

*С.Я. Волгина, В.Д. Менделевич***НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В ОТДАЛЕННЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ***Казанский государственный медицинский университет**Республиканский центр медико-социальных исследований и экономики здравоохранения МЗ РТ*

Недоношенные дети представляют собой одну из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. Перспективами дальнейшего нервно-психического развития (НПР) преждевременно родившихся детей начали интересоваться еще тогда, когда их выхаживание и лечение были связаны с большими трудностями. Известно, что основная часть (до 80%) неврологических заболеваний развивается в антенатальном периоде жизни. Среди главных причин поражений мозга, которые уже могут существовать у ребенка к моменту его рождения, выделяют следующие: врожденные и наследственные заболевания, гипоксически-ишемические повреждения, внутриутробные инфекции [2].

Данные литературы об отдаленном НПР недоношенных детей крайне противоречивы. Только 76% детей, родившихся раньше срока, к году были здоровыми [13]. У 20% глубоко недоношенных младенцев в раннем возрасте имела определенная задержка роста окружности головы, нередко сочетавшаяся с патологией центральной нервной системы [1]. Частота неврологических расстройств у детей, родившихся на сроке 30—24 недели с массой тела менее 901 г, к году составляла 17%, а гидроцефалия, требующая оперативного вмешательства, — 8,7%. Нормально развивались 80% детей, хотя и с некоторым отставанием по сравнению с группой сравнения [52]. Итак, было доказано, что преждевременное рождение сопровождается увеличивающимся риском возникновения неврологических нарушений [34], причем более половины из них выявлялись, как правило, лишь при длительном наблюдении [24]. Для прогнозирования осложнений и изменений созревания головного мозга у обследуемых широко использовались результаты электроэнцефалографического исследования [15].

У недоношенных младенцев с очень низкой массой тела при рождении (ОНМТР) на первом году жизни, наряду с прогрессирующим становлением

макромоторики и импрессивной речи, наблюдались отставание мелкой моторики и задержка экспрессивной речи при нормальном коэффициенте развития [7]. Было подтверждено, что у детей, родившихся с низкой массой тела, без грубых сенсорных нарушений к году, 2 и 3,5 годам отмечалось отставание развития экспрессивной речи — соответственно в 8,3%, 28% и 21% случаев. Речь понимаемая страдала только у двухлетних в 5,7% случаев [18, 55]. У недоношенных детей, родившихся с массой тела менее 1500 г и перенесших бронхолегочную дисплазию, в 3 года чаще наблюдались когнитивные нарушения и/или задержка моторного развития, а также олигофрения и неврологические расстройства. Результаты исследований указывали на то, что эти дети нуждались в интенсивном лечении с последующей реабилитацией в связи с сохранением у них высокого риска развития инвалидизации в школьном возрасте [49].

Изучение (1990—1994 г.) НПР младенцев, родившихся на сроках 24, 25 и 26 недель, к 3 годам жизни показало, что частота детского церебрального паралича (ДЦП) в трех группах была примерно одинаковой — 11%, 20%, 11% случаев, нормальное когнитивное развитие встречалось соответственно в 28%, 47%, 71% случаев [45]. Установлена связь нейробиологических особенностей (моторных, перцептивных) у детей, рожденных с ОНМТР, в возрасте 4 лет с психо-социальными факторами (образованием матери и др.) [54].

Исследования итальянских ученых показали, что у преждевременно рожденных детей, маленьких для своего гестационного возраста и соответствующих ему, к 3 годам отмечалось нормальное развитие (в 80,8% и 79,5%). Проходящие неврологические расстройства выявлялись соответственно в 30,7% и 6,8% случаев, небольшие отклонения — в 9,6% и 1,7%, серьезные нарушения — в 5,8% и 5,5%, эпилепсия — в 3,8% и 0% [21]. К этому возрасту у большинства

недоношенных детей формировалась клиническая неврологическая компенсация. Однако у детей именно этой группы определялась минимальная церебральная дисфункция, в структуру которой входили парциальные когнитивные дефициты (нарушение концентрации внимания, процессов переключения, пространственного восприятия, аналитико-синтетического процесса, моторных функций) [3].

