

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реабилитация последствий поражений центральной нервной системы у детей дошкольного возраста

Учебное пособие

Под редакцией Т. С. Кривоноговой, Н. А. Рыжаковой

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальности «Педиатрия»

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2014

УДК 616.8-053.2–053.4
ББК Р627я7+Р733
Р 620

Авторы:

Т. С. Кривоногова, Н. А. Рыжакова, Е. В. Михалёв, Г. Н. Янкина,
А.А. Терентьева

Р620 Реабилитация последствий поражений центральной нервной системы у детей дошкольного возраста: учебное пособие / Т. С. Кривоногова, Н. А. Рыжакова, Е. В. Михалёв, Г. Н. Янкина, А.А. Терентьева; под ред. Т. С. Кривоноговой, Н.А. Рыжаковой. – Томск, 2013. – 124 с.

ISBN 978-5-98591-090-2

Учебное пособие посвящено актуальной проблеме педиатрии – современной диагностике и реабилитации последствий перинатального поражения центральной нервной системы у детей раннего и дошкольного возрастов. Изложенный в пособии материал отражает проявления последствий перинатальных поражений, а также особенности вегетативных нарушений у детей раннего и дошкольного возрастов.

Предназначено для ординаторов, обучающихся в системе дополнительного профессионального образования, по специальности «Педиатрия».

УДК 616.8-053.2–053.4
ББК Р627я7+Р733

Рецензенты:

Т. В. Белоусова – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской педиатрии неонатологии ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России

М. Ю. Денисов – д-р мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом педиатрии медицинского факультета ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный университет» Минздрава России

Учебное пособие утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол № 2 от 17 апреля 2013 г.).

ISBN 978-5-98591-090-2

© ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, 2014

© Т. С. Кривоногова, Н. А. Рыжакова, Е. В. Михалёв, Янкина Г.Н., Терентьева А.А., 2014

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД** – артериальное давление
ВБН – вертебрально-базилярная недостаточность
ВБС – вертебрально-базилярная система
ВВН – вегетативно-висцеральные нарушения
ВНС – вегетативная нервная система
ВСД – вегетативно-сосудистая дистония
ВЧД – внутричерепное давление
в/м – внутримышечно
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
ГБ – головная боль
ГБН – головная боль напряжения
ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс
ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДЦП – детский церебральный паралич
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЗПР – задержка психического развития
ЗРР – задержка речевого развития
КТ – компьютерная томография
ЛФК – лечебная физическая культура
МКБ – Международная классификация болезней
МП – мочевого пузыря
МРТ – магнитно-резонансная томография
НДМП – нейрогенная дисфункция мочевого пузыря
НСГ – нейросонография
ПА – позвоночная артерия
РБЖ – рецидивирующие боли в животе
РЭГ – реоэнцефалография
СВД – синдром вегетативной дисфункции
СДВГ – синдром дефицита внимания с гиперактивностью
СДР – синдром дыхательных расстройств
СНВГ – синдром невнимательности и гиперактивности
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СРК – синдром раздраженного кишечника
ССС – сердечно-сосудистая система
СССУ – синдром слабости синусового узла
СТ – синдром Туретта
СУ – синусовый узел
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЦНС – центральная нервная система
ЦСЖ – цереброспинальная жидкость
ЧД – частота дыхания
ЧМН – черепно-мозговые нарушения
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
эхоКГ – эхокардиография
ЭЭГ – электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

В современных условиях социально-экономической жизни России остро стоит проблема снижения уровня здоровья детей и подростков. В частности наблюдается интенсивный рост количества детей, имеющих субклинические формы пре- и перинатальной патологии центральной нервной системы (ЦНС). У детей, перенесших перинатальные повреждения нервной системы, неврологическая симптоматика на первом году жизни часто проявляется кратковременно либо в легкой форме. В последующие возрастные периоды развития ребенка, особенно в критические, под воздействием психоэмоциональных и физических нагрузок выявляется отсроченная манифестация церебральных нарушений. Наиболее часто у таких детей отмечается раннее формирование различных симптомокомплексов: легкая диффузная неврологическая симптоматика, умеренные сенсомоторные и речевые нарушения, расстройства восприятия, повышенная отвлекаемость, девиантное поведение и трудности в обучении, недостаточная сформированность навыков интеллектуальной деятельности. Эти симптомы развиваются в результате изменения регуляции кислородозависимых систем энергообеспечения и, как следствие, наблюдается снижение стрессоустойчивости и компенсаторно-приспособительных возможностей организма. Причиной развития кислородозависимого гипозергоза могут быть токсикоз беременности, внутриутробная гипоксия плода, внутриутробные микротравматические повреждения головного мозга, субклинические формы натальной травмы головного мозга и шейного отдела позвоночника. Родовой травматизм часто затрагивает шейный отдел позвоночника и структуры, находящиеся в нем: спинной мозг, артерии и вены. Однако нет единого мнения о связи между травмами головного и спинного мозга и развитием дальнейших дисциркуляторных нарушений мозговой гемодинамики, а также формированием отдаленных последствий перинатальных поражений ЦНС.

Глава 1

ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

1.1. Клинические особенности неврологического статуса

В формировании сосудистой патологии у детей в различные периоды жизни немаловажную роль играют перинатальные повреждающие факторы, особенно гипоксия плода и новорожденного, определяющие патофизиологические и патобиохимические механизмы повреждения головного мозга. Гипоксически-ишемические энцефалопатии представляют собой разные по степени тяжести повреждения ЦНС. Разнообразные повреждающие воздействия на плод в перинатальный период приводят к гемодинамическим и метаболическим расстройствам. Наиболее неблагоприятное воздействие на плод оказывает сочетание хронической внутриутробной гипоксии вследствие фетоплацентарной недостаточности, гестоза, внутриутробных инфекций и острой гипоксии в родах. При гипоксических воздействиях происходит снижение всех скоростей кровотока, приводящее к цитогипоксическому отеку мозга и мультифокальной ишемии мозговой ткани. Возникновение инфарктов и мозговых кровоизлияний обусловлено дефектами ауторегуляции. Повышенное артериальное давление ведет к кровоизлияниям, а его снижение – к ишемической лейкомаляции.

Клиническая картина в различные возрастные периоды жизни.

Дети грудного возраста (1 месяц – 1 год):

- нейрорефлекторная возбудимость;
- синдром внутричерепной гипертензии;
- судорожная готовность или судорожный синдром;
- синдром диффузной мышечной гипотонии;
- спастические двигательные синдромы;
- черепно-мозговые нарушения.

Дети раннего дошкольного возраста (2–7 лет):

- минимальная мозговая дисфункция с синдромами: задержка психоречевого развития, синдром двигательных расстройств, синдром дефицита внимания с гиперактивностью;
- аффективно-респираторные пароксизмы;
- некомпенсированная гидроцефалия;
- синдром детского церебрального паралича (ДЦП) с цефалгиями;
- тикозные гиперкинезы;
- нарушение мочеиспускания (функциональные дисфункции, энурез, нейрогенный мочевой пузырь).

1.2. Основные клинические синдромы

1.2.1. Задержка психического и речевого развития

Задержка психического развития (ЗПР) – термин, обозначающий состояние, пограничное с умственной отсталостью (олигофренией), т. е. промежуточные формы интеллектуальной недостаточности между дебильностью и нормой. Задержка речевого развития (ЗРР) – вариант парциальной задержки психического развития.

Задержка психического и речевого развития, связанная с незрелостью психики и мозговых структур, рассматривается как отдельная группа состояний с патологией развития (именно так они трактовались в Международных классификациях болезней (МКБ) 8-го и 9-го пересмотра) либо как синдром, входящий в структуру того или иного неврологического, психического или соматического заболевания (МКБ-10).

Распространенность ЗПР в детской популяции (как самостоятельной группы состояний) составляет 1,2 и 8–10 % в общей структуре психической болезненности. Задержка психического развития в качестве синдрома, естественно, встречается значительно чаще.

Недоразвитие интеллекта может быть следствием влияния многих факторов, многочисленны как внешнесредовые, так и эндогенные, наследственно обусловленные. В большинстве случаев они выступают в сложном взаимодействии и единстве.

Этиологические факторы задержки психического и речевого развития подразделяются на конституционально-генетические, церебрально-органические и психосоциальные. Некоторые врожденные и наследственные прогрессирующие заболевания нервной системы в первые годы жизни также манифестируют задержкой психомоторного развития, но в этих случаях речь идет о соответствующем синдроме, динамика которого определяется основным патологическим процессом. В некоторых случаях легкой степени ЗПР отмеченные нарушения в процессе последующего развития ребенка исчезают и диагноз ретардации психических функций снимается.

Психические нарушения при ЗПР проявляются в виде отставания развития различных сфер психической деятельности – моторной, познавательной, эмоционально-волевой, речевой – с раннего возраста вследствие замедления созревания соответствующих структур головного мозга.

Пролонгация созревания психических функций может варьировать от легкой степени до тяжелой. При легкой степени ЗПР становление возрастных навыков запаздывает в пределах одного возрастного периода. При средней степени становления возрастных двигательных и речевых навыков, эмоциональных реакций, моторной ловкости, коммуникативных взаимодействий и других нервно-психических функций задерживается более чем на один возрастной период. При тяжелой степени отставание в приобретении возрастных навыков превышает два возрастных периода.

При легкой степени ЗПР выявляются и признаки компенсации отстающей функции. При задержке развития средней степени, при сохраняющейся тенденции к компенсации сроки развития психических функций значительно отстают от нормативов. Тяжелая степень задержки развития, как правило, не содержит в своей структуре элементов компенсации, и ЗПР характеризуется не только ретардацией, но и разного рода аномалиями. Данный тип психического развития обычно отражает последствия внутриутробного или интранатального повреждения головного мозга, и эти случаи являются наиболее сложными в дифференциальной диагностике умственной отсталости.

Главные клинические признаки ЗПР: запаздывание развития основных психофизических функций (моторики, речи, социального поведения); эмоциональная незрелость; неравномерность развития отдельных психических функций; функциональный, обратимый характер нарушений.

Различают первичную и вторичную задержку психического развития. Первичная задержка церебрально-органического генеза является наиболее распространенной формой. В ее основе лежат гипоксические, травматические, инфекционные, токсические и другие факторы, действующие на развивающийся мозг в перинатальном периоде (родовая травма, асфиксия, инфекции, недоношенность, наследственные заболевания, эндокринопатии и др.), приводящие к негрубому поражению головного мозга, не достигающему выраженного органического дефекта. Вторичная задержка нервно-психического развития возникает на фоне первично не поврежденного головного мозга при хронических несоматических заболеваниях (пороки сердца и др.), сопровождающихся церебральной недостаточностью в виде минимальной мозговой дисфункции.

Обменные нарушения и связанные с ними токсические и гипоксические воздействия при хронических соматических заболеваниях в сочетании с неустойчивостью регуляции гомеостаза, особенно в раннем возрасте, приводят к поражению нервной системы и приостановке психофизического развития.

При некоторых формах ЗПР большое место в клинической картине занимают неврологические нарушения с гипервозбудимостью, гипертоническими, гидроцефальными, судорожными и церебраленическими явлениями, а также с мышечной гипотонией и др. В других случаях доминирует отставание интеллектуального развития.

В первые годы жизни в силу незрелости нервной системы у детей чаще наблюдается дисфункция созревания двигательных и общих психических функций. Поэтому обычно в раннем детстве речь идет об общей задержке психо моторного развития с большим проявлением отставания психических функций. У детей же старше 3 лет становится возможным выделение уже более выраженных психоневрологических синдромов.

Существует деление ЗПР на тотальную, при которой созревание моторных и психических функций отстает более или менее равномерно, и парциальную, когда на первый план выступает отставание в развитии какой-либо одной функции. Термин «тотальная задержка» чаще применяется по отношению к глубоким степеням умственной отсталости, а при пограничных формах чаще употребляется термин «парциальная задержка».

Парциальная задержка обычно обусловлена физиологическим феноменом гетерохронии мозга, т. е. неодновременным созреванием мозговых структур, что создает возможность диспропорциональности и асинхронности развития некоторых функций вплоть до задержек их формирования. Наиболее наглядным примером является парциальное отставание в двигательном или речевом развитии. Выделяют различные варианты: моторные алалии, дислалии и дизартрии, диспраксии в раннем и дошкольном возрастах, которые в дальнейшем выступают как дисграфии, дискалькулии и дислексии.

Например, к парциальной форме ЗПР относится задержка развития экспрессивной и импрессивной речи или их смешанные формы, что в раннем детском возрасте встречается особенно часто. У детей первых лет жизни при различном времени созревания структур головного мозга, обеспечивающих сложную интегративную функцию речи, имеется основа для физиологического несоответствия между семантической, смысловой и речедвигательной функциями. При отсутствии оптимального речевого контакта это обуславливает формирование различных речевых расстройств. Задержка речи на доречевом этапе заключается в позднем появлении интонационной выразительности крика, бедности и редкости голосовых реакций, отсутствии или позднем возникновении первых лепетных слов, первых фраз. Эти отклонения могут возникать на фоне своевременного формирования внутренней речи. В одних случаях они свидетельствуют о нарушении только моторного компонента речи, а в других указывают на расстройство сенсорного восприятия, фонематического слуха, гнозиса и выступают ранними признаками интегративных расстройств высших психических функций – чтения, письма, счета.

Вопросы лечения и реабилитации детей с интеллектуальным дефицитом тесно взаимосвязаны и охватывают широкий круг медицинских, педагогических и социальных мероприятий. Организация всесторонней помощи детям осуществляется учреждениями здравоохранения, социального обеспечения, просвещения и профессионального обучения. Наиболее важное условие реабилитации детей с когнитивно-интеллектуальными нарушениями – раннее выявление, своевременное и поэтапное оказание лечебной и коррекционно-педагогической помощи, которая осуществляется сетью учреждений, дифференцированных с учетом возраста и степени психического недоразвития.

Медикаментозная терапия при умственной отсталости в отношении интеллектуального дефекта недостаточно эффективна. Исключение составляет профилактическая патогенетическая терапия при некоторых метаболических и эндокринных нарушениях: фенилкетонурии, галактоземии, фруктозурии, гипотиреозе и др. Поэтому медикаментозная терапия дает положительный результат в случае наличия у ребенка когнитивного дефицита в структуре задержки психоречевого и моторного развития, в структуре умственной отсталости. У детей с умственной отсталостью используются препараты общеукрепляющего и стимулирующего действия, а также средства, направленные на устранение ликвородинамических нарушений и коррекцию судорожных приступов и различных осложняющих психопатологических расстройств: двигательной расторможенности, аффективной возбудимости, невротических и невротоподобных нарушений.

Среди препаратов стимулирующего действия прежде всего применяются нейрометаболические стимуляторы: пантогам, ноотропил (пирацетам), энцефабол (пиридитол), аминалон (гамалон), танакан. Эффективность пантогама в указанной клинической ситуации связана с его способностью активировать энергетические процессы в нервной клетке, оказывать стимулирующее воздействие на ЦНС с целью активации интеллектуально-мнестических процессов.

Отмечается определенная предпочтительность воздействия различных средств на дополнительную психопатологическую симптоматику. Аминалон и пиридитол эффективны при умственной недостаточности, осложненной синдромом торпидности. Особого внимания заслуживает терапия задержки психоречевого развития у детей с эпилепсией. Несмотря на большое разнообразие ноотропных препаратов, применение большинства из них у пациентов с судорогами ограничено. В то же время использование пантогама при эпилепсии позволяет не только улучшить церебральные функции, но и избежать появления или возобновления судорожных приступов. Указанное преимущество данного препарата связано с его ГАМК-ергическим (ГАМК – гамма-аминомасляная кислота) влиянием. Пантогам может применяться как изолированно, так и в комплексе с противосудорожными средствами, особенно в резистентных к антиконвульсантам случаях. Курсовое 2–4-месячное применение пантогама в возрастных дозах эффективно также у больных с тонико-клонической формой заикания и гиперкинезами органического характера. Пантогам и пирацетам эффективны при сочетании психического недоразвития с двигательной расторможенностью, а при психоподобном синдроме с преобладанием психической неустойчивости целесообразна их комбинация с меллерилом или седуксеном.

Все нейрометаболические стимуляторы характеризуются хорошей переносимостью, однако у детей с выраженным интеллектуальным недоразвитием они иногда приводят к усилению двигательной расторможенности, раздражительности, эмоциональной возбудимости, ухудшению сна, и в этих случаях рекомендуется использовать корректоры поведения.

Среди других препаратов стимулирующего действия следует назвать глутаминовую кислоту, церебролизин, кортексин, витамины В₁ и В₆ в инъекциях, витамин В₁₅ внутрь и др.

Детям с интеллектуальной недостаточностью и судорожным синдромом наряду с общеукрепляющей и дегидратационной терапией показано противосудорожное лечение. Больным олигофренией с синдромом двигательной расторможенности, психопатоподобными и неврозоподобными расстройствами показаны нейролептические препараты и транквилизаторы, обладающие седативным эффектом (аминазин, тизерцин, неупептил, меллерил, элениум, седуксен, триоксазин, феназепам и др.). Детям с гипердинамическим синдромом в структуре задержки развития показано применение препаратов ноотропного ряда – пантогама, фенибута, нейролептика сонапакса, используемого в качестве корректора поведения.

Немедикаментозная терапия. Лечебно-педагогическая работа должна строиться в каждом конкретном случае с учетом клинических особенностей заболевания, структуры интеллектуального дефекта, особенностей нарушений психо-

речевого и моторного развития детей. Большое значение в улучшении нервно-психического развития детей с интеллектуальным недоразвитием имеют логопедические мероприятия, направленные на формирование речевых функций и устранение дефектов речи.

1.2.2. Синдром двигательных расстройств

Данный синдром характеризуется формированием центральных или периферических парезов: моно-, пара-, геми- или тетрапарезов, гиперкинезов, атаксии. Основные диагностические критерии – ограничение объема активных движений, изменение тонуса, снижение мышечной силы, задержка редукции безусловных рефлексов и формирование патологических мышечных синкинезий. При синдроме мышечной гипотонии назначается дибазол 0,001 мг в сутки, при вялых парезах – прозерин 0,1 мл на год жизни № 12–14 внутримышечно (в/м) или 0,1 мг в сутки в течение 1 месяца. При синдроме мышечной гипертонии применяется мидокалм 0,025 мг в сутки в течение 14–21 суток, у старших детей баклофен или сирдалуд 10 мг от 1 до 3 раз в сутки в течение 21–28 суток. Назначаются препараты ноотропного ряда – ноотропил 100 мг/кг массы тела в сутки, энцефабол 10–20 капель на 1 кг массы тела в сутки, пантокальцин 100 мг в сутки в 2–3 приема в течение 1 месяца. При задержке психомоторного развития рекомендуются ноотропные препараты – энцефабол, пантокальцин, луцитама и цитомедины – кортексин, церебрамин, нормализующие метаболизм в нейронах и восстанавливающие адаптационные возможности головного мозга.

Большое значение придается физическим и рефлекторным методам воздействия: лечебной физкультуре (ЛФК), различным видам массажа, шерстяным укутываниям, физиотерапии, рефлексотерапии. Массаж подбирается индивидуально: при спастичности мышц – расслабляющий, при вялости – тонизирующий, при нарушениях венозного оттока и внутричерепной гипертензии – отводящий от головы. При травмах шейного отдела позвоночника, подтвержденный рентгенологически, используется ортопедический воротник.

В комплекс реабилитационных мероприятий включаются парафиновые или шерстяные укутывания, ванны, занятия на ортопедических мячах, кинезотерапия.

1.2.3. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) представляет актуальную социальную проблему. Встречается у достаточно большого количества детей в популяции (5–10 %). СДВГ значительно чаще встречается у лиц мужского пола, соотношение мальчиков и девочек составляет примерно 5:1.

Этиопатогенез СДВГ

В этиопатогенезе СДВГ определенную роль играют генетические механизмы, органическое поражение головного мозга и психосоциальные факторы. Большое значение придается гену рецептора дофамина D4 (*DRD4*) и гену-переносчику дофамина (*DAT1*). Взаимодействие вышеназванных генов определяет снижение функционирования дофаминергической нейромедиаторной системы головного мозга.

Существенное значение в происхождении СДВГ имеют неблагоприятные факторы в течение беременности и родов, хроническая внутриутробная гипоксия плода и гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных.

Важное место в генезе СДВГ отводится специфическим нейроморфологическим изменениям, затрагивающим главным образом лобную и сенсомоторную кору, базальные ганглии (асимметрия хвостатых ядер $D > S$ в связи с уменьшением размеров правого хвостатого ядра, снижение размеров бледного шара, мозжечка мозга). При этом значимость изменений правого хвостатого ядра была пропорциональна проявлениям перинатальной патологии. Отмечено уменьшение общего объема головного мозга на 6–8 % у детей с СДВГ по сравнению со здоровыми детьми.

Значительную роль в патогенезе СДВГ играют нарушения функционирования нейромедиаторных систем, особенно норадреналиновой и дофаминовой (подавление дофаминергической активности и усиление норадренергической). Предполагается, что выявленные нейроанатомические, гемодинамические, обменные нарушения могут обуславливать снижение тормозного контроля двигательной активности, обеспечиваемого главным образом лобной корой и хвостатым ядром. При СДВГ наблюдается дисфункция цепи между хвостатым ядром и фронтальной корой – системой, известной как наиболее важное звено в обеспечении моторной регуляции и селекции действий.

Среди психологических и социальных факторов, влияющих на возникновение этого заболевания, выделяют следующие: напряженность и частые конфликты в семье, неподготовленность родителей к семейной жизни, предубежденность и нетерпимость в отношении к детям. По-видимому, социально-психологические факторы модифицируют проявления ранних повреждений головного мозга и влияние генетических механизмов. Вероятно, значение биологических факторов имеет решающее значение в первые годы жизни ребенка, но затем возрастает роль социально-психологических факторов, и прежде всего семейной обстановки, а также нарушений, возникающих при посещении школы.

Таким образом, данное заболевание является типичным, имеющим в своей основе не одну причину, а группу причинных факторов, роль которых индивидуальна в каждом конкретном случае. Такой полиморфизм касается и механизмов заболевания, и клинической манифестации заболевания.

Клиническая картина

Клинические проявления заболевания определяются тремя основными симптомокомплексами: гиперактивностью, импульсивностью и невнимательностью.

Критерии диагностики. Особенности поведения появляются до 8 лет; обнаруживаются в различных сферах деятельности (обучении, играх и т. д.) как в саду, так и дома; не обусловлены тревожными, психотическими, аффективными, диссоциативными расстройствами; вызывают значительный психологический дискомфорт и дезадаптацию.

Гиперактивность:

- ребенок суетлив, не может сидеть спокойно;
- вскакивает с места без разрешения;
- бесцельно бегает, ерзает, длительное время не может усидеть на одном месте;

– не может играть в тихие игры, отдыхать.

Импульсивность:

– ребенок выкрикивает ответ, недослушав вопрос;

– не выдержан, вспыльчив в беседе.

Из перечисленных признаков минимум 4 признака должны сохраняться не менее 6 месяцев.

Невнимательность проявляется в неспособности:

– выполнить задание без ошибок, вызванных невозможностью сосредоточиться на деталях;

– вслушиваться в обращенную речь;

– доводить выполняемую работу до конца;

– организовать свою деятельность;

– выполнять нелюбимую работу, требующую усидчивости;

– сохранять предметы, необходимые для выполнения заданий (письменные принадлежности, книги и т. д.);

– помнить необходимые сведения для организации повседневной деятельности;

– сосредоточиться на чем-либо.

Из перечисленных признаков минимум 6 признаков должны сохраняться не менее 6 месяцев.

Необходимо отметить возрастной критерий начала заболевания: симптомы СДВГ появляются до 7–8 лет. Возникновение похожей симптоматики в старшем возрасте выступает признаком других заболеваний.

Таблица 1

Дифференциальный диагноз синдрома дефицита внимания с гиперактивностью

Заболевание	Дифференциально-диагностические признаки	Дополнительные консультации и исследования
Неврозы	Особенности поведения ребенка связаны с действием психотравмирующих факторов	Анализ анамнестических сведений, психологическое обследование
Церебрастенический синдром при соматических заболеваниях	Заторможенность, высокая истощаемость, сонливость, частые головные боли, связь с соматическим заболеванием	Обследование педиатра, лабораторные исследования
Последствия черепно-мозговой травмы или нейроинфекции	Клинические проявления имеют четкую связь с травмой или нейроинфекцией, более выраженная очаговая неврологическая симптоматика	Анализ анамнестических данных, неврологическое и нейрофизиологическое обследование
Индивидуальные особенности темперамента	Отсутствие клинически значимых нарушений внимания и других когнитивных функций	Неврологическое обследование, анализ анамнестических сведений, психологические исследования

Дифференциальный диагноз при СДВГ проводится с такими патологическими состояниями, как посттравматическая энцефалопатия, неврозы, церебрастенический синдром при соматических заболеваниях, нейроинфекцией и рядом других патологических состояний (табл. 1).

Возникновение основных жалоб при СДВГ относится к младшему школьному возрасту. Воспитатели и родители отмечают, что дети чрезвычайно подвижны, беспокойны, не могут усидеть на месте во время занятий и выполнения заданий.

Данные проявления обуславливают низкую успеваемость детей с СДВГ, несмотря на достаточно высокий интеллектуальный потенциал. Подобные признаки объясняются неспособностью ЦНС гиперактивного ребенка справляться с новыми требованиями, предъявляемыми ему в условиях увеличения физических и психических нагрузок. У детей дошкольного возраста гиперактивность и импульсивность по сравнению с невнимательностью считаются более стабильными компонентами заболевания.

Коморбидность при СДВГ – скорее правило, чем исключение. Наиболее частыми коморбидными с СДВГ состояниями являются тики, синдром Туретта. Коморбидные поведенческие нарушения более характерны для детей с преобладанием гиперактивности и импульсивности. Так, примерно в 40 % случаев у детей с СДВГ встречаются тики в сочетании с нарушениями тонкой моторики.

