

УДК 612.741.16:612.65+612.648

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОМЫШЕЧНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С СИНДРОМОМ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

© 2013 г. ^{1,3}Ю. Р. Зарипова, ¹А. Ю. Мейгал, ²С. И. Малявская¹Петрозаводский государственный университет, г. Петрозаводск²Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск³Детская республиканская больница, г. Петрозаводск

У детей с синдромом двигательных нарушений (СДН) в течение первого года жизни изучены анте-, интра- и постнатальные факторы риска, а также клинические и электромиографические (ЭМГ) особенности нейромышечного статуса. Полученные анамнестические данные выявили определенные особенности экстрагенитальной патологии матерей, интранатального периода и сопутствующих заболеваний у данной категории детей. ЭМГ-анализ показал, что нелинейные и линейные параметры в группе детей с СДН имели существенные отличия от таковых в группе контроля (здоровые дети). Однако положительная клиническая и ЭМГ-динамика к концу первого года жизни свидетельствует о высоких компенсаторных возможностях нервной системы в раннем возрасте и возможном функциональном или транзиторном характере этих нарушений.

Ключевые слова: дети, электромиография, нейромышечный статус, двигательные нарушения

По отношению к синдрому двигательных нарушений (СДН) в острый период гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы (ЦНС) в разных источниках существует противоречивая информация. В большинстве зарубежных классификаций [12, 14, 15, 18, 21], а также в некоторых отечественных работах [9] двигательные расстройства в этот период не упоминаются. Однако некоторые авторы [20], среди вариантов транзиторной неврологической дисфункции ребенка первого месяца жизни отмечают изменения в двигательной сфере в виде мышечной гипертонии, гипотонии и гемисиндрома. Несмотря на данную противоречивость, на практике СДН нередко выносятся в описание неврологического статуса новорожденного ребенка или в клинический диагноз. В своих исследованиях А. Б. Пальчик и Н. П. Шабалов [6] отмечают, что двигательные расстройства встречаются у каждого четвертого (25,9 %) новорожденного, имеющего гипоксическое поражение ЦНС.

В то же время в отличие от других вышеперечисленных синдромов перинатального поражения ЦНС СДН полиморфен, иногда противоположен по своему содержанию. Объединяющим эти проявления является вовлечение в патологический процесс двигательной сферы.

Оценивая состояние моторной сферы, необходимо не забывать об эволюционной неврологии, а именно об эволюции двигательной функции грудного ребенка. Это связано с влиянием на неврологический статус различных структур головного мозга. Известно, что у новорожденного ребенка преобладает влияние паллидарной системы, которое приводит к повышению мышечного тонуса и тремору. В возрасте 2–4 месяцев доминирует стриарная система, что ведет к редукции мышечного гипертонуса и увеличению хореоатетонидных движений (например, беспокойства языка). К 6 месяцам начинает доминировать пирамидная моторика. Знания эволюционных факторов необходимо для понимания относительности ценности ряда следующих «симптомов» в диагностике СДН. Симптом скрещивания голеней в нижней трети для ребенка первых месяцев жизни является физиологическим, признак спастичности для ребенка шести месяцев — патологическим. Подошвенная флексия пальцев, «пяточная стопа» зачастую трактуются проявлениями пирамидной недостаточности. Однако данные симптомы являются нормальным феноменом для ребенка первых трех месяцев жизни вследствие физиологической тыльной флексии стопы [6].

Выделяют следующие типы состояний нервной системы у новорожденных детей: поведенческие [20], транзиторные, или адаптаци-

онные, или пограничные состояния, отражающие степень дисфункции нервной системы [7]. Среди пограничных состояний новорожденного отмечают: родовой катарсис — «летаргию», синдром «только что родившегося ребенка» и транзиторную неврологическую дисфункцию [7]. Транзиторная неврологическая дисфункция встречается в 44,3 % случаев и включает в себя преходящее косоглазие, снижение реакции на осмотр, повышение физиологического гипертонуса или снижение мышечного тонуса, снижение рефлексов Моро, Галанта, шагового и опоры, рассеянные очаговые знаки (не более двух) [6]. Дифференцировать транзиторные изменения и перинатальные гипоксические поражения нервной системы новорожденных можно по срокам и клиническим критериям. Дебют первых, как правило, начинается с первых часов жизни. Проявления гипоксического поражения ЦНС может быть не только с первых часов жизни, но и через несколько недель. Пик транзиторных состояний приходится на вторые сутки, а патологических — на четвертые сутки. В динамике девиантные изменения исчезают к четвертой неделе жизни. Что касается гипоксической энцефалопатии, ее полиморфные патологические знаки сохраняются или нарастают в динамике.

Таким образом, исследования функций двигательной системы (мышечный тонус, рефлексы, движения) традиционными способами порой носят субъективный характер и не всегда позволяют качественно оценивать их нарушения.

Целью данной работы явилось проведение клинико-анамнестического и инструментального анализа состояния периферического отдела двигательной системы у детей, имеющих СДН при гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ).