Из популяции досрочно родившихся детей были выбраны те, которые к четырехлетнему возрасту не имели каких-либо серьезных физических и/или психических недостатков и, как предполагалось, должны были учиться в обычных школах. Результаты исследований подтвердили, что недоношенные дети, не страдавшие тяжелыми аномалиями, отставали от контроля в социальных навыках и школьной компетентности. Они чаще, чем их сверстники в общей популяции, обучались в специальных школах. Поведенческие отклонения у преждевременно родившихся детей возникали только в отношении социальных проблем, особенно у недоношенных с задержкой роста и очень маленьким гестационным возрастом. У мальчиков чаще, чем у девочек, выявлялись нарушение внимания и экстернализация, которые сохранялись у них в течение длительного времени [12].

По данным одних авторов [14], у детей, родившихся на сроке менее 32 недель, при проведении нейропсихологического тестирования в 5-летнем возрасте были выявлены значительные нарушения перцептивных (*perceptio* — восприятие) и визио-моторных функций [41], взаимосвязь между общим и вербальным интеллектом, речевым восприятием и его пониманием. По данным других [17], таких различий в поведении и когнитивных способностях у достигших 5 лет, не было.

Изучение интеллектуальных способностей маловесных детей, рожденных на сроке менее 34 недель, показало, что к 5–6 годам у них был нижний уровень средних способностей [25]. В дальнейшем 28% детей (с массой тела при рождении менее 1000 г) испытывали трудности в обучении даже при нормальных значениях коэффициента интеллектуального развития (IQ) по шкале Векслера (более и равных 85) [46]. К 6 годам, независимо от степени преждевременного развития, у детей, родившихся маловесными к гестационному возрасту, чаще, чем у родившихся соответственно ему, обнаруживался высокий риск познавательных и неврологических нарушений

[36, 42]. Определялись минимальная мозговая дисфункция (у 31%), моторные (у 44%) и визио-моторные (у 17%) нарушения. Только у 42 из 156 детей не установлено каких-либо отклонений [33].

По данным израильских исследователей, у преждевременно родившихся детей с ОНМТР к 2 и 6 годам наблюдались средние показатели IQ, однако вербальный интеллект был у них значительно ниже, чем у детей контрольной группы. Малые неврологические отклонения отмечались у 35% дошкольников [39]. Наиболее важное воздействие на общий интеллектуальный потенциал ребенка оказывал социально-экономический статус семьи [22].

У преждевременно родившихся детей без неврологических нарушений к 2 и 6 годам сохранялся риск умеренной задержки речи, включая нарушения морфо-синтаксического, измеряемого количеством произнесенных слов при построении предложений (у 35%), фонологического развития и словарного запаса (у 27%) [29, 37]. Вопрос о познавательной функции у детей, имевших в анамнезе перинатальную патологию, особенно остро стоял в 6–7 лет, так как определял их социальную адаптацию [3]. Получены данные о снижении параметров когнитивных функций у семилетних школьников, родившихся недоношенными. Выявлена связь между сроком гестации и когнитивным дефицитом [11].

В Канаде, США, Австралии проводилось изучение состояния здоровья недоношенных детей с массой тела менее 1000 г. Общая численность новорожденных составляла 725 человек, причем 93% (246 выживших) новорожденных наблюдались до наступления 6–8-летнего возраста. Примерно у 16% детей были диагностированы ДЦП, у 24% — симптомы умственной отсталости. Нормальное интеллектуальное развитие определялось у каждого второго ребенка в возрасте 6–8 лет. Однако у 21% детей средний уровень интеллекта был гораздо ниже нормы. Такая категория обследованных классифицировалась как «лица с пограничными интеллектуальными способностями» и испытывала в дальнейшем трудности в обучении, кроме того они имели поведенческие нарушения [10].

В Новой Зеландии проводили оценку нейросенсорных функций у детей с ОНМТР в 7–8 лет. В 5% случаев были установлены грубые нарушения, в 4,7% — умеренные, в 15,4% — слабые. Слепота выявлялась у 2,7% пациентов, глухота — у 4,7%, ДЦП — у 5,7%, показатели IQ

ниже среднего — у 20,8%. Не определялось различий у детей с массой тела при рождении менее 1000 г и от 1000 г до 1500 г. Поэтому, несмотря на то что большая часть детей не были инвалидами, у каждого пятого из них отмечалось снижение IQ. Имели место также нарушение концентрации внимания и недостаточность глазо-моторной интеграции [19].

