % в сравнении с другими методами лечения.

5. Дети первого года жизни с отягощенным акушерским анамнезом, в первую очередь с указанием на патологию беременности, которая может послужить причиной развития острой или хронической гипоксии плода, должны осматриваться амбулаторно детским неврологом на первом месяце жизни либо после выписки из отделения патологии новорожденных.

6. Детям с выявленными перинатальными повреждениями головного мозга необходимо комплексное клиничко-инструментальное обследование с оценкой объема и тяжести морфологического повреждения, а также мозгового кровотока и состояния биоэлектрической активности головного мозга для построения правильной программы реабилитации, контроля качества лечения и прогноза.

7. В программу реабилитационных мероприятий у детей с перинатальными повреждениями головного мозга рекомендовано включать препарат Цереброкурин®, обладающий уникальными поливалентными нейропротекторными свойствами, наиболее привлекательным из которых в данном случае являются антиоксидантное и нейротрофическое. Использование данного препарата обеспечивает непрерывность, высокую клиническую эффективность, безопасность лечения и дает возможность рано начать проведение реабилитационных мероприятий. Данный и последующий опыт использования в амбулаторной практике детскими неврологами оригинального препарата Цереброкурин® в ранней комплексной реабилитации детей с риском инвалидизирующей патологии вследствие перенесенной тяжелой гипоксии будет способствовать уменьшению грубых форм церебральных повреждений, предоставит возможность более раннего эффективного использования методов курортного лечения и улучшению качества жизни маленьких пациентов.

Список литературы

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев. — М.: Триада-Х, 2001. — 640 с.
2. Бедненко Л.П. Динамика показателей нейросонографии у детей с пре- и перинатальной патологией нервной системы

/ Л.П. Бедненко // Український вісник психоневрології. — Т. 8, вип. 1(23). — 2000. — С. 57-58.

3. Белебзев Г.И. Патогенетические аспекты и интенсивная терапия органических поражений головного мозга / Г.И. Белебзев, В.Ю. Мартынюк // Соціальна педіатрія. Розділ «Медико-соціальні аспекти реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи». — К., 2001. — С. 40-48.

4. Белинчев И.Ф. Фармакологическая модуляция соотношений NO и тиол-дисульфидной системы — новое направление церебропротекции / И.Ф. Белебзев, С.В. Павлов, Н.В. Бухтиярова // Медицина неотложных состояний. — 2010. — № 2(27). — С. 65-71.

5. Гойда Н.Г. Основні напрямки розвитку дитячої неврологічної служби в Україні та зниження інвалідності у дітей / Н.Г. Гойда, В.Ю. Мартинюк // Український вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7, вип. 2(20). — С. 6-9.

6. Громова О.А. Нейротрофическая система мозга: нейропептиды, макро- и микроэлементы, нейротрофические препараты / О.А. Громова // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2(12).

7. Евтушенко С.К. Клиническая электроэнцефалография у детей / С.К. Евтушенко, А.А. Омеляненко. — Донецк: Донеччина, 2005. — 860 с.

8. Зубарева Е.А. Нейросонография у детей раннего возраста / Е.А. Зубарева, Е.А. Улезко. — Мн.: Парадокс, 2004. — 192 с.

9. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. — М.: Реальное время, 2003. — 336 с.

10. Ноотропные препараты — нейропептиды в лечении неврологических расстройств у детей / [Глоба О.В., Кузенкова Л.М., Горюнова А.В.] // Современные проблемы науки и образования. — 2008. — № 4. — С. 51-52.

11. Особливості гемодинаміки головного мозку у новонароджених з гострою та хронічною гіпоксією / [Головченко О.В., Лук'янова І.С., Дзюба О.М.] // Перинатологія та педіатрія. — 2003. — № 1. — С. 8-11.

12. Последствия перинатальных повреждений центральной нервной системы: дискуссионные вопросы / [А.П. Волосовец, С.П. Кривоустов, И.А. Логинова] // Здоровье ребенка. — 2008. — 4(13).