Выделяют СДВГ с преобладанием гиперактивности, СДВГ с преобладанием невнимательности и комбинированный тип заболевания. Последний тип является наиболее распространенным.

Учитывая наличие тех или иных коморбидных расстройств, выделяют две функциональные формы СДВГ:

- простая форма – характеризуется симптомами асинхронии развития: невнимательность, гиперактивность, дислексия, дисграфия, первичная форма энуреза;

- осложненная форма – характеризуется тем, что к симптомам асинхронии развития присоединялись вторичные симптомы, такие как тики, головные боли, вторичная форма энуреза, энкопрез, заикание, расстройство социального поведения, фобические расстройства, парасомнии. Дети с осложненной формой СДВГ отличались более высоким уровнем гиперактивности и импульсивности.

При диагностике заболевания необходимо учитывать признаки:

- нарушение внимания – ребенок не может сосредоточиться, делает много ошибок из-за невнимательности; ему трудно поддерживать внимание при выполнении заданий или во время игр; легко отвлекается на посторонние стимулы; не может до конца закончить поставленную задачу; слушает, но кажется, что не слышит; избегает выполнения задач, требующих постоянного внимания; плохо организован; часто теряет личные вещи, необходимые в школе и дома (карандаши, книги, рабочие инструменты и игрушки); забывчив;

- гиперактивность – ребенок суетлив; не способен усидеть на одном месте; нецеленаправленно двигается; не может тихо, спокойно играть или заниматься чем-либо на досуге; всегда нацелен на движение, ведет себя как «*perpetuum mobile*», болтлив;

- импульсивность – часто начинает отвечать, не подумав и даже недослушав вопрос.

Для постановки диагноза необходимо присутствие 6 из 9 критериев в каждом измерении.

При диагностике необходимо обратить внимание на то, что симптомы расстройства должны появляться до 8 лет; наблюдаться не менее 6 месяцев как в школе, так и дома; не должны проявляться на фоне общего расстройства развития, шизофрении и других каких-либо нервно-психических расстройств; должны вызывать значительный психологический дискомфорт и дезадаптацию.

1.2.4. Гидроцефалия

Гидроцефалия, или водянка мозга, представляет собой избыточное скопление жидкости (ликвора) в полости черепа, в результате которого увеличиваются размеры ликвороносных путей – желудочков мозга, базальных цистерн, субарахноидальных пространств.

Общее количество цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) у новорожденного ребенка составляет 15–20 мл, в возрасте 1 года – 30–35 мл, у взрослых – 120–150 мл. При гидроцефалии объем ЦСЖ может увеличиваться до 1–1,5 л. Интенсивность образования ЦСЖ у детей выше, чем у взрослых. В течение суток у детей раннего возраста спинномозговая жидкость полностью обновляется 6–8 раз. Циркуляция ее происходит под влиянием пульсации мозга, а также дыхания, движения головы, скорости выработки и обратного всасывания.

Классификация

1. *Этиологическая классификация.* В зависимости от причин возникновения гидроцефалию разделяют на врожденную (пороки развития или внутриутробное поражение нервной системы) и приобретенную (черепно-мозговые травмы, воспалительные процессы, опухоли, цереброваскулярная патология и т. д.). Особое внимание уделяют этиологическим факторам возникновения гидроцефалии у детей, которые отличаются от таковых у взрослых. К ним относятся:

- врожденная патология без менингомиелоцеле;
- врожденная патология в сочетании с менингомиелоцеле;
- перинатальные внутричерепные геморрагии;
- опухоли головного мозга;
- воспалительные процессы;
- черепно-мозговая травма;
- цереброваскулярная патология.

Врожденная патология, приводящая к гидроцефалии:

- мальформация Арнольда–Киари 1 вследствие затруднения оттока ликвора из IV желудочка;
- мальформация Арнольда–Киари 2 в сочетании с менингомиелоцеле или без него;
- первичный стеноз водопровода мозга (возникает внутриутробно, но клинически реализуется чаще у взрослых);
- вторичный стеноз водопровода мозга вследствие глиоза как результат внутриутробной инфекции или геморрагии герминального матрикса;
- мальформация Денди–Уокера (атрезия отверстия Люшка или Можанди);
- редкие генетические наследственные аномалии, связанные с хромосомой X.

Приобретенная патология, вызывающая гидроцефалию:

- инфекционная (наиболее часто встречающаяся причина сообщающейся гидроцефалии);
- постгеморрагическая (вторая по частоте причина сообщающейся гидроцефалии): после субарахноидальной геморрагии, после внутрижелудочковой геморрагии (у 20–50 % таких больных развивается прогрессирующая гидроцефалия);
- вторичная при объемных внутричерепных процессах: неопухолевая (артериовенозные мальформации, кисты), опухолевая (в результате обструкции ликвороносных путей – опухоли мозжечка, четверохолмной цистерны, III или бокового желудочка);
- в результате гиперпродукции ликвора – плексус-папилломы, плексус-карциномы, менингиомы плексуса;
- в сочетании с опухолями спинного мозга;
- послеоперационная (около 20 % детей после удаления опухолей задней черепной ямы требуются шунтирующие операции).

2. *Морфологическая классификация.* Различают гидроцефалию открытую (сообщающуюся), закрытую (окклюзионную, обструктивную) и *ex vasua*.

Открытая гидроцефалия предполагает свободное сообщение ликвороносных пространств: ее развитие связано с нарушением соотношения процессов продукции и резорбции ликвора. Выделяют гиперпродукционную, арезорбтивную и смешанную формы, при которых процессы продукции преобладают над процессами резорбции.

Закрытая гидроцефалия возникает в результате разобщения ликвороносных путей на различных уровнях. При окклюзии на уровне межжелудочкового отверстия образуется расширение одного бокового желудочка мозга, на уровне III желудочка – обоих боковых желудочков, на уровне водопровода мозга и IV желудочка – боковых и III желудочка (тривентрикулярная форма), на уровне большой затылочной цистерны – расширение всей желудочковой системы мозга.

Гидроцефалия *ex vasua* – это следствие уменьшения объема мозговой паренхимы в результате атрофии, при старении организма (как физиологическая норма) или при патологических состояниях ЦНС, сопровождающихся атрофическими изменениями (например, болезнь Крейтцфельдта–Якоба, болезнь Альцгеймера). Гидроцефалия *ex vasua* является не истинной гидроцефалией, обусловленной нарушением ликвородинамики, а следствием заполнения ликвором «свободных» внутричерепных пространств.

Морфологически гидроцефалию разделяют также в соответствии с расположением расширенных ликворных пространств по отношению к мозговой ткани: на внутреннюю (внутрижелудочковую), наружную (субарахноидальную) и смешанную.

Различают острую и хроническую фазы болезни. В острой стадии проявляются симптомы основного заболевания, вызвавшего гидроцефалию, в хронической – признаки самой гидроцефалии, которая при отсутствии лечения прогрессирует. Заболевание может развиваться и внутриутробно, в этом случае говорят о врожденной гидроцефалии.

Функциональная классификация. В зависимости от уровня ликворного давления различают гипертензивную и нормотензивную гидроцефалию. В функциональном и клиническом аспектах выделяют гидроцефалию прогрессирующую (нарастающую), стабилизировавшуюся (не претерпевающую изменений с течением времени) и регрессирующую (уменьшающуюся). Прогрессирующая гидроцефалия в клиническом плане является декомпенсированной или субкомпенсированной, именно она выступает объектом консервативного или хирургического лечения. Стабилизировавшаяся и регрессирующая гидроцефалия всегда является компенсированной и обычно не требует лечения. При компенсированных формах гидроцефалии, несмотря на повышение внутричерепного давления (ВЧД), клиническая симптоматика отсутствует и нервно-психическое развитие ребенка не страдает. В таких случаях гидроцефалия обнаруживается иногда как случайная находка при рентгенологическом обследовании черепа по поводу другого заболевания.

Из классификации гидроцефалии следует, что часто причиной развития заболевания выступают последствия перинатальных поражений ЦНС.

Со 2-го месяца жизни, согласно современной классификации, говорят о последствиях перинатальных поражений ЦНС у детей. В данной классификации выделяют различные формы гидроцефалии (G91, G91.0, G91.1, G91.2, G91.8). При этом сохраняется принцип подразделения неврологических нарушений по этиологии и на патогенетической основе (гипоксия, травма, инфекции, токсико-метаболические расстройства). Кроме того, в диагнозе отражаются:

- варианты клинического течения – преходящие (транзиторные) и стойкие (органические);
- основные нозологические формы;
- исходы (полная компенсация, функциональные нарушения, стойкий неврологический дефицит к 1-му году жизни).

При формулировке клинического диагноза последствий перинатальных гипоксических поражений ЦНС на первое место выставляется основной неврологический синдром (нозологическая форма) и его шифр по МКБ-10. Далее указывается этиопатогенетический фактор повреждения мозга в остром периоде и его степень. Например: гидроцефалия нормального давления (G91.2). Последствия перинатальной гипоксии-ишемии II–III степени. Возможен также такой вариант формулировки диагноза: последствия перинатальной гипоксии-ишемии II–III степени в форме гидроцефалии нормального давления (G91.2).

Клинические проявления прогрессирующей гидроцефалии значительно разнятся в зависимости от возраста пациента, хотя патофизиологической основой остается повышение ВЧД за счет ликворного компонента.

У детей в возрасте до 1 года регистрируются: выбухание родничков, расхождение костных швов, набухание кожных вен головы, увеличение размеров мозгового черепа, краниофациальная диспропорция, экзофтальм, сходящееся и расходящееся косоглазие, различные виды нистагма, смещение глазных яблок книзу (симптом Грефе, или симптом заходящего солнца). Среди двигательных нарушений преобладают: мышечная гипотония с постепенной трансформацией в экстензорную гипертонию мышц конечностей, разгибателей шеи и туловища.

Сухожильные и периостальные рефлексы высокие с расширением их зон и рефлекторными синкинезиями, выявляются стойкие патологические рефлексы, клonusы. Такие дети отстают в физическом и психическом развитии, беспокойны, часто лежат с запрокинутой головой, беспричинно плачут.

Самый очевидный и объективный признак прогрессирующей гидроцефалии у детей – увеличение окружности головы. При превышении возрастной нормы на 2 см требуется детальное обследование. Особенно важен темп роста окружности головы: он указывает на выраженность повышения внутричерепного давления и степень декомпенсации. Для клинической картины обструктивных форм прирост окружности головы ежемесячно может превышать 3–4 см. Для клинической картины сообщающихся форм гидроцефалии характерно относительно медленное прогрессирование (прирост окружности головы может не превышать 3 см в месяц). При нормотензивных формах, которые, как правило, являются следствием перенесенных ишемических повреждений паренхимы мозга, возможно сочетание микроцефалии с нормотензивной гидроцефалией. В основе данных изменений лежит атрофия больших полушарий с преимущественной локализацией в лобно-височных областях. Преобладающими в клинике являются грубая задержка психомоторного развития, раннее формирование ДЦП.

У дошкольников череп достаточно прочен и рост размеров головы при формировании гидроцефалии невозможен. Поэтому избыток жидкости вызывает повышение ВЧД, что проявляется головной болью, сонливостью, рвотой, дрожанием рук и глазных яблок, застойными явлениями на глазном дне, патологическими рефлексами при осмотре неврологом. Постепенно снижается острота зрения. У них также регистрируется гиперподвижность, агрессивность, истерические проявления, заикание, энурез, косоглазие, частые простудные заболевания, задержка психоречевого развития (бедный словарный запас, нарушение дикции, затруднено построение сложных предложений). Иногда наряду с общим отставанием в психическом развитии у детей с этим заболеванием наблюдаются неординарная механическая память, способность к счету, иностранным языкам, музыке.

Диагностические критерии. Гидростатическую характеристику гидроцефалии определяют с помощью следующих методов.

Нейросонография (НСГ) – выявляется симметричная или асимметричная вентрикуломегалия в зависимости от уровня окклюзии. Расширение полости Верге, III или IV желудочков, большой цистерны, межполушарной щели, силвиевой борозды, субарахноидальных пространств. При нормотензивных формах – расширение субарахноидальных пространств, расширение и деформация боковых желудочков.

Компьютерная томография (КТ) – определяется расширением ликворосодержащих пространств (симметричная или асимметричная вентрикуломегалия), расширение субарахноидальных пространств. Для обструктивных форм характерно снижение плотности в перивентрикулярных областях в результате трансэпендимарного пропитывания или миграции ликвора. Для сообщающейся гидроцефалии характерны умеренное расширение ликворосодержащих пространств и признаки корковой и центральной атрофии.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) проводится по показаниям (для исключения врожденных аномалий ликворной системы и других форм церебральной дисгенезии).

Исследование глазного дна – выявляется спазм артерий и расширение вен. В случаях быстро прогрессирующей внутричерепной гипертензии (при окклюзионных формах) возможны отек и атрофия дисков зрительных нервов.

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) – изменения биоэлектрической активности при гидроцефалии не имеют нозологической специфичности. Могут отмечаться задержка и/или нарушение формирования возрастной биоэлектрической активности, регуляторные нарушения в цикле сна в виде нарушения процессов углубления сна (наличие пролонгированной фазы неопределенного сна, инверсия фаз сна). В фазе спокойного сна отмечаются сглаживание топографического распределения медленноволновой активности, изменение продукции веретен сна, смещение их фокуса в париетальные отведения или генерализация, феномен перетекания сигма-ритма. Возможно выявление пароксизмальной активности в виде коротких билатерально-синхронных вспышек высокоамплитудной активности частотой около 7–8 Гц с максимальной амплитудой в центральных и латеральных фронтальных отведениях, так называемых диэнцефальных острых волн, а также высокоамплитудных (свыше 250 мкВ) физиологических ЭЭГ-феноменов сна – К-комплексов, вертекс-потенциалов, косвенно свидетельствующих о снижении порога судорожной готовности мозга. Отклонения в ЭЭГ часто встречаются в тех случаях, когда развитие гидроцефалии стало следствием перенесенного ранее менингита или интравентрикулярного кровоизлияния. Фокальные изменения в ЭЭГ у детей с гидроцефалией являются маркерами тех повреждений мозга, которые стали причиной ее развития, и не носят нозологической специфичности. На фоне интеркуррентных заболеваний может отмечаться транзиторное увеличение индекса медленноволновой активности, иногда латерализованное, которое не имеет отчетливой корреляции с повышением ВЧД. Однако в некоторых случаях даже при наличии повышения ВЧД и быстром увеличении окружности головы биоэлектрическая активность мозга может иметь незначительные отклонения от нормы.

Отличительные признаки наружной доброкачественной гидроцефалии:

- субарахноидальные пространства увеличены, особенно в области полюсов лобных долей у детей первого года жизни;
- желудочки мозга нормальной величины или несколько расширены;
- в отличие от хронических субдуральных гематом содержимое субарахноидальных пространств характеризуется «плотностью» ликвора, фиксируемой на КТ, МРТ и НСГ;
- наружная доброкачественная гидроцефалия обычно спонтанно резорбируется к 2 годам жизни.

Расширение субарахноидальных пространств сочетается с увеличением окружности головы и выбуханием родничков, увеличением их размеров и задержкой сроков закрытия. Обычно бывают увеличены размеры базальных цистерн и межполушарной щели при нормальных или слегка увеличенных размерах желудочков мозга. Никаких признаков задержки психомоторного развития у детей не наблюдается.

Причины наружной гидроцефалии до конца не выяснены. Предрасполагающие факторы ее развития также не установлены, хотя отмечено частое сочетание с краниосиностозами (особенно плагиоцефалии), внутрижелудочковыми гемorragиями и окклюзией верхней полой вены. При наружной доброкачественной гидроцефалии обычно не требуется хирургического лечения, она спонтанно компенсируется к 12–18-му месяцу жизни. Рекомендуется динамичный контроль за состоянием ликвороносных пространств с применением НСГ, КТ, МРТ.

Термин «стабилизировавшаяся гидроцефалия» клиницисты употребляют в отношении гидроцефалии, которая не прогрессирует. Для нее характерны следующие признаки: увеличенные, но не изменяющиеся с течением времени размеры желудочков мозга; нормальные кривые роста окружности головы; нормальное или несколько замедленное психомоторное развитие ребенка. Для лечения детей с прогрессирующей гидроцефалией используют как медикаментозные, так и хирургические методы.

В настоящее время диагноз «гипертензионно-гидроцефальный синдром» является одним из наиболее распространенных диагнозов, которые ставятся детскими неврологами. Однако в большинстве случаев имеет место гипердиагностика и ребенку не требуется никакого медикаментозного лечения. При постановке подобного диагноза требуется постоянный контроль за развитием ребенка, прежде всего необходимо регулярно контролировать как рост окружности головы, так и величину желудочков головного мозга (контроль НСГ). Значительное отклонение показателей измерений должно стать немедленным поводом для детального обследования с помощью МРТ головного мозга. Однако надо иметь в виду, что основополагающим фактором является именно динамика развития, незначительные статичные отклонения от нормы часто могут быть обусловлены индивидуальным развитием ребенка и не должны вызывать панику. Вместе с тем нормальным для окружности головы новорожденного считается диапазон 33,0–37,5 см. Интенсивнее всего окружность головы увеличивается в первые 3 месяца (6,5–7,00 см). Далее темпы роста снижаются, и к году окружность в среднем равна 44,9–48,9 см.

Прогноз зависит от формы гидроцефалии, причины и времени установления диагноза и назначения адекватного лечения (в том числе нейрохирургической коррекции). Дети, получившие лечение, в состоянии прожить нормальную жизнь с небольшими, если таковые вообще будут проявляться, ограничениями. В некоторых случаях может произойти нарушение речевой функции. Проблемы с инфекцией шунта или сбоем могут потребовать хирургической переустановки шунта.

1.2.5. Детский церебральный паралич с цефалгиями

Детский церебральный паралич – тяжелое заболевание, обусловленное перинатальным поражением головного мозга. Двигательные нарушения (парезы, параличи, гиперкинезы, синкинезии) часто сопровождаются развитием контрактур, деформаций опорно-двигательного аппарата.

У детей с ДЦП имеют место быстрая истощаемость нервных процессов, утомляемость, повышенная раздражительность. Факторы играют неоднозначную роль в различном возрасте. Вероятно, в 7–8 лет на формирование головных болей напряжения (ГБН) у ребенка меньшее влияние оказывает отсутствие кого-либо из родителей или малый материальный достаток в семье. С увеличением возраста эти факторы начинают играть ключевую роль в развитии и поддержании заболевания. Существуют «болевые семьи», где риск появления и формирования ГБН у ребенка выше, так как постоянные жалобы на головную боль (ГБ) среди матерей закрепляют представление ребенка о цефалгии и о том поведении, которое должно быть у него во время купирования приступа (отдых, прием анальгетиков и т. д.). Также отмечено, что среди детей, обучающихся по единой школьной программе, есть классы как с высокой, так и с низкой распространенностью ГБН. В классах с высокой частотой ГБН выше показатель социальной дезадаптации, доля «болевых семей» и хуже успеваемость, а при низкой частоте болезни наблюдается противоположная динамика. Это позволяет предположить существование «болевых классов», где чем больше детей жалуются на ГБН, тем выше шанс ее очередного появления или перехода в хроническую форму. Необходимо отметить также тот факт, что 78,3 % педагогов страдали ГБН, что формирует определенное «болевое поведение» преподавателя на уроках. Резюмируя изложенные данные, можно сказать, что в основе возникновения ГБН существенную роль играет наличие хронического эмоционального стресса, который формируется под влиянием индивидуально значимых психогенных факторов у людей с определенными особенностями личности, а также с функциональной недостаточностью антиноцицептивных систем.

Клиническая картина при головных болях напряжения. Клинически ГБН отличается своеобразием ощущений: монотонная, тупая, сдавливающая, стягивающая, ноющая боль. Цефалгии не имеют четкой локализации, чаще диффузные, двусторонние, с максимальной выраженностью в затылочной или теменной области. Иногда дети описывают жалобы на наличие тяжести, скованности в виде каски или обруча вокруг головы.

Критерии ГБН:

- 1) как минимум 10 эпизодов ГБ в анамнезе;
- 2) длительность головной боли от 30 минут до 4–5 суток;
- 3) как минимум две из нижеперечисленных характеристик:
 - неппульсирующий стягивающий характер боли (по типу каски, шлема, обруча);
 - слабая или умеренная интенсивность, полностью не нарушающая обычную деятельность ребенка;
 - двусторонняя диффузная боль;
 - обычная физическая нагрузка не ухудшает боли;
- 4) редко тошнота, нет рвоты, может возникать снижение аппетита;
- 5) как минимум одно из нижеперечисленных обстоятельств:
 - история заболевания и данные объективного осмотра позволяют исключить другую форму цефалгии; история заболевания и данные объективного осмотра позволяют предположить наличие другой формы ГБ, но она исключена после детального обследования;

– у детей имеется другая разновидность головной боли, но приступы мигрени являются самостоятельными и не связаны с ним по времени возникновения.

Нечастая ГБН – реже 1 раза в месяц.

Частая ГБН – средняя частота эпизодов ГБ – 1–15 болевых дней в месяц (или 12–180 дней в год) при длительности заболевания не менее 3 месяцев. Такое состояние называют эпизодической ГБН.

Хроническая ГБН – средняя частота эпизодов ГБ более 15 болевых дней в месяц (или более 180 дней в год) при длительности заболевания не менее 6 месяцев.

Возможная ГБН – выделяют два подтипа в зависимости от наличия или отсутствия дисфункции перикраниальных мышц, т. е. болезненного напряжения в области мышц лица, задней поверхности шеи, плечевого пояса. Для установления диагноза «головная боль напряжения с дисфункцией перикраниальных мышц» необходимо наличие одного из следующих условий:

1) повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц, выявленная пальпаторно или с помощью прессиорного альгометра;

2) повышенная энцефаломиография – активность мышц скальпа в покое или при выполнении физиологических проб.

Клиническая картина ГБН у детей отличается более частым количеством сопровождающих симптомов (тошнота, светобоязнь и звукобоязнь) по сравнению с картиной заболевания у старших детей.

Диагностика. Для дифференциальной диагностики и установления причин головной боли необходимы тщательно собранный анамнез, соматический и неврологический осмотр. В ряде случаев применяются дополнительные методы исследования (при наличии симптомов внутричерепной гипертензии, субарахноидального кровоизлияния или при подозрении на очаговое поражение по данным анамнеза и осмотра). При осмотре необходимы измерения окружности головы и артериального давления.

Подвижность шеи проверяется ротацией головы в стороны, сгибанием вперед и назад. Гиперфлексия шеи, которая наблюдается у детей при повреждении верхнешейного отдела, вызывает болезненные ощущения внизу позвоночника.

Определение состояния заднешейных мышц лучше проводить в положении лежа на спине, так как в вертикальном положении они и в норме напряжены.

Рентгенография черепа показана при головной боли после перенесенных перинатальных и посттравматических энцефалопатий.

Спондилограмма в двух проекциях (прямой и боковой) показана при повреждениях позвоночника.

Консультация окулиста обязательна 2–3 раза в год.

Спинномозговая пункция по строгим показаниям.

ЭЭГ показана для дифференциальной диагностики сосудистых ГБ.

КТ головного мозга – это надежный тест для выявления органических поражений мозга. КТ головного мозга в сочетании с контрастированием может определить сосудистые мальформации. Показанием к КТ головного мозга являются: наличие очаговой симптоматики, рост размеров головы, осложненные ГБ, упорная рвота, общая неврологическая симптоматика, застойные изменения на глазном дне и ранние ГБ.

Нейроэнергометрия. При помощи нейроэнергометра можно получить представление об энергообмене мозга, уточнить правильность диагноза и проверить действие назначенного лекарства.

Мозг ребенка требует много энергии, больше, чем любой другой орган. Вырабатываемая энергия идет на рост и развитие самого мозга. Мозг вырабатывает энергию, расщепляя глюкозу, поступающую с кровью, а потребляет энергию на информационные процессы – работу памяти, мышление, эмоции. У детей чрезмерный энергетический обмен говорит о предрасположенности к судорогам или о сильном стрессе, тогда как недостаток энергии провоцирует депрессию (устал от школьной нагрузки, измотали спортивные тренировки и др.). При повышенном расходе энергии возникает истощение физиологических информационных процессов: ребенок не справляется с обычными школьными уроками, ему уже не хочется и неинтересно учиться, он вял и пассивен.

Церебральная ангиография проводится при подозрении на сосудистую аномалию. При обследовании возможно определение аневризмы, ее размеров, локализации, особенностей питания и дренажа.

Электромиографическое исследование проводится с целью уточнения локализации поражения, для своевременной диагностики церебральных сосудистых нарушений и для дифференциации церебральной и вертебральной патологии.

У детей на стороне гемикрании клинически выявлялись тоническое напряжение мышц шеи, болезненность при пальпации и увеличение амплитуды осцилляций в 2 раза по сравнению с нормой.

РЭГ проводится при подозрении на пери- или постнатальную травму головного и спинного мозга. РЭГ-признаки указывают на распространение ишемии и на изменения в каротидном и вертебрально-базиллярном бассейнах.

Перфузия головного мозга. Из неинвазивных способов исследования перфузии головного мозга в настоящее время наиболее информативными являются методы радионуклидной индикации, в частности однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга с различными короткоживущими изотопами. Принцип метода основан на способности специфических радиофармпрепаратов, таких как гексометилпропиленомиоксим, меченных технецием, проникать через гематоэнцефалический барьер и распределяться в тканях головного мозга пропорционально их кровотоку.

Допплерография сосудов головного мозга основана на общем физическом явлении, позволяющем измерять скорости потока в очень малых объемах. Данная методика дает хорошее представление о наличии различных сосудов и потоков крови (артерии и вены).