Ученые из США доказали, что дети, рожденные с массой тела менее 1500 г, к 8 годам отличались более бедными нейрокognитивными способностями, низким интеллектом. Они испытывали большие затруднения в чтении, математике, правописании, овладении визуальных и моторных навыков, за исключением речи и общих баллов поведения [40]. Даже при нормальном IQ у неврологически здоровых детей были снижены характеристики экспрессивности (выразительности) речи, памяти, визиио-моторных функций на фоне повышенной гиперактивности. Выявлена взаимосвязь показателей вербального интеллекта и факторов социального риска [26]. Двигательные нарушения наблюдались у 22% преждевременно родившихся детей и у 17% из контрольной группы [23].

Австралийские врачи провели проспективное исследование состояния здоровья детей, рожденных с массой тела менее 1500 г, к 8 годам до введения искусственной вентиляции легких — ИВЛ (1966—1970 гг.) и после него (1980—1982 гг.). Применение ИВЛ способствовало увеличению выживаемости детей без грубой патологии с 52,6 до 80,8%. Кроме того, частота серьезных отклонений уменьшилась с 13,6 до 4,1%. Из специфических отклонений нейросенсорная глухота снизилась с 3,2 до 0%, частота выраженных интеллектуальных нарушений — с 13 до 2,7%. Однако распространенность ДЦП, наоборот, возросла с 2,6 до 6,8% [57]. Поэтому с учетом того, что у детей, находившихся на ИВЛ, возникают впоследствии нарушения когнитивных и нейромоторных функций, их следует включать в группу риска по возникновению у них трудностей в обучении и поведенческих проблем независимо от социально-экономического состояния их семей [50].

Показатели НПР у детей, родившихся преждевременно (менее 32 недель) и маловесными к сроку, к 8—9 годам значительно отличались. У учащихся, родившихся в срок, но с малой массой тела, наблюдались нарушения когнитивных способностей, понимания чтения,

а у недоношенных при рождении детей — моторной способности. Скорость и правильность чтения были социально определены [30]. На способность к обучению в раннем школьном возрасте у детей, родившихся с массой тела менее 1000 г, влияла дилатация боковых желудочков головного мозга, обнаруженная у них к 10-му месяцу [31].

Исследование функциональных способностей детей школьного возраста с экстремально низкой массой тела при рождении (ЭНМТР) — менее 800 г по сравнению с доношенными показало, что у 14% детей основной группы имели место грубые нейросенсорные нарушения, у 13% — пограничное интеллектуальное развитие, у 41% — трудности в обучении. Только 26% детей были здоровыми по сравнению с 82% из контрольной группы. Школьники основной группы отличались худшими показателями поведения в соответствии с психологическим тестированием и родительским отчетом [27, 56].

Длительное наблюдение 260 досрочно родившихся детей с массой тела от 800 г до 1500 г показало, что 75% из них учились в общеобразовательных школах, остальные в связи с умственной отсталостью — в специализированных. 50% детей с ЭНМТР обучались по общей программе по сравнению с 70% и 95% учащихся, родившихся соответственно с массой тела от 2500 г до 1500 г и более 2500 г. В изучаемой группе 79% школьников имели средние показатели интеллекта, но ниже, чем у детей сравниваемых групп. Грубые нарушения обнаруживались у 20% данного контингента, включая ДЦП, олигофрению, аутизм и низкий интеллект. Несмотря на то что обследованные учащиеся были из оптимальной социально-экономической среды, каждый пятый из них являлся инвалидом, а каждый второй испытывал трудности в обучении (в том числе в результате снижения интеллектуальных способностей) и нуждался в специальных обучающих программах [28, 38].

Уменьшение школьной эффективности норвежские ученые связывали с атрофией *corpus callosum* головного мозга. Это подтверждалось изучением мозга с помощью ядерно-магнитного резонанса у детей, родившихся недоношенными на сроке менее 33 недель, в периоде пубертата [51].

Результаты одного из самых крупных исследований, проведенных в США в 1979—1981 гг., (1172 ребенка школьного возраста 8—10 лет), показали, что процент детей с патологическими

состояниями увеличивается с уменьшением массы тела [43].

Катамнестическая оценка преждевременно родившихся детей к 9—11-летнему возрасту свидетельствовала о том, что 85% из них имели нервно-психические нарушения, в том числе 37,6% — неврологического характера, 22,7% — пограничные психические расстройства [8].