13. Рожкова Л.А. Спектральная мощность ЭЭГ детей младшего школьного возраста с перинатальной патологией ЦНС / Л.А. Рожкова // Физиология человека. — 2008. — Т. 34, № 1. — С. 28-38.

14. Роль гипоксически-травматических повреждений головного мозга в формировании инвалидности с детства / [Ю.И. Барашнев, А.В. Розанов, В.О. Панов] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2006. — № 4.

15. Сравнительное изучение иммунокорректирующего действия нейропептидных препаратов при острой экспериментальной цереброваскулярной патологии / [А.Е. Кульчиков, О.С. Моложавая, О.В. Скачкова] // Цитокины и воспаление. — 2009. — Т. 8, № 3. — С. 38-43.

16. Archer L. Cerebral artery doppler ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia / L. Archer, L.N.J. Archer, M.I. Levene // The Lancet. — 1986. — V. 328. — P. 1116-1118.

17. Biagioni E. *Electroencephalography in infants with periventricular leukomalacia: prognostic features at preterm and term age* / E. Biagioni, L. Bartalena, A. Boldrini // *J. Child. Neurol.* — 2000. — № 15(1). — P. 1-6.
18. Bode H. *Transcranial Doppler Sonography in Children* / H. Bode, A. Eden // *J. Child Neurol.* January. — 1989. — Vol. 4, № 1. — P. 68-76.
19. Boylan G.B. *Outcome of electroclinical, electrographic, and clinical seizures in the newborn infant* / G.B. Boylan, R.M. Pressler, J.M. Rennie // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 1999. — 41(12). — P. 819-825.
20. Boyle C.A. *Tocolytic Magnesium Sulfate Exposure and Risk of Cerebral Palsy among Children with Birth Weights Less Than 1,750 Grams* / C.A. Boyle, M. Yeargin-Allsopp, D.E. Schendel // *Am. J. Epidemiol.* — 2000. — Vol. 152. — № 2. — P. 120-124.
21. *Cerebral Sinovenous Thrombosis in the Neonate* / [K.C. Fitzgerald, L.S. Williams, B.P. Garg] // *Arch. Neurol.* — 2006. — Vol. 63. — P. 405-409.
22. *Correlation of Basal Ganglia Magnetic Resonance Spectroscopy With Apgar Score in Perinatal Asphyxia* / [S.G. Pavlakis, P.B. Kingsley, R. Harper] // *Arch. Neurol.* — 1999. — Vol. 56. — P. 1476-1481.
23. *Correlation of quantitative sensorimotor tractography with clinical grade of cerebral palsy* / [R. Trivedi, Sh. Agarwal, V. Shah] // *Neuroradiology.* — 2010. — Vol. 52. — P. 759-765.
24. Deng W. *Progress in Periventricular Leukomalacia* / W. Deng, J. Pleasure, D. Pleasure // *Arch. Neurol.* — 2008. — Vol. 65(10). — P. 1291-1295.
25. De Weerd A.W. *Despland P.A., Plouin P. Neonatal EEG. The International Federation of Clinical Neurophysiology* / A.W. De Weerd, P.A. Despland, P. Plouin // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl.* — 1999. — № 52. — P. 149-157.
26. *EEG and longterm outcome of term infants with neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy* / [D.B. Sinclair, M. Campbell, P. Byrne, W. Prasertsom] // *Clin. Neurophysiol.* — 1999. — № 110(4). — P. 655-659.
27. *Goddard-Finegold J. Periventricular, intraventricular hemorrhages in the premature newborn update on pathologic features, pathogenesis, and possible means of prevention* / J. Goddard-Finegold // *Arc. Neurol.* — 1984. — Vol. 41. — P. 766-781.
28. *Heinze F. Movement analysis by accelerometry of newborn sand infants for the early detection of movement disorders due to infantile cerebral palsy* / F. Heinze, K. Hesels, N. Breitbach-Faller // *Med. Biol. Eng. Comput.* — 2010. — № 48. — P. 765-772.
29. *Hrachovy R.A. The significance of excessive rhythmic alpha and/or theta frequency activity in the EEG of the neonate* / R.A. Hrachovy, O. Donnell // *Clin. Neurophys.* — 1999. — № 110(3). — P. 438-440.
30. *Hutton J.L. Effects of cognitive, motor, and sensory disabilities on survival in cerebral palsy* / J.L. Hutton, P.D. Pharoah // *Archives of Disease in Childhood.* — 2002. — Vol. 86. — P. 90.
31. *Jacobson B. Antenatal risk factors for cerebral palsy* / B. Jacobson, G. Harberg // *Best Practice & Reseach. Clinical Obstetrics & Gynecology.* — 2004. — Vol. 18. — P. 425-436.
32. *Jarvis S. Casegender and severity in cerebral palsy varies with intrauterine growth* / S. Jarvis, S.V. Glinianaia, C. Arnaud // *Archives of Disease in Childhood.* — 2005. — Vol. 90. — P. 474-479.
33. *Mechanism of Increased Tyrosine (Tyr99) Phosphorylation of Calmodulin During Hypoxia in the Cerebral Cortex of Newborn Piglets: The Role of nNOS-Derived Nitric Oxide* / [Om Prakash Mishra, Qazi M. Ashraf, M. Delivoria-Papadopoulos] // *Neurochem. Res.* — 2010. — Vol. 35. — P. 67-75.
34. *MRI of patients with cerebral palsy and normal CT scan* / [P. van Bogaert, D. Baleriaux, C. Christophe] // *Neuroradiology.* — 1992. — № 34. — P. 52-56.
35. *Nadvi S.S. The use of transcranial Doppler ultrasonography as a method of assessing intracranial pressure in hydrocephalic children* / S.S. Nadvi, D. Trevou, V. Dellen // *British Journal of Neurosurgery.* — 1994. — Vol. 8, № 5. — P. 573-577.
36. *Paneth N. The Role of the Intrauterine and Perinatal Environment in Cerebral Palsy* / N. Paneth, S. Korzeniewski and Ting Hong // *Neo Reviews.* — 2005. — № 6. — P. 133-140.
37. *Sundrum R. Cerebral palsy and socioeconomic status: a retrospective cohort study* / R. Sundrum, S. Logan, A. Wallace // *Archives of Disease in Childhood.* — 2005. — Vol. 90. — P. 1-18.

