



УДК 616 – 053.32 + 616.3 – 07 – 092 – 08

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРТЕКСИНА В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДИСФУНКЦИЙ ЖЕЛУДОЧНОКИШЕЧНОГО ТРАКТА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Е.Ю. БРЫКСИНА
В.С. БРЫКСИН

*МБУЗ «ЦРБ» Неклиновского
района Ростовской области*

e-mail:
Volkova_Zhenya@list.ru

У 176 детей с недоношенностью I-IV степени в возрасте от одних суток до четырех месяцев жизни проведен анализ функциональной патологии желудочно-кишечного тракта в контексте ее взаимосвязи с неврологической патологией. Установлено наличие сильной корреляционной зависимости между гипоксическим, геморрагическим поражением центральной нервной системы и развитием гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов. Доказана эффективность препарата Кортексин в составе комплексной терапии неврологической патологии, сопровождающейся гастроинтестинальными моторно-эвакуаторными дисфункциями.

Ключевые слова: недоношенные дети, желудочно-кишечный тракт, функциональная патология, гастроэзофагеальный рефлюкс, церебральная ишемия, Кортексин.

Введение. Функциональная патология системы органов пищеварения у новорожденных является одной из наиболее часто обсуждаемых проблем современной неонатологии в связи с широкой распространенностью дисфункций гастроинтестинального тракта, особенно его верхних отделов, в раннем онтогенезе. Анатомо-функциональное становление желудочно-кишечного тракта у доношенного ребенка к моменту рождения не является завершенным. Структурная незрелость и связанные с ней дисфункции в системе органов пищеварения, наиболее выражены у недоношенных детей [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Наличие агрессивных факторов, действующих на плод антенатально и интранатально, потенцирует развитие желудочно-кишечных дисфункций в постнатальном периоде как за счет непосредственного негативного влияния, так и в связи с развитием сочетанной патологии, стимулирующей возникновение и усиливающей выраженность функциональной патологии гастроинтестинального тракта. Помимо анатомических особенностей недоношенных детей, предрасполагающих к моторно-эвакуаторным дисфункциям желудочно-кишечного тракта, имеет место влияние таких неблагоприятных фоновых состояний, как натальная травма шейного отдела позвоночника (ШОП), геморрагическое, токсическое поражение центральной нервной системы (ЦНС), а также церебральная ишемия.

Целью нашего исследования явилось теоретическое и практическое обоснование эффективности нейропротекторной терапии Кортексином у недоношенных детей с нарушениями перистальтической активности желудочно-кишечного тракта на фоне патологии ЦНС гипоксического, травматического, геморрагического генеза.

Теоритический анализ. Натальная травма ШОП с компрессией позвоночных артерий и патологическими изменениями гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне приводит к циркуляторной гипоксии в области ядер блуждающего нерва, иннервирующего пищевод, что вызывает нарушение его моторики с возникновением гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР). На фоне церебральной дисциркуляции, обусловленной натальной травмой ШОП, развивается дисфункция вегетативной нервной системы (ВНС) с нарушением моторно-секреторных процессов на всем протяжении желудочно-кишечного тракта и развитием как дискинезии пищевода и снижения сократительной активности нижнего пищеводного сфинктера (НПС), приводящих к ГЭР, так и кардио-, пилоро-, дуоденоспазма, дуоденогастрального рефлюкса, нарушения перистальтики кишечника, гипо- или гиперацидности желудочного содержимого [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. Характер влияния церебральной ишемии, геморрагического, инфекционно-токсического, травматического поражения центральной нервной системы (ЦНС) на функциональную активность желудочно-кишечного тракта широко обсуждается в современной отечественной и зарубежной литературе [13, 14, 15]. Установлено, что более 50% детей с перинатальной патологией ЦНС имеют различные нарушения со стороны пищеварительной системы, представленные, главным образом, дискинезиями моторно-сфинктерного аппарата и клинически проявляющиеся упорными срыгиваниями и рвотой [15, 16, 17, 18]. Ведущую патогенетическую роль во взаимосвязи перинатальной патологии ЦНС и дисфункции системы органов пищеварения, а иногда и развитии органической патологии гастродуоденальной зоны, играет вегетативный дисба-