Методы

В группу исследования вошли доношенные дети ($n = 100$) с проявлениями СДН при ГИЭ с гестационным возрастом 38 / 39 недель в возрасте от 5 дней до 12 месяцев жизни. Разделение детей с СДН проводилось также по классификации И. А. Аршавского [1]: I группу составили дети от

5 дней до 1 месяца, II группу — от 1 до 3 месяцев, III — от 3 до 6 месяцев, IV — от 6 до 9 месяцев, V — от 9 до 12 месяцев. Распределение детей в зависимости от возраста и пола представлено в табл. 1.

Группу контроля составили здоровые дети соответствующих возрастных групп без отклонений в неврологическом статусе.

Дети обследовались в ГБУЗ «Детская республиканская больница», г. Петрозаводск, с информированного согласия мамы ребенка, на основании разрешения республиканского этического комитета при Минздравсоцразвития Республики Карелия.

Исследование включало в себя изучение ante-, intra- и постнатального анамнеза, антропометрии, сопутствующей патологии, характера вскармливания, неврологического статуса (общепринятая в отечественной неонатологической практике схема [7]) и электромиографических характеристик периферического отдела двигательной системы.

Запись электромиограммы (ЭМГ) производили на жесткий диск для последующей обработки последовательно с четырех крупных мышц верхних и нижних конечностей (правой руки и левой ноги), имеющих подкожную локализацию: двуглавая мышца плеча слева, трехглавая мышца плеча слева, передняя большеберцовая мышца справа, икроножная мышца справа.

Для регистрации интерференционной ЭМГ (иЭМГ) использовали поверхностные биполярные электроды фирмы «Нейрософт» (Иваново, Россия), располагающиеся непосредственно над брюшком мышцы. Между кожей и электродами для улучшения проведения электрических сигналов помещали электролитсодержащий гель. Заземляющий электрод укрепляли в области лучезапястного сустава или нижней трети голени или прижимали рукой к коже. Регистрировали ЭМГ при спонтанной или вызванной двигательной активности путем подтягивания на ручках, вызывания безусловных рефлексов в период между кормлениями с соблюдением теплового режима и асептики. Усиление миоэлектрического сигнала проводили с помощью электромиографов Нейро-МВП-4 и Нейро-МВП-Микро («Нейрософт», Иваново). С учетом того, что в практику электромиографии

Таблица 1

Характеристика детей с синдромом двигательных нарушений

Группа	Возрастные границы	Мальчики (n=50)		Девочки (n=50)		Средний возраст
		Длина тела, м	Масса тела, кг	Длина тела, м	Масса тела, кг	
I (n=20)	5 дней — 1 месяц	0,52± 0,02	3,92± 1,16	0,52± 0,03	3,53± 0,46	(19,95±7,29) дня
II (n=20)	1—3 месяца	0,53± 0,02	4,06± 0,6	0,52± 0,03	4,01± 0,67	(1,54±0,44) месяца
III (n=20)	3—6 месяцев	0,59± 0,01	6,61± 0,86	0,59± 0,02	5,99± 0,5	(4,14±0,80) месяца
IV (n=20)	6—9 месяцев	0,65± 0,01	7,78± 0,79	0,69± 0,01	7,14± 0,99	(6,55±0,69) месяца
V (n=20)	9—12 месяцев	0,72± 0,04	9,75± 1,53	0,73± 0,05	8,66± 1,38	(10,24±1,15) месяца

включаются нелинейные методы обработки сигнала [13, 17, 19], использовали традиционные линейные и новые нелинейные методы обработки иЭМГ. Нелинейный анализ иЭМГ (FRACTAN 4.4 ©) включал в себя измерение таких параметров, как фрактальная размерность (D), корреляционная размерность (D_c) и корреляционная энтропия (K_2). В линейном анализе иЭМГ использована средняя амплитуда (A , мкВ) и средняя частота (MNF, Гц) [4].

Статистическая обработка проведена с использованием программы Excel 2003 и SPSS 12.0™ и Statgraphics Centurion 15.0. Для определения межгрупповых различий (возрастных групп и разных групп детей) использовали W-критерий (Крускала — Уоллиса) и U-критерий (Манна — Уитни).

Результаты

Возрастной анамнез матерей детей с СДН имел следующие особенности. Более 60 % женщин были моложе 25 лет, причем 22 % — младше 20 лет. Последний факт отличал данную группу от группы контроля; 70 % женщин проживали в городе. Изучение профессиональной принадлежности матерей имел определенные характеристики: в данной группе в 2 раза чаще встречались безработные женщины (23 %), иногда трактуемые как домохозяйки; реже матери работали в медицинской сфере (13 %), в области педагогики (12 %), рабочими (10 %). Среди экстрагенитальной патологии у матерей детей с СДН в 30 % случаев наблюдались хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушения питания в виде ожирения разной степени выраженности — 20 % и дефицита массы тела — 15 % случаев. Последние виды патологий, как и патология сердечно-сосудистой системы (15 %), встречались чаще именно в данной группе. У матерей детей с СДН при ГИЭ беременность протекала с определенными особенностями. В частности, по сравнению с группой здоровых доношенных детей в 1,5 раза чаще наблюдался отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Большая часть детей с СДН родились от второй (38 %) и третьей (21 %) беременности, однако 15 % детей родились от пятой и более беременностей. Кроме того, в 2 раза чаще во время беременности женщины переносили острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). Частота диагностированной внутриутробной гипоксии как фактора риска перинатального поражения ЦНС была в пределах 13 % и не отличалась от таковой в контрольной группе. Однако такое серьезное осложнение течения беременности, как преэклампсия, встречалась чаще именно у данной категории женщин (40 %).