Магнитно-резонансная томография широко применяется в диагностической нейрорадиологии. Является «золотым стандартом» в обнаружении и оценке поражений в белом веществе головного мозга, методом выбора для выявления патологических процессов в задней черепной ямке и поражений, расположенных вблизи средней линии или у основания черепа. Обеспечивает хорошие возможности для анализа анатомических деталей во всех трех плоскостях и позволяет получить информацию о важных патологических процессах как в нормальных, так и в патологических тканях и отслеживать функциональные результаты лечения.

1.2.6. Тикозные гиперкинезы

Тики являются распространенным заболеванием, особенно в детском возрасте. Тикозные гиперкинезы – тики (от французского *tic* – судорожное подергивание) – представляют собой внезапные, непроизвольные, насильственные, отрывистые, повторяющиеся движения, охватывающие различные мышечные группы. Тики напоминают нормальные координированные движения, варьируют по интенсивности и отличаются отсутствием ритмичности, могут временно подавляться усилием воли и благодаря однотипности рисунка относительно легко имитируются. Наибольшая частота тиков в популяции – 10 % – наблюдается у детей 6–7-летнего возраста. Среди больных с тиками в 4–6 раз преобладают лица мужского пола.

Этиология и патогенез. Механизм возникновения тиков сложен и по многим вопросам окончательно не решен. В этиопатогенезе тиков играют роль генетические и иммунные механизмы, перинатальная патология, а также психосоциальные факторы. Следует иметь в виду возможность воздействия нескольких факторов, влияющих друг на друга. В патогенезе тиков играют роль как наследственные факторы, так и факторы, неблагоприятно влияющие на развивающийся мозг: прием стимуляторов ЦНС матерью во время беременности, стрессы во время беременности, гестозы, а также прием противорвотных средств. Данная патология может привести к изменению чувствительности дофаминовых рецепторов. Возможно, что с наследственным дефектом связана предрасположенность ребенка к патологическим факторам, действующим в перинатальном периоде. В последнее время много внимания уделяется иммунологическим механизмам в генезе заболевания, в частности педиатрическим нейроиммунным расстройствам, ассоциированным со стрептококковой инфекцией – β -гемолитическим стрептококком А 5-го типа. Кроме того, отмечено уменьшение общего объема головного мозга у детей с тиками по сравнению со здоровыми детьми соответствующего возраста и пола, меньшие размеры правой лобной доли и увеличение размеров левой лобной доли, в связи с чем становится больше наблюдающаяся в норме асимметрия лобных областей $S > D$. При этом значимость изменений правого хвостатого ядра не была пропорциональна клиническим проявлениям.

Наиболее часто возникновение тиков связывают с нейротрансмиттерными и нейромедиаторными нарушениями, при этом наиболее популярной является дофаминергическая гипотеза патогенеза. Согласно этой гипотезе у детей с тиками отмечается либо увеличенная продукция дофамина (пресинаптическая дисфункция), либо повышенная чувствительность рецепторов дофамина (постсинаптическая дисфункция). Причиной дофаминергической активации может выступать относительное увеличение числа пресинаптических дофаминергических терминалей в стриатуме. Гипериннервация стриатума может отражать нарушение созревания стриарных путей. Клинические и экспериментальные данные позволяют сделать предположение, что гиперкинез может быть связан с нарушением функционирования кортикостриопаллидоталамических кругов и модулирующих их активность моноаминергических систем. Эти нарушения, обусловленные генетическими факторами и перинатальной патологией, могут длительное время оставаться компенсированными. В роли декомпенсирующих факторов

могут выступать как психогенные воздействия (острые и хронические психотравмы), так и соматические заболевания. Психологические факторы играют роль провоцирующего или усиливающего фактора. Острые психотравмы (внезапный испуг) служат поводом к возникновению тиков в 17,0 % случаев, хронические психотравмирующие обстоятельства – в 47,8 %. Таковыми являлись неблагоприятная семейная обстановка, разлука с одним из родителей в результате распада семьи, плохие отношения в детском коллективе, стрессовая тактика педагогических воздействий, чрезмерная интенсификация учебного процесса.

Клиническая картина. Тики представляют собой координированное отображение нормального двигательного акта. Отличительной чертой выступает их непреодолимый характер. Любая попытка подавить усилием воли возникновение тика неизбежно ведет к нарастанию напряжения и тревоги, а насильственное совершение желаемой двигательной реакции приносит моментальное облегчение. На какое-то время их можно подавлять усилием воли, в период ночного сна они исчезают. Тики значительно усиливаются под влиянием эмоциональных стимулов – страха, тревоги, смущения. По частоте тики идут в порядке убывания от верхней части лица к нижним конечностям, наиболее распространенным является моргание, затем следуют тики нижней части лица, шеи, плеч и далее – туловища и конечностей (табл. 2).

Таблица 2

Частота моторных тиков

Вид тика	Частота, %
Моргание	79,3
Поднятие бровей	26,8
Нахмушивание лба	17,3
Поднятие плеч	5,6
Высовывание языка	2,7
Щелкание пальцами	1,3

Наиболее часто первыми отмечаются тики в виде мигания. Тики могут быть: двигательные (моторные); голосовые (вокальные). По МКБ-10 выделяют основные виды тиков:

- транзиторные тики: не сохраняются более 12 месяцев;
- хронические моторные или вокальные тики: длятся более 12 месяцев;
- синдром Жилия де ля Туретта (СТ): комбинирование множественных моторных тиков и одного и более вокальных тиков. Моторные и вокальные тики при этом расстройстве могут возникать не всегда одновременно. Вокальные тики, или вокализации, могут проявляться в виде копролалии (произнесение агрессивных, оскорбительных или социально неадекватных слов или фраз), палилалии (повторение собственных слов или части слов) и эхолалии (повторение звуков, слов, частей слов, произносимых другими), синдром Туретта часто сопровождается выраженными эмоционально-поведенческими расстройствами. Тики часто сопровождаются такими поведенческими нарушениями, как синдром дефицита внимания с гиперактивностью.

1.2.7. Нейрогенные расстройства мочеиспускания

Расстройства мочеиспускания – патология, которая непосредственно не угрожает жизни больного, но является, несомненно, социально значимой проблемой, приводящей к ограничению психической и физической активности ребенка, затрудняющей его социальную адаптацию в обществе и общение со сверстниками, создает конфликтные ситуации. Актуальность проблемы нарушений мочеиспускания обусловлена высокой распространенностью этих состояний у детей всех возрастов. Нередки обращения по поводу нарушений акта мочеиспускания у ребенка уже с первого года жизни. Родители указывают на частые, редкие мочеиспускания, императивные позывы, мочеиспускания в два приема, ночной энурез, недержание мочи в дневное время. При этом первичное общеклиническое обследование не выявляет каких-либо изменений в мочевом осадке.

Прежде чем говорить о нейрогенной патологии мочевой системы, целесообразно напомнить об особенностях ее иннервации и функции в норме у здорового ребенка. Функция нижних мочевыводящих путей состоит из двух фаз – накопление мочи (резервуарная функция) и ее эвакуация. При этом отмечается равномерный режим работы мочевого пузыря (МП) и запирающего аппарата, т. е. чередование его заполнения и опорожнения. При физиологических условиях заполнение МП происходит подсознательно, а эвакуация осуществляется по желанию. У ребенка до 1,5–2 лет мочеиспускание носит рефлекторный характер. Ребенок с рождения до 6 месяцев имеет недержание мочи, которое носит физиологический характер и отражает этапы формирования функции МП, это незрелый тип мочеиспускания. Рефлекторные дуги МП замыкаются на уровне спинного и среднего мозга, и мочеиспускание осуществляется рефлекторно по мере накопления мочи.

С 6 месяцев ребенок начинает ощущать работу МП, что может проявляться замиранием ребенка, беспокойством, покраснением лица, натуживанием во время наполнения и успокоиванием после мочеиспускания. Хорошее самочувствие ребенка, хороший аппетит, спокойный сон, прибавка в массе тела, отсутствие повышения температуры, изменений в анализах мочи, изменений органов мочевой системы при ультразвуковом обследовании позволяет успокоить родителей и объяснить, что на данном этапе у малыша формируется корковый контроль над мочеиспусканием. С этого времени родителям целесообразно приступать к началу обучения малыша «туалетным» навыкам. К сожалению, многие родители привыкают к использованию памперсов, поздно отказываются от них. Это приводит к запоздалому формированию рефлекса мочеиспускания, для которого важно наличие у ребенка так называемой реакции на дискомфорт. Ребенок, чувствуя, что он мокрый, реагирует беспокойством, тем самым учится контролировать мочеиспускание, сдерживает позывы, формирует достаточный функциональный объем МП. В памперсе ребенок всегда остается сухим, реакции на дискомфорт не возникает, рефлекс формируется с опозданием, закрепляются патологические особенности: дети часто мочатся, не сдерживают легкие и средние позывы, стремятся реализовать каждый из них.

После первого года жизни происходит еще более активное становление условного рефлекса. У ребенка формируется центральное торможение мочеиспускания и увеличивается емкость МП.

Завершение формирования функции МП (зрелый тип мочеиспускания) происходит к 3–4 годам и характеризуется рядом показателей:

- соответствие объема МП возрастным нормативам (колебания объема мочи в течение суток от 60 до 160 мл);
- адекватное диурезу и объему МП число мочеиспусканий в сутки (7–9 раз);
- полное удержание мочи днем и ночью;
- умение задерживать на время и прерывать при необходимости мочеиспускание;
- умение опорожнять МП без предшествующего позыва при малом его объеме за счет волевого регулирования акта мочеиспускания;
- определенное поведение, сопровождающее акт мочеиспускания (уединение, гигиена и др.).

Если наполненный МП может разбудить ребенка, то корковый контроль над функцией мочеиспускания сформирован.

С ростом нейронов, с развитием проводящих путей между центрами спинного и головным мозгом мочеиспускание становится контролируемым. Выделяют условно три «этажа» нервной регуляции мочевого пузыря, каждый из которых является самостоятельной единицей и находится в подчинении верхнему. Функциональной единицей первого этажа регуляции считается соединение нейрона с пучком гладкомышечных волокон детрузора. Второй этаж регуляции мочеиспускания представлен спинальными центрами: симпатическими и парасимпатическими участками вегетативной нервной системы. Моторные преганглионарные симпатические нейроны начинаются в клетках, которые локализируются в интермедиолатеральных ядрах сегментов от Th12 до L2 и участвуют в формировании чревных нервов и ганглиев чревного сплетения. Преганглионарные волокна проходят через ганглии паравертебрального ствола и в составе чревного нерва заканчиваются в узлах пузырных сплетений. Постганглионарные волокна направляются к детрузору, шейке мочевого пузыря и треугольнику Льео. Адренергические рецепторы располагаются в нижних мочеиспускательных путях неравномерно: α_1 -адренорецепторы преобладают в основании мочевого пузыря, шейке проксимальной уретры, предстательной железе; β -адренергические рецепторы располагаются в области тела МП. Рецепторы высвобождают адренергические нейромедиаторы (норадреналин и адреналин). В мочевой системе преобладают α_1A - и α_1D -рецепторы. Парасимпатические эфферентные группы, идущие к нижним мочевым путям, начинаются клеточными телами в сакральных парасимпатических ядрах (интермедиолатеральном сером веществе) от сегментов S2–S4. Моторные волокна через вентральный корешок и далее в составе тазовых и подчревных нервов направляются к пузырному сплетению. Холинергические рецепторы преобладают в области тела мочевого пузыря и почти не встречаются в проксимальной уретре. Возбуждение парасимпатической нервной системы ведет к сокращению детрузора. Возбуждение симпатической нервной системы вызывает неоднозначные функциональные изменения.

Так, моторный β -адренергический эффект вызывает расслабление детрузора, раскрытие устьев мочеточников; α -адренергическое влияние вызывает сокращение тригональной мышцы и интрамуральной мускулатуры мочеточников, повышает тонус области внутреннего сфинктера и проксимальной уретры.

Таким образом, суммарное действие симпатической иннервации на нижние мочевыводящие пути заключается в постоянном поддержании тонуса внутреннего сфинктера и проксимальной уретры, раскрытии устьев мочеточников, расслаблении детрузора по мере наполнения МП. Прекращение симпатического влияния совпадает с активацией рефлекса мочеиспускания.

Помимо симпатической и парасимпатической иннервации акт мочеиспускания регулирует и соматическая нервная система. Эфферентные нейроны, идущие от серого вещества переднего рога сегментов S2–S4 спинного мозга через срамное сплетение и срамной нерв, заканчиваются в области поперечно-полосатого наружного сфинктера и в мускулатуре тазового дна.

Третий этаж регуляции мочеиспускания составляют надсегментарные центры, к которым относятся:

- интрамедиолатеральные клетки стволов и клетки вентральных рогов серого вещества сакрального отдела спинного мозга;
- ретикулярная формация ствола мозга;
- мозжечок, который получает нервные импульсы от детрузора и мышц тазового дна через спинноцеребральный тракт;
- передняя группа ядер гипоталамуса;
- базальные ганглии, образования стволовой клетки мозга: хвостатое ядро, чечевицеобразное ядро, черная субстанция, красное ядро;
- зрительные бугры (неспецифические таламические ядра, которые расположены во внутреннем слое).

Центром координации акта мочеиспускания является кора головного мозга. Все нервные импульсы, генерируемые в нижних мочевыводящих путях, поступают в центральные отделы нервной системы, за счет чего осуществляется акт мочеиспускания. Рефлекторные механизмы скоординированы во времени. Активность рефлекса отражает сумму всех возбуждающих и тормозящих нервных импульсов, воздействующих на аппарат нижних мочевыводящих путей. Такая сложная, многоступенчатая регуляция функции нижних мочевых путей определяет и полиэтиологичность расстройств мочеиспускания.

Недержание мочи, как наиболее яркое проявление расстройства мочеиспускания, считается патологией обычно у детей старше 5 лет. В этом возрасте регулярное недержание мочи требует обследования и лечения у различных специалистов.

Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (НДМП) – это собирательное понятие, объединяющее большую группу нарушений его резервуарной и эвакуаторной функций, которые развиваются вследствие поражения нервной системы на различных уровнях – от коры головного мозга до интрамурального аппарата.

Этиология. Причины, вызывающие нейрогенные расстройства мочеиспускания, чрезвычайно многообразны. В патогенезе ведущая роль принадлежит гипоталамо-гипофизарной недостаточности, задержке созревания центров систе-

мы регуляции акта мочеиспускания либо иных морфофункциональных систем, косвенно влияющих на функцию мочевыводящей системы. Задержка созревания нервной системы с поздним становлением навыков регуляции мочеиспускания является одной из популярных гипотез этиопатогенеза неврогенных расстройств мочеиспускания. Дисфункции созревания занимают промежуточное место между органическими и психогенными расстройствами. Перинатальные поражения ЦНС гипоксического и травматического генеза приводят к циркуляторным нарушениям системного и регионального мозгового кровообращения, которые сохраняются длительно после рождения и обуславливают сложный симптомокомплекс расстройств вегетативной нервной системы, в том числе и в виде нейрогенной дисфункции МП.

Установлению роли родовых травм поясничного отдела позвоночника новорожденного в развитии недостаточности спинальных центров регуляции мочеиспускания посвящены исследования отечественных и зарубежных авторов. Патология спинного мозга и волокон конского хвоста (миелодисплазии, родовые травмы) также являются значимыми причинами развития расстройств мочеиспускания у детей. Спинномозговые грыжи (органный форма миелодисплазии) обнаруживаются у 1–2 из 1 тысячи новорожденных, тканевой порок люмбосакрального отдела спинного мозга с нарушением спинномозговой иннервации встречается у 10–12 на 1 тысячу новорожденных. Наиболее тяжелые расстройства функции МП наблюдаются при врожденных пороках развития (миелодисплазия), травмах, опухолях и воспалительно-дегенеративных заболеваниях спинного мозга, т. е. при частичном или полном разобщении спинальных, супраспинальных центров и мочевого пузыря. Однако в практической работе уролог и нефролог гораздо чаще сталкиваются с ситуацией, когда анатомического дефекта в нервной системе нет, а расстройства акта мочеиспускания и уродинамики обусловлены задержкой созревания высших центров вегетативной регуляции нижнего отдела мочевого тракта.

Об этом могут свидетельствовать:

- отклонения в биоритме «сон – бодрствование» (достоверное увеличение продолжительности засыпания, латентных периодов всех стадий, поверхностных стадий сна, значительной редукции IV стадии и фазы быстрого сна);
- нарушения деятельности вегетативной нервной системы в состоянии бодрствования в виде гипертонуса и гиперактивности симпатического и особенно парасимпатического ее звеньев;
- выраженные сдвиги в большинстве звеньев эндокринной системы (гипофизарно-надпочечниковой, гипофизарно-половой, соматотропинообразующей, регулирующей водно-солевой баланс и др.);
- негрубые общемозговые нарушения биоэлектрической активности головного мозга (дезорганизация α -ритма, дизритмия среднего и низкого вольтажа, смена видов фоновой активности, увеличение периодов медленных колебаний тета-, дельта-диапазонов в переднецентральных отделах мозга без признаков латерализованной пароксизмальной активности или других очаговых изменений на ЭЭГ).

Между тяжестью изменений в нервной системе и выраженностью дисфункций МП установлена прямая зависимость. В подтверждение – на фоне эффективного лечения восстановление функции мочевого пузыря идет параллельно с нормализацией деятельности высших центров вегетативной регуляции. Главным доказательством наличия причинно-следственной связи между задержкой созревания высших центров вегетативной регуляции и дисфункциями МП является факт сохранения у детей старших возрастных групп некоторых черт постнатального типа нервно-мышечных отношений – повышенной чувствительности детрузора к ацетилхолину и другим медиаторам нервной системы.

Рабочая классификация дисфункций мочевого пузыря:

1. Гиперрефлекторный МП:
 - а) адаптированный,
 - б) неадаптированный (незаторможенный).
2. Норморефлекторный МП:
 - а) неадаптированный (незаторможенный).
3. Гиперрефлекторный МП постуральный:
 - а) адаптированный,
 - б) неадаптированный (незаторможенный).
4. Норморефлекторный МП постуральный:
 - а) неадаптированный (незаторможенный).
5. Гипорефлекторный МП:
 - а) адаптированный,
 - б) неадаптированный (незаторможенный).
6. Гипорефлекторный МП постуральный:
 - а) неадаптированный (незаторможенный).

Клиническая картина. Клинические проявления нейрогенных расстройств мочеиспускания обуславливаются локализацией патологического процесса, уровнем и степенью поражения структурных образований, участвующих в иннервации МП, сфинктеров и уретры и отличаются довольно большим многообразием симптомов расстройств акта мочеиспускания. К ведущим симптомам нарушений акта мочеиспускания относятся нарушение его ритма, поллакиурия, императивные позывы, императивное недержание мочи, энурез.

У части детей (10–15 %) НДМП протекают субклинически и выявляются исключительно методами функциональной диагностики при урологическом обследовании по поводу инфекции мочевых путей.

Поллакиурия – учащение мочеиспусканий с уменьшением интервалов между ними и обязательным уменьшением эффективного объема мочевого пузыря и отсутствием остаточной мочи.

Императивные позывы – уменьшение промежутка времени от появления позыва до обязательного опорожнения МП. Императивные позывы могут быть выявлены по характерным произвольным изменениям поз, с помощью которых больные пытаются подавить императивное желание и предотвратить недержание мочи: дети сжимают промежность переkreщиванием ног, надавливают руками на наружные половые органы, мальчики сжимают головку полового члена руками.

Редкие мочеиспускания – о редких мочеиспусканиях говорят тогда, когда их число не превышает 3–4 в сутки.

Гипорефлекторная форма дисфункции наблюдается при поражении задних корешков крестцового отдела спинного мозга и конского хвоста. Позыв к мочеиспусканию дифференцируется слабо или отсутствует. Ребенок мочится по времени под контролем родителей. Мочеиспускание затруднено, замедлено, происходит в несколько этапов, имеется остаточная моча.

Энурез – стойкое непроизвольное мочеиспускание во время сна.

Одним из часто встречающихся расстройств мочеиспускания в детском возрасте является энурез. Под этим термином принято понимать стойкое непроизвольное мочеиспускание во время ночного или дневного сна (МКБ-10, 1995) после достижения возраста контроля над мочеиспусканием (обычно – 5 лет).

Распространенность энуреза варьирует в зависимости от возраста: в 5-летнем возрасте он широко распространен и встречается у 15–20 % детей, к 10-летнему – у 5 %, среди подростков им страдают 2 % детей, а среди лиц старше 18 лет – 0,5 %. Мальчики страдают энурезом в 1,5–2 раза чаще девочек.

Основные причины развития энуреза:

- генетическая обусловленность (в 75 % случаев оба родителя страдали энурезом в детстве; 45 % случаев – один из родителей страдал энурезом; только в 15 % случаев энурезом не болел ни один из родителей);

- резидуально-органическая недостаточность ЦНС (остаточные явления перинатальных поражений ЦНС, травм ЦНС, нейроинфекций);

- урологическая патология и инфекция мочевыводящих путей;

- невроты;

- сочетанная патология.

Принято подразделять энурез на первичный (ребенок с рождения никогда не был «сухим») и вторичный, или рецидивирующий, энурез – состояние, при котором больные повторно начинают мочиться в постель после 5-летнего возраста. При вторичном энурезе отмечается связь с различными урологическими, неврологическими, психическими или эндокринными заболеваниями. Эпизоды энуреза могут наблюдаться независимо от сна. В популяции более широко распространен первичный энурез. Среди детей младшего возраста на его долю приходится 80–90 % случаев. Однако с возрастом увеличивается доля вторичного энуреза, которая к 12 годам составляет 50 %. Взгляды на этиологию первичного и вторичного энуреза различны. Одни авторы считают, что причины этих двух форм энуреза могут значительно различаться, и это важно учитывать при выборе методов лечения. Термином «моносимптоматический энурез» характеризуются только ночные недержания мочи без нарушения частоты и характера мочеиспусканий. Такой вариант наиболее распространен у детей и встречается в 60–85 % случаев. Пациенты с моносимптомным энурезом, в свою очередь, дифференцируются в зависимости от следующих групп признаков: с ночной полиурией или без нее; с наличием или отсутствием реакции на терапию десмопрессином; с наличием или отсутствием нарушений пробуждения или дисфункции МП. Под «полисимптоматическим энурезом» подразумевается сочетание ночного недержания с другими нарушениями мочеиспуска-

ния – учащением мочеиспускания во время бодрствования, поллакиурией, дневным недержанием мочи, т. е. симптомами гиперрефлекторного мочевого пузыря (15–40 %).

Если при обследовании ребенка нет отклонений, говорят о неосложненном энурезе. При осложненном энурезе выявляются неврологические расстройства, инфекции, анатомо-функциональные изменения мочевыводящих путей.

Наследственный фактор имеет важное значение при развитии энуреза. По данным ряда отечественных и зарубежных исследований, при отсутствии отягощенной наследственности риск развития энуреза составляет не более 15 % и увеличивается до 75 % в случае, если оба родителя страдали в детстве энурезом.

Особенности энуреза, генетически обусловленного:

- энурез носит первичный характер;
- наличие в анамнезе энуреза у родственников;
- никтурия (преобладание ночного диуреза над дневным при нормальном питьевом режиме);
- снижение уровня антидиуретического гормона в ночное время.

Энурез при резидуально-органической недостаточности ЦНС. Нарушения мочеиспускания наряду с вегетативными дисфункциями, гипервозбудимостью часто являются исходом перинатального поражения ЦНС гипоксического, травматического и инфекционного генеза на фоне угрозы прерывания беременности, токсикозов, острых и обострениях хронических заболеваний матери во время беременности, патологии в родах. Именно у пациентов с перинатальными поражениями ЦНС часто выявляется нейрогенная дисфункция мочевой системы и энурез.

Особенности энуреза при резидуально-органической недостаточности ЦНС:

- энурез регулярный, может быть несколько раз за ночь;
- сон крепкий, ребенок после мочеиспускания не просыпается;
- ребенок не имеет мотиваций к исправлению сложившейся ситуации, не переживает, не огорчается (внешне);
- ребенок гипервозбудим, расторможен;
- энурез часто сочетается с нейрогенной дисфункцией мочевой системы.

Особенности энуреза при неврозах:

- энурез чаще вторичный, возникает после психотравмирующего фактора;
- энурез часто сочетается с нейрогенной дисфункцией мочевой системы;
- энурез нерегулярный, чаще однократно за ночь;
- ребенок переживает из-за своего состояния, плохо засыпает, сон беспокойный, поверхностный, просыпание может сопровождаться головными болями, раздражительностью;
- энурез проходит или уменьшается при смене обстановки.

Диагностика нарушений мочеиспускания. Одной из основных задач врача-педиатра при первичном обращении пациентов с жалобами на нарушения мочеиспускания и недержание мочи является определение того, в какой степени это состояние является выражением полисимптоматического нарушения с НДМП или моносимптоматического энуреза, лечение которых входит в его компетенцию.

В первую очередь необходимо тщательно собрать анамнестические данные, причем помимо акушерского анамнеза следует уточнить семейный анамнез с выявлением заболеваний нервной и мочевой систем, наличие энуреза у родителей и родственников. В анамнезе жизни ребенка кроме перенесенных заболеваний и травм выясняются особенности воспитания, формирование навыков опрятности, поведение ребенка, условия проживания в семье, характер питания, сна, питьевого режим, анамнез нарушений мочеиспускания с уточнением возраста их возникновения, наличия и длительности «сухого» периода, частоты эпизодов недержания мочи и времени их возникновения (день, ночь), характера струи мочи, наличия императивных позывов, недержания мочи при напряжении, наличия сопутствующего запора или энкопреза и инфекции мочевыводящих путей. Детальное тщательное изучение истории болезни позволит избежать в последующем многих ненужных обследований и правильно назначить необходимую терапию.