Исследование психического состояния детей, родившихся на сроке 24—30 недель и массой тела от 500 г до 900 г, показало, что в 12-летнем возрасте у 23% из них наблюдалось увеличение частоты дефицита внимания, в контроле — только у 6% [53]. В школьном возрасте у 4,1% детей была эпилепсия, чаще встречались беспокойство и признаки депрессии [32]. Более чем у четверти учащихся изучаемого контингента отмечались различные психические отклонения, в сравняваемой группе — только у 9% [16].

У школьников, родившихся недоношенными, по сравнению с их доношенными сверстниками в структуре психических отклонений преобладали нарушения донозологического уровня и нозологические формы [5]. Клинические исследования указывали на то, что у подростков с недоношенностью I-II степени в анамнезе чаще встречались невротические связанные со стрессом и соматоформные расстройства, а также поведенческие синдромы [9].

Важно подчеркнуть, что глубоко недоношенные дети в школьном возрасте имели высокий риск нарушений поведения в социальной среде. Эти проблемы у них сохранялись и в дальнейшем [44, 47]. На основании результатов психологического тестирования было установлено, что досрочно родившиеся дети в школьном возрасте по сравнению с контролем являлись робкими, застенчивыми, сдержанными, неуверенными в себе, пугливыми, обладали слабым социальным контролем [4, 6].

Имеются данные, что развитие детей, имеющих крайне низкую массу тела при рождении (менее 1500 г), отставало по медицинским, поведенческим, когнитивным (познавательным) и социальным показателям, хотя они не достигали аномальных, патологических [20].

В Нидерландах проводилась оценка влияния низкой массы тела и преждевременного рождения на состояние здоровья девушек и юношей в 16—18 лет. Выявлено, что психические расстройства у подростков не были связаны с гестационным возрастом и массой тела при рождении. Однако

девушки с низкой массой тела, но рожденные в срок, как и преждевременно появившиеся на свет юноши, имели худшую успеваемость, чем их сверстники контрольной группы. У 18-летних юношей с малой массой тела при рождении наблюдались меньшие размеры тела и показатели IQ. Продолжительность беременности отражалась, как правило, на размерах тела, а не на индексе умственного развития [35]. Вместе с тем среди 17-летних подростков, рожденных с массой тела менее 2500 г, регистрировались статистически значимые взаимосвязи с нижними показателями интеллекта [48].

Таким образом, правомочны следующие заключения:

- в странах с передовыми перинатальными технологиями отсутствуют проблемы выхаживания недоношенных младенцев, рожденных на сроке 37—32 недели гестационного возраста;

- нервно-психическое развитие преждевременно родившихся детей в отдаленные периоды жизни зависит от степени недоношенности и от соответствия массы тела ребенка его гестационному возрасту;

- досрочное рождение детей сопровождается высоким риском возникновения у них неврологических и психических нарушений;

- клиническая неврологическая компенсация, как правило, наблюдается у недоношенных младенцев на третьем году жизни;

- крайне важно проводить динамическое наблюдение за недоношенными детьми, ибо почти 50% неврологических нарушений обнаруживается только при длительном наблюдении;

- у преждевременно родившихся дошкольников без неврологической патологии сохраняется риск возникновения умеренных задержек речи, парциальных когнитивных дефицитов, нарушения визио-моторных функций;

- каждый пятый школьник, родившийся с очень низкой массой тела, имеет пограничные интеллектуальные способности;

- у недоношенных детей в школьном возрасте отмечается отставание в социальных навыках и школьной компетентности, развиваются поведенческие нарушения;

- на общий интеллектуальный потенциал ребенка оказывает влияние социально-экономический статус семьи;

- применение ИВЛ способствует увеличению выживаемости преждевременно родившихся детей без грубой патологии и снижает

у них частоту развития серьезных отклонений.