Течение родов у данной категории женщин имело ряд особенностей. Практически в 1,5 раза чаще по сравнению с группой контроля родоразрешение было путем кесарева сечения в плановом порядке (30 %), показаниями к которому явились соматическая патология матери (15 %), несоответствие размеров

таза матери размерам плода (10 %) и рубец на матке (5 %). В 2 раза чаще роды были быстрыми — 20 % и протекали с патологией второго периода (затяжной период, дистония плечиков) — 20 %.

Оценка по шкале Апгар у детей с СДН имела отличительные особенности; 76 % детей имели нормальную оценку 8–10 баллов, 21 % — асфиксию средней степени тяжести 4–7 баллов (в 5 раз чаще, чем в группе контроля). Необходимо отметить, что только в данной группе детей отмечена низкая оценка Апгар в 1–3 балла (3 %).

Кроме перинатального поражения ЦНС дети с СДН имели и сопутствующую патологию. В период новорожденности был распространен кандидоз слизистой ротовой полости (60 %), конъюгационная желтуха (25 %), инфекция мочевыводящих путей (20 %). В первые три месяца жизни почти у половины детей (45 %) диагностирован дисбактериоз кишечника, анемия легкой степени (25 %), начальные проявления рахита (15 %). Далее в течение первого года жизни участилась встречаемость экссудативно-катаральной аномалии конституции — 25 % детей 6–9 месяцев и рахита I подострое течение — 35 % детей 9–12 месяцев. Характер питания детей с СДН на первом году жизни носил преимущественно искусственный и смешанный характер за исключением возрастного периода 3–6 месяцев.

В клинике у 45 % детей с СДН отмечен синдром внутричерепной гипертензии, у 22 % — синдром нервно-рефлекторной гипервозбудимости, менее часто наблюдались синдром вегетовисцеральных нарушений (12 %), судорожный синдром (9 %) и синдром угнетения (8 %).

У обследуемых детей СДН наблюдался клинически уже на первом месяце жизни, а именно в острый период церебральной ишемии. Наиболее характерными изменениями периферического отдела двигательной системы являлись нарушения мышечного тонуса, периостальных рефлексов и безусловных рефлексов. При оценке данных расстройств учитывалась степень их выраженности в виде усиления, ослабления или асимметрии. Основные клинические проявления синдрома двигательных расстройств у обследуемых детей представлены в табл. 2. Необходимо отметить, что у части детей наблюдалась асимметрия мышечного тонуса ($n = 16$) и периостальных рефлексов ($n = 18,5$). Асимметрия в двигательной сфере приобретает особое диагностическое значение с учетом того, что симметричное повышение или снижение мышечного тонуса, периостальных рефлексов и рефлексов новорожденных могут быть проявлением других синдромов ГИЭ. Изменения в двигательной сфере у обследуемых детей звучали в диагнозе следующим образом: синдром двигательных нарушений ($n = 34$), синдром двигательных нарушений по смешанному типу ($n = 9$), пирамидная недостаточность ($n = 49$), миотонический синдром ($n = 6$); нижний спастический парез ($n = 2$).

Таблица 2

Клиническая характеристика синдрома
двигательных нарушений у детей (n = 100)
с гипоксически-ишемической энцефалопатией, %

Клинический показатель	Повышение	Снижение	Без изменений	Асимметрия
Спонтанная двигательная активность	16,0	34,0	50,0	—
Мышечный тонус	32,0	42,0	10,0	16,0
Периостальные рефлексy	43,0	14,0	43,0	$Dexta \geq sinistra 15,0$ $Dexta \leq sinistra 3,5$
Рефлексы новорожденных	19,0	44,5	36,5	—
Тремор рук, клонус стоп	22,0	—	78,0	—
Черепно-мозговые нервы	—	—	100,0	—

У всех детей с СДН первого года жизни получены иЭМГ хорошего качества (рис. 1). В разных возрастных периодах иЭМГ у детей с СДН выглядит более низкоамплитудной и разряженной по сравнению с иЭМГ здоровых детей контрольной группы.

Значения корреляционной размерности (D_c) на первом месяце жизни у детей с СДН во всех четырех мышцах были в пределах 7,21–7,84, в группе контроля данный показатель был статистически значимо более низким и составил 5,02–6,42 (рис. 3). Фрактальная размерность (D) и корреляционная энтропия (K_2) у детей с двигательными

расстройствами в неонатальный период были также выше (1,74–1,8 и 7,93–9,28) по сравнению со здоровыми детьми (соответственно 1,65–1,68 и 6,5–7,59) (рис. 2). Дальнейшая динамика всех нелинейных параметров в обследуемых группах различалась. У неврологически здоровых детей в течение первого года жизни в целом происходило увеличение нелинейных параметров. Однако наблюдались и отчетливые максимумы значений этих параметров. Так, для D_c и K_2 максимальные значения были в возрасте 1–3 месяца (5,78–9,03 и 8,23–9,7), а D — в 6–9 месяцев (1,79–1,82) (см. рис. 3). Параметры иЭМГ в группе СДН постепенно уменьшались. Минимальные значения D_c (5,49–7,07) были в возрастной группе 1–3 месяца, D (1,74–1,81) — в 3–6 месяцев, а параметр K_2 снижался до 6–9 месяцев и составил 7,03–8,57 (см. рис. 3). Примерно в середине года динамика параметров иЭМГ была в целом похожей в обеих группах. К концу первого года жизни значения нелинейных параметров в группе детей с СДН практически приблизились к значениям группы контроля и составили: $D_c = 5,52–7,25$ (5,36–7,77 — здоровые дети), $D = 1,77–1,84$ (1,76–1,83), $K_2 = 7,62–8,02$ (7,34–9,0) (см. рис. 3). В целом можно утверждать, что, несмотря на некоторые различия, в течение года происходила конвергенция значений иЭМГ у здоровых детей и детей с СДН. Подобная динамика параметров иЭМГ у детей с СДН в картине перинатального поражения ЦНС на первом году жизни подтверждается уже имеющимися данными традиционных методик ЭМГ: турн-амплитудного анализа и анализа потенциала действия двигательных единиц [3].

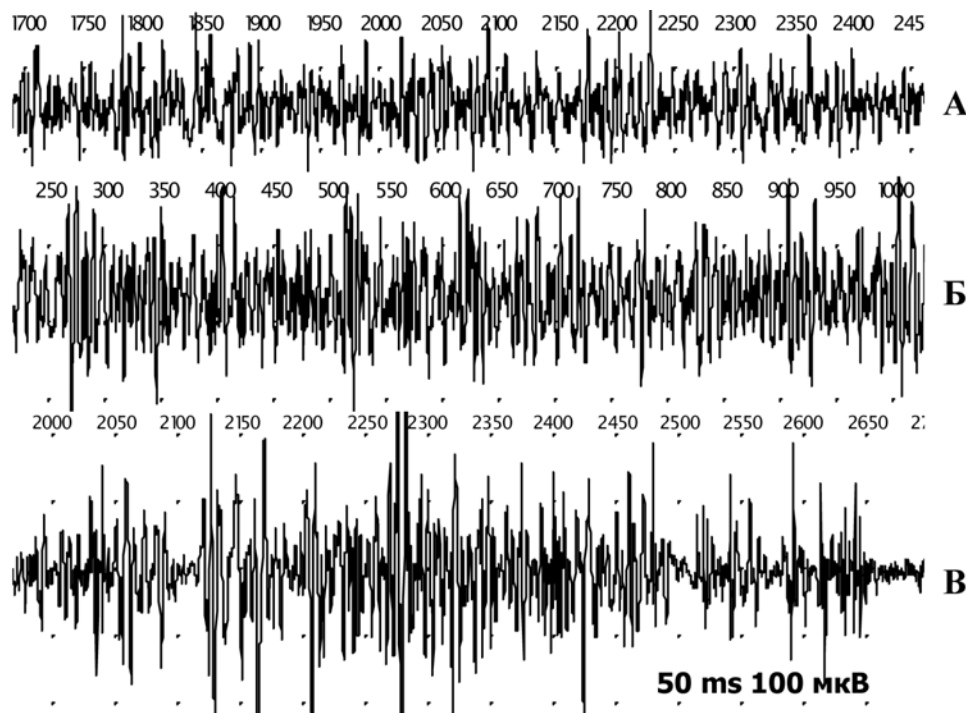


Рис. 1. Паттерны интерференционной электромиограммы икроножной мышцы голени (*m. gastrocnemius*) во время спонтанной мышечной активности у детей с синдромом двигательных нарушений в течение первого года жизни: А — возраст 15 дней, Б — возраст 6 месяцев, В — возраст 11 месяцев

Данные линейного анализа (средняя максимальная амплитуда, мкВ, и средняя частота, Гц) показали более низкие значения у детей с СДН в течение первых 6–9 месяцев жизни с дальнейшей положительной динамикой, особенно в мышцах ног.

Обсуждение результатов

Изучение анамнеза матерей детей с СДН гипоксически-ишемического генеза не выявил возрастных и существенных профессиональных факторов риска. Среди экстрагенитальной патологии доминировали хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (30 % женщин). По данным литературы [8], у детей, рожденных от матерей с хронической патоло-

гией желудочно-кишечного тракта, имеет место гипокоагуляционная и гипоагрегационная направленность гемостаза, что может привести к развитию гипоксического и геморрагического поражения головного мозга [6]. Нарушение питания и обмена веществ (ожирение и дефицит массы тела) также могут быть одной из причин перинатального поражения ЦНС [7]. В 2 раза чаще во время беременности у женщин, родивших детей с СДН, отмечались ОРВИ и преэклампсия, данные анамнестические факты являются также фактором риска антенатальной гипоксии плода.

Неблагоприятное течение интранатального периода в виде оперативного родоразрешения (30 %), быстрое течение родов (20 %), затяжное течение

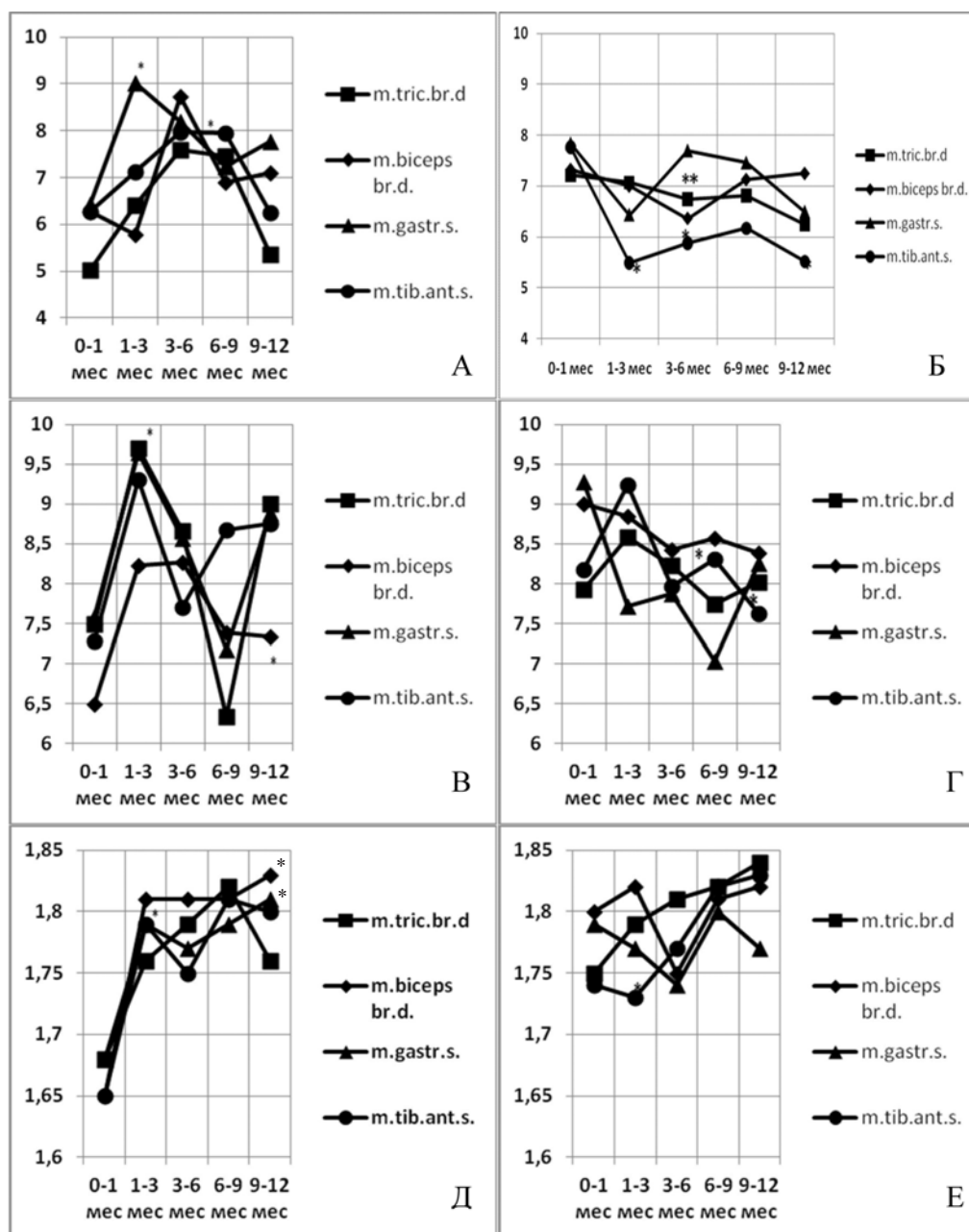


Рис. 2. Сравнительная динамика нелинейных параметров интерференционной электромиограммы во всех мышцах у детей группы контроля и детей с синдромом двигательных нарушений: А – D_c в группе контроля, Б – D_c в группе СДН, В – K_2 в группе контроля, Г – K_2 в группе СДН, Д – D в группе контроля, Е – D в группе СДН

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ при сравнении с детьми 0–1 месяца.

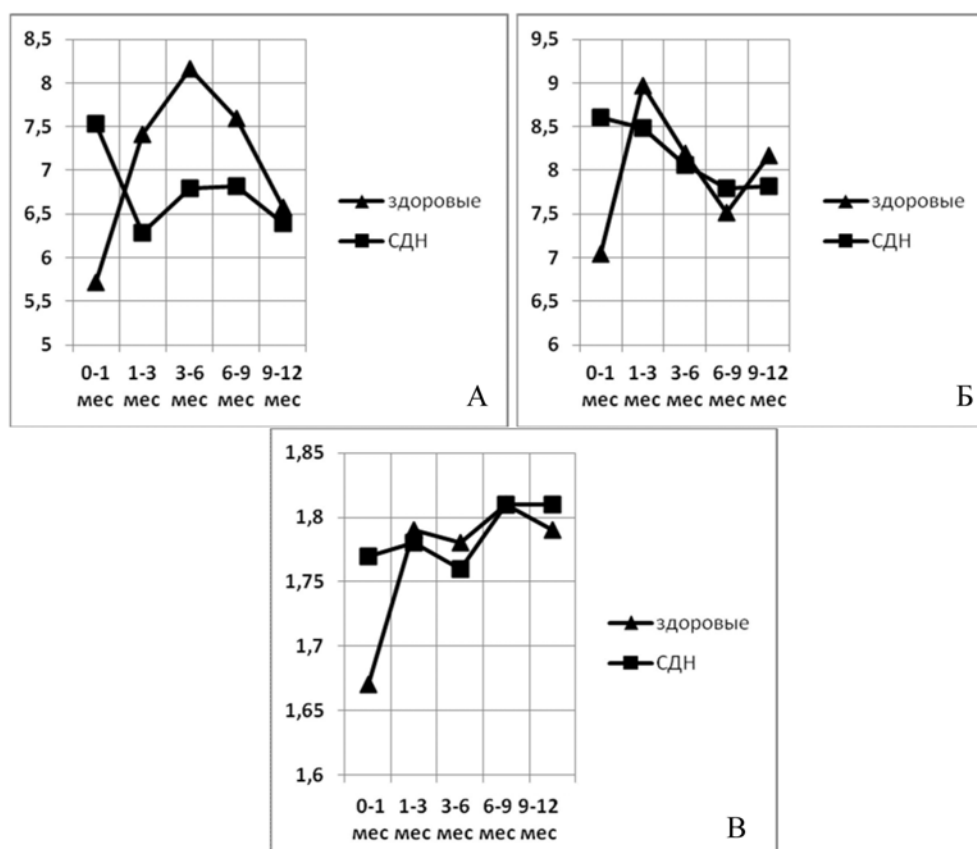


Рис. 3. Общая сравнительная динамика нелинейных параметров интерференционной электроэнцефалограммы у детей группы контроля и детей с синдромом двигательных нарушений: А — корреляционная размерность D_c , Б — корреляционная энтропия K_2 , В — фрактальная размерность D

второго периода и дистония плечиков у плода (20 %) обусловило рождение детей с интранатальной асфиксией разной степени тяжести: 21 % — 4–7 баллов по шкале Апгар, 3 % — 1–3 балла. Исходя из руководств Американской академии педиатрии и Американской коллегии акушерства и гинекологии [10, 11], лишь 3 % детей (1–3 балла по шкале Апгар) из группы СДН должны иметь тяжелые неврологические нарушения. Однако оценка по шкале Апгар не всегда имеет прогностическое значение и отражает, особенно на 5 минуте жизни, эффективность реанимационных мероприятий.

Изучение сопутствующей патологии у детей с СДН на первом году жизни выявило большее разнообразие нозологических форм. Полученная информация может быть объяснена более динамическим по сравнению с группой здоровых детей и, может быть, более предвзятым как со стороны медицинских работников, так и со стороны родителей наблюдением за данной категорией детей. Взятие на диспансерный учет к неврологу уже в периоде новорожденности, пребывание в стационаре, медикаментозные и немедикаментозные назначения могли повлиять и на психологический климат семьи, привести к психотизации родителей, в первую очередь матери, и соответственно отразиться на доминанте грудного вскармливания. Полученные данные свидетельствуют о преимущественно искус-

ственном вскармливании детей с СДН в течение первого года жизни. СДН у обследуемых детей наблюдались клинически уже на первом месяце жизни, а именно в острый период церебральной ишемии. Наиболее характерными изменениями периферического отдела двигательной системы являлись нарушения мышечного тонуса, периостальных и безусловных рефлексов.

Результаты ЭМГ-анализа показали, что, несмотря на некоторые различия, в течение года происходила конвергенция значений иЭМГ у здоровых детей и детей с СДН, что свидетельствует о функциональности нарушений и высоких компенсаторных возможностях двигательной системы на раннем этапе онтогенеза и не исключает наличия не истинных двигательных нарушений, а проявлений транзиторной неврологической дисфункции.

Дети с СДН по сравнению со здоровыми отличаются более сложным и непредсказуемым иЭМГ-сигналом (низкая ритмичность) при рождении, что, вероятно, может быть следствием адаптации двигательной системы к условиям внутриутробной патологической гипоксии. Подобная динамика параметров иЭМГ у детей с СДН в картине ГИЭ на первом году жизни подтверждается уже имеющимися данными традиционных методик ЭМГ — турн-амплитудного анализа и анализа потенциала действия двигательных единиц [3].

Линейный анализ иЭМГ у детей с СДН выявил

максимально низкие значения средней максимальной амплитуды во всех мышцах у детей 0–1 месяца. Снижение амплитуды может свидетельствовать о вовлечении в патологический процесс мышечной части [16]. Средняя частота была статистически значимо ниже, чем в группе контроля, за исключением двуглавой мышцы плеча. Снижение средней частоты может говорить о вовлечение нервной части периферического отдела двигательной системы [16]. В дальнейшем в течение первого года жизни отмечается волнообразная положительная динамика значения средней максимальной амплитуды и ее соответствие в возрасте 9–12 месяцев значению в группе контроля, что говорит о развитии компенсации со стороны патологически измененной периферической двигательной системы с постепенным восстановлением утраченных функций. Эти резервы компенсации обусловлены анатомо-физиологическими и генетическими особенностями развивающегося мозга [2].

Следует отметить, что в контрольной группе детей и у детей с СДН максимальные изменения показателей линейного анализа приходились на возраст 6 месяцев, который является критическим периодом формирования кортикоспинальных проводников, что способствует появлению произвольных, манипулятивных движений [5]. В возрасте с 3 до 6 месяцев активный мышечный тонус в большей мере определяется позотоническими реакциями и рефлексам, определение же пассивного мышечного тонуса принимает уже стабильный характер и мало меняется в течение последующих месяцев. Подобное конвергирование в обеих группах, изученный анамнез, положительная клиническая динамика и данные катамнеза могут свидетельствовать о функциональности и транзиторности двигательных нарушений.

Таким образом, полученные анамнестические данные свидетельствуют о том, что у детей с СДН и здоровых детей имеются исходно различные условия для развития моторной системы. ЭМГ-анализ подтверждает изменения периферического отдела двигательной системы в ее как мышечной, так и нервной части и позволяет объективизировать результаты клинического обследования. Однако положительная динамика клинических данных и параметров иЭМГ у детей с СДН свидетельствует о высоких компенсаторных возможностях нервной системы в раннем возрасте и возможном функциональном или транзиторном характере этих нарушений.

Список литературы

1. Аршавский И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. М. : Наука, 1982. 270 с.
2. Барашнев Ю. И. Резервы компенсации при перинатальных повреждениях головного мозга новорожденных // Материалы IV съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. М., 2002. 215 с.

3. Зарипова Ю. Р., Мейгал А. Ю., Соколов А. Л. Возможности накожной электромиографии как метода диагностики двигательных нарушений у детей // Медицинский академический журнал. 2005. Т. 5. Прил. 6, № 2. С. 147–153.

4. Меклер А. А. Применение аппарата нелинейного анализа динамических систем для обработки сигналов ЭЭГ // Вестник новых медицинских технологий. 2007. Т. 14, № 1. С. 73.

5. Пальчик А. Б. Эволюционная неврология. СПб. : Питер, 2002. 265 с.

6. Пальчик А. Б., Шабалов Н. П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. М. : МЕД-ПРЕССинформ, 2009. 253 с.

7. Скоромец А. П., Пальчик А. Б., Шабалов Н. П. Современные представления о перинатальной энцефалопатии // Российский педиатрический журнал. 2011. № 1. С. 29–31.

8. Шабалов Н. П. Неонатология : учеб. пособие в 2 т. М. : МЕДпресс-информ, 2009. Т. 1. 607 с., Т. 2. 763 с.

9. Якунин Ю. А., Ямпольская Э. И., Кипнис С. Л., Сысоева И. М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. М. : Медицина, 1979. 280 с.

10. American Academy of Pediatrics. Relation between perinatal factors and neurological outcome // Guidelines for Perinatal Care. 3rd ed. Elk Grove Village. III: American Academy of Pediatrics, 1992. P. 221–234.

11. Committee on fetus and newborn, American Academy of Pediatrics and Committee on obstetric practice. American College of Obstetrics and Gynecology / Use and abuse of the APGAR score // Pediatr. 1996. Vol. 98. P. 141–142.

12. Dubowitz L. M. S., Bydder G. M., Mushin J. Developmental sequence of periventricular leucomalacia // Arch. Dis. Child. 1985. Vol. 60. P. 349–355.

13. Farina D., Merletti R., Enoka R. M. The extraction of neural strategies from the surface EMG // J. Appl. Physiol. 2003. Vol. 96. P. 1486–1495.

14. Fenichel G. M. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the newborn // Arch. Neurol. 1983. Vol. 40, N 5. P. 261–266.

15. Finer N. N., Robertson C. M., Richards R. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome // J. Pediatr. 1981. Vol. 98, N 1. P. 112–117.

16. Fuglsang-Frederiksen A., Scheel U., Buchthal F. Diagnostic yield of the analysis at the pattern of electrical activity of muscle and of individual motor unit potentials in neurogenic involvement // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1997. Vol. 40, N 6. P. 544–554.

17. Meigal A., Rissanen S., Tarvainen M. et al. Linear and nonlinear tremor acceleration characteristics in patients with Parkinson's disease // Physiol. Measur. 2012. Vol. 33. P. 395–412.

18. Sarnat H. B., Sarnat M. S. Neonatal encephalopathy following fetal distress // Arch. Neurol. 1976. Vol. 33, N 10. P. 696–705.

19. Sung P. S., Zurcher U., Kaufman M. Comparison of spectral and entropic measures for surface electromyography time series: a pilot study // J. Rehabil. Res. and Dev. 2007. Vol. 44. P. 599–610.

20. Touwen B. C. L. Examination of the child with minimal neurological dysfunction // Clinics in Developmental Medicine, N 71. London: SIMP with Heinemann, 1979.

21. Wayenberg J., Vermeylen D., Bornans J., et al. Diagnosis of severe birth asphyxia and early prediction of neonatal neurological outcome in term asphyxiated newborns // J. Perinat. Med. 1994. Vol. 22. P. 129–136.

References

1. Arshavskiy I. A. *Fizilogicheskie mekhanizmy i zakonomernosti individual'nogo razvitiya* [Physiological mechanisms and principles of individual development]. Moscow, 1982, 270 p. [in Russian]
2. Barashnev Yu. I. *Materialy IV s"ezda Rossiiskoi assotsiatsii spetsialistov perinatal'noi meditsiny* [Proceedings of IV Congress of Russian Association of Specialists in Perinatal Medicine]. Moscow, 2002, 215 p. [in Russian]
3. Zaripova Yu. R., Meigal A. Yu., Sokolov A. L. *Meditsinskii akademicheskii zhurnal* [Medical Academic Journal]. 2005, vol. 5, iss. 6, no. 2, pp. 147-153. [in Russian]
4. Mekler A. A. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy* [Bulletin of New Medical Technologies]. 2007, vol. 14, no. 1, p. 73. [in Russian]
5. Palchik A. B. *Evolutsionnaya nevrologiya* [Evolutionary Neurology]. Saint Petersburg, 2002, 265 p. [in Russian]
6. Palchik A. B., Shabalov N. P. *Gipoksicheski-ischemicheskaya entsefalopatiya novorozhdennykh* [Hypoxic Ischemic Encephalopathy of Newborns]. Moscow, 2009, 253 p. [in Russian]
7. Skoromets A. P., Palchik A. B., Shabalov N. P. *Rossiiskii pediatricheskii zhurnal* [Russian Pediatric Journal]. 2011, no. 1, pp. 29-31. [in Russian]
8. Shabalov N. P. *Neonatologiya* [Neonatology]. Moscow, 2009, vol. 1, 607 p., vol. 2, 763 p. [in Russian]
9. Yakunin Yu. A., Yampolskaya E. I., Kipnis S. L., Sysoeva I. M. *Bolezni nervnoi sistemy u novorozhdennykh i detei rannego vozrasta* [Diseases of the nervous systems of newborns and young children]. Moscow, 1979, 280 p. [in Russian]
10. American Academy of Pediatrics. Relation between perinatal factors and neurological outcome. *Guidelines for Perinatal Care. 3rd ed. Elk Grove Village. III: American Academy of Pediatrics*, 1992. pp. 221-234.
11. Committee on fetus and newborn, American Academy of Pediatrics and Committee on obstetric practice. American College of Obstetrics and Gynecology. Use and abuse of the APGAR score. *Pediatr.* 1996, vol. 98, pp. 141-142.
12. Dubowitz L. M. S., Bydder G. M., Mushin J. Developmental sequence of periventricular leucomalacia. *Arch. Dis. Child.* 1985, vol. 60, pp. 349-355.
13. Farina D., Merletti R., Enoka R. M. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J. Appl. Physiol.* 2003, vol. 96, pp. 1486-1495.
14. Fenichel G. M. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the newborn. *Arch. Neurol.* 1983, vol. 40, no. 5, pp. 261-266.
15. Finer N. N., Robertson C. M., Richards R. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome. *J. Pediatr.* 1981, vol. 98, no. 1, pp. 112-117.
16. Fuglsang-Frederiksen A., Scheel U., Buchthal F. Diagnostic yield of the analysis at the pattern of electrical activity of muscle and of individual motor unit potentials in neurogenic involvement. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1997, vol. 40, no. 6, pp. 544-554.

17. Meigal A., Rissanen S., Tarvainen M., et al. Linear and nonlinear tremor acceleration characteristics in patients with Parkinson's disease. *Physiol. Measur.* 2012, vol. 33, pp. 395-412.

18. Sarnat H. B., Sarnat M. S. Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch. Neurol.* 1976, vol. 33, no. 10, pp. 696-705.

19. Sung P. S., Zurcher U., Kaufman M. Comparison of spectral and entropic measures for surface electromyography time series: a pilot study. *J. Rehabil. Res. and Dev.* 2007, vol. 44, pp. 599-610.

20. Touwen B. C. L. Examination of the child with minimal neurological dysfunction. *Clinics in Developmental Medicine*, N 71. London, SIMP with Heinemann, 1979.

21. Wayenberg J., Vermeylen D., Bornans J., et al. Diagnosis of severe birth asphyxia and early prediction of neonatal neurological outcome in term asphyxiated newborns. *J. Perinat. Med.* 1994, vol. 22, pp. 129-136.

CLINICAL AND ELECTROMYOGRAPHIC CHARACTERISTIC OF NEUROMUSCULAR STATUS OF INFANTS WITH MOTOR DYSFUNCTION

^{1,3}Yu. R. Zaripova, ¹A. Yu. Meigal, ²S. I. Malyavskaya

¹Petrozavodsk State University, Petrozavodsk

²Northern State Medical University, Arkhangelsk

³Children's Republican Hospital, Petrozavodsk, Russia

We have studied the ante-, intra and postnatal risk factors as well as clinical and electromyographic (EMG) features of the neuromuscular status in infants with the motor dysfunction syndrome (MDS). The received anamnestic data has detected an extragenital pathology of mothers, peculiarities of the intranatal period and co-morbid factors. EMG analysis has shown that linear and nonlinear parameters in the group of the infants with the MDS differed significantly from the control group (the healthy infants). However by the end of the first year of life, the positive clinical and EMG dynamics showed high compensatory potential of the nervous system in early age and probable functional or transient character of the MDS.

Keywords: children, electromyography, neuromuscular status, motor disorders

Контактная информация:

Зарипова Юлия Рафаэлевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет» Министерства образования и науки Российской Федерации, врач-неонатолог

Адрес: 185910, Республика Карелия, г. Петрозаводск, пр. Ленина д. 33

Тел. (8142)75-05-90

E-mail: julzar@mail.ru