Основополагающая роль в диагностике нарушений функции мочевого пузыря принадлежит клиническому анализу мочеиспускания. Функциональное состояние оценивается путем регистрации родителями ритма спонтанных мочеиспусканий у ребенка в домашних условиях в течение 2–3 дней (отмечаются время и объем каждого мочеиспускания). При осмотре исследуются органы брюшной полости и наружные мочеполовые органы. Проводится осмотр поясничной области с целью выявления эпителиальных втяжений, оволосения кожных покровов в области крестца, указывающих на возможность аномалий строения позвоночника и спинного мозга.

Обязательно проведение нескольких общих и количественных анализов мочи, при необходимости – бактериологического исследования. Показана проба Зимницкого для оценки функционального состояния почек.

Для исключения пороков развития мочевой системы используется скрининг-метод – проведение ультразвукового исследования почек и МП. Необходимо проводить исследование до и после мочеиспускания, лежа и стоя. С помощью ультразвукового исследования можно определить расположение мочевого пузыря, толщину его стенок, наличие остаточной мочи.

Для исключения органического поражения нервной системы в комплекс диагностических мероприятий включается консультация врача-невролога.

Таким образом, исключив на первичном этапе порок развития мочевого тракта и позвоночника, инфекционно-воспалительные заболевания мочевыделительной системы, заболевания ЦНС, эндокринную патологию, педиатр может назначить терапию.

При выявлении урологической патологии пациенты нуждаются в обследовании в условиях специализированного стационара.

Поскольку расстройства акта мочеиспускания у детей часто являются единственным признаком неблагополучия в мочевой системе, обследование в стационаре (урологическом или нефрологическом) должно быть достаточно полным, т. е. не ограничиваться исследованиями нижнего отдела мочевого тракта, и включать следующее.

1. Изучение анамнеза и осмотр больного (особо отмечать «необоснованные» подъемы температуры, рецидивирующие боли в животе, головные боли, отставание в физическом развитии, жажду, нарушение диуреза, эпителиальные втяжения, оволосение (или другие аномалии крестцово-копчиковой области).
2. Регистрацию ритма спонтанных мочеиспусканий (табл. 3).
3. Измерение артериального давления в динамике.
4. Лабораторные исследования мочи (анализ мочи общий, по Нечипоренко, по Зимницкому, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам, биохимические исследования – экскреция оксалатов, фосфатов, уратов и пр.) и крови (общий и биохимический анализы крови).
5. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов мочевой системы.
6. Рентгенологическое обследование (экскреторная урография, микционная цистоуретрография).
7. Оценка функции мочевого пузыря.
8. Цистоуретроскопия.
9. Исследования уродинамики нижних мочевых путей (урофлоуметрия, ретроградная цистометрия).
10. Определение остаточной мочи.

Таблица 3

Нормативные показатели суточного ритма спонтанных мочеиспусканий

Пол	Возраст, лет	Частота мочеиспусканий в сутки, абс.	Эффективный объем МП, мл		
			минимальный	максимальный	средний
Девочки	4–7	5,9 (5,6±6,2)	68,1 (59,2±77,0)	191,3 (116,0±266,0)	130,0 (113,3±146,7)
	8–11	5,0 (4,7±5,3)	50,0 (35,0±65,0)	234,7 (223,3±246,1)	155,7 (133,3±177,9)
	12–14	4,1 (3,9±4,4)	115,0 (103,0±127,0)	271,4 (235,0±307,0)	196,9 (181,3±212,5)
Мальчики	4–7	5,3 (4,2±6,4)	63,0 (41,0±85,0)	135,0 (113,0±157,0)	107,7 (67,3±148,0)
	8–11	4,8 (4,5±5,1)	46,0 (27,0±65,0)	271,5 (253,2±289,7)	139,0 (122,6±155,4)
	12–14	4,1 (3,5±4,8)	39,0 (13,0±65,0)	325,0 (307,0±343,0)	192,5 (168,1±216,9)

Лечебные мероприятия при нарушениях мочеиспускания. Выбор тактики лечения при нарушениях мочеиспускания у детей зависит от типа и выраженности дисфункции мочевой системы, эффективности использованных ранее видов лечения и наличия сочетанной патологии или осложнений со стороны других органов и систем.

Все лечебные мероприятия, применяемые при нарушениях мочеиспускания, можно разделить на три основных направления: медикаментозная терапия, немедикаментозное лечение, хирургическое лечение.

Медикаментозная терапия. Несмотря на большой арсенал лекарственных средств, основными для лечения расстройств мочеиспускания, возникающих на фоне снижения емкости мочевого пузыря, принято считать препараты М-холинолитического ряда.

Одним из самых известных и старых представителей этой группы является атропин, который имеет выраженное системное действие. Согласно рекомендациям Международного общества по проблемам удержания мочи в настоящее время атропин не используется при лечении гиперактивного МП из-за большого количества побочных эффектов, хотя применение этого препарата в нашей стране не теряет своей популярности до сих пор. Самым распространенным методом введения сейчас является электрофорез.

Препаратом наиболее известным, единственным разрешенным к применению в педиатрической практике в России является оксибутинина гидрохлорид (дриптан), использование которого приводит к увеличению эффективного объема мочевого пузыря на 25 %, способствуя накоплению мочи за счет расслабляющего действия на мышцу мочевого пузыря (табл. 4).

Таблица 4

Режим дозирования оксибутинина

Дети старше 5 лет	Утро	День	Вечер
Начало терапии	1/2 таблетки	—	1/2 таблетки
При необходимости можно увеличить или уменьшить дозу в соответствии с клинической картиной			
Максимальная доза	Утро	День	Вечер
5–9 лет	1/2 таблетки	1/2 таблетки	1/2 таблетки
9–12 лет	1 таблетка	—	1 таблетка
12 лет и старше	1 таблетка	1 таблетка	1 таблетка

Несмотря на достаточно высокую эффективность препарата, доказанную многочисленными клиническими исследованиями, он обладает рядом отрицательных особенностей. Прежде всего это низкая селективность в отношении МП, что обуславливает развитие таких побочных эффектов, как сухость во рту, снижение остроты зрения, запоры, неприятные ощущения и боли в животе, а также наличие побочных действий со стороны ЦНС – сонливость, нарушение когнитивной функции. В ряде случаев они могут послужить основанием для прекращения лечения. Толтеродин (детрузитол) – препарат, первый из группы антихолинергических средств, разработанный специально для лечения симптомов гиперактивности МП. Сегодня в США это наиболее часто назначаемый пациентам с данной патологией препарат. Международная программа клинических исследований препарата является одной из самых обширных. Толтеродин не обладает рецепторной селективностью, но при клинических испытаниях он оказывал более избирательное действие по отношению к гладким мышцам МП, чем слюнным железам. Применение толтеролина приводит к снижению частоты мочеиспусканий и эпизодов недержания мочи. Исчезают дизурические явления и увеличивается объем мочеиспускания.

В зарубежной печати появились сведения о первых результатах применения толтеродина в педиатрической практике. Однако в России в педиатрической практике данный препарат в настоящее время не имеет разрешения к применению.

Активаторы калиевых каналов являются одними из перспективных препаратов для лечения нарушений накопительной функции МП, поскольку они могут подавлять только непроизвольные сокращения детрузора, не оказывая влияния при нормальном мочеиспускании. Однако недостаточная изученность и высокая частота побочных эффектов не позволяют на сегодняшний день рекомендовать эти препараты для применения в педиатрической практике.

В последние годы появились сообщения об успешном применении инъекций ботулинического токсина в стенку МП или уретры при лечении гиперактивного и нейрогенного МП. В результате наблюдалось устранение или облегчение симптомов заболевания.

Что касается лечения нарушений эвакуаторной функции МП, то основной задачей является обеспечение регулярного и эффективного опорожнения МП, начиная с вынужденных принудительных мочеиспусканий и заканчивая его периодической или постоянной катетеризацией.

Из медикаментозных средств наиболее эффективными считаются М-холиномиметики, такие как дистигмина бромид (убретид), ацеклидин, галантамин, позволяющие снижать эффективный объем МП, количество остаточной мочи и тем самым частоту катетеризаций за счет усиления моторики МП. Антихолинэстеразные препараты, в частности прозерин, чаще применяются у детей при проведении электрофореза на область мочевого пузыря.

Большинство авторов считают, что лечение нейрогенных дисфункций мочевой системы наиболее эффективно при комплексной терапии.

В настоящее время является необходимым применение совместно с базовой терапией препаратов, обладающих антигипоксическим и антиоксидантным действием, витаминов, аминокислот. С этой целью в состав комбинированной терапии включают препараты янтарной кислоты, коферментные формы витаминов, L-карнитин, пикамилон, пантогам и др. В частности доказано потенцирующее влияние пикамилона у детей с атропинрезистентными формами НДМП.

Нередко предпочтение отдается пантогаму, поскольку он практически не вызывает побочных эффектов и имеет дополнительные фармакологические действия: противосудорожное, способность снижать моторную возбудимость с одновременной активизацией работоспособности и умственной активности, повышением общего тонуса организма. Пантогам (кальция гопантенат) – кальциевая соль диоксидиметилбутирил-ГАМК. Препарат по структуре и фармакологическим свойствам похож и на ГАМК, и на пантотеновую кислоту. Кроме того, он улучшает обменные процессы, повышает устойчивость к гипоксии, оказывает анальгетическое действие.

Ноотропы:

- пирацетам – до 5 лет – по 0,2 г 3 раза в день, старше 5 лет – по 0,4 г 3 раза в день или 20 %-й раствор по 8 мл 2 раза в день;
- пикамилон – по 0,01–0,025 г 2 раза в день;
- пантогам – по 0,25–0,5 г 3 раза в день.

Аминокислоты:

- глутаминовая кислота – по 0,25–1 г 2 раза в день;
- глицин – 0,05–0,1 г 3 раза в день.

Продолжительность курсов витаминотерапии, антихолинергетиков, аминокислот, ноотропов составляет 1–1,5 месяца с последующим 1–2-кратным повторением с интервалом 4–6 недель.

Седативные препараты. Преимущество отдают препаратам растительного происхождения (валериана, пустырник), которые назначаются перемежающимися курсами по 2 недели на протяжении 2 месяцев.

В случае неэффективности консервативных методов лечения, а также органических причин возникновения нарушений мочеиспускания применяются в зависимости от уровня поражения различные оперативные методики.

Таким образом, правильный и индивидуальный подбор современных методов лечения НДМП открывает новые возможности в решении ряда важных медицинских, социальных и психологических проблем, помогает улучшить качество жизни больных и повысить их социальную активность.

Немедикаментозная терапия включает:

- физиотерапевтические методы;
- мотивационную терапию;
- тренировку мочевого пузыря, которая заключается в соблюдении больным заранее установленного плана мочеиспусканий с прогрессивным увеличением интервала между ними;
- поведенческую терапию: терапию, направленную на отказ от патологических установок (мочиться «на всякий случай»);
- использование комплекса упражнений для тазовых мышц с применением метода биологической обратной связи;
- охранительный режим.

Физиотерапевтические методы терапии НДМП

Гиперрефлекторная нейрогенная дисфункция МП:

- внутривезикулярное применение ультразвука;
- накожное применение ультразвука (надлобковая область);
- электростимуляция анального сфинктера и перианальной области;
- электростимуляция головки полового члена или клитора;
- электрофорез с атропином на область МП;
- воздействие диадинамическими токами на низ живота;
- электростимуляция уретерovesикального соустья;
- регионарная гипертермия МП: аппликации с парафином, озокеритом, нафталановой мастикой. Тепловые процедуры назначаются до 20–30 сеансов на курс лечения.

Гипорефлекторная нейрогенная дисфункция МП:

- трансректальная электростимуляция МП;
- лазеротерапия;
- воздействие диадинамическими токами в ритме синкопа (на низ живота);
- электрофорез с прозергином, галантамином на низ живота.

Электропроцедуры проводятся по 10–12 сеансов на курс лечения, повторяя курсы через 2–4 месяца.

Мотивационная терапия играет важную роль в лечении энуреза, так как обеспечивает более успешные результаты и относительно низкую частоту рецидивов. Часто у родителей детей, страдающих ночным энурезом, беден эмоциональный спектр чувств, скупы их представления о собственной личности. Мотивация направлена на установление позитивных отношений между ребенком и родителями. Родителям необходимо помочь избавиться от чувства вины, убедить, что и они, и их ребенок обязательно справятся с энурезом. Нельзя наказывать и ругать ребенка за мокрую постель. Прежде чем предпринять борьбу с недержанием мочи, необходимо убедиться, что сам ребенок действительно хочет избавиться от этого. Не следует приступать к «атаке» на энурез накануне каникул или каких-то праздников. Желательно также исключить те периоды, когда ребенок испытывает стрессовые ситуации в школе или дома. Время отхода ко сну должно быть спокойным. Рекомендуется почитать книгу, поговорить на спокойную тему или послушать магнитофонную запись сказки. Перед тем как лечь в постель, ребенок должен обязательно сходить в туалет и помочиться. Постель ребенка с энурезом должна быть достаточно жесткой. При очень глубоком сне рекомендуется несколько раз переворачивать ребенка во сне. Практичным и часто используемым методом является заполнение ребенком дневника энуреза. Родителям следует хвалить и поощрять ребенка, когда он сухой. Кратковременный успех подобной терапии отмечается в 70 % случаев, однако рецидив наблюдается довольно часто. Сочетание мотивационной и других видов терапии обеспечивает хороший эффект.

Условно-тревожная терапия. Если ребенок мочится в постель регулярно каждую ночь в определенное время, рекомендуется использовать будильник, объяснив, как он действует. Будильник должен звонить на несколько минут раньше времени, когда ребенок обычно мочится в постель, чтобы ребенок, проснувшись, без спешки мог встать и помочиться. Существует устройство, которое подает сигнал тревоги и будит ребенка, как только он начинает мочиться (enuresis alarm). Для достижения эффекта такое лечение может потребовать нескольких месяцев. Весьма эффективным может оказаться режим тренировок, включающий в себя использование вышеназванного устройства (enuresis alarm), привычку пробуждаться ночью, приучение к опрятности и тренировке МП. Желательно, чтобы ребенок самостоятельно доходил от спальни до туалета, чтобы это расстояние запомнилось. С самого начала лечения энуреза целесообразны специальные упражнения по тренировке акта мочеиспускания, которые направлены на выработку осознанного ощущения наполненности МП и закрепления механизмов, обеспечивающих уверенность в самостоятельном контроле мочеиспускания. Существует несколько подобных упражнений, проводить которые следует ежедневно. Например, объяснить ребенку, что можно тренировать свой МП в дневное время, как можно дольше сдерживая позывы к мочеиспусканию. С каждым разом терпеть следует все дольше и дольше. При этом ощущение наполненности МП будет ассоциироваться с необходимостью сходить в туалет. Это упражнение особенно эффективно, если энурез связан с малой эффективной емкостью МП. Полезно также упражнение, укрепляющее наружный сфинктер (кольцевидные мышцы) мочеиспускательного канала. Пусть ребенок начнет

мочиться и, не закончив, на короткое время остановится. Так надо делать несколько раз в течение каждого мочеиспускания. Однако если у ребенка при выполнении упражнений появляются боли (в подобных случаях высока вероятность урологической патологии), то делать их не следует, а нужно немедленно обратиться к врачу.

Терапия генетически обусловленного энуреза. В настоящее время наиболее широко используются лекарственные препараты, уменьшающие образование мочи, синтетические аналоги антидиуретического гормона (вазопрессина) – десмопрессин (адиуретин, минирин, пресайнекс).

Опыт использования десмопрессина в детском возрасте при проведении многоцентрового клинического исследования в ведущих лечебных учреждениях России позволяет говорить о высокой эффективности этого препарата при энурезе, обусловленном дефицитом антидиуретического гормона в ночное время.

В случаях сочетания энуреза и гиперактивного МП применяется комбинированная терапия, направленная на разные звенья патогенеза нарушений мочеиспускания у детей, включающая десмопрессин (снижает выработку мочи) и оксибутинин (увеличивает функциональный объем мочевого пузыря и уменьшает проявления его повышенной активности), витамины, антиоксиданты, препараты, улучшающие метаболические и биоэнергетические процессы в нервных клетках. Пантокальцин – агонист ГАМК β -рецепторов. Активация ГАМК β -рецепторов проявляется со стороны ЦНС улучшением метаболических и биоэнергетических процессов в нервных клетках и уменьшением поведенческих расстройств; со стороны мочевыделительной системы – положительным влиянием на детрузорно-сфинктерную диссинергию с прекращением расстройства акта мочеиспускания в дневное и ночное время. Пантокальцин нормализует функцию мочевого пузыря при поллакиурии, императивных позывах, императивном мочеиспускании, недержании мочи и энурезе. Кроме того, препарат эффективен при гипермоторных нарушениях функции МП, так как угнетает повышенный пузырный рефлекс и тонус детрузора. Отличительной характеристикой нейрометаболитов, и в частности пантокальцина, является отсутствие выраженных побочных эффектов и серьезных противопоказаний.

Таким образом, для повышения эффективности терапии нарушений мочеиспускания и недержания мочи у детей необходим правильный и индивидуальный подбор современных методов лечения с учетом анамнеза, клиники, данных лабораторных и параклинических исследований, основывающийся на современных знаниях этиопатогенеза этих состояний.

Глава 2

ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ

2.1. Этиология и патогенез вертебрально-базилярной недостаточности

Наиболее частыми факторами, предрасполагающими к развитию вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН), являются экстравазальные компрессии, аномалии краниовертебрального перехода, деформации позвоночника.

Краниовертебральные аномалии – это проявления, образующиеся в результате неправильного замыкания заднего шва в эмбриогенезе. Наиболее важная аномалия краниовертебрального перехода у детей дошкольного возраста – вертеброгенная компрессия. Сдавление позвоночной артерии (ПА) нижней косой мышцей головы возможно при ее тоническом напряжении и развитии контрактуры вследствие давления на ПА и сопровождающий ее симпатический нерв. Компрессия ПА происходит в канале поперечных отростков при шейном остеохондрозе и других дегенеративных заболеваниях.

Изменения шейного отдела позвоночника могут оказывать выраженное влияние на кровоток в вертебрально-базилярной системе (ВБС). Аномалии и деформации самой ПА также являются причиной ВБН. К аномалиям относятся аплазии и гипоплазии ПА, стеноз, петлистость, патологическая извитость артерии, которые часто сочетаются с патологией позвоночника. К предрасполагающим факторам развития ВБН относится генетическая предрасположенность (аномалии у родственников).

Важным предрасполагающим фактором является натальная травма шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий. Более 50 % детей с ВБН в анамнезе имели трудности родоразрешения. Наиболее частые повреждения в шейном отделе позвоночника у детей связаны с вывихами и переломовывихами, которые обусловлены разрывом связок и повреждением дисков. Неврологические симптомы связаны с сосудистыми повреждениями на шейном уровне. В родах максимальная механическая и манипуляционная нагрузка приходится на шейный отдел позвоночника спинного мозга и проходящие в канале поперечные отростки ПА.

Натально обусловленная нестабильность позвоночника является одной из наиболее частых причин развития спинальных и церебральных сосудистых нарушений. Доказано, что интранатальные поражения нервной системы у плода могут возникать не только при патологическом течении беременности и родов, но и при их физиологическом течении. В ряде случаев повреждения носят ятрогенный характер.

Еще более травматичны акушерские пособия отмечаются при тазовом предлежании. У 50 % детей на 4–5-й день после рождения выявляются неврологические очаговые симптомы, причем признаки поражения головного мозга в 7–11 % случаев, спинного мозга – в 40–45 %. Чаще наблюдаются повреждения в области II–III шейных позвонков. При кесаревом сечении 30–33 % детей имеют нарушения, из них 5–7 % – травму головного мозга и 26–28 % – спинного. Этому способствуют недостаточная длина разреза на матке при операции кесарева сечения и извлечения плечевого пояса подтягиванием за головку.

Были изучены механизмы повреждений и нарушений кровообращения в шейном отделе позвоночника и спинного мозга у детей в родах. Проводились патолого-анатомические исследования умерших и мертворожденных детей, были проанализированы результаты экспериментальной травмы шейного отдела на животных. Родовые повреждения выявлены у 139 (90 %) трупов новорожденных из 152 обследованных, чаще всего наблюдались перидуральные гематомы в шейном отделе позвоночника (57 % случаев). На секции у животных в 47,6 % случаев установлены пристеночные тромбы в ПА, частичное или полное закрытие просвета артерии, явления спазма. Таким образом, было доказано, что в генезе родовой травмы ПА различной степени лежат окклюзия и спазм с последующим нарушением жизненно важных центров ствола мозга. Был сделан вывод, что аксис-атлантоокципитальный отдел ПА, подверженный наибольшей нагрузке, является рефлексогенной (спазмогенной) зоной независимо от места раздражения артерии. С помощью применения новых ультразвуковых доступов и тепловизионных критериев показано, что чаще всего в родах страдают верхний и средний шейный отделы позвоночника, за счет транснейронных связей происходят изменения и в головном мозге, и в периферических тканях, и в висцеральных органах. Поражение шейных симпатических клеток обнаружено в 93 % случаев.

Развитию ВБН могут способствовать приобретенные травмы шейного отдела позвоночника. Наиболее часто к развитию нарушений кровообращения в области ствола приводят травмы с гиперэкстензией, реже – флексионные. При клиническом и патолого-анатомическом изучении шейного отдела позвоночника, позвоночных артерий и вен чаще наблюдали вывих или подвывих в позвонках С4–С7 и реже перелом зуба С2, повреждение спинного мозга (полный или частичный перерыв). У половины больных обнаружены компрессия переднего венозного сплетения, сдавление канала ПА, спазм или тромбоз ПА. В результате травмы развившаяся нестабильность позвоночных двигательных сегментов может стать причиной повторных травм и микротравм ПА и приводить к ишемии ствола головного мозга. С помощью ангиографии и реоэнцефалографии изучены особенности нарушения мозгового кровотока в ВБС в остром периоде черепно-мозговой травмы с поражением медиобазальных и стволовых структур мозга. Выявлено, что тяжесть состояния обусловлена гемодинамическими нарушениями в основной артерии и ее периферических ветвях и вторичными дислокационными процессами, ведущими к смещению заднего отдела виллизиева круга. Посттравматическая патология со стороны основной артерии проявляется сегментарными спазмами и ее тромбозами, ведущими к ишемизации ствола.

У больных с длительным коматозным состоянием развиваются необратимые морфологические изменения в стволовых структурах. У большинства больных, перенесших черепно-мозговую травму, имелись значительные изменения венозного русла. Это выражалось заметным расширением и длительным контрастированием при ангиографии внутренних вен мозга с застойным полнокровием галеновой вены, задержкой контраста в прямом синусе и реже в задних отделах нижнего сагиттального синуса. У некоторых больных отмечалось застойное полнокровие базальных вен.

2.2. Клинические особенности ВБН у детей раннего возраста

Как было рассмотрено ранее, патологические и даже физиологические роды могут явиться причиной родового травматизма у детей и вызвать нарушение кровообращения в ВБС у новорожденных и детей раннего возраста.

Клинические проявления:

- 1) беспокойство ребенка при пеленании, переворачивании, вялое сосание или отказ от груди;
- 2) преходящий бульбарный синдром (поперхивание при сосании, выливание молока через нос, слабость сосательного рефлекса, гнусавый голос) встречается у 38 % новорожденных с повреждением верхнешейных позвонков, вследствие этого кормление осуществляется через зонд;
- 3) кривошея в 70–75 % случаев;
- 4) миотонический синдром – диффузная мышечная гипотония, поза лягушки, отсутствие опоры, болтающаяся голова, пирамидные знаки;
- 5) частые срыгивания или рвота фонтаном в 28 % случаев.

2.3. Основные клинические проявления и сопутствующие симптомы ВБН детей дошкольного возраста

ВБН у детей чаще всего является следствием перенесенной натальной травмы шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий. Декомпенсация церебральной гемодинамики происходит в более позднем возрасте – дошкольном, что объясняется началом эндокринной перестройки и ростом организма.

1. Цервикальная недостаточность. У обследованных детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника, в 95 % случаев выявляются асимметрия стояния плечевого пояса (левое плечо стоит выше правого), гипотрофия мышц плечевого пояса, кривошея, ограничение поворотов головы, защитное напряжение шейно-затылочных мышц, гипотония мышц рук с рекурвацией в локтевых суставах и больших пальцев, симптом большого пальца, гипотрофия над- и подостных мышц спины, крыловидные лопатки, правый угол таза выше левого.

2. Головная боль. Головная боль внезапная или постоянная с пароксизмальным нарастанием, чаще диффузная, реже односторонняя, по характеру голов-

ные боли могут быть давящие, стреляющие, пульсирующие, локализованные в области затылка или виска головы.

3. Психопатологические нарушения – общая слабость, быстрая утомляемость, ухудшение памяти (длительное запоминание), раздражительность, плаксивость.

4. Депрессивный синдром – неустойчивость настроения, немотивированная печаль, затруднение в общении, стремление к уединению.

5. Провоцирующие факторы – физические нагрузки, переутомление, наклоны и повороты головы, падения, удары.

6. Пароксизмы – преходящие нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне, проявляющиеся зрительными нарушениями (боль в глазах, двоение в глазах, сужение полей зрения); слуховыми нарушениями (шум, снижение слуха); вестибулярными нарушениями (тошнота и рвота, пошатывание, головокружение); мозжечковыми нарушениями (нарушение координации); проводниковыми нарушениями (преходящий гемипарез, слабость в руке, нарушение чувствительности); нарушение речи (гнусавость, дизартрия); вегетативные нарушения.

В последние годы появились клинические критерии *подвывиха атланта у детей*, перенесших родовую травму.

Клинические проявления. Функциональные нарушения – ограничен поворот головы в сторону подвывиха при наклонах головы во фронтальной плоскости (5–7 раз) – в сторону подвывиха не наклон, а ротация.

Пальпация мышц шеи:

- шейно-затылочных мышц – напряжение грубее на стороне подвывиха;
- на стороне, противоположной подвывиху, напряжение грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- поперечных отростков С1–С2 в положении на спине выявляется их смещение.