Рассмотренные вопросы представляются крайне важными в связи с необходимостью повышения жизнеспособности недоношенных младенцев в популяции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бархинев Ю.И. //Акуш. и гин. — 1991. — № 1. — С. 12—18.
2. Бархинев Ю.И. //Акуш. и гин. — 1993. — № 1. — С. 14—18.
3. Бомбардинова Е.П., Маслова О.И., Моисеева Т.Ю. и др. Современные проблемы педиатрии: Матер. VIII съезда педиатров России. — Москва, 1998. — С. 93.
4. Волгина С.Я., Менделевич В.Д. Материалы Российской научно-практической конференции «Социальная дезадаптация: нарушения поведения у детей и подростков». — Москва, 1996. — С. 38 — 41.
5. Волгина С.Я. //Рос. психиатрич. журнал. — 1997. — № 3. — С. 21 — 23.
6. Волгина С.Я. Материалы IV конгресса педиатров России «Охрана психического здоровья детей и подростков». — Москва, 17—18.11.1998. — С. 36—37.
7. Емельянова А. С., Логвинова И.И., Усачева Е.А. и др. Охрана психического здоровья детей и подростков: Матер. IV конгресса педиатров России. — Москва, 1998. — С. 5 — 6.
8. Коваленко Ю.Б. //Соц. и клин. психиатрия. — 1992. — № 2. — С. 82 — 85.
9. Мальцев С.В., Волгина С.Я., Менделевич В.Д., Гайсина Т.А. //Казанский мед. ж. — 1996. — № 4. — С. 260 — 264.
10. Монтомерт Т. //Педиатрия. — 1995. — № 1. — С. 73—76.
11. Передерий Е.Э. //Детский доктор. — 1999. — № 3. — С. 23—25.
12. Схотхорст П.Ф., ван Энгеланд Х. //Соц. и клин. психиатрия. — 1996. — № 3. — С. 14 — 24.
13. Фролова О.Г., Токова З.З., Волгина В.Ф. и др. //Акуш. и гин. — 1996. — № 4. — С. 7—11.
14. Beke A., Gossy M. //Child. Care Health. Dev. — 1997 Nov. — № 23 (6). — P. 457 — 474.
15. Biagioni E., Bartalena L., Biver P. et al. //Neuropediatrics. — 1996 Dec. — № 27 (6). — P. 311 — 316.
16. Botting N., Pows A., Cooke R.W., Marlow N. //J. Child. Psychol. Psychiatry. — 1997. — № 38 (8). — P. 931 — 941.
17. Brooks-Gunn J., McCarty C.M., Casey P.H. et al. //J.A.M.A. — 1994 Oct. — № 26. — № 272.
18. Byrne J., Ellsworth C., Bowering E., Vincer M. //J. Dev. Behav. Pediatr. — 1993 Jun. — № 14 (3). — P. 208 — 209.
19. Darlow B.A., Horwood L.J., Mogridge N., Clemett R.S. //J. Pediatr. Child. Health. — 1997 Feb. — № 33 (1). — P. 47 — 51.
20. Elizabeth A. Hoy, Donald H. Syks, John M. Bill et al. //Irish. J. Psychol. — 1991. — № 2 (12). — P. 182 — 197.
21. Fazzi E., Orcesi S., Spinillo A. et al. //Pediatr. Med. Chir. — 1992 Jul. — Aug. — № 14 (4). — P. 403 — 407.
22. Fawer C.L., Besnier S., Forcada M. et al. //Early Hum. Dev. — 1995 Oct. 2. — № 43 (2). — P. 151 — 164.
23. Forslund M. //Acta Paediatr. — 1992 Oct. — № 81 (10). — P. 840 — 842.
24. Goldenberg R.L. //Prev. Med. — 1994 Sep. — № 23 (5). — P. 627 — 631.
25. Goldenberg R.L., DuBard M.B., Cliver S.P. et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. — 1996 Dec. — № 175 (6). — P. 1511 — 1515.
26. Hack M., Breslau N., Aram D. et al. //J. Dev. Behav. Pediatr. — 1992 Dec. — № 13 (6). — P. 412 — 420.
27. Hack M., Taylor H.G., Klein N. et al. //N. Engl. J. Med. — 1994. — № 331 (753). — P. 9.
28. Halsey C.L., Collin M.F., Anderson C.L. //Arch. Pediatr.