ланс [15,19, 20]. Гемическая, циркуляторная гипоксия, токсическое действие продуктов жизнедеятельности различных микроорганизмов при внутриутробном и постнатальном инфицировании сопровождаются ацидотическим сдвигом в кислотно-щелочном состоянии (КОС) крови, оказывают непосредственно повреждающее действие на ткань головного мозга и приводят, в зависимости от степени выраженности, к нарушению деятельности нейроцитов с внутриклеточными дисметаболическими процессами, либо к их гибели с развитием очагов некроза [21, 22, 23, 24, 25]. В связи с диффузным характером поражения нейрональных структур при действии данных факторов, на фоне нарушения корково-подкорковых взаимодействий, развивается системный дисбаланс в деятельности вегетативных центров. Дисфункции ВНС способствует как геморрагическое поражение головного мозга, так и внутрижелудочковые кровоизлияния, приводящие к ликвородинамическим нарушениям и, в последующем, к формированию гипертензионно-гидроцефального синдрома с компрессионным воздействием на церебральные структуры [7, 19, 20, 26, 27, 28].

Выделено преобладающее влияние различных патологических факторов на характер функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта. Гипертензионно-гидроцефальный синдром, наследственная предрасположенность к заболеваниям органов пищеварения способствуют развитию секреторных нарушений, с повышенной выработкой соляной кислоты железами слизистой оболочки желудка. Морфофункциональная незрелость в связи с преждевременным рождением или антенатальным страданием на фоне хронической внутриутробной гипоксии и инфекционного процесса, в комплексе с ликвородинамическими нарушениями, наоборот, сочетаются с гипоацидным характером секреторной активности желудочного эпителия. Натальная травма ШОП ассоциируется с развитием перистальтической дисфункции. Дисбаланс в деятельности ВНС, обусловленный мультифакториальными влияниями, приводит к развитию смешанной патологии, в связи с регулирующим действием ВНС как на моторную активность, так и на секреторные процессы в желудочно-кишечном тракте [8].

В связи с общностью патогенетических механизмов, ГЭР зачастую сочетается с дуоденогастральным рефлюксом, что приводит к агрессивному воздействию на слизистую оболочку пищевода кислотно-пептических факторов желудка и детергентных компонентов желчи. В результате, в зависимости от выраженности регургитации дуоденального содержимого, снижается кислотность в пищеводе с развитием щелочного рефлюкс-эзофагита [6].

Учитывая вышеприведенные данные, можно сделать вывод о важной роли регулирующих влияний ЦНС в функциональной активности желудочно-кишечного тракта, что делает необходимым коррекцию сочетанной с гастроинтестинальными дисфункциями центральной неврологической патологии антенатального и перинатального генеза.

Следует отметить, что негативное действие множества агрессивных факторов реализуется через единые патогенетические механизмы. Таким образом, в основе развития патологии ЦНС, сопровождающейся нарушением корково-подкорковых взаимодействий с дисфункцией центров вегетативной регуляции сократительной активности желудочно-кишечного тракта, лежит оксидантный стресс вследствие трофических нарушений в виде гемической и циркуляторной гипоксии. Данные патогенетические механизмы делают актуальным использование в составе комплексной терапии у детей с сочетанной патологией ЦНС и моторно-эвакуаторными нарушениями гастроинтестинального тракта нейротропных и ноотропных препаратов.