Визуальный осмотр ребенка:

- во фронтальной плоскости – кривошея на стороне, противоположной подвывиху;
- в сагиттальной плоскости – легкий наклон головы вперед;
- в горизонтальной плоскости – легкая ротация головы в сторону подвывиха;
- на стороне подвывиха затылок скошен;
- дефанс шейно-затылочных мышц более выражен на стороне подвывиха.

Диагностика. Допплерограмма – линейная скорость кровотока имеет характерный вид и форма не зависит от возраста.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) – выявляет специфический спектр одной из позвоночных артерий, ротация головы изменяет линейную скорость кровотока, при росте линейной скорости кровотока по неизменной артерии отмечается снижение кровотока. УЗДГ выявляет ретроградный кровоток на стороне гипо- и аплазии ПА. Ретроградный кровоток указывает на длительность заболевания либо очень сильное воздействие на шею (травма, вынужденное положение головы и шеи).

Глава 3

ДИСФУНКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В детском возрасте дисфункция вегетативной нервной системы (ВНС) является одним из наиболее распространенных симптомокомплексов, при которых могут наблюдаться сосудистая лабильность, расстройства термо- и хеморегуляции, функциональные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), органов дыхания, зрения, ЦНС, периферической нервной системы, психики и кожные симптомы. За последние годы возросло число детей со сниженными приспособительными возможностями организма – с дезадаптацией, приводящей к срыву механизмов регуляции функциональных систем. Синдром вегетативной дистонии (СВД) у детей необходимо рассматривать как социально значимую проблему. В настоящее время установлена возможность перехода СВД в такие заболевания, как ишемическая болезнь сердца, головные боли, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и др.

У детей с последствиями перинатального поражения головного мозга в старшем возрасте часто отмечаются нарушения адаптации к условиям внешней среды, выражающиеся различными расстройствами поведения, невротическими проявлениями, СДВГ, астеническим синдромом, школьной дезадаптацией, нарушением вегетативно-висцеральных функций и пр. Учитывая недостаточно высокую медицинскую грамотность населения и дефицит детских неврологов, такие дети не получают полноценной реабилитации, особенно в течение первого года жизни.

Практика работы воспитателей и педагогов дошкольных учреждений и начальных классов школ свидетельствует о том, что за последние годы резко возросло число детей с дефектами речи, недостатком внимания, памяти, повышенной отвлекаемостью и умственной утомляемостью. У многих из таких детей обнаруживаются нарушения социальной адаптации, дефекты осанки, аллергодерматозы, различные дисфункции ЖКТ и дисграфии. Их спектр довольно широк, разнообразен, а набор дефектов у каждого отдельно взятого ребенка индивидуален.

При своевременной диагностике в раннем детском возрасте имеющиеся изменения, в первую очередь нервной системы, в подавляющем большинстве случаев могут быть почти полностью устранены коррекционными мероприятиями, и дети в дальнейшем будут жить полноценной жизнью. С началом же занятий в школе процесс дезадаптации с проявлениями нарушений высших функций головного мозга, соматических и вегетативных симптомов, сопровождающих минимальную мозговую дисфункцию, нарастает лавинообразно.

СВД в МКБ-10 классифицируется в следующих рубриках:

F453. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы.

G90. Расстройства вегетативной нервной системы.

G90.8. Расстройства вегетативной нервной системы неуточненные.

СВД – состояние, определяемое нарушением регуляции сердца, сосудов, внутренних органов, желез внутренней секреции, связанных с первичными или вторичными отклонениями в структуре и функции центральной и периферической нервной системы.

3.1. Патогенез синдрома вегетативной дисфункции

Все органы и системы организма находятся под регулирующим воздействием нервной системы и ее вегетативного отдела.

Выделяют: 1) сегментарные структуры ВНС, нейроны которого заложены в спинном мозге и в стволе головного мозга; 2) надсегментарные вегетативные структуры, которые представлены лимбико-ретикулярным комплексом и гипоталамо-стволовыми образованиями головного мозга.

Симпатический отдел ВНС регулирует преимущественно адаптационно-трофические процессы в ситуациях, требующих напряженной психической и физической деятельности.

Парасимпатический отдел ВНС проявляет свою основную функцию вне периода напряженной активности организма, преимущественно в период отдыха, и регулирует анаболические процессы, инсулярный аппарат, функции пищеварения, опорожнения полых органов, способствует поддержанию постоянства гомеостаза.

Функционирование симпатического и парасимпатического отделов нервной системы происходит в тесном постоянном взаимодействии. У ребенка далеко не всегда удается выделить преобладание того или иного отдела ВНС.

Изменения функции органов и систем при отсутствии в них явной органической патологии, обусловленные нарушением нейровегетативной регуляции, нередко называют функциональными (функциональные кардиопатии, функциональные нарушения ЖКТ, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря). Однако исследования в области ультраструктурной и молекулярной патологии свидетельствуют, что мнение о существовании «функциональных болезней» научно не обосновано. Нарушения функций возникают тогда, когда уже существенны изменения на клеточном молекулярном уровне». Сдвиги в функциональной деятельности сердца, сосудов, ЖКТ, мочевых путей могут возникать при микроорганической патологии в регулирующих нервных структурах. С другой стороны, длительно существующие нейровегетативные нарушения органов, например нарушения сердечного ритма, энурез и др., могут привести постепенно к органической органной патологии и, в свою очередь, оказывать влияние на состояние нервной системы.

3.2. Этиология синдрома вегетативной дисфункции

По этиологии СВД может быть первичной и вторичной. Первичный СВД как в отечественной, так и в международной классификации болезней выделяется в отдельную нозологическую форму (в международной классификации СВД обозначается как нейроциркуляторная астеня).

Причины формирования вегетативных расстройств многочисленны. Основное значение имеют первичные, наследственно обусловленные отклонения в структуре и функции различных отделов ВНС, чаще прослеживаемые по материнской линии. Другие факторы, как правило, играют роль пусковых механизмов, вызывающих манифестацию уже имеющейся скрытой вегетативной дисфункции.

Таким образом, различают следующие факторы риска развития СВД.

Врожденные (относятся к первичным этиологическим факторам):

- наследственные (особенности вегетативной регуляции ССС наследуются по аутосомно-доминантному типу);
- неблагоприятное течение беременности (внутриутробная и родовая гипоксия воздействует непосредственно на гипоталамус, или формируется ликворная гипертензия в области III желудочка, где расположены многие структуры лимбико-ретикулярного комплекса и сосудистые сплетения, продуцирующие спинномозговую жидкость);
- дефекты вегетативных образований и эндокринных желез;
- личностные особенности.

Приобретенные (относятся к вторичным этиологическим факторам):

- психоэмоциональное напряжение;
- хронические заболевания и очаги хронической инфекции;
- гормональная дисфункция;
- аллергические заболевания;
- физическое напряжение или гиподинамия;
- бесконтрольный прием медикаментов и отравления;
- заболевания и деформация грудной клетки и позвоночника и др.

Вторичная СВД является синдромом, который возникает при различных заболеваниях и носит преходящий характер. В благоприятно протекающих условиях вторичная СВД носит временный характер, при устранении причины или в период ремиссии основного заболевания проявления СВД стихают.

3.3. Клинические проявления вегетативно-сосудистой дистонии

Вегетативная дисфункция может протекать со снижением или повышением реактивности симпатического и парасимпатического или обоих отделов ВНС. В зависимости от этого различают три патогенетических варианта вегетативной дисфункции:

– с преимущественным нарушением реактивности *симпатического отдела ВНС*;

– с преимущественным нарушением реактивности *парасимпатического отдела ВНС*;

– с нарушением реактивности *обоих отделов ВНС*.

Клинические симптомы СВД у детей, как правило, диффузные, захватывают одновременно несколько систем, но их выраженность может быть различной. Нередко преобладание одного из симптомов привлекает к себе внимание врача и больного, но при расспросе и осмотре определяется масса других проявлений вегетативной дистонии. В диагностике СВД решающее слово остается за клиницистами, несмотря на большую роль инструментальных методов обследования и результатов фармакологических проб.

В практике врача-педиатра особое значение придается следующим функциям вегетативной системы:

– регуляции тонуса сосудов и сердечной деятельности;

– регуляции секреторной деятельности желез внутренней секреции;

– терморегуляции;

– регуляции метаболизма;

– влиянию на гладкую мускулатуру;

– адаптационно-трофическому влиянию на рецепторы и синапсы.

Для определения исходного вегетативного тонуса в практике используют различные таблицы (табл. 5).

В результате вегетативной дисфункции нарушается иннервация внутренних органов, что обуславливает дискинезии ЖКТ, «функциональные» кардиопатии (аритмии, блокады), сосудистые дистонии (по гипо- и гипертоническому типам) и т. д.

Таблица 5

Определение исходного вегетативного тонуса (по А. М. Вейну)

Критерий	Симпатикотония	Относительное равновесие ВНС	Ваготония
<i>Клинические симптомы</i>			
Кожа			
Цвет	Бледная	Нормального цвета	Склонность к покраснению
Сосудистый рисунок	Не выражен	Не выражен	Мраморность, цианоз конечностей
Сальность	Снижена	Нормальная	Повышена, угревая сыпь
Потоотделение	Уменьшено или увеличено (вязкий пот)	Нормальное	Повышено, гипергидроз ладоней и стоп, подмышечных впадин (жидкий пот)
Дермографизм	Розовый, белый	Красный, нестойкий	Красный, возвышающийся, стойкий
Склонность к отекам	Не выражена	Не выражена	Характерна
Терморегуляция			
Температура тела	Склонность к повышению	Нормальная	Снижена
Зябкость	Отсутствует	Не характерна	Повышена
Переносимость душных помещений	Удовлетворительная	Удовлетворительная	Плохая
Температура при инфекциях	Высокая	37,5–38 °С	Субфебрильная, возможен длительный субфебрилитет
Масса тела	Склонность к похудению	Нормальная	Склонность полноте, ожирение
Аппетит	Повышен	Нормальный	Снижен
Жажда	Повышена	Нормальная	Понижена
Сердечно-сосудистая система			
ЧСС	Увеличена	Нормальная	Снижена, дыхательная аритмия, тахикардия при малейшей физической нагрузке

Продолжение таблицы 5

Критерий	Симпатикотония	Относительное равновесие ВНС	Ваготония
АД систолическое	Нормальное или повышено	Нормальное	Понижение
АД диастолическое	То же	—	Нормальное или пониженное
Сердцебиение	Характерно	Не характерно	Бывает редко
Кардиалгии	Возможны	Не характерны	Бывают часто
Обмороки	Редко	Не бывает	Характерны
Ш тон на верхушке сердца в положении лежа	Не бывает	—	Характерен
Вестибулярные изменения			
Головокружение, переносимость транспорта	Не характерны	Не характерны	Характерны
Дыхательная система			
Частота дыхания	Нормальная или повышена	Нормальная	Дыхание редкое, глухое
Жалобы на отдышку, вздохи	Не характерны	Не характерны	Характерны
Астматический бронхит или астма в анамнезе или в настоящее время	—	—	—
Желудочно-кишечный тракт			
Слюноотделение	Уменьшено	Нормальное	Усилено
Жалобы на тошноту, боли в животе	Не характерны	Не характерны	Характерны
Моторика кишечника	Возможны атонические запоры, перистальтика слабая	Нормальная	Спастические запоры, склонность к метеоризму, поносы, дискинезии желчевыводящих путей

Продолжение таблицы 5

Критерий	Симпатикотония	Относительное равновесие ВНС	Ваготония
Мочеиспускание	Редкое, обильное	Нормальное	Частое, необильное
Энурез	Не бывает	Не бывает	Часто
Аллергические реакции	Редко	Редко	Часто
Увеличение лимфатических узлов, миндалин, аденоидов	Не бывает	—	Характерно
Боли в ногах по вечерам, ночью	—	Не бывает	—
Зрачок	Расширен	Нормальный	Сужен
Головная боль	Бывает	Редко	Характерна, особенно мигреноподобная
Темперамент	Увлекающиеся, темпераментные, вспыльчивые, настроение изменчивое	Уравновешены	Угнетены, апатичны, склонны к депрессии, масса ипохондрических и неврастенических жалоб
Физическая активность	Повышена по утрам	Достаточная	Снижена
Психическая активность	Рассеянность, отвлекаемость, неспособность сосредоточиться, активность выше вечером	Нормальная	Способность к сосредоточению хорошая, внимание удовлетворительное, наибольшая активность до обеда
Сон	Позднее засыпание, раннее пробуждение, сон беспокойный	Хороший, спокойный	Глубокий, продолжительный, замедленный переход к активному бодрствованию
Вегетативные пароксизмы	Чаще подъем АД, тахикардия, повышение температуры, озноб, чувство страха	Не бывает	Чаще одышка, обильная потливость, боль в животе, рвота, ГБ, понижение АД и температуры

Критерий	Симпатикотония	Относительное равновесие ВНС	Ваготония
Анализ крови			
Эритроциты, число	Увеличено	Нормальное	Уменьшено
Критерий	Симпатикотония	Относительное равновесие ВНС	Ваготония
Лейкоциты	—	—	—
Лимфоциты, число	Нормальное	—	Увеличено
Эозинофилы	—	—	—
Скорость оседания эритроцитов	Увеличена	Нормальная	Уменьшена
Данные ЭКГ			
ЧСС	Тахикардия	Нормальная	Брадикардия
Синусовая аритмия	Не бывает	Бывает редко	Характерна
Амплитуда $P_{II, III}$	Увеличена	Обычная	Снижена
Интервал PQ ($P-R$)	Укорочен или нормальный	Нормальный	Удлинен вплоть до блокады I–II степени
Зубец $T_{I, II, V5}$	Уплощенный, двухфазный, отрицательный в покое или в ортоположении	—	Высокий, заостренный
Интервал $S-T$	Смещение ниже изолинии в покое или при клиноортотроне	—	Смещение выше изолинии
Индекс напряжения	Более 90 усл. ед. в покое и после ортоклинопробы	30–90 усл. ед. в покое и после ортоклинопробы	Менее 30 усл. ед. в покое или после ортоклинопробы

При повреждении и раздражении структур ВНС в различных органах возникают стереотипные морфологические изменения (спазм сосудов, дистрофия), связанные с выделением медиаторов (норадреналин, ацетилхолин, серотонин), гормонов коры надпочечников, биологически активных веществ (полипептиды, простагландины). Эти гуморальные нарушения, в свою очередь, усугубляют вегетативный дисбаланс.

Проявления вегетативной дисфункции могут затрагивать самые разные органы и системы по отдельности или вместе. Ниже приведены наиболее частые из этих синдромов.

Кардиоваскулярный (сердечно-сосудистый) синдром. Он может проявляться нарушениями сердечного ритма (тахикардией, брадикардией, экстрасистолией), непостоянством АД, сосудистыми реакциями (бледностью или мраморностью кожных покровов, приливами, зябкостью кистей и стоп). Часто встречается кардиалгический синдром – ноющие, колющие или пульсирующие боли или трудноописуемый дискомфорт в области сердца, которые в отличие от стенокардии не связаны с физической нагрузкой и не проходят при приеме нитроглицерина.

Гипервентиляционный синдром. Проявляется учащенным дыханием, ощущением недостатка воздуха, задержки дыхания, неполноты или затруднения вдоха. При этом кровь теряет слишком много углекислого газа, что приводит к ее ощелачиванию и угнетению дыхательного центра. В результате развиваются мышечные спазмы, нарушения чувствительности в околоротовой области, кистях и стопах, головокружение.

Синдром раздраженной кишки. Проявляется спастическими и ноющими болями в нижней части живота, частыми позывами на дефекацию, вздутием живота, неустойчивостью стула. Другие расстройства со стороны пищеварительного тракта могут включать нарушение аппетита, тошноту и рвоту, дисфагию (нарушение акта глотания), боль и дискомфорт под ложечкой – все это в отсутствие органического заболевания (например, язвенная болезнь желудка).

Нарушение потоотделения.

3.3.1. Вегетативно-висцеральные нарушения у новорожденных детей с перинатальными поражениями ЦНС

Под вегетативно-висцеральными нарушениями (ВВН) у новорожденных подразумевается широкий спектр морфологических и функциональных сдвигов во многих органах и системах, обозначаемых как соматоневрологические, нейросоматические или нейроэндокринные. Преимущественно имеются в виду сосудистые, желудочно-кишечные нарушения, а также нарушения терморегуляции.

При любом из клинико-неврологических синдромов могут отмечаться соматические нарушения различной степени выраженности. Так, синдром общего угнетения, как правило, сопровождается расстройствами дыхания, нарушениями сосудистого тонуса и терморегуляции, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и гипертензионно-гидроцефальный – дисрегуляцией сфинктеров, нарушением моторики ЖКТ.

Синдром ВВН у новорожденных часто относят к восстановительному периоду энцефалопатии, когда на фоне стихания собственно неврологических нарушений, нормализации мышечного тонуса и рефлекторной сферы указанные изменения выступают на первый план, доминируют в клинической картине энцефалопатии. По некоторым данным, частота синдрома ВВН у детей первого года жизни, перенесших перинатальную энцефалопатию, составляет около 10 %.

С целью своевременной диагностики ВВН рекомендуется исследовать следующие показатели состояния ВНС у новорожденных детей:

- вегетативный статус по клиническим симптомам;
- ЭКГ (ЧСС, нарушения ритма);
- АД на правой и левой руках;
- частота дыхания;
- функциональные пробы (ортостатическая, эпигастральная, глазо-сердечная);
- кожная температура в 12 симметричных точках;
- терморегуляция;
- электрокожное сопротивление.

Клиническим проявлением синдрома ВВН у новорожденных выступают вегетососудистые дисфункции (лабильность сосудистого тонуса и сердечного ритма). Ребенок имеет мраморный рисунок кожи, преходящий цианоз. У недоношенных детей вследствие незрелости центров регуляции сосудистого тонуса более резко, чем у доношенных, выражены изменения окраски кожи, цианоз стоп и кистей. Считается, что даже практически здоровые недоношенные дети в первые недели жизни склонны к гипостазам, т. е. к скоплению крови в ниже лежащих отделах. У глубоконедоношенных детей может наблюдаться симптом Финкельштейна (или Арлекино). Если этот симптом наблюдается у более зрелых детей, он свидетельствует о поражении диэнцефальных сосудодвигательных центров или о недостаточности функции надпочечников.

Описанные выше нарушения сосудистого тонуса при синдроме ВВН сопровождаются изменением показателей артериального давления и лабильностью частоты пульса. Уровень АД при однократном измерении может оказаться как повышенным, так и пониженным: для адекватной оценки АД необходимо его измерение не менее 8 раз в сутки, в дневное и ночное время.

Установлено, что у здоровых детей в первые недели жизни происходит постепенное становление биоритма АД – повышение его амплитуды, смещение максимальных показателей АД на вторую половину дня. При легких и среднетяжелых проявлениях перинатальной энцефалопатии возможна задержка становления суточных и недельных ритмов в гемодинамических показателях, при тяжелых – значительное нарушение формирования биоритмов, снижение среднесуточных показателей со смещением систолического и диастолического АД – очень маленькая амплитуда, резкие колебания амплитуд АД; все это свидетельствует о нарушении авторегуляции кровообращения. Лабильность АД при синдроме вегетососудистых нарушений сопровождается лабильностью сердечного ритма и ЧСС.

Известно, что развитие сердечно-сосудистых нарушений может быть обусловлено повреждением церебральных экстракардиальных механизмов сердечно-сосудистой регуляции при отсутствии другой этиологии поражения сердца и сосудов, получивших в кардиологии взрослых название «цереброкардиальный синдром». Имеется еще одно название этой патологии – «вторичная гипоксическая кардиопатия».

Цереброкардиальный синдром по аналогии со взрослыми больными может быть правомочен и в неонатальной кардиологии. При сопоставлении неврологических синдромов острого периода гипоксически-ишемической энцефалопатии с сердечно-сосудистыми и вегетативными нарушениями выявлен ряд клинических соответствий:

- синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости часто сочетается с наличием тахикардии, расщеплением II сердечного тона, акрогидроза и мраморной окраски кожи;

- гипертензионно-гидроцефальному синдрому чаще соответствуют тахикардия, расщепление тонов сердца, дыхательная аритмия и периоральный цианоз;

- угнетению церебральной активности сопутствуют бульбарные нарушения, брадиаритмия, глухость сердечных тонов.

В литературе имеется ряд данных о негативном влиянии дисфункции вегетативной нервной системы на *функциональное состояние сердца у новорожденных детей*. Изучение электрокардиографических и эхокардиографических особенностей у новорожденных с цереброкардиальным синдромом показало, что у 56 % таких детей регистрируются различные аритмии, у 50 % – неполная блокада правой ножки пучка Гиса, у 46 % – различные изменения конечной части желудочкового комплекса ST–T. По данным эхокардиографии (ЭХОКГ) отмечаются признаки систолической дисфункции левого желудочка, расширение правого желудочка и левого предсердия.

В основе нарушения сердечного ритма и повреждений миокарда при церебральных поражениях сердца у взрослых больных лежат дисбаланс электролитов и выброс биологически активных веществ, таких как катехоламины, что обусловлено дисфункцией гипоталамуса. Аналогичное повреждение ЦНС и ВНС при патологическом течении беременности и родов рассматривается как возможный фактор в развитии вторичных кардиопатий у младенцев.

Доказана связь различных аритмий с нарушением тонуса отдельных частей ВНС у новорожденных детей с перинатальной гипоксией. Изменения на ЭКГ при перинатальной патологии мозга неспецифичны и отражают изменения нейрогуморальной регуляции работы сердца в виде дисбаланса симпатической иннервации и усиление ваготропных влияний, что подтверждается частым обнаружением синдрома транзиторного удлинения интервала Q–T (43,0 %), синдрома ранней реполяризации желудочков (9,2 %), синдрома снижения функции автоматизма синусового узла (18,7 %). Выраженность выявленных изменений коррелирует с тяжестью структурных повреждений головного мозга.

Комплексное исследование функционального состояния ССС у новорожденных детей с перинатальным поражением ЦНС с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ выявило высокую частоту нарушений ритма сердца и прово-

димости в виде брадиаритмии, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии, пауз ритма и вегетативной дисрегуляции с усилением парасимпатической модуляции и снижением тонуса симпатической нервной системы у 51,0 % новорожденных детей, также установлены различные нарушения ритма сердца в виде дисфункции синусового узла (30 %), желудочковых экстрасистолии или тахикардии (14 %), наджелудочковых аритмий (14 %). В раннем восстановительном периоде нарушения ритма сердца регистрируются уже у 65 % детей, чаще в виде дисфункции синусового узла (46 %). В позднем восстановительном периоде различные нарушения ритма диагностируются у 70 % младенцев, преимущественно в виде синусовой брадикардии или синусовой аритмии, реже наблюдаются пароксизмальная тахикардия и миграция водителя ритма.

Дыхательные нарушения при синдроме вегетативно-висцеральных дисфункций обычно сочетаются с сердечно-сосудистыми (приступы брадипноэ и периодическими апноэ или, соответственно, тахикардия и тахипноэ) и с лабильностью сосудистого тонуса. Это обусловлено общими механизмами нарушения нейроэндокринной регуляции в системе гипоталамус – гипофиз – надпочечники и щитовидной железы. Тяжелые формы дыхательных нарушений (синдром дыхательных расстройств (СДР) центрального генеза), как правило, не считают вегетативно-висцеральным расстройством. К последним относят более легкие функциональные изменения, не сопровождающиеся серьезными нарушениями гомеостаза. У недоношенных детей апноэ 10–12 с в сочетании с периодами брадикардии может объясняться общей незрелостью.

Тесно связано с нарушениями сосудистого тонуса такое проявление вегетативно-висцерального синдрома, как нарушение терморегуляции. У доношенных детей оно может выражаться в виде длительного субфебрилитета, извращения характера температурной кривой (утренняя выше вечерней); у недоношенных, находящихся в инкубаторах, – чаще в виде склонности к перегреванию. Возможны также локальная гипотермия (холодные конечности при нормальной или повышенной температуре тела) и асимметрия кожной температуры.

Более тяжелые формы энцефалопатии сопровождаются более выраженной асимметрией кожной температуры (и в центральных, и в периферических участках, тогда как при более легких формах – только в верхней половине тела). Наиболее стойкие и выраженные изменения функциональных проб отмечены у наименее зрелых (глубоко недоношенных) детей.

Одно из наиболее частых проявлений синдрома вегетативно-висцеральных дисфункций – различные дискинезии ЖКТ. В зависимости от преимущественного поражения симпатических и парасимпатических отделов ВНС могут наблюдаться гипер- и гипомоторный тип дискинезии кишечника, различные нарушения функции сфинктеров (зияние или спазм). Часто встречаются такие формы дисфункций ЖКТ, как персистирующие рвоты и срыгивания (функциональная непроходимость), которые могут быть обусловлены халазией кардии и дискоординацией пищеводно-желудочного сфинктера. Стойкое расширение кардиального сфинктера приводит к желудочно-пищеводному рефлюксу и эзофагиту.

В свою очередь эзофагит может вызвать сердечно-сосудистую недостаточность, поскольку усиливает свойственную новорожденным симпатикотонию и провоцирует висцеро-висцеральные рефлексy, снижающие коронарный кровоток. Рвоты и срыгивания при перинатальной энцефалопатии могут быть также обусловлены отсутствием торможения моторики желудка во время и сразу после кормления. Опасное осложнение срыгивания и рвоты – аспирационный синдром с последующим развитием аспирационной пневмонии. К синдрому срыгивания и рвот может привести также пилороспазм, реже – дуоденоспазм; как правило, эти виды дискинезий ЖКТ сопровождаются задержкой стула.

При раздражении парасимпатических отделов возможны учащение стула, усиление перистальтики кишечника, для спинальных поражений более характерны метеоризм и ослабление перистальтики. Как правило, при выраженных ВВН изменения со стороны ЖКТ быстро теряют чисто функциональный характер – наслаиваются дисбактериоз, вторичная ферментативная недостаточность, нарушения всасывания, расстройства питания. Все вышеописанные системные нарушения при перинатальной энцефалопатии могут отмечаться как в комплексе, так и изолированно.