- Adolesc. Med. — 1996 Aug. — № 150 (8). — P. 790 — 794.
29. Holdgrafer G. //Percept. Mot. Skills. — 1995 Jun. — № 80 (3 Pt. 2). — P. 1251 — 1262.
30. Hutton J.L., Pharoah P.O., Cooke R.W., Steveson R.C. //Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. — 1997 Mar. — № 76 (2). — P. 75 — 81.
31. Ishida A., Nakajima W., Arai H. et al. //Pediatr. Neurol. — 1997 May. — № 16 (4). — P. 319 — 322.
32. Ishikawa T., Kishi S., Inukai K. et al. //Epilepsia. — 1995 May. — № 36 (5). — P. 435 — 439.
33. Jongmans M., Mercuri E., de-Vries L. et al. //Arch. Dis. Child. Fetal. Neonat. Ed. — 1997 Jan. — № 76 (1). — P. 9 — 14.
34. Katz-Salamon M., Allert K., Bergstrom B.M. et al. //Acta. Paediatr. Suppl. — 1997 Apr. — № 419. — P. 27 — 36.
35. Lagerstrom M., Bremme K., Eneroth P., Jason C.G. //Int. J. Psychophysiol. — 1994 Jul. — № 17 (2). — P. 175 — 180.
36. Lee H., Barrat M. //J. Dev. Pediatr. — 1993 Aug. — № 14 (4). — P. 242 — 249.
37. Le-Normand M.T., Vaivre-Douret L., Delfosse M.J. //Child. Care Health. Dev. — 1995 Mar. — № 21 (2). — P. 119 — 133.
38. Leonard C.H., Piecuch R.E. //Semin. Perinatol. — 1997 Jun. — № 21 (3). — P. 240 — 253.
39. Litt R., Joseph A., Gale R. //Isr. J. Med. Sci. — 1995 May. — № 31 (5). — P. 303 — 308.
40. Lucas A., Morley R., Lister G., Leeson-Payne C. //N. Engl. J. Med. — 1992 Jan. 16. — № 326 (3). — P. 202 — 203.
41. Luoma L., Herrgard E., Martikainen A. //Dev. Med. Child. Neurol. — 1998 Jan. — № 40 (1). — P. 21 — 30.
42. McCarty C.M., Wallace J.F., Divon M. et al. //Pediatrics. — 1996 Dec. — № 98 (6 Pt 1). — P. 1167 — 1178.
43. McCormick M.C., Brooks-Gunn J., Workman-Daniels K. et al. //JAMA. — 1992 Apr. 22 — 29. — № 267 (16). — P. 2204 — 2208.
44. Muraskas J.K., Myers T.F., Lambert G.H., Anderson C.L. //Acta Paediatr. Suppl. — 1992 Oct. — № 382. — P. 16—20.
45. Piecuch R.E., Leonard C.H., Cooper B.A. et al. //Obstet. Gynecol. — 1997 Nov. — № 90 (5). — P. 809 — 814.
46. Saigal S., Szatmari P., Rosenbaum P. //J. Dev. Behav. Pediatr. — 1992 Oct. — № 13 (5). — P. 356 — 362.
47. Schothorst P.F., van Engeland H. //J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1996 Feb. — № 35 (2). — P. 175 — 183.
48. Seidman D.S., Laor A., Gale R. et al. //Obstet. Gynecol. — 1992 Apr. — № 79 (4). — P. 543 — 546.
49. Singer L., Yamashita T., Lilien L. et al. //Pediatrics. — 1997 Dec. — № 100 (6). — P. 987 — 993.
50. Sommerfelt K., Ellertsen B., Markestad T. //Acta Paediatr. — 1993 Sep. — № 82 (9). — P. 723 — 728.
51. Stewart A., Kirkbride V. //Acta Paediatr. Suppl. — 1996 Oct. — № 146. — P. 44 — 47.
52. Stjernqvist K., Svenningsen N.W. //Acta Paediatr. — 1993 Jan. — № 82 (1). — P. 40 — 44.
53. Stjernqvist K., Svenningsen N.W. //Acta Paediatr. — 1995 May. — № 84 (5). — P. 500 — 506.
54. Thompson R.J., Gustafson K.E., Oehler J.M. et al. //J. Dev. Behav. Pediatr. — 1997 Apr. — № 18 (2). — P. 91 — 96.
55. Weisglas-Kuperus N., Baerts W., de Graaf M.A. et al. //Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. — 1993 Mar. — № 26 (2). — P. 129 — 140.
56. Whitfield M.F., Grunau R.V., Holsti L. //Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. — 1997 Sep. — № 77 (2), F. 85 — 90.
57. Yu V.Y., Manlapaz M.L., Tobin J. et al. //Early Hum. Dev. — 1992 Oct. — № 30 (3). — P. 229 — 239.

Поступила 27.11.00.