Материалы и методы. Теоретическая обоснованность эффективности нейротропной и ноотропной терапии при функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта у недоношенных детей в неонатальном периоде мы подтвердили клиническими исследованиями, включившими 176 детей с недоношенностью I-IV степени в возрасте от 1 суток до 4 месяцев жизни. Исследование включило два этапа выхаживания детей: первый – в отделении детской реанимации и интенсивной терапии (все дети получали респираторную поддержку); второй – в отделении патологии недоношенных детей. Распределение детей по степени недоношенности в исследуемой совокупности представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение детей по степени недоношенности

Степень недоношенности	Количество детей (n=176)	
	Абс.	%
I	21	11,9
II	59	33,5
III	49	27,8
IV	47	26,7

Клиническая картина и ультразвуковые данные оценивались для каждой степени недоношенности отдельно. Согласно проводимой терапии пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по степени недоношенности, характеру функциональных нарушений желудочно-



кишечного тракта и патологии ЦНС. В основную группу вошли 90 детей, в состав комплексной терапии которых была включена терапия препаратом Кортексин, обладающим выраженным нейротропным и ноотропным эффектом. В группу сравнения входили 86 детей, в состав терапии которых Кортексин не был включен.

В структуру ежедневного клинического наблюдения входила оценка общего состояния, а также состояния функциональной активности всех систем органов, в том числе – желудочно-кишечного тракта, определение динамики неврологического статуса, показателей массы тела. Клинико-лабораторные методы включали общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмму, общий клинический анализ мочи и анализ мочи по Нечипоренко, копрологическое исследование.

Нейросонографическое и ультразвуковое исследование органов брюшной полости проводилось с помощью аппарата Voluson 730 General Electric с датчиками частотой 3,5-5,5 МГц. Рентгенографическое исследование ШОП в прямой и боковой проекциях, а также брюшной полости в целях исключения некротизирующего энтероколита при выраженном парезе кишечника осуществлялось с помощью аппарата РУМ-20 (Россия). Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы «Statistica 6» (USA, 2001).

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование выявило наличие дисфункций желудочно-кишечного тракта у всех детей, включенных в исследование, что связано со структурно-функциональной предрасположенностью недоношенных детей к развитию моторно-эвакуаторных нарушений гастроинтестинальной системы, а также с наличием множества патологических факторов антенатального периода, негативно влияющих на развитие всех систем органов и крайне неблагоприятным течением раннего неонатального периода с нарушением адаптационных процессов и необходимостью в проведении респираторной терапии. Преобладающим видом функциональных расстройств в системе органов пищеварения была гастроэзофагеальная регургитация, встречающаяся у всех обследованных детей. Кроме того, имели место дуоденогастральный рефлюкс (ДГР), часто сочетающийся с ГЭР, и дискинетические расстройства кишечника по гипомоторному типу, вплоть до пареза кишечника. Характер функциональной патологии желудочно-кишечного тракта в зависимости от степени недоношенности представлен в табл. 2.

Таблица 2

**Характер функциональной патологии
в зависимости от степени недоношенности**

Вид функциональной патологии	Степень недоношенности							
	I (n=21)		II (n=59)		III (n=49)		IV (n=47)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ГЭР	21	100,0*	59	100,0*	49	100,0*	47	100,0*
ДГР	4	19,0	13	22,0	14	28,6	16	34,0
Снижение перистальтической активности кишечника	7	33,3	21	35,6	26	53,1	30	63,8
Парез кишечника	-	-	2	3,4	4	8,2	6	12,8
Запор	18	85,7	52	88,1	46	93,8*	46	97,8*

Примечание: – различия между группами статистически достоверны (p<0,05) за исключением отмеченного: * – нет статистически достоверного различия между группами.

Согласно результатам исследования, имело место увеличение количества и степени выраженности дисфункций желудочно-кишечного тракта в зависимости от нарастания степени недоношенности. Проведенный корреляционный анализ выявил сильную прямую корреляционную зависимость между степенью недоношенности и количеством детей, имеющих ДГР и снижение перистальтической активности кишечника: r= 0,54 и r=0,63 (p<0,05) соответственно.

В результате анализа неврологического статуса обнаружено наличие церебральной ишемии у всех включенных в исследование детей. Характеристика неврологического статуса у детей с различной степенью недоношенности дана в табл. 3.