Ведущее значение в установлении диагноза «синдром вегетативно-висцеральных нарушений церебрального генеза» имеют соответствующая клиническая картина и исключение органной патологии (пилоростеноза при синдроме срыгивания; кардиопатий – при сердечно-сосудистых нарушениях и т. п.). Тем не менее в неонатологии могут быть использованы дополнительные способы диагностики и оценки степени тяжести вегетативных дисфункций.

Наиболее информативными показателями состояния вегетативного статуса ребенка являются: состояние кожных покровов, ЧСС, АД на правой и левой руке, частота дыхания. Выявить особенности вегетативных нарушений помогают пробы: ортостатическая, эпигастральная, глазосердечная (проба Ашнера), как уже упоминалось выше.

С целью оценки характера вегетативных дисфункций, подбора терапии и прогнозирования отдаленной патологии целесообразно длительное мониторирование показателей гемодинамики, УЗИ-контроль динамики мозгового кровотока, особенно в бассейне средней и задней мозговых артерий (доплеровское исследование). В связи с широким использованием УЗИ у новорожденных реоэнцефалография (РЭГ) отходит на второй план, хотя с помощью РЭГ можно оценивать реакции ребенка на ортостатическую пробу.

В лечении ВВН новорожденных сочетаются два подхода – патогенетический и посиндромный. Первый включает воздействия, направленные на коррекцию метаболических нарушений, расстройств мозгового кровотока и на улучшение реологических свойств крови. При тяжелых поражениях с выраженными сдвигами метаболизма, дыхательными и сердечно-сосудистыми нарушениями проводится интенсивная терапия, включающая оксигенацию, антиоксидантную терапию, инфузии антигеморрагических и антигипоксических средств, гормонов и антибиотиков, витаминно-энергетических смесей.

Ведущее место в патогенетической терапии принадлежит немедикаментозным воздействиям. Комплексное регулирующее воздействие на механизмы нейроэндокринной регуляции и вегетативные центры оказывают различные виды лечебного массажа, упражнения в воде и сухая иммерсия.

Из традиционных физиотерапевтических способов лечения используется электрофорез (с магнием, эуфиллином, витаминами), чаще на шейную (воротниковую) зону.

Условно к физическим методам воздействия могут быть отнесены аэроионотерапия (лампа Чижевского), ароматерапия, возможно использование музыкотерапии, выбор которой определяется преобладанием у ребенка угнетения (в частности с аритмичностью дыхания) или возбуждения (например, при синдроме срыгиваний). В первом случае используется программа активизирующей музыки (Моцарт, Шуберт и т. п.), во втором – успокоительная программа (колыбельные песни, некоторые произведения Баха и т. п.). При чередовании вялости и возбуждения установлена эффективность программы В. В. Кирюшина (чередование различных по характеру звуковысотных упражнений).

Посиндромная терапия некоторых ВВН предполагает использование различных медикаментов. Так, при синдроме дискинезии ЖКТ используются средства, воздействующие на диэнцефальные структуры и периферические рецепторы, – церукал, биморал, но-шпа, нооспазм, пипольфен, аминазин. При гипомоторном типе дискинезии желудка и кишечника иногда применяется прозерин. Для коррекции сопутствующего дисбактериоза используются препараты-эубиотики, ферменты. При сочетании замедления мозгового кровотока, по данным УЗИ, и лабильности общего сосудистого тонуса (мраморность кожи) используются кавинтон или винпоцетин, пирацетам. Однако следует заметить, что лекарственная терапия редко является основной. Для коррекции легких ВВН иногда бывает достаточно нормализации условий среды (режим, питание, прогулки, спокойная обстановка).

3.3.2. Синдром вегетативной дисфункции у детей раннего и дошкольного возрастов

Наиболее распространенными вегетативными нарушениями у детей до года являются: срыгивание, приступы кишечных колик, расстройства ритма дыхания, недостаточная прибавка массы тела, изменение окраски кожных покровов (в виде усиленного сосудистого рисунка либо бледности), расстройства терморегуляции.

Характерные признаки синдрома вегетативной дистонии у детей раннего возраста:

- дискинезия ЖКТ (частое проявление вегетативной дистонии);
- срыгивания;
- дыхательные расстройства;
- склонность к субфебрилитету после инфекций;
- беспокойный сон днем и ночью;
- кардиальный синдром;
- лабильность АД;
- выраженный гипергидроз.

Висцеральные дисфункции пищевода, желудка и кишечника имеют место у 65 % детей первого года жизни. Большинство вегетативно-висцеральных синдромов имеют доброкачественное течение, поэтому их целесообразно рассматривать в рамках эволюционной вегетологии.

Функциональными заболеваниями пищеварительного тракта у детей первого года жизни считаются заболевания, в основе которых лежит несовершенство моторной функции, в частности физиологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), нарушение аккомодации желудка и антропилорической моторики, дискинезия тонкой и толстой кишки и секреции (значительная вариабельность активности желудочной, панкреатической и кишечной липазы, низкая активность пепсина, незрелость дисахаридаз, в частности лактазы). Эти нарушения могут приводить к развитию синдрома срыгиваний, кишечных колик, метеоризма, диспепсии, которые не связаны с органическими причинами и не влияют на состояние здоровья ребенка. Римские критерии III (2006) внесли существенные изменения в классификацию функциональных нарушений, в том числе детского возраста. В Римских критериях III было выделено два подраздела, посвященных функциональным нарушениям у детей. В первом приведены заболевания детей первых 4 лет, а во втором – детей старше 4 лет.

Классификация функциональных расстройств пищеварительного тракта у новорожденных и детей до 4 лет (Римские критерии III).

В первую группу (группа G) вошли:

G1. Младенческая регургитация (срыгивание).

G2. Младенческий руминационный синдром.

G3. Синдром циклической рвоты.

G4. Младенческая колика.

G5. Функциональная диарея.

G6. Младенческая затрудненная дефекация (дисхезия).

G7. Функциональный запор.

Младенческая регургитация (срыгивание). Предрасполагающими факторами для срыгиваний являются незрелость сфинктерно-клапанного аппарата пищевода и желудка, их моторики и иннервации; недостаточность кардиального жома при хорошо выраженном пилорическом сфинктере; незакончившийся процесс опускания и поворота желудка, замедленное его опорожнение с гипокинетическим типом моторики и легкостью возникновения дискоординации работы сфинктеров при самых разнообразных внешних влияниях.

Срыгивание, или ГЭР, – наиболее часто встречающийся симптом у грудных детей, который обычно исчезает в возрасте от 6 месяцев до 1 года. Считается, что термин «гастроэзофагеальный рефлюкс» применим к функциональному и физиологическому процессу у детей, не имеющих проблем со здоровьем. Наибольшая частота ГЭР (у 40–65 % детей) отмечается в возрасте от 1 до 4 месяцев. Однако ГЭР должен расцениваться как патологическое явление, или гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), если он сопровождается такими симптомами, как недостаточная прибавка массы тела, нарушения ритма дыхания (эпизоды апноэ с цианозом), повышенная нервная возбудимость, задержка психомоторного развития, расстройства сна (симптомы тревоги).

Симптомы тревоги:

- лихорадка;
- немотивированное похудание;
- дисфагия;
- рвота кровью;
- кровь в кале;
- анемия;
- лейкоцитоз;
- увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

По данным эпидемиологических исследований, ГЭРБ встречается не столь часто, как простое срыгивание: у 1 из 300 младенцев. В настоящее время нет полной ясности в отношении понимания причин ГЭР и ГЭРБ. Наиболее вероятным этиологическим фактором может являться незрелость вегетативной иннервации ЖКТ у грудных детей. В пользу этого свидетельствует большая частота встречаемости срыгиваний у недоношенных детей. Выделяют два патогенетических механизма, ведущих к ГЭР. Первый механизм – расслабление нижнего пищеводного сфинктера, не связанное с глотанием. Второй – задержка продвижения пищи из желудка в нижележащие отделы ЖКТ. При наличии этих двух факторов разрешающую роль играет положение младенца на спине (облегчение механического вытекания пищи в обратном направлении) или сидя (из-за повышения давления в брюшной полости). Частое срыгивание вплоть до рвоты может носить не только функциональный характер. Поэтому при наличии этого симптома у ребенка следует проводить дифференциальный диагноз с различными заболеваниями, проявляющимися симптомом срыгивания и рвоты (табл. 6).

Лечение любых срыгиваний у детей рекомендуется начинать с коррекции питания: увеличение частоты кормлений, уменьшение объема пищи на каждое кормление, увеличение плотности пищи. Также показано полувертикальное положение ребенка после кормления, выкладывание на живот с приподнятым головным концом кровати (на 15–20 см). У значительной части детей эти мероприятия могут способствовать снижению частоты и объема срыгиваний и, соответственно, улучшению общего самочувствия за счет уменьшения симптомов эзофагита и респираторных расстройств. При неэффективности подобной тактики рекомендуется использование медикаментозной терапии при условии исключения других патологических состояний, сопровождающихся частым срыгиванием и рвотой. При нечастых симптомах средней выраженности применяются антациды (маалокс, фосфалюгель и др.) обычно через 1,5 часа после еды. При отсутствии эффекта к лечению добавляют прокинетики, H₂-блокаторы гистаминовых рецепторов или ингибиторов протонной помпы. Применение прокинетиков обусловлено ведущей ролью нарушения моторики пищеварительного тракта в генезе ГЭР. Фармакологические препараты, используемые в настоящее время при ГЭР у детей, представлены в таблице 7.

Таблица 6

Дифференциальный диагноз ГЭРБ у детей грудного возраста (Andrew D. J., 2001)

Заболевание	Ведущий симптом	Значимые диагностические мероприятия
<i>Желудочно-кишечный тракт</i>		
Пилоростеноз	Рвота фонтаном без предшествующей тошноты*	Эндоскопия, рентгеноскопия верхних отделов ЖКТ с контрастированием
Мальротация	Рвота, вздутие живота	Рентгеноскопия верхних и нижних отделов ЖКТ с контрастированием
Аллергия к белкам коровьего молока	Рвота, диарея, экзема, крапивница	Диета с исключением молочных продуктов
Гепатит	Желтуха, увеличение печени	Печеночные функциональные пробы и серологическое исследование
Заболевание	Ведущие симптомы	Значимые диагностические мероприятия
Вирусный гастроэнтерит	Рвота, диарея, лихорадка	Обычно не требуются
<i>Мочевыводящая система</i>		
Инфекция мочевыводящей системы	Рвота, лихорадка	Анализ мочи
<i>Центральная нервная система</i>		
Гидроцефалия	Рвота, увеличение объема головы	Компьютерная томография головного мозга
Менингит	Лихорадка, изменение сознания, рвота	Исследование ликвора
<i>Метаболические расстройства</i>		
Почечный тубулярный ацидоз	Рвота, задержка физического развития	Исследование электролитного баланса
Нарушение цикла мочевины	Нарушение аппетита, изменение сознания, мышечная гипотония	Исследование уровня сывороточного аммония
Гипокальциемия	Апноэ, плохой аппетит, тетания, судороги	Исследование уровня кальция, фосфора, паратиреоидного гормона в крови
Отравление лекарственными средствами	Рвота, изменение сознания, анамнестические данные	Скрининг мочи и крови на лекарственные препараты
<i>Дыхательная система</i>		
Патология респираторного тракта	Хрипы в легких, кашель, стридор	Зависят от данных анамнеза и данных физикального обследования

Примечание. * – Тошнота у грудных детей клинически может проявляться приступом беспокойства и побледнением кожных покровов.

Таблица 7

Фармакологические препараты, применяемые в лечении ГЭР

Препарат	Механизм действия и доза препарата	Побочные эффекты
Прокинетики		
1-е поколение метоклопрамид (церукал)	Блокатор центральных и периферических допаминовых рецепторов. Доза: 0,5–1 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема	Экстрапирамидные нарушения*, сонливость или возбуждение, дистоническая реакция
2-е поколение домперидон (мотилиум)	Блокатор допаминовых рецепторов без центрального действия (не проникает через гематоэнцефалический барьер). Доза: 0,5–0,7 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема	Возможны спазмы кишечника, аллергические реакции, иногда признаки и симптомы повышения в организме уровня пролактина
3-е поколение цизаприд (кординакс)	Стимулирует освобождение ацетилхолина в межмышечных нейронных сплетениях ЖКТ за счет активации серотониновых 5-HT-4-рецепторов	Аритмия**, диарея, дистоническая реакция (препарат снят с производства, не используется в России)
Итоприд (ганатон)	Периферический D ₂ -антагонист с антихолинэстеразным действием	Препарат разрешен с 16 лет
Антисекреторные препараты		
Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов		
2-поколение раниитидин	Подавляет базальную и стимулированную гистамином, гастрином и ацетилхолином (в меньшей степени) секрецию соляной кислоты. Продолжительность действия препарата при однократном приеме около 12 ч. Доза: 2–3 мг/кг массы тела в сутки на 2 приема	Редко: головная боль, головокружение, тромбоцитопения, аллергические реакции в виде кожной сыпи. При длительном применении в высоких дозах возможно увеличение содержания пролактина, гинекомастия, аменорея
3-е поколение фамотидин	В зависимости от принятой дозы действие препарата от 12 до 24 ч. Доза: 0,5–0,8 мг/кг массы тела в сутки на 1–2 приема. Отмена H ₂ -блокаторов проводится постепенно	Редко возникают головные боли, диспепсия
Ингибиторы протонной помпы		
Омепразол	Блокирование фермента H ⁺ -K ⁺ -АТФазы протонного насоса париетальной клетки приводит к нарушению конечной стадии образования соляной кислоты. Доза: 0,5–1 мг/кг массы тела в сутки на 1–2 приема	Головная боль, аллергическая сыпь, диарея, гипергастринемия

Примечание. * – Особенно у детей младше 6 месяцев; ** – риск высокий при сочетании с макролидами, при исходных нарушениях ритма; в США прекращена продажа препарата с 2000 г.

В случае неэффективности проводимых мероприятий рекомендуется углубленное обследование, повторная консультация невропатолога, исключение хирургической патологии.

Младенческая колика. У детей первого года жизни диагноз функциональной абдоминальной боли не ставится, а состояния с похожими симптомами называют *младенческими коликами*. В ряде случаев развитию кишечных (младенческих) колик способствует незрелость нервной и эндокринной систем, участвующих в регуляции ЖКТ. В целом созревание нервной системы кишечника продолжается до 12–18-месячного возраста. Нередко ВВН центрального генеза сопутствуют синдрому гипервозбудимости и внутричерепной гипертензии, а по мере ликвидации симптомов перинатального поражения ЦНС отмечается регресс висцеральных расстройств.

Помимо нервной системы регуляцию функции ЖКТ осуществляет эндокринная система. Целый ряд гормоноподобных веществ (гастрин, секретин, холецистокинин, мотилин и др.) оказывают регулирующее влияние на моторную и секреторную функции ЖКТ. Большую роль в возникновении кишечных колик у младенцев играют повышение или снижение порога болевой чувствительности, а также чувствительности к растяжению кишечной стенки. Большинство авторов считают, что детские колики обусловлены незрелостью нервной регуляции деятельности кишечника, а также анатомическими особенностями детей раннего возраста (длинная брыжейка, маятникообразные движения кишечника) (табл. 8).

Таблица 8

Анатомо-физиологические особенности строения ЖКТ, способствующие развитию функциональных нарушений у детей

Отдел ЖКТ	Особенности строения
Полость рта	Недостаточная секреция слюны до 3 месяцев
Пищевод	Воронкообразная форма пищевода у детей до 3 лет, отсутствие анатомических сужений
Желудок	Малые размеры, разнообразие форм, слабо развитое кольцо кардиального жома, относительно высокий тонус привратника
Двенадцатиперстная кишка	Низко расположенные круговые складки поперечного направления, разнообразные варианты открытия вирсунгова и санториниева протоков
Желчный пузырь	Грушевидная, реже веретенообразная или S-образная форма
Поджелудочная железа	Окончательно не сформирована, так как в постнатальном периоде продолжается развитие ее ацинарной части. После введения прикорма, перевода ребенка на искусственное вскармливание повышается экскреторная функция поджелудочной железы
Кишечник	Слизистая оболочка обладает большой проницаемостью. У детей до 3 лет имеется относительная слабость илеоцекального клапана. Отмечается слабая миелинизация нервных волокон и сплетений

Дебют младенческих колик – чаще всего в возрасте 3–4 недель. Частота колик у детей, находящихся на искусственном вскармливании, уменьшается к 6-й неделе жизни, тогда как при грудном вскармливании, наоборот, растет практически вдвое (с 16 до 31 %).

Предрасполагают к развитию кишечных колик следующие факторы:

1. Со стороны матери:

– неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез (гестоз, гиподинамия во время беременности);

– нарушение питания кормящей матери (употребление очень жирной пищи, избыточное количество в рационе коровьего молока и продуктов из него, пищи, усиливающей метеоризм);

– вредные привычки кормящей женщины (курение, употребление алкоголя, наркотиков);

– эмоциональные стрессы в семье.

2. Со стороны ребенка:

– недоношенность;

– симптомы постгипоксического поражения ЦНС;

– темперамент младенца.

Нарушения вскармливания:

– неправильная техника вскармливания (заглатывание воздуха во время кормления);

– насильственное кормление;

– неправильное приготовление пищевых смесей (чрезмерное или недостаточное разведение).

Нарушение техники кормления способствует избыточному заглатыванию большого количества воздуха (аэрофагии). У грудных детей аэрофагия возникает, например, во время сосания пустой соски или груди с малым количеством молока и может быть причиной беспокойства ребенка. К признакам аэрофагии у грудных детей относятся: крик во время кормления, вздутие живота, отказ от еды, а после кормления – срыгивание или (реже) рвота фонтаном. Умеренная аэрофагия нередко отмечается у детей первых месяцев жизни в связи с незрелостью нервной регуляции процесса глотания. В большей степени аэрофагия характерна для недоношенных, а также детей, незрелых к моменту рождения. Младенческие колики выражаются длительным плачем, беспокойством, сучением ножками. Приступ, как правило, начинается неожиданно, на фоне полного благополучия, чаще во время или сразу после кормления. Продолжительность приступа колик может составлять от 10 минут до 3 часов. Несмотря на это, общее состояние и физическое развитие ребенка обычно не страдают. Кишечные колики чаще наблюдаются у мальчиков и первенцев. Возможно сочетание кишечных колик с ГЭР, диспепсией, запорами.

Согласно Римским критериям III, данный диагноз ставится, если эпизоды колик длятся в течение 3 часов в сутки и более, в течение 3 суток и более в неделю на протяжении, по крайней мере, 1 недели наблюдения. При коликах, появляющихся во время или после еды, целесообразно проведение дифференциального диагноза с гастроинтестинальной формой пищевой аллергии, первичной

или вторичной лактазной недостаточностью, нарушениями кишечного микробиоценоза и др. Колики, не связанные с приемом пищи, требуют исключения патологии центральной и вегетативной нервной системы, воздействия различных психоэмоциональных факторов.

Кишечные колики наблюдаются в любой период жизни грудного ребенка. Если колика возникает в возрасте 3–4 недель, скорее всего, она выступает признаком функциональных нарушений ЖКТ.

В комплекс обследования детей с младенческими кишечными коликами входят исследования клинического анализа крови, клинического анализа мочи, копрологии, углеводов кала, кала на дисбактериоз, УЗИ внутренних органов, включая органы мочевой системы, нейросонография, консультация детского невролога (по показаниям).

Необходимо помнить о симптомах тревоги, исключающих функциональный характер колик у детей раннего возраста, таких как лихорадка, наличие плоской весовой кривой, рвота с примесью крови, кровь в кале, изменения со стороны крови (анемия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ), болезненность при пальпации, пассивное напряжение брюшной стенки, отказ от еды, отсутствие самостоятельного стула.

При наличии одного или нескольких симптомов необходимо углубленное обследование для выявления их причины. Лечение кишечных колик у грудных детей должно быть индивидуальным; направлено на ликвидацию первопричины кишечных колик; способным устранить моторные и функциональные нарушения у данного пациента.

В связи с тем что в основе функциональных нарушений со стороны ЖКТ лежит срыв нервной регуляции органов пищеварения, лечение этой группы детей должно осуществляться совместно педиатрами и детскими неврологами.

Программа лечения детей с кишечными коликами предусматривает:

1. Коррекцию питания с учетом вида вскармливания. При грудном вскармливании из диеты матери нужно исключить продукты, способствующие повышенному газообразованию (огурцы, капуста, виноград, бобовые, кукуруза, свежий дрожжевой хлеб, квас и т. д.). При подозрении на пищевую аллергию исключаются продукты, содержащие белок коровьего молока, а также говяжье (телячье) мясо. Ребенка, находящегося на искусственном вскармливании, при подозрении на гастроинтестинальную форму пищевой аллергии необходимо перевести на прием смесей на основе гидролизата белка (казеиновые или сывороточные).

За аллергию к белкам коровьего молока могут свидетельствовать следующие данные: отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям по линии матери и отца; наличие пищевых погрешностей матери при грудном вскармливании (употребление молочных продуктов в больших количествах); появление кишечных колик у ребенка при использовании искусственной смеси на основе белка коровьего молока или сои; наличие кишечных колик, связанных с кормлением ребенка; присутствие слизи в содержимом желудка, фекалиях (в ряде случаев определяется слизь розового цвета или прожилки алой крови в кале).

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации педиатров, гастроэнтерологов, нутрициологов и гепатологов (ESPGHAN), Европейской ассоциации иммунологов-аллергологов, Американской академии педиатрии, смеси на основе сои не применяются при пищевой аллергии у младенцев первых 6 месяцев. Смеси на основе козьего молока вышеназванными ассоциациями врачей Европы и США не применяются ни для профилактики, ни для лечения пищевой аллергии у детей.

При подозрении на лактазную недостаточность детям, находящимся на грудном вскармливании, назначается фермент лактаза (лактазар, лактаза беби), при искусственном вскармливании необходимо перевести ребенка на низколактозные или безлактозные смеси, при наличии аллергии к белкам коровьего молока и лактазной недостаточности ребенку показан прием белковых гидролизатов.

2. Соблюдение правильной техники грудного кормления. Живот младенца должен быть прижат к животу матери, его шея и туловище – находиться на одной линии. Для профилактики аэрофагии важен правильный захват соска матери. Необходимо, чтобы ребенок сосал грудь не менее 20 минут, так как прикладывание к груди менее 15 минут приводит к получению ребенком в основном переднего молока, чрезмерно насыщенного углеводами, которые могут способствовать увеличению газообразования. Кормление надо проводить в положении тела ребенка под углом 45–60 градусов. После кормления ребенка необходимо поддержать в вертикальном положении в течение 20–30 минут для отхождения воздуха, который заглатывается во время кормления.

3. Создание спокойной обстановки в доме. Необходимо успокоить родителей, внушив им, что кишечные колики встречаются у большинства младенцев, что они не представляют угрозы для их жизни и в ближайшее время должны пройти.

4. Длительное ношение младенца на руках, прижав к животу матери, или положение на животе с согнутыми в коленях ножками (можно на теплой грелке).

5. Целесообразно проведение курса общего массажа, массажа живота:

– легкое поглаживание живота ребенка по часовой стрелке (около 10 оборотов);

– поочередное сгибание-разгибание его ножек, прижимая их к животу (по 6–8 повторений);

– выкладывание малыша на живот и проведение поглаживающих движений по спинке, по направлению от живота к пояснице;

– для достижения лучших результатов необходимо проведение массажа после 5-минутной грелки.

6. Использование фитопрепаратов ветрогонного и мягкого спазмолитического действия, содержащих различные травы (экстракт фенхеля, ромашки, вербены, лакричника, мяты перечной). Одним из таких препаратов является Плантекс, содержащий экстракт плодов и эфирное масло фенхеля, а также лактозу. Плантекс состоит из натуральных компонентов, и поэтому безопасен для детей грудного возраста. Препарат дают ребенку в несколько приемов: как после еды, так и в перерывах между приемами пищи. Детям до 2-месячного возраста рекомендуется 1 пакетик, от 3 месяцев до 1 года – по 1–2 пакетика (5–10 г в сутки). Для приготовления раствора необходимо высыпать содержимое пакетика

с плантексом в бутылочку или чашку, добавить 100 мл теплой кипяченой воды и размешивать до полного растворения гранул.

7. Применение газоотводных трубочек, очистительной клизмы (эти мероприятия способствуют отхождению газов и купированию боли).

8. Прием спазмолитических препаратов (дротаверин внутрь, свечи ректальные с папаверином).

9. Коррекция нарушений кишечного микробиоценоза. Оправдано применение пробиотиков, не содержащих лактозу и белок коровьего молока (нормо-флорин L, нормофлорин-В, примадофиллус, бифиформ беби, бифиформ малыш и др.). Применение пробиотиков у детей грудного возраста с функциональными нарушениями ЖКТ способствует купированию кишечных коликов, срыгиваний, нормализации стула начиная со 2-й недели коррекции, а также нормализации уровня лакто- и бифидобактерий, снижению содержания условно-патогенных микроорганизмов.

10. Сорбенты применяются при кишечных коликах в сочетании с повышенным газообразованием (паста энтеросгель, лактофильтрум, фильтрум и др.).

11. Панкреатические ферменты назначаются при наличии копрологических симптомов, свидетельствующих о нарушении экзокринной функции поджелудочной железы (стеаторея I–III типов, креаторея, амилорея).

12. Применение препаратов симетикона (активированного диметикона). Препараты симетикона (эспумизан) оказывают ветрогонное действие, снижая поверхностное натяжение на границе раздела фаз, что приводит к разрушению газовых пузырьков в содержимом кишечника.

Препарат «Эспумизан» используется для лечения коликов у новорожденных и детей грудного возраста. В настоящее время в аптеках появился новый вид эмульсии «Эспумизан L» с более высокой концентрацией симетикона – в 1 мл содержится 40 мг симетикона (табл. 9).

Таблица 9

Рекомендуемые дозировки эмульсий препарата «Эспумизан для новорожденных и детей грудного возраста»

Эспумизан эмульсия с мерной ложкой	Эспумизан L эмульсия в каплях
По 1 мерной ложке 3–5 раз в сутки	По 1 мл (25 капель) 3–5 раз в сутки

Продолжительность применения зависит от выраженности симптомов колики. В случае необходимости эспумизан можно применять в течение длительного времени. Функциональные нарушения ЖКТ у детей раннего возраста, в том числе и запоры, – одна из наиболее частых причин обращения родителей к педиатру на первом году жизни ребенка.

Функциональный запор. Большинство исследователей считают, что запоры наблюдаются у 10–25 % детского населения и выявляются в 3 раза чаще у детей дошкольного возраста. Развитие хронического запора может быть связано с наличием каких-либо функциональных отклонений в толстой кишке либо яв-

ляться основным симптомом заболевания (опухоль) или порока развития (болезнь Гиршпрунга, долихосигма и др.).

Функциональным запором (constipatio, синоним – obstipacia, дословный перевод – скопление) называется нарушение функции кишечника в виде хронической задержки опорожнения кишечника более чем на 36 часов, увеличение интервалов между актами дефекации по сравнению с индивидуальной физиологической нормой, затруднение акта дефекации, чувство неполного опорожнения кишечника, отхождение малого количества кала повышенной плотности. У новорожденного ребенка, находящегося на грудном вскармливании, частота стула может совпадать с числом кормлений (до 6 раз в сутки). Постепенно с возрастом кратность стула уменьшается, и к периоду введения прикорма (4–6 месяцев) дефекация осуществляется не более 2 раз в сутки. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, частота стула составляет 1–2 раза в сутки. Младенцы, находящиеся на грудном вскармливании, имеют большую частоту стула, но к 16-й неделе стул отмечается не более 2 раз в сутки. У здоровых детей первого года жизни стул должен быть кашицеобразной консистенции. Признаками запора у ребенка первого года жизни является отсутствие опорожнения более суток, старше года – более 2 суток или опорожнение ежедневное с затруднениями. Плотный или фрагментированный кал является признаком склонности к запорам. В связи с тем, что установлена прямая зависимость времени транзита содержимого по кишке с консистенцией стула (чем время прохождения содержимого больше, тем стул плотнее), в основу данной классификации положена консистенция стула по Бристольской шкале. Характер стула, соответствующий I–II типу формы стула, согласно Бристольской шкале, отражает такое состояние, как запор.

В патогенезе хронического запора у детей существенное значение имеют замедление продвижения каловых масс по кишечнику, слабость внутрибрюшного давления, нарушение акта дефекации. Запоры могут носить ложный характер (псевдозапор) и наблюдаться у младенцев, которые получают недостаточное количество грудного молока вследствие гипогалактии у матери, а также при наличии дефектов полости рта, вялом сосании, срыгиваниях.

Преходящий (временный) запор у детей раннего возраста может отмечаться в период лихорадки из-за обезвоживания каловых масс, а также при избыточном поступлении солей кальция с пищей, так как образуются труднорастворимые щелочно-земельные мыла, уплотняющие каловые массы. Эта ситуация может наблюдаться при избытке в рационе творога, а также при гипервитаминозе витамина D. В качестве предрасполагающего фактора развития функционального запора у детей имеет значение отягощенный семейный анамнез.

Наиболее частой причиной хронического запора у детей раннего возраста являются функциональные нарушения моторно-эвакуаторной функции толстой кишки, в основе которых лежит дискоординация тонических и пропульсивных мышечных сокращений кишечной стенки. В формировании запоров у детей раннего возраста имеет значение постгипоксическое и травматическое поражение ЦНС, особенно проявляющееся в виде гипертензионно-гидроцефального синдрома. Особого внимания заслуживают психоэмоциональные и невроген-

ные нарушения, обусловленные дисфункцией центральной и вегетативной нервной системы, приводящие к нарушению гуморальных систем (кининовой, простагландиновой, энтериновой и др.), регулирующих моторику кишечника. Имеет значение морфофункциональная незрелость ребенка, обуславливающая поздний старт кишечных энзимов. Запоры у детей раннего возраста часто обусловлены мышечной гипотонией, которая наблюдается у детей с рахитом, с последствиями перинатальной гипоксии. Дефицит L-карнитина может способствовать развитию запоров у детей раннего возраста.

Возможно появление функциональных запоров у младенцев при развитии аллергии к белкам коровьего молока. К факторам, способствующим развитию у детей пищевой аллергии, относятся: наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям; антенатальная сенсбилизация; кормление новорожденного ребенка в роддоме молочной смесью; ранний перевод ребенка на искусственное или смешанное вскармливание молочными смесями; раннее введение прикорма, а также незрелость пищеварительной системы новорожденного, местного иммунитета.

Существенную роль в развитии функциональных запоров у детей дошкольного возраста играют нарушения акта дефекации вследствие угнетения или отсутствия выработки рефлекса (условно-рефлекторные, психогенные запоры). Данный вид запоров нередко отмечается у стеснительных детей в период адаптации к новым условиям (ясли, детский сад, школа). Подавление рефлекса на дефекацию приводит к уплотнению каловых масс, травматизации слизистой оболочки прямой кишки, развитию реактивного воспаления (проктит, проктосигмоидит), болезненности при дефекации, формированию «боязни горшка».

Запоры отмечаются при неврозах, возникающих у детей первых двух лет жизни в результате нарушений взаимоотношений матери и ребенка. Так, реакция на разлуку с матерью вначале проявляется плачем, двигательной возбудимостью, расстройством сна, отказом от еды, запорами. В дальнейшем дети становятся вялыми, пассивными, восприимчивыми к различным инфекциям. При отсутствии лечения невроз приобретает затяжное течение, а запоры становятся хроническими. Возможно отставание ребенка в физическом и психическом развитии.

Наиболее распространенная причина запоров у детей дошкольного возраста – отсутствие привычки к регулярному опорожнению кишечника и подавление позыва к дефекации во время игр или при трещинах заднего прохода. Некоторые эмоциональные расстройства способствуют возникновению запоров (например, страх болезненной дефекации, холодный горшок, перемена обстановки).

Достоверно чаще запоры регистрируются у детей с умственной отсталостью по сравнению с детьми, имеющими высокий или средний интеллект (IQ более 70), что объясняется более медленным формированием навыков опрятности и ухода за собой у этих детей.

Самой удобной в педиатрической практике является простейшая классификация, которая делит запоры на органические и функциональные. При подозрении на органическую причину запоров (болезнь Гиршпрунга, долихосигма и др.) необхо-

димо как можно раньше провести специальные обследования ребенка для определения рациональной тактики его лечения: хирургического или терапевтического.

При органических причинах запор является симптомом основного заболевания. В том случае, если при обследовании исключено органическое поражение кишечника, говорят о функциональном запоре. У детей раннего возраста запоры, как правило, носят функциональный характер. Однако необходимо исключить аномалии развития толстой кишки при отсутствии эффекта от общепринятых консервативных методов лечения.

Клиника гипомоторной дискинезии ободочной кишки может наблюдаться у ребенка в любом возрасте. При этом отмечается не только нарушение ритма дефекации по сравнению с возрастной нормой, но и появление калового цилиндра большого диаметра. Могут наблюдаться анорексия, изменение цвета кожных покровов, гнойничковые высыпания, вульгарные акне, обложенный язык. Вследствие копростазы возникают приступообразные боли в животе. При пальпации по ходу толстой кишки возникают неприятные ощущения, определяются утолщенные, заполненные каловыми массами участки, особенно в сигмовидной кишке. Появление абдоминального синдрома у ребенка с запорами требует дифференциального подхода. Как правило, боли в животе носят приступообразный, ноющий характер, локализуются по ходу толстой кишки или в проекции сигмовидной кишки, возникают при длительном отсутствии стула, усиливаются перед дефекацией, купируются после стула.

Гипермоторная дискинезия (спастический запор) встречается у трети детей, страдающих запорами. Основными признаками спастического запора являются: фрагментированный стул («овечий»), кишечные колики. Для детей с гипермоторной дискинезией толстой кишки характерен отягощенный преморбидный фон по неврологической патологии в виде последствий гипоксически-ишемического повреждения ЦНС: гипертензионно-гидроцефального синдрома, двигательных нарушений, вегетативно-висцеральных пароксизмов, эмоциональной лабильности, поведенческих нарушений (в виде тревожности, мнительности, возбудимости, смены настроения и др.). Спастический запор чаще наблюдается у детей с нервно-артритическим типом конституции.

Общее самочувствие ребенка, как правило, не нарушено, периодически беспокоят боли спастического характера в животе, иногда – метеоризм, неприятные ощущения (чувство давления) в области заднего прохода, внизу живота, боли, исчезающие после акта дефекации. Нарушения дефекации приводят к появлению раздражительности, бледности кожных покровов. Наблюдается склонность к гнойничковым и уртикарным высыпаниям, беспокойство при дефекации. Живот вздут за счет повышенного газообразования. Пальпируются спастически сокращенные отделы (чаще сигмовидной и нисходящей) толстой кишки. Кишечные колики носят интенсивный характер, нередко требуется консультация хирурга с целью исключения острого живота.

Для гипермоторной дискинезии толстой кишки (спастического запора) характерны следующие клинические симптомы: кишечные колики у детей раннего возраста; приступообразные боли преимущественно по ходу толстой кишки у детей старшего возраста; боли в животе усиливаются при стрессе, сохраняют-

ся в любом положении тела; может пальпироваться спастически сокращенная, содержащая фрагменты кала сигмовидная и другие отделы толстой кишки; очистительная клизма не приносит облегчения, иногда усиливаются боли в животе; кал плотный, по типу «овечьего»; пальцевое ректальное исследование болезненное, тонус сфинктера повышен, просвет прямой кишки сужен, ампула пустая или содержит отдельные фрагменты плотного кала.

Обследование ребенка с запорами должно быть комплексным. При сборе анамнеза необходимо уточнить у родителей, в каком возрасте у ребенка появились запоры, характеристику и частоту стула, наличие крови в стуле, болезненности при дефекации, каломазания. Необходимо собрать семейный гастроэнтерологический анамнез, уточнить наличие запоров, патологии толстой кишки в семье. Нужны анамнестические данные о предшествующих обследованиях, проводимом лечении, эффективности диетических и медикаментозных рекомендаций, о том, какие слабительные получал ребенок и как долго, как реагировал на перемену обстановки, диеты, наличие стрессов, конфликтных ситуаций в семье. Важно изучить историю развития ребенка и выявить имеющиеся сопутствующие поведенческие нарушения (задержку развития, аутизм).

Дети с запорами обычно жалуются на задержку стула, наличие кала плотной консистенции, фрагментированного, чрезмерно большого диаметра или напоминающего еловую шишку. Как правило, у детей с хроническими запорами возникает чувство неполного опорожнения кишечника. Возможно наличие примеси крови в стуле (в виде полоски на каловом цилиндре). Могут быть боли в животе, купирующиеся после дефекации, болезненная дефекация, боязнь горшка, особенно у детей раннего возраста. При длительном течении хронических запоров при отсутствии лечения возможно появление энкопреза.

При клиническом осмотре ребенка обращают внимание на цвет кожных покровов, тургор тканей, состояние языка, форму и размер живота. При длительно существующих запорах можно обнаружить внешние признаки полигиповитаминоза (сухость кожи, ломкость волос и ногтей, заеды в углу рта и т. д.), возможно отставание в физическом развитии. У больных с запорами выявляются симптомы эндогенной интоксикации, увеличение в объеме живота. При пальпации кишечника могут отмечаться болезненность, наличие спазмированных участков, каловых камней в сигмовидной кишке. Осмотр каловых масс позволяет дифференцировать простой и спастический запор, исключить осложнения по визуальным признакам (наличие слизи, примеси крови). Обязательным у детей с запорами является осмотр аноректальной области. Можно обнаружить застойную гиперемия и мацерацию кожи вокруг ануса, его трещину. При проведении ректального пальцевого исследования необходимо оценить анальный рефлекс, определить тонус наружного и внутреннего сфинктеров и их силу, диаметр прямой кишки, наличие кала в ампуле прямой кишки.

Дифференциальная диагностика функциональных запоров требует участия узких специалистов. При подозрении на патологию со стороны нервной системы показаны неврологическое обследование и оценка мышечного тонуса. Консультация невролога обязательна в тех случаях, когда кроме запора отмечаются следующие клинические симптомы: головная боль, рвота, обмороки; диффуз-

ная мышечная гипотония; плохая переносимость физических нагрузок; задержка моторного или психоречевого развития ребенка; двигательные нарушения и (или) резкое снижение двигательной активности; наличие метаболических кризов в анамнезе.

Лечение запоров зависит от этиологии, характера нарушения моторики толстой кишки, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. Основной целью лечения запоров у детей является нормализация консистенции кишечного содержимого и скорости транзита его по толстой кишке. Подходы к лечению запоров у детей грудного возраста зависят от вида вскармливания. Не оправданы рекомендации педиатров, когда детям, находящимся на естественном вскармливании, при достаточном количестве молока у матери с целью коррекции запора вместо грудного молока назначают кисломолочные смеси, а также специальные смеси, содержащие пищевые волокна. Необходимо ребенку, находящемуся на грудном вскармливании, страдающему запорами функционального происхождения, подобрать лечение, не прибегая к искусственным смесям. При функциональных запорах у детей, особенно раннего возраста, необходимо отказаться от частого использования клизм, особенно при спастических запорах, так как они могут способствовать усилению спазма, а значит, и запора.

При естественном вскармливании необходима диета матери с исключением продуктов, способствующих повышенному газообразованию. В случае отягощенной наследственности по аллергической патологии в семье, особенно при наличии аллергического дерматита, слизи в стуле у ребенка, необходимо исключить молочные продукты из рациона питания матери. Детям, вскармливаемым грудью, после введения густого прикорма (овощи, каша, мясо и т. д.) необходимо обеспечить достаточный водный режим (кипяченая вода до 100 мл в сутки). В рацион младенца старше 4–5 месяцев вводится овощной или крупяной прикорм, содержащий пищевые волокна, стимулирующие перистальтику. В случае выявления нарушений кишечного микробиоценоза проводится коррекция с использованием пре- и пробиотиков. Очистительные клизмы используются только в качестве средства скорой помощи. Применяется кипяченая вода комнатной температуры. В случае необходимости ребенок консультируется неврологом, окулистом. При наличии симптомов рахита назначается витамин D₃ в лечебной дозе (аквадетрим, содержащий в 1 капле 500 МЕ, или вигантол, содержащий в капле 650 МЕ). Необходимо добиться усвоения в кишечнике липидов, так как недостаточное усвоение и всасывание жира может способствовать образованию нерастворимых соединений, формированию кала плотной консистенции. При появлении стеатореи I типа рекомендуются панкреатические ферменты типа креона с активностью 10 000 ЕД в одной капсуле из расчета 1 000 ЕД липазы на 1 кг массы тела в сутки. В качестве симптоматической терапии при повышенном газообразовании назначаются симетикон, укропная вода, чай с фенхелем, ромашкой. При наличии запорного поноса проводится механическая стимуляция ануса газоотводной трубкой, используются глицериновые свечи, массаж кожи вокруг ануса. С целью ликвидации мышечной гипотонии рекомендуются общий массаж, массаж живота, спины, лечебная физкультура, назначаются препараты карнитина. При отсутствии эффекта детям,

находящимся на грудном вскармливании, при наличии плотного стула назначаются препараты лактулозы (дюфалак, нормаза).

При лечении функциональных запоров у детей, находящихся на искусственном вскармливании, необходимо выполнять основные рекомендации, как и для детей, получающих грудное молоко. При этом необходим адекватный выбор смесей-заменителей грудного молока. Для детей первого года жизни, находящихся на искусственном вскармливании, существуют специальные лечебные и профилактические смеси. Их можно разделить на несколько групп. К первой относится смесь «Фрисовом» с клейковиной бобов рожкового дерева (0,6 %), относящейся к группе пищевых волокон. Попадая в ЖКТ ребенка, клейковина бобов рожкового дерева не расщепляется пищеварительными ферментами, что обеспечивает ее действие на протяжении всего ЖКТ. В толстой кишке лакто- и бифидофлора заселяет эти волокна и использует их в качестве пищевого субстрата. В процессе бактериального гидролиза клейковины образуются вода, короткоцепочечные жирные кислоты, оказывающие, с одной стороны, мягкое послабляющее действие и, с другой стороны, являющиеся источником энергии для колоноцитов. Для получения желаемого эффекта смесь «Фрисовом» необходимо разводить горячей водой (температура 75–80 °С).

Для лечения детей раннего возраста, страдающих запорами, существуют смеси с лактулозой (до года – «Семпер Бифидус-1, -2», старше года – молочко «Агуша» с лактулозой).

Для профилактики запоров у детей используются смеси, обогащенные олигосахаридами («Агуша Голд», «Нутрилон комфорт», «Нутрилон-1, -2», «Фрисолак», «Нестожен» и др.). Эти смеси благодаря добавлению олигосахаридов обладают пребиотическим эффектом. Можно использовать кисломолочные смеси, содержащие пробиотики («Агуша-1» и «Агуша-2» кисломолочная, «НАН» кисломолочный, «Нутрилак» кисломолочный, «Нутрилон» кисломолочный). Исследованиями доказано, что смеси, содержащие пробиотики, способствуют нормализации pH кишечного содержимого, появлению регулярного и мягкого по консистенции стула. Использование лечебных смесей у детей, страдающих функциональными запорами, способствует образованию рыхлого калуса, повышению вязкости и объема каловых масс, улучшению перистальтики и росту нормальной микрофлоры кишечника.

Выработка условного рефлекса на дефекацию является чрезвычайно важным аспектом лечения запоров у детей. Еще профессор William Osler в 1928 г. писал о том, что «больной должен испражняться в определенный час и каждый день независимо от того, испытывает он потребность или нет, а при появлении потребности ее всегда следует удовлетворять». К сожалению, порой длительное нахождение ребенка раннего возраста в подгузниках приводит к тому, что он привыкает очищать кишечник стоя или лежа, только в подгузники. К причинам отсутствия условного рефлекса на дефекацию относятся: низкая санитарная культура в семье, нарушение режима дефекации, изменение места жительства, тяжелое соматическое или неврологическое заболевание, психогенное подавление дефекации, повреждение спинного мозга, повышенный тонус анального сфинктера, снижение чувствительности регуляторного аппарата прямой кишки.

Методика формирования условного рефлекса на дефекацию сводится к следующему:

- прием натошак холодного питья (минеральной воды, чая, компота);
- слабительное;
- завтрак;
- стимуляция дефекации с помощью холодной глицериновой свечи;
- туалет.

Восстановление регулярности акта дефекации возможно при настойчивом выполнении ряда мер. Утром натошак необходимо выпить минеральной воды комнатной температуры, которая оказывает мощное влияние на моторную функцию кишечника. Мягкий слабительный эффект достигается при назначении минеральной воды «Донат Mg» (Словения) из расчета 3–5 мл на 1 кг массы тела в сутки на прием. Курс лечения не менее 3–4 недель. Минеральную воду «Донат Mg» можно назначать с первых дней жизни, она содержит 1 060 мг магния в 1 л, что способствует послабляющему эффекту. Через 20–30 минут после приема минеральной воды ребенок завтракает. С целью преодоления боязни горшка можно воспользоваться холодной свечой (новокаиновой, папавериновой), которую вставляют в анальное отверстие за 15–20 минут до посещения туалета. Чрезвычайно важно регулярное посещение туалета в одно и то же время, желательно после завтрака. Следует обратить особое внимание на то, что ребенок, сидя на унитазе, должен опираться на ножки, держать спинку прямо.

При спастическом запоре у детей раннего возраста используются спазмолитики на срок не более 3–5 суток (дротаверин, папаверин в возрастных дозах), контактное тепло, теплые ванны, свечи ректальные с папаверином, новокаином, которые оказывают болеутоляющий, спазмолитический, противовоспалительный эффекты. При гипомоторной дискинезии толстой кишки назначаются витамины группы В (В₁, В₆), ноотропы, прокинетики на основе тримебутина.

Основные рекомендации при лечении запоров у детей старшего возраста заключаются в следующем:

- выработка рефлекса на дефекацию;
- высокая физическая активность;
- употребление пищи, богатой растительными волокнами, и уменьшение в рационе легкоусвояемых углеводов;
- употребление достаточного количества жидкости.

Достаточный питьевой режим позволяет обеспечить мягкий стул и безболезненную дефекацию. Рекомендуется при массе тела ребенка до 10 кг ежедневно давать ему не менее 100 мл воды. Детям с массой от 10 до 20 кг объем питья рассчитывается следующим образом: к 100 мл (объем жидкости для ребенка массой до 10 кг) добавляется 50 мл на каждый килограмм массы свыше 10 кг, а при массе тела более 20 кг к 600 мл добавляется 20 мл на каждый килограмм массы свыше 20 кг.

Диета при запорах имеет большое значение, особенно на ранних стадиях, когда только с ее помощью можно нормализовать стул. Необходимо соблюдать правильный режим питания: пища должна приниматься не реже 5 раз в сутки.

Не допускать больших перерывов во времени между отдельными приемами пищи.

Когда пищевые продукты попадают в верхние отделы ЖКТ, рефлекторно усиливаются сокращения нижерасположенных отделов кишечника, что способствует ускоренному его опорожнению. Показана диета, богатая пищевыми волокнами. Послабляющий эффект у больных с функциональными запорами оказывает клетчатка. Она содержится только в продуктах растительного происхождения, стимулирует выделение слюны и желудочного сока, впитывает жидкость, наполняет желудок, дает ощущение сытости, удерживает жидкость в просвете кишечника, увеличивает объем фекалий, размягчает их, стимулирует дефекацию.

Существенный лечебный эффект при запорах дают отруби. Они не поддаются действию пищеварительных соков, не являются существенным источником энергии, но в то же время значительно стимулируют эвакуаторную функцию кишечника. Отруби перед употреблением надо обдать кипятком, чтобы они набухли и стали мягче, а жидкость необходимо слить. Их употребляют в чистом виде или добавляют в компоты, кисели, супы. Отруби рекомендуют детям старшего возраста: в первые 2 недели по 1 чайной ложке 3 раза в сутки, далее дозу увеличивают до 1 столовой ложки 3 раза в сутки в течение 1–2 недель. Когда достигается нужный эффект, количество отрубей уменьшают до 1 чайной ложки 3 раза в сутки. В среднем один курс лечения должен продолжаться не менее 6 недель. Отруби принимают натощак, можно с первым блюдом. У детей с запорами прием отрубей вызывает увеличение массы фекалий, содержания в них воды, сокращение времени продвижения содержимого по кишечнику и учащение стула.

Американская ассоциация диетологов рекомендует употреблять пищевые волокна взрослым до 20–35 г в сутки, детям до года – не более 5 г. Избыточное содержание пищевых волокон в рационе ребенка может вызывать нарушение их переваривания и плохую абсорбцию некоторых нутриентов – кальция, железа, цинка и т. д. Исследование, проведенное G. Zoppi et al. (1982), показало, что после 6 месяцев диетической коррекции простого запора пшеничными отрубями у детей раннего возраста (возраст от 6 до 16 месяцев) у всех нормализовалась моторика кишечника. Однако уже через месяц диетотерапии с большим содержанием пищевых волокон отмечалось снижение уровней Са, Р в крови, преобладание протеолитической фекальной микрофлоры над сахаролитической. На основании полученных данных авторы рекомендуют контролировать уровень кальция, фосфора, железа и других микроэлементов в сыворотке крови при назначении диетотерапии пшеничными отрубями с целью предупреждения развития рахита, анемии и других состояний.

При запорах рекомендуют хлеб ржаной из муки грубого помола типа «Здоровье», «Отрубевидный», «Бородинский», сухари пшеничные. Показаны овощные супы (борщи, свекольники, щавелевые щи, фасолевые), блюда из мяса и птицы (с сохранением хрящей, сухожилий), каши рассыпчатые (гречневая, овсяная, пшенная, перловая, кукурузная), яйца, кисломолочные продукты, оливковое масло, мюсли (кроме шоколадных). Овощи и фрукты рекомендуются

в сыром виде. Из овощей предпочтение отдается свекле, моркови, редису, репе, брюкве, огурцам, зеленому горошку, из фруктов – черносливу, вишне, абрикосам, яблокам, дыне, арбузам, малине, землянике, клубнике. При назначении диетотерапии детям дошкольного возраста с запорами следует выбирать продукты, стимулирующие опорожнение кишечника, и ограничивать продукты, способствующие замедлению его моторики.

Медикаментозное лечение запоров проводится с учетом их причины. При гипермоторной дискинезии кишечника у детей школьного возраста используются спазмолитики (таблетки беллатаминала, папаверина), контактное тепло, теплые ванны, свечи с экстрактом красавки, папаверином, новокаином. В настоящее время показано, что при использовании мебеверина, расслабляющего спазмированную мускулатуру, может быть достигнута нормализация моторики кишечника. Препарат мебеверин (дюспаталин) обладает тропностью к мышечной ткани кишечника. Экспериментальные исследования показали, что мебеверин обладает антиспастическим эффектом, снижая проницаемость клеток гладкой мускулатуры кишечника для иона натрия, препятствуя деполяризации мембраны мышечной клетки, нарушая вход кальция в клетку, и непрямым образом уменьшает отток иона калия из клеток, снижая мышечную гипотонию.

Сложной проблемой при лечении запоров у детей является выбор слабительных препаратов. Они назначаются при хронических запорах. Их прием должен быть строго регламентирован, так как возможно развитие привыкания. Назначая слабительные, необходимо помнить об их возможных побочных эффектах, что ограничивает их применение у детей. Практически все солевые слабительные, а также препараты растительного происхождения (сенна, крушина и др.) не используются для планового лечения в детском возрасте. Солевые слабительные могут способствовать нарушениям электролитного обмена, обезвоживанию, развитию вторичного синдрома мальабсорбции.