Получено 15.09.10

Мазур Є.Л., Мошкова Є.Д.
Дитяче територіальне медичне об'єднання, м. Євпаторія

Mazur Ye.L., Moshkova Ye.D.
Children's Territorial Medical Association, Yevpatoria, Ukraine

**ТЕРАПІЯ І ПРОГНОЗ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УШКОДЖЕНЬ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ДІТЕЙ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ
ПРЕПАРАТ ЦЕРЕБРОКУРИН®**

**THERAPY AND PROGNOSIS OF PERINATAL
BRAIN DAMAGES IN CHILDREN TREATED
WITH CEREBROCURIN®**

Резюме. Обстежені 67 дітей із перинатальними ушкодженнями нервової системи, виявлені особливості церебральної гемодинаміки й біоелектричної активності головного мозку. В одній із груп окрім основного курсу лікування застосовувався Цереброкурин®. Після курсу лікування, що включав Цереброкурин®, показники гемодинаміки й біоелектричної активності головного мозку були порівнянними з показниками здорових дітей.

Summary. 67 children with perinatal damages of nervous system were examined. There were detected the features of cerebral hemodynamic and brain electrobiological activity. The basic therapy was added with Cerebrocurin in one of the groups. After the course of treatment included Cerebrocurin the parameters of hemodynamics and brain electrobiological activity were comparable with those of healthy children.

Ключові слова: перинатальні ушкодження головного мозку, церебральна гемодинаміка, електроенцефалографія, Цереброкурин®.

Key words: perinatal brain damage, cerebral hemodynamics, electroencephalography, Cerebrocurin.