Таблица 3

**Особенности неврологического статуса детей
в зависимости от степени недоношенности**

Патология ЦНС	Степень недоношенности							
	I (n=21)		II (n=59)		III (n=49)		IV (n=47)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Церебральная ишемия:	21	100,0*	59	100,0*	49	100,0*	47	100,0*
-I степени	6	28,6	11	18,6	6	12,2	-	-
-II степени	11	52,4	32	54,2	29	59,2	24	51,1
-III степени	4	19,0	16	27,1*	14	28,6*	23	48,9
Синдром угнетения	19	90,5	56	94,9	46	93,9	47	100,0
Синдром гипервозбудимости	2	9,5	3	5,1	-	-	-	-
Гипертензионный синдром	5	23,8	17	28,8	19	38,7	21	44,7
ВЖК:	9	42,8	36	61,1	34	69,3	35	74,5
-I степени	7	33,3	22	37,3	8	16,3	4	8,5
-II степени	2	9,5	9	15,3	15	30,6	17	36,2
-III степени	-	-	5	8,5	10	20,4	11	23,4
-IV степени	-	-	-	-	1	2,0	3	6,4
ПВЛ	-	-	-	-	7	14,3	11	23,4
Натальная травма ШОП	9	42,8*	25	42,4*	8	16,3	-	-

Примечание: – различия между группами статистически достоверны ($p < 0,05$) за исключением отмеченного: * – нет статистически достоверного различия между группами.

Согласно данным, представленным в табл. 3, можно сделать вывод, что при всех степенях недоношенности преобладала церебральная ишемия II степени, сопровождающаяся в подавляющем большинстве случаев синдромом угнетения ЦНС. Нарастание степени недоношенности было сопряжено с увеличением количества детей с более выраженным гипоксическим (церебральная ишемия III степени) и геморрагическим (внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) III, IV) поражением ЦНС, а также появлением случаев перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ). Гипертензионный синдром также характеризовался нарастанием количества случаев у пациентов с недоношенностью III и IV степени. Что касается синдрома гипервозбудимости, то он встречался достаточно редко, исключительно при недоношенности I и II степени и, как правило, сменял первоначальный синдром угнетения ЦНС. Натальная травма ШОП встречалась часто у детей с гестационным возрастом при рождении от 37 до 32 недель и отсутствовала у глубоко недоношенных младенцев. Таким образом, максимальные степени гестационной незрелости сопровождалась наиболее выраженной неврологической патологией с дисфункцией корково-подкорковых взаимодействий, приводящей, в частности, к нарушениям процессов нейрорегуляции функциональной активности гастроинтестинальной системы.

Таблица 4

**Корреляция функциональной патологии гастроинтестинального тракта
с характером неврологической патологии
в исследуемой совокупности детей (n=176), $p < 0,05$**

	Церебральная ишемия	Синдром угнетения	Синдром гипервозбудимости	Гипертензионный синдром	ВЖК	ПВЛ
ГЭР	$r = 0,73$	$r = 0,51$	$r = 0,39$	$r = 0,68$	$r = 0,63$	$r = 0,56$
ДГР	$r = 0,67$	$r = 0,41$	$r = 0,37$	$r = 0,66$	$r = 0,68$	$r = 0,50$
Гипомоторная дискинезия кишечника	$r = 0,71$	$r = 0,73$	$r = -0,38$	$r = 0,21$	$r = 0,25$	$r = 0,52$
Парез кишечника	$r = 0,64$	$r = 0,75$	$r = -0,22$	$r = 0,28$	$r = 0,26$	$r = 0,59$
Запор	$r = 0,70$	$r = 0,69$	$r = -0,35$	$r = 0,42$	$r = 0,20$	$r = 0,25$

В результате проведенного корреляционного анализа, выявлена взаимосвязь характера патологии ЦНС и вида функциональной патологии желудочно-кишечного тракта. Так, выраженной прямой корреляционной зависимостью отличались церебральная ишемия с синдромом угнетения ЦНС и моторно-эвакуаторная дисфункция пищеварительной системы по типу ГЭР и ДГР, а также снижение моторики стенки желудочно-кишечного тракта, парез кишечника и запор. Для ВЖК и гипертензионного синдрома была характерна выраженная прямая корреляция с гастроэзофагеальной и дуоденогастральной регургитацией. Синдром гипервозбудимости характеризовался отрицательной корреляционной зависимостью с дискинетической патологией кишечника.

В процессе выхаживания в состав комплексной терапии неврологической патологии основной группы (n=90) помимо стандартных ноотропных и вазоактивных препаратов была включена нейропротекторная терапия препаратом Кортексин. Кортексин назначался в возрасте старше 1 месяца жизни в дозе 1 мг/кг/сут, внутримышечно, в сутки – однократно, курсом 10 ежедневных инъекций. При необходимости, определяемой характером динамики неврологической симптоматики, спустя месяц проводился повторный курс терапии Кортексином. В группе сравнения (n=86), подобранной рандомизированно, дети получали стандартную терапию вышеописанной неврологической патологии, без использования препарата Кортексин. Эффективность проводимого лечения оценивали комплексно, учитывая не только динамику неврологического статуса, но и особенности функциональной активности желудочно-кишечного тракта. Проведенное исследование показало, что включение препарата Кортексин в состав терапии гипоксических, геморрагических, травматических поражений ЦНС у детей в неонатальном и раннем восстановительном периодах сопровождается не только достоверно (p<0,05) более выраженной положительной динамикой неврологического статуса (рис. 1.), но и способствует восстановлению адекватной функциональной активности гастроинтестинальной системы посредством оптимизации центральных регулирующих влияний (рис. 2.).

Как продемонстрировано на рис. 1., в основной группе достоверно (p<0,05) чаще имела место положительная динамика неврологического статуса, заключающаяся в уменьшении выраженности синдрома угнетения ЦНС с повышением рефлекторной и моторной активности. Аналогичная картина была выявлена при анализе динамики гастроинтестинальных дисфункций. Так, в основной группе был отмечен достоверно (p<0,05) более значимый регресс гастроэзофагеальной и дуоденогастральной регургитации на фоне нормализации моторики желудочно-кишечного тракта. К окончанию первого курса комплексной терапии центральной неврологической патологии ГЭР и ДГР присутствовали, соответственно у 12,3% и 14,5% больных в основной группе, тогда как в группе сравнения эти показатели достоверно (p<0,05) были выше и составили 38,4% и 41,9% (рис. 2).

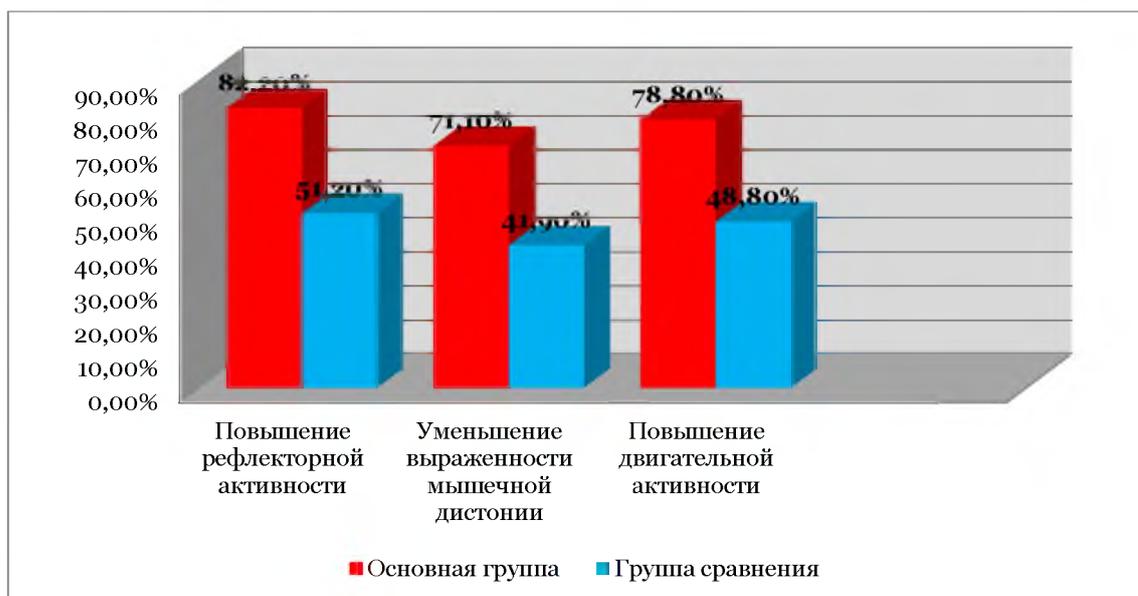


Рис. 1. Динамика неврологического статуса в группах

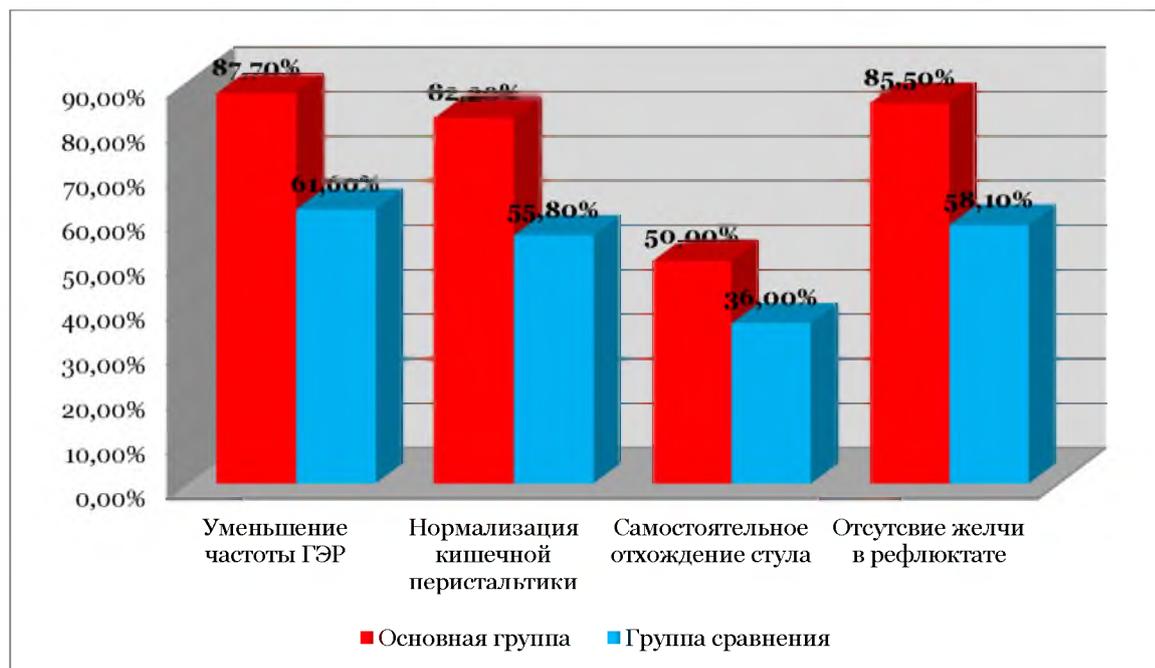


Рис. 2. Динамика функциональной активности желудочно-кишечного тракта в группах

Таким образом, согласно результатам проведенного исследования, включение препарата Кортексин в состав комплексной терапии центральной неврологической патологии не ранних этапах постнатального развития является целесообразным, учитывая патогенетические механизмы его действия. Кортексин, содержащий комплекс низкомолекулярных водорастворимых полипептидных фракций, проникающих через ГЭБ непосредственно к нервным клеткам, ингибирует перекисное окисление липидов в нейронах, повышает выживаемость нейронов в условиях оксидантного стресса и гипоксии, активизирует репаративные процессы, способствует улучшению функций коры головного мозга, восстанавливает биоэлектрическую активность головного мозга за счет нормализации соотношения тормозных и возбуждающих аминокислот, уровня серотонина и дофамина, ГАМКергического влияния, а также способствует оптимизации корково-подкорковых взаимоотношений, что обеспечивает адекватную центральную регуляцию функциональной активности систем органов, в том числе – желудочно-кишечного тракта.

Литература

1. Демьянова, Т.Г. Мониторинг здоровья глубоко недоношенных детей на первом году жизни : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.Г. Демьянова. – М., 2004. – 24 с.
2. Лежнина, И.В. Нарушения моторной функции пищеварительного тракта у детей с отягощенным перинатальным анамнезом и их коррекция / И.В. Лежнина, И.Л. Гайворонская, П.Д. Кайсин // Современные проблемы профилактической педиатрии: материалы VIII конгресса педиатров России, Москва, 18-21 февраля 2003г. – М., 2003. – С. 198.
3. Свирский, А.В. ГЭР у новорожденных детей : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А.В. Свирский. – М. – 1991. – 20 с.
4. Akinola, E. Gastroesophageal reflux in infants < 32 weeks gestational age at birth: lack of relationship to chronic lung disease / E. Akinola, T.S. Rosenkrantz, M. Pappagallo, K. McKay, N. Hussain // Am J. Perinatol. – 2004. – Vol. 21 (2). – P. 57-62.
5. Eid, N.S. Persistent wheezing and gastroesophageal reflux in infants / N.S. Eid, R.W. Shepherd, M.A. Thomson // Pediatr. Pulmonol. – 1994. – Vol. 18, № 1. – P. 3944.
6. Eizaguirre, I. Duodenogastric reflux: values in normal children and in children with gastroesophageal reflux / I. Eizaguirre, J. Emparanza, J.A. Tovar [et al] // Cir. Pediatr. – 1993. – Vol. 6, № 3. – P. 14-116.
7. Николаева, О.В. Катехоламины при вегетативной дисфункции у детей с дуоденогастральным рефлюксом / О.В. Николаева, М.Н. Ермолаев // Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее: материалы VII конгресса педиатров России. Москва, 12-14 февраля 2002 г. – М., 2002. – С. 197.



8. Петрова, О.А. Диагностика и лечение гастроинтестинальных нарушений у детей первого года жизни с синдромом срыгиваний и рвот на фоне перинатальной патологии ЦНС : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.А. Петрова. – Иваново, 1998. – 24 с.
9. Ратнер, А.Ю. Родовые повреждения нервной системы / А.Ю. Ратнер. – Казань: Изд-во Казанского университета, 1985. – 326 с.
10. Ратнер, А.Ю. Роль позвоночной артерии в неврологии / А.Ю. Ратнер // Детская неврология: Периодический сборник имени А.Ю. Ратнера / под ред. О. И. Ефимова. – СПб., 1995. – С. 5-9.
11. Хавкин, А.И. Клинико-инструментальная характеристика гастро-эзофагального и дуодено-гастрального рефлюксов у детей и их связь с функциональным состоянием вегетативной нервной системы : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А.И. Хавкин. – М., 1989. – 26 с.
12. Яцък, Г.В. Патогенез желудочно-кишечных расстройств у новорожденных / Г.В. Яцък, И.А. Беляева // Современные проблемы профилактической педиатрии: материалы УШ конгресса педиатров России. Москва, 18-21 февраля 2003 г. – М., 2003. – С. 440.
13. Баранов, А.А. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии / А.А. Баранов, П.Л. Щербаков // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – Т. 1., № 1. – С. 12-16.
14. Барашнев, Ю.И. Клинико-морфологическая характеристика и исходы церебральных расстройств при гипоксически-ишемических энцефалопатиях / Ю.И. Барашнев // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 5. – С. 39-42.
15. Беляева, И.А. Дисфункции пищеварительного тракта у детей грудного возраста, перенесших церебральную ишемию : дис. ... д-ра мед. наук / И.А. Беляева. – М., 2007. – 333 с.
16. Володин, Н.Н. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия – дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики и терапии / Н.Н. Володин, М.И. Медведев, С.О. Рогаткин // Рос. педиатрический журнал. – 2001. – № 1. – С. 4-8.
17. Кислюк, А.А. Изменения верхних отделов желудочно-кишечного тракта при синдроме рвот и срыгиваний и факторы, способствующие их развитию у детей первых трех месяцев жизни и в анамнезе : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Кислюк. – Челябинск, 1995. – 20 с.
18. Козлова, Е.М. Особенности позднего неонатального периода у новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию : автореф. ... дис.д-ра. мед. наук / Е.М. Козлова. – Нижний Новгород, 2009. – 42 с.
19. Аминов, Ф.Х. Вегетативные нарушения у доношенных новорожденных с перинатальными поражениями головного мозга : автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Ф.Х. Аминов. – Пермь, 1991. – 26 с.
20. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. А. М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 752 с.
21. Крицкая, С.И. Основные патогенетические механизмы повреждения нейрона и нейропротекторная терапия / С.И. Крицкая // Вестник 1-й Областной клинической больницы. – Екатеринбург, 2002. – № 2. – С. 73-76.
22. Скворцова, В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и нейропротекция / В.И. Скворцова // Вестник РАМН, 2003. – № 11. – С. 74-80.
23. Greisen, G. Cerebral blood flow in preterm infants during the first week of life / G. Greisen, K. Johansen, P.A. Ellison [et al] // Ibid. 1984. – Vol. 104. – P.411-418.
24. Hill, A. Current concepts of hypoxic-ischemic cerebral injury in the term newborn / A. Hill // *Pediatr Neurol.* – 1991. – Vol. 7. – P.317-325.
25. Millner, M.M. Neopterin concentrations in cerebrospinal fluid and serum as an aid in differentiating central nervous system and peripheral infections in children / M.M. Millner // *Clin. Chemistry.* – 1998. – Vol. 44. – P. 161-167.
26. Левитина, Е.В. Гипоксические внутричерепные кровоизлияния у новорожденных детей и опыт применения при них нимодицина (нимотопа) / Е.В. Левитина // *Неврологический журнал.* – 2002. – № 5. – С. 14-17.
27. Солодчук, О.Н. Нарушения состояния вегетативной нервной системы и их влияние на кислотообразующую и двигательную функции при хронической гастродуоденальной патологии у детей : автореф. дис. канд. ... мед. наук / О.Н. Солодчук. – Иваново, 2003. – 17 с.
28. Халецкая, О.В. Клинико-патогенетические аспекты формирования вентрикуломегалии у новорожденных при перинатальной гипоксии / О.В. Халецкая, Н.В. Ремизова, Е.М. Козлова, М.А. Сулова // *Медицинский альманах.* – 2008. – № 3. – С. 112-116.



PATHOGENETIC AND CLINICAL FOUNDATION FOR THE EFFICIENCY OF CORTEXIN UNDER COMPLEX THERAPY OF DYSFUNCTIONS OF GASTROINTESTINAL TRACT WITH PREMATURE NEWBORNS

**E.Y. BRYXINA
V.S. BRYXIN**

*Municipal State-financed Healthcare
Agency «Central Regional Hospital»
of Neklinovskiy district of the Rostov
region*

*e-mail:
Volkova_Zhenya@list.ru*

176 premature newborns with I-IV degree of prematurity aged from twenty-four hours to 4 months were analyzed for functional pathology of gastrointestinal tract in the context of its connection with neurologic pathology. We identify strong correlation dependence between hypoxic, hemorrhagic affection of central nervous system and development of gastroesophageal and duodenogastric refluxes. The study proved the efficiency of drug product Cortexin under complex therapy of neurologic pathology accompanied by gastrointestinal motor-evacuation dysfunctions.

Key words: premature newborns, gastrointestinal tract, functional pathology, gastroesophageal reflux, cerebral ischemia, Cortexin.