В настоящее время выделяют следующие группы слабительных средств:

- вызывающие химическое раздражение рецепторов СОТК – группа антрахинонов: корень ревеня, кора крушины, лист сенны, бисакодол (с 2 лет), касторовое масло, препараты антрогликозидов, фенолфталеин;
- осмотические (полиэтиленгликоль с 6 месяцев), макрогол (форлакс) и др.;
- слабоабсорбируемые дисахариды, имеющие свойства пребиотиков;
- смягчающие стул: вазелиновое масло и др.;
- увеличивающие объем кишечного содержимого (растительные пищевые волокна).

Слабительные на основе антрахинонов входят в состав многих травяных сборов и чаев. Антрахиноны действуют на толстую кишку, возбуждая перистальтику кишечника, способствуя секреции жидкости и солей в просвет кишечника. Благодаря бактериальному гидролизу антрахиноновые гликозиды расщепляются с освобождением агликонов (эмодинов), большая часть которых метаболизируется в клетках слизистой оболочки с последующим выделением с калом. Если препараты на основе антрахинонов применять перед едой, то их действие наступает через 6 часов. К слабительным на основе антрахинонов относятся сок алоэ, корень ревеня, кора крушины, лист сенны, регулакс,

кафиол, касторовое масло. При больших дозировках этих препаратов могут быть боли в животе по типу нерезко выраженной кишечной колики или тенезмов. Для их предотвращения необходимо уменьшить дозу препарата или точную дозу разбить на 2–3 приема. При длительном приеме данных препаратов возможно развитие обезвоживания со значительной потерей воды и минеральных солей. Описаны случаи развития меланоза слизистой оболочки кишечника при многолетнем употреблении препаратов, содержащих антрахиноны. В педиатрической практике препараты данной группы могут применяться только под строгим наблюдением врача в течение короткого курса (1–3 дня) у детей старшего возраста. Бисакодил способствует ускорению перистальтики кишечника, разжижению кишечного содержимого. Ввиду частых побочных явлений у детей до 6 лет бисакодил не применяется.

Механизм действия слабительных препаратов осмотического действия основан на том, что они при приеме не всасываются, удерживают воду в кишечнике, увеличивая объем содержимого, тем самым стимулируя его эвакуацию. Эти препараты действуют как в тонкой, так и в толстой кишке, способствуют появлению выраженной водянистой диареи через 3–6 часов после приема. К осмотическим слабительным относятся натрия сульфат (глауберова соль), магния сульфат, карловарская соль, лактулоза, глицерин, макроголь (транзипег). Солевые слабительные (за исключением лактулозы и макроголя) могут применяться только в подростковом возрасте.

Безопасным слабительным из группы осмотических препаратов для детей, особенно раннего возраста, является лактулоза (дюфалак, нормаза). Лактулоза представляет собой 4-O-b-D-galactopyranosyl-D-fructose – невсасывающийся и непереваривающийся в тонкой кишке синтетический дисахарид, который в неизменной форме попадает в толстую кишку, где служит основным источником энергии для кишечных бактерий, расщепляющих углеводы. Доказано, что лактулоза обладает пребиотическими свойствами (стимулирует рост лакто- и бифидобактерий). По данным клинических исследований, в течение 4 недель лечения препаратом «Дюфалак» у 89 % пациентов проявления запора полностью купировались. Препараты на основе лактулозы безопасны даже для новорожденных детей. Возможны клинически малозначимые и дозозависимые побочные явления: метеоризм (10–19 %), диарея (5–10 %), боли в животе (2–3 %), тошнота (2 %), анорексия (2 %).

Во избежание появления дозозависимых побочных явлений доза лактулозы (дюфалак, нормаза) подбирается индивидуально, начиная с минимальных (5 мл 1 раз в день). При отсутствии эффекта дозу постепенно (на 5 мл каждые 3–4 дня) увеличивают до получения желаемого эффекта. У детей до 5 лет условно максимальной дозой можно считать 30 мл в сутки. Курс лактулозы назначают на 1–2 месяца, а при необходимости – и на более длительный срок. Отменяют препарат постепенно под контролем частоты и консистенции стула.

Форлак детский (активный компонент: макрогол 4 000 (полиэтиленгликоль) – препарат, относящийся к осмотическим слабительным, применяется у детей с 6-месячного возраста. В кишечнике не всасывается, не метаболизируется, не влияет на микрофлору кишечника, не выводит соли и витамины. Рекомендуемый

курс лечения 2 недели. Детям с 6 месяцев до 1 года назначается 1 пакетик в день, с 1 года до 4 лет – 1–2 пакетика в день, от 4 до 8 лет – 2–4 пакетика в день. Пакетик растворяется в 50 мл воды и принимается утром (если дозировка – 1 пакетик в день), утром и вечером (если дозировка – более 1 пакетика в день).

К средствам, способствующим размягчению каловых масс, относятся различные масла. Они также снижают напряжение при дефекации, не усиливая перистальтику. В настоящее время масла у детей не применяются.

В качестве симптоматической терапии пациентам с запорами старше 3-летнего возраста могут быть назначены ферментные препараты на основе панкреатина, содержащие компоненты желчи (фестал, дигестал, энзистал и т. д.), курсом на 3–4 недели.

Необходимо нормализовать двигательный режим ребенка. Показаны упражнения для укрепления мышц брюшного пресса, нормализации внутрибрюшного давления, общеукрепляющие и тонизирующие (массаж живота, контрастные души, циркулярный душ, плавание, лыжные прогулки, бег, катание на велосипеде, коньках). При гипермоторной дискинезии толстой кишки ЛФК должна быть индивидуализирована, участие в спортивных соревнованиях противопоказано. Не рекомендуются массаж живота, контрастный душ, упражнения для мышц брюшного пресса. Лечебное плавание в бассейне способствует нормализации внутрибрюшного давления, укрепляет связочный аппарат брюшной полости, пресс, в связи с чем плавание рекомендуется при всех видах запора.

Физиотерапевтическое лечение должно назначаться с учетом типа дискинезии кишечника. Физические факторы подбираются исходя из механизма их общего действия на ЦНС (при неврозоподобных состояниях) и их местного воздействия с учетом характера двигательных нарушений кишечника. При патологии со стороны ЦНС назначают электросон, гальванический воротник по Щербачу, седативные ванны (хвойные), электрофорез с бромом, эуфиллином. При гипертонической дискинезии с клиникой спастического запора рекомендуется контактное тепло (аппликации грязи, озокерита, парафина), ванны хвойные, акупунктура. При гипотонической дискинезии с клиникой простого запора можно использовать амплипульстерапию, диадинамические токи, ректальную стимуляцию аппаратом «Эндотон», контрастные души, акупунктуру. Органические поражения кишечника физиолечению не подлежат.

При правильном регулярном питании и адекватном лечении у большинства больных с запорами удается добиться желаемого результата. Ребенок с запорами требует наблюдения и проведения поддерживающей терапии на протяжении 6–24 месяцев. Выздоровление констатируется при наличии более трех дефекаций в неделю, в остальных случаях лечение продолжают. Своевременное лечение запоров у детей является надежной профилактикой патологии вышерасположенных отделов ЖКТ. При нарушении эвакуаторной функции кишечника возникают расстройства как медицинского, так и социального характера, ведущие к дезадаптации человека в обществе.

Недержание кала (энкопрез, анальное недержание, анальная инконтиненция, каломазание) встречается у 1–2 % детей в возрасте от 7 до 10 лет. По мере взрос-

ления распространенность энкопреза снижается, что связано в первую очередь с влиянием возрастных особенностей созревания механизмов, координирующих функцию дефекации. Диагностика энкопреза у детей более старшего возраста и подростков во многом связана с трудностями его выявления из-за нежелания детей обсуждать данную проблему. Постоянное недержание кишечного содержимого при отсутствии задержки стула наблюдается у детей с врожденными дефектами иннервации тазовых органов (например, спинномозговых грыжах) и повреждениями сфинктерного аппарата прямой кишки, некоторых психических заболеваниях.

Формирование каловых масс начинается в слепой и восходящей кишке и заканчивается в сигмовидной. Каловые массы, накапливаясь до определенного уровня, вызывают повышение внутрикишечного давления и стимуляцию акта дефекации. Функция удержания и выделения каловых масс осуществляется прямой кишкой и анальным сфинктером под контролем головного мозга. Механизм опорожнения кишки представляет собой сложный процесс, который происходит только под сознательным контролем.

Держание – это феномен, обеспечивающий контроль над эвакуацией кишечного содержимого. Различают два вида держания: кишечное и анальное. Они представляют собой последовательные этапы единого механизма опорожнения кишечника. Держание кишечного содержимого является пассивным процессом и, как правило, осуществляется непроизвольно за счет самоуправления ректального и спинномозгового центров. Анальное держание совершается за счет рефлекторного действия и произвольного сокращения сфинктерного аппарата, который выполняет свою функцию с помощью системы, состоящей из промежуточного отдела прямой кишки с внутренним сфинктером, наружного сфинктера и мышц, поднимающих задний проход. Последние имеют большое значение в запирающей системе прямой кишки и являются основными мышцами тазового дна. Для нормальной дефекации требуется их полная релаксация. Однако основную роль в функции держания играет наружный сфинктер – одна из самых мощных мышц организма. Несостоятельность мышц тазового дна, проявляющаяся слабостью или спазмом, способствует развитию запоров у детей и (или) недержанию кала – неспособности контролировать акт дефекации.

В раннем детском возрасте механизм дефекации формируется постепенно. Навык опорожнения и держания каловых масс зависит от темпов созревания интрамуральной нервной системы толстой кишки, а также от особенностей воспитания ребенка – своевременное формирование и закрепление у него условного рефлекса на акт дефекации. К систематическому подавлению рефлекса на опорожнение кишечника может приводить дискоординация моторики прямой кишки и сфинктерного аппарата – спазму (вместо расслабления) анального сфинктера при сокращении прямой кишки (анизм), чему способствует психологическая и социальная дезадаптация ребенка. Подобная ситуация приводит к задержке стула и часто осложняется энкопрезом.

По данным литературы, анальное недержание возникает у 3 % детей после психологических стрессов, у 5 % детей – на фоне или после перенесенных кишечных инфекций, а у 14 % детей его причину не удается установить. Однако,

по мнению авторов, основным потенциальным фактором, способствующим развитию энкопреза, являются хронические запоры. Раннее начало запора, сопровождающееся энкопрезом на начальных стадиях заболевания, является плохим прогностическим признаком. По некоторым данным, в 6 % случаев энкопрез является единственной жалобой, с которой родители обращаются к специалисту. При тщательном сборе данных анамнеза у большинства детей этой группы диагностируются хронические запоры различной степени давности. Пики обращаемости больных с недержанием кала приходятся на 4–5 и 7–8 лет, которые совпадают с важными этапами жизни ребенка – началом посещения детского сада и обучением в школе. Изменения в режиме привычного ритма жизни и питания, некомфортные условия, влияющие на процесс акта дефекации (неудобство, стеснительность), отрицательно влияют на течение хронических запоров, что часто проявляется возникновением энкопреза.

В Римских критериях III, посвященных функциональным нарушениям у детей, во втором разделе приведены заболевания детей старше 4 лет, в частности синдром раздраженного кишечника (СРК).

Синдром раздраженного кишечника (СРК) представляет собой комплекс функциональных нарушений работы кишечника, наиболее частыми симптомами которого выступают нарушение самого акта дефекации, различные варианты абдоминального болевого синдрома и отсутствие при этом значимых воспалительных или иных органических изменений кишечной трубки.

По Римским критериям III, диагностическими критериями СРК являются:

– рецидивирующая боль в животе (РБЖ) или дискомфорт по крайней мере 3 дня в месяц за последние 3 месяца, связанные с двумя или более из нижеследующих признаков;

– улучшение после дефекации;

– начало, связанное с изменением частоты стула;

– начало, связанное с изменением формы стула.

Дополнительными симптомами являются:

– патологическая частота стула (менее 3 раз в неделю или более 3 раз в сутки);

– патологическая форма стула (комковатый (твердый) стул или жидкий (водянистый) стул);

– натуживание при дефекации;

– императивный позыв или чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие.

Примечание: а) критерии присутствуют в течение последних 3 месяцев с началом симптомов не менее чем за 6 месяцев до того; б) дискомфорт означает неприятное ощущение, не описанное как боль.

Согласно современным представлениям о СРК, сформулированным в Римских критериях III, это заболевание является биопсихосоциальным расстройством, в основе развития которого лежат два основных патологических механизма – психосоциальное воздействие и сенсорно-моторная дисфункция кишечника, т. е. нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника. Не менее важным фактором, привлекающим в настоящее время внимание исследователей, являются стойкие нейроиммунные повреждения, которые раз-

виваются после инфекционных заболеваний кишечника и рассматриваются как возможная причина формирования сенсорно-моторной дисфункции.

Как следует из приведенных выше диагностических критериев наиболее частых причин рецидивирующих болей в животе у детей (диспепсии, СРК, функциональная абдоминальная боль и абдоминальная мигрень), диагностика этих заболеваний основана исключительно на данных анамнеза. Все эти заболевания являются «диагнозами исключения» и могут быть установлены только при отсутствии других заболеваний, которые могут проявляться сходными признаками. Во всех случаях у детей с повторными болями в животе необходимо тщательно проанализировать все имеющиеся жалобы, данные физикального и лабораторного обследования и особо обратить внимание на так называемые симптомы тревоги, наличие которых дает повод заподозрить органическую или метаболическую природу заболевания и делает диагноз СРК маловероятным.

Симптомы, исключающие диагноз СРК:

- немотивированная потеря массы тела;
- ночная симптоматика;
- постоянные интенсивные боли в животе как единственный ведущий симптом поражения ЖКТ;
- лихорадка;
- изменения в объективных данных (увеличение печени, селезенки и др.);
- кровь в кале;
- лейкоцитоз в анализах крови;
- анемия;
- увеличение СОЭ;
- изменения в биохимическом составе крови.

Не существует лабораторных и инструментальных тестов, позволяющих подтвердить функциональный характер СРК, как уже указывалось, диагностика основана на оценке анамнеза и исключении других заболеваний. Так, например, в большинстве случаев для рутинной диагностики детям с предполагаемым диагнозом СРК достаточно провести развернутый анализ крови, общий анализ мочи (по показаниям – бактериологическое исследование мочи), исследование кала на паразитов и яйца гельминтов, тесты на лактазную недостаточность (золотым стандартом является тест с выдыхаемым водородом). В случае необходимости при наличии соответствующих дополнительных признаков возможно проведение бактериального посева кала, определение токсина *Clostridium difficile*, серологических тестов на целиакию, воспалительные заболевания кишечника, оценки функции щитовидной железы, тестов на инфицированность *Helicobacter pylori*. Для синдрома функциональной абдоминальной боли эксперты Римских критериев III рекомендуют следующий набор диагностических тестов:

- развернутый анализ крови;
- С-реактивный белок;
- общий анализ и посев мочи;
- в случае необходимости – дополнительные исследования, перечисленные выше для СРК, а также оценка функции печени и почек.

Рутинное УЗИ органов брюшной полости и таза мало помогает в диагностике причин СРК у детей. Схема алгоритма диагностики и ведения больных с СРК приведена ниже.

После того, как диагноз СРК установлен, в дальнейшем необходимо классифицировать пациента по преобладающему симптому для последующей выработки лечебной программы. Предложено следующее разделение СРК по преобладающей форме стула: 1) СРК с преобладанием запора; 2) СРК с преобладанием диареи; 3) смешанный СРК; 4) неклассифицируемый СРК.

Целью лечения ребенка с СРК является купирование болевого и диспептического синдромов, устранение нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника, коррекция психовегетативных нарушений.

Лечение. Диета предполагает исключение жирной и газообразующей пищи, иногда уменьшение количества клетчатки. При СРК с запорами – увеличение количества балластных веществ в рационе (злаки, хлеб, свекла, морковь, тыква, фрукты, сухофрукты, в том числе чернослив). Из питания исключаются продукты, которые индивидуально плохо переносятся ребенком. При выраженном болевом синдроме и метеоризме пища должна поступать в вареном или тушеном виде, при выраженной диарее – в протертом виде. В последующем индивидуально подбирается сочетание сырых и вареных овощей и фруктов. При поносах исключаются молоко, сырые овощи и фрукты. Детям с подтвержденной лактазной недостаточностью и сочетанием болевых эпизодов с диареей и (или) выраженным метеоризмом, вероятно, имеет смысл рекомендовать пробную безлактозную диету либо, как альтернативу, замену молочных продуктов на кисломолочные, непастеризованные. В исследовании показан положительный эффект от дополнительного назначения пищевых волокон у детей с неспецифическими болями в животе. Однако в целом эксперты считают, что клиническая эффективность обогащения рациона неперевариваемыми пищевыми волокнами в общей группе детей с РБЖ слабая, если существует вообще. Тем не менее в связи с достаточной простотой выполнения и низкой стоимостью рекомендация обогащать рацион ребенка продуктами с высоким содержанием волокон может быть полезна некоторым пациентам, особенно при наличии запоров.

Фармакотерапия. При СРК с запорами используются:

- препараты, увеличивающие объем каловых масс и облегчающие дефекацию (препараты лактулозы, семян подорожника и др.);
- прокинетики (домперидон);
- ферменты, содержащие желчь и гемицеллюлозу;
- пре- и пробиотики;
- психотерапевтические средства после консультации психоневролога.

При СРК с диареей назначаются:

- средства, обладающие вяжущими, обволакивающими и сорбционными свойствами (смекта и др.), а при их неэффективности – препараты (лоперамид и др.), снижающие тонус и моторику кишечника, коротким курсом до достижения эффекта;
- пре- и пробиотики;

- ферменты (креон, мезим форте и др.);
- психотерапевтические средства после консультации психоневролога.

Смешанный и неклассифицированный вариант СРК:

- селективные спазмолитики (дюспаталин и др.);
- средства, уменьшающие метеоризм (симетикон и др.);
- пре- и пробиотики;
- ферменты;
- психотерапевтические средства после консультации психоневролога.

Фармакологическая коррекция показана детям с выраженными симптомами, нарушающими повседневную активность, и зависит от клинических вариантов заболевания. Большинству детей с легкими симптомами функциональной РБЖ достаточно следующих действий:

- проведение тщательного осмотра;
- авторитетное заявление о доброкачественном характере заболевания;
- изменение диеты и режима дня;
- при необходимости психологическая поддержка в различных ее видах.

Общие патофизиологические рассуждения и экстраполяция данных рандомизированных исследований у взрослых пациентов с функциональными заболеваниями ЖКТ позволяют обозначить отдельные механизмы формирования болевого синдрома при РБЖ у детей, которые могут быть целью фармакологической коррекции:

- избыточное кислотообразование (средства, снижающие активность кислотно-пептического фактора,
- блокаторы H_2 -рецепторов и ингибиторы протонной помпы);
- спазм гладкой мускулатуры ЖКТ (антихолинергические препараты, миотропные спазмолитики);
- нарушение общей моторики и пропульсивной активности ЖКТ (прокинетики, некоторые спазмолитики, возможно, мятное масло);
- индивидуальное психологическое восприятие боли (антидепрессанты, транквилизаторы);
- уменьшение висцеральной гиперчувствительности (мятное масло);
- устранение дисрегуляции взаимодействия в оси ЦНС – ЖКТ (агонисты и антагонисты серотониновых рецепторов при лечении СРК, абдоминальной мигрени);
- устранение нарушений стула (антидиарейные препараты, слабительные).

Антихолинергические препараты, например гиосцин N-бутил-бромид (бускопан), традиционно используются для купирования и предупреждения болевого синдрома при РБЖ. Гиосцин N-бутилбромид разрешен к применению с 6 лет. Блокируя M-холинорецепторы, препарат оказывает спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру внутренних органов (ЖКТ, желчевыводящих путей, мочеполовых путей). Характерной особенностью оригинального препарата является отсутствие значимого антихолинергического влияния на ЦНС при его использовании в рекомендуемых дозах.

Миотропные спазмолитики (например, мебеверин (дюспаталин) разрешен к применению с 12 лет; дротаверин: детям в возрасте до 6 лет назначают препарат

внутри в разовой дозе 10–20 мг, максимальная суточная доза – 120 мг, от 6 до 12 лет – 20 мг, максимальная суточная доза – 200 мг) – группа препаратов, часто используемых при СРК.

Таким образом, проблема СРК требует дальнейших исследований в изучении вопросов этиопатогенеза, особенно оптимизации подходов к терапии данной категории больных.

Дыхательные расстройства. В зарубежной литературе дыхательные расстройства функционального характера, встречающиеся у грудных детей, принято рассматривать в связи с гастроэзофагеальным рефлюксом. Связь ГЭР с респираторными расстройствами объясняется следующими моментами.

Во-первых, аспирация желудочным содержимым может явиться причиной механической обструкции дыхательных путей. Во-вторых, даже если аспирации не происходит, раздражение пищевода рефлексорно (вследствие анатомической близости) может провоцировать повышенную секрецию слизи в респираторном тракте, отек и сокращение мышц бронхов. В-третьих, при раздражении желудочным содержимым хеморецепторов глотки и надгортанника выделяются биологически активные вещества, также стимулирующие обструкцию верхних и нижних дыхательных путей.

Таким образом, при частых срыгиваниях нередкими являются дыхательные расстройства в виде нарушения ритма дыхания, эпизодов апноэ (не являющихся, впрочем, фатальными), бронхообструктивный синдром. Показано также, что у детей, которые страдают ГЭРБ в грудном возрасте, в дальнейшем чаще, чем в популяции, развивается бронхиальная астма.

При обследовании детей дошкольного возраста с синдромом вегетативной дистонии довольно часто имеют место жалобы со стороны дыхательной системы. При неадекватной физической нагрузке дыхание характеризуется глубокими, шумными вздохами, ощущением нехватки воздуха. Иногда, чаще всего при засыпании или ночью, наблюдаются свистящий вдох, шумный выдох при отсутствии аускультативных изменений в легких. Подобные симптомы появляются вслед за эмоциональным напряжением (волнение, испуг, семейные проблемы). Такие состояния требуют проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями легких и сердца. Респираторный синдром может характеризоваться тахипноэ, учащенным поверхностным дыханием при физических нагрузках и волнениях, чувством нехватки воздуха. Чаще возникает лишь эпизодически, большей частью при эмоциональных напряжениях. Отмечается снижение устойчивости организма по данным проб с задержкой дыхания (по Штанге 25–35 с, проба Генче 15–21 с).

Расстройства терморегуляции. Процессы терморегуляции у детей до года отличаются от таковых у более старших детей. В норме для детей первого месяца жизни характерны:

- 1) более высокая теплоотдача по отношению к теплопродукции;
- 2) резко ограниченная способность увеличивать теплоотдачу при перегревании или способность увеличивать теплопродукцию в ответ на охлаждение;

3) неспособность давать типичную лихорадочную реакцию из-за нечувствительности мозга к лейкоцитарному пирогену и большой концентрации в крови аргинин-вазопрессина, снижающего температуру тела.

У детей с осложнениями перинатального анамнеза и с другими признаками вегетативных расстройств указанные особенности терморегуляции могут сохраняться длительное время после периода новорожденности вследствие несовершенных адаптивных реакций организма. Поэтому такие дети легко перегреваются и переохлаждаются при неоптимальных для них внешних условиях. Как правило, подобные нарушения терморегуляции преходящие и не требуют каких-то специальных лечебных мероприятий. Коррекция терморегуляторных расстройств обычно ограничивается соблюдением температурного режима окружающей среды, правильным подбором одежды, закаливающими процедурами.

Нарушения терморегуляции при вегетативной дистонии у детей дошкольного возраста свидетельствуют о нарушениях в функционировании гипоталамуса. Для детей с симпатикотонией при интеркуррентных заболеваниях характерна фебрильная температура (39–40°C). Дети, как правило, бледны. При высокой температуре, определяемой в аксиллярных областях, лоб и конечности относительно прохладны, часто выявляется асимметрия температуры (разница температуры в аксиллярных областях может составлять 0,4 градуса и более). У детей с ваготонией после выздоровления от основного заболевания температура может длительно сохраняться на субфебрильных цифрах. Такая температурная реакция пугает родителей, является поводом для новых обследований и консультаций. Однако постоянное измерение температуры тела может способствовать формированию у детей невротических реакций.

Термоневрозы считаются характерным проявлением как перманентных, так и пароксизмальных вегетативных нарушений у детей. Дети при термоневрозах хорошо переносят даже высокую температуру. Гипертермия возникает на фоне эмоциональных и психических перегрузок, чаще в утренние часы, температура снижается спонтанно и не меняется при аспириновой пробе. Признаками расстройства терморегуляции являются зябкость, плохая переносимость низких температур, сквозняков (дети любят тепло одеваться), а также ознобоподобный гиперкинез, который возникает чаще в начале симпатико-адреналового криза. Причиной гипертермии при симпатикотонии являются усиление основного обмена и уменьшение теплоотдачи в результате спазма периферических сосудов.

Особенности температурных реакций при вегетативной дистонии:

- отсутствие озноба, при высокой температуре характерно чувство жара;
- снижение температуры во время сна;
- ночью температура нормализуется;
- температурное картирование (измерение температуры в пяти точках – аксиллярных и в паху с обеих сторон, в прямой кишке) выявляет асимметрию;
- отсутствует учащение пульса, адекватное повышению температуры;
- повышение температуры тела связано с психоэмоциональными влияниями;
- температура может снижаться спонтанно, отсутствует эффект от жаропонижающих препаратов.

Кожные покровы. У грудных детей с признаками вегетативно-висцеральной дисфункции отмечается выраженный сосудистый рисунок кожных покровов (мраморность), усиливающийся при беспокойстве, воздействии низкой температуры окружающей среды. Крайним проявлением дