на разные показатели вегетативной активации имели разную направленность. Снижалась дисперсия показателей индекса напряжения (ИН), увеличивалась дисперсия показателей периферического сопротивления сосудов – парасимпатическая активация. Однако увеличивалась дисперсия показателей соотношения симпатических и парасимпатических влияний (LF/HF), среднего динамического давления (СДД) – симпатическая активация.

Более значительная связь свойства переключаемости произвольного зрительного внимания выявлялась с показателями реоэнцефалографии. Высокая переключаемость произвольного внимания сопровождалась усилением дисперсии показателей общей амплитуды систолической волны (ACBm), частоты сердечных сокращений (ЧСС), пульсового объёма слева (ПОs) – усиление симпатической активации. Одновременно при высокой переключаемости зрительного внимания была повышена дисперсия показателей венозного оттока справа и слева (BOd, BOs) – усиление парасимпатической активации.

Распределяемость произвольного зрительного внимания по–разному влияла на дисперсию показателей вегетативной активации по кардиоинтервалографии и реоэнцефалографии. При этом высокая распределяемость произвольного внимания оказывала достоверное влияние преимущественно на дисперсию показателей, отражающих усиление парасимпатической активации. Уменьшалась дисперсия мощности очень медленных колебаний RR – интервалов (VLF), систолического артериального давления (САД), среднего динамического давления (СДД), увеличивалась дисперсия показателей периферического сопротивления сосудов (ПС) – индикаторы парасимпатической активации. Одновременно у испытуемых с высокой переключаемостью произвольного внимания увеличена дисперсия показателей индекса напряжения (ИН) и соотношения симпатических и парасимпатических влияний (LF/HF) – показатели усиления симпатической активации.

Данные реоэнцефалографии у лиц с высокой распределяемостью внимания свидетельствовали о достоверном влиянии этого показателя на дисперсию показателей, отражающих симпатическую активацию.

Таким образом, анализ полученных результатов свидетельствует прежде всего о том, что активация вегетативной нервной системы не является одномерным феноменом. Нами исследованы параметры вегетативной активации трёх физиологических систем регуляции: сердечного ритма (кардиоинтервалография), центральной гемодинамики (интегральная реография тела), мозгового кровообращения (реоэнцефалография). Показатели вегетативной активации в разных физиологических системах у одних и тех же испытуемых оказались слабо связанными между собой. Активация в одной физиологической регуляторной системе не сопровождалась аналогичными признаками активации в других физиологических системах. У лиц с контрастными характеристиками произвольного зрительного внимания имели место различные сочетания параметров активации – дезактивации в разных физиологических системах.

МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОРРАГИИ

Королев А.А.

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава РФ, Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru

Внутримозговое (паренхиматозное) кровоизлияние в большинстве случаев связано с артериальной гипертензией. Непосредственной причиной кровоизлияния в этом случае является разрыв микроаневризмы Шарко-Бушара, возникающей вследствие поражения стенки мелких артерий под действием длительной гипертензии. Истечение крови может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов, пока в месте кровоизлияния не сформируется тромб. За это время размер гематомы, формирующийся в результате кровоизлияния, постепенно увеличивается, что сопровождается нарастанием неврологических симптомов. Поскольку гипертензия чаще поражает мелкие пенетрирующие сосуды, гематома при гипертензионном кровоизлиянии чаще локализуется в глубинных отделах мозга (базальные ганглии, таламус, мозжечок, мост). Реже причиной внутримозгового кровоизлияния бывают сосудистые мальформации, коагулопатии (геморрагические диатезы), применение антикоагулянтов, тромболитиков и симпатомиметиков, васкулиты, опухоли мозга.

Кровоизлияния при артериовенозных мальформациях и кавернозных ангиомах чаще локализуется в более поверхностных слоях полушарий (лобарные кровоизлияния). Нередкая причина лобарных кровоизлияний у пожилых больных – амилоидная ангиопатия, разрыв пораженных сосудов в этом случае приводит к формированию гематом (часто множественных) в теменной, височной и затылочных долях. Капиллярные телеангиоэктазии бывают причиной стволовых кровоизлияний. При кровоизлиянии в мозжечок за счет отека мозга происходит сдавление продолговатого мозга и смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что быстро приводит к летальному исходу. К летальному исходу нередко приводит и прорыв крови в желудочки мозга, особенно в третий желудочек мозга.

Субарахноидальное кровоизлияние в 80% случаев обусловлено разрывом внутричереп-

ной аневризмы, локализующейся, как правило, в области виллизиева круга. Мешотчатые аневризмы формируются в месте врожденной слабости артериальной стенки, обычно в области бифуркации. Их развитию способствуют гемодинамические воздействия, артериальная гипертензия. Субарахноидальное кровоизлияние может возникать и вследствие прорыва в субарахноидальное пространство крупных поверхностно расположенных внутримозговых гематом (паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния). Субарахноидальое кровоизлияние проявляется внезапной необычно интенсивной головной болью.

В течение острого периода геморрагического инсульта погибают до 10% больных. В последующем ухудшение состояния и летальный исход могут быть связан с 4 основными причинами:

1) повторным кровоизлиянием, риск которого особенно велик в первые две недели, пока сформировавшийся тромб еще не успел организоваться;

2) ангиоспазмом, развивающимся через 4–14 дней и вызывающим вторичное ишемическое повреждение мозга с развитием очаговой и общемозговой симптоматики;

3) гидроцефалией, возникающей в первые дни болезни, особенно при массивных кровоизлияниях;

4) гипонатриемией (вследствие синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона или синдрома церебрального сосудистого истощения, вызванного повышенной секрецией предсердного натрийуретического фактора).

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Кравцова А.Г., Федорук К.Р.

Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко, e-mail: med.fac.pediatrics@mail.ru

Неблагоприятные демографические процессы в нашем обществе сопровождаются резким ухудшением состояния здоровья детей и подростков. Современные исследования свидетельствуют о том, что со здоровьем детей, особенно школьного возраста, сложилась неблагоприятная ситуация. Чувствительным индикатором, отражающим изменения, происходящие в окружающей среде, является показатель физического развития детей.

Цель исследования. Оценить уровень физического развития детей от 6 до 10 лет жизни с хронической патологией, проживающих в г. Тирасполь с учетом морфологических параметров.

Материал и методы. Исследование основных антропометрических показателей детей 6–10 лет жизни проводилось продольным методом. При определении возрастных групп детей, мы руководствовались «Схемой возрастной периодизации онтогенеза человека» (Москва, 1965).

Материалом для исследования послужили результаты антропометрического обследования, проводимого во время медицинских профилактических осмотров в детских садах и школах в 2011–2012 гг. и результаты обработки карт индивидуального развития ребенка (ф-26). Общая численность выборки составила 153 ребенка, мальчики (n = 73) и девочки (n = 80) в возрасте 6–10 лет.

В выборку были включены дети с различными хроническими заболеваниями и были исключены здоровые дети. Сроки наблюдения за детьми были определены согласно возрастным интервалам, в течение которых в растущем организме могут произойти наиболее значимые количественные изменения.

За основу исследования был принят антропометрический метод. Физическое развитие детей оценивалось с учетом морфологических показателей, которые наиболее постоянны и достаточно объективно могут отразить возрастные закономерности растущего организма. Согласно рекомендациям ВОЗ (2001) за основные антропометрические параметры были приняты масса тела, длина тела, окружность грудной клетки, которые заносились в карты обследования детей.

Для оценки полученных данных мы использовали центильные таблицы, в которых одновременно оценивали 3 изучаемых признака. Если один из признаков попадал в область 1 коридора (до 3 центиля), то в таком случае этот показатель следует расценивать как показатель с очень низким значением, если в зону 2 коридора (от 3 до 10 центиля) – показатель с низким значением, в зону 3 коридора (от 10 до 25 центиля) – показатель со значением ниже среднего, в зону 4 (от 25 до 75 центиля) – о средних, в зону 5 (от 75 до 90 центиля) – показатель с значением выше среднего, в зону 6 (от 90 до 97 центиля) – показатель с высоким значением и в область 7 (свыше 97 центиля) – показатель с очень высоким значением. Затем проводилась оценка степени физического развития, которую оценивали как среднюю или нормальную (коридоры 3, 4 и 5), низкое физическое развитие за счет пониженного питания (1, 2) и высокое, обусловленное повышенным питанием (6, 7), по разности между коридорами оценивалась гармоничность физического развития: гармоничное – 0–2 балла, дисгармоничное – 3 балла, резко дисгармоничное – 4–7 балла.

Все полученные нами данные были обработаны с помощью персонального компьютера, с использованием программ STATISTICA 6,0 и MICROSOFT EXEL 2003. За основу расчетов были взяты такие показатели как средняя арифметическая (M) и ошибка средней арифметической (m). Оценка достоверности различий в распределении того или иного признака при их сопоставлении оценивалась с помощью критерия Фишера. Достоверными различия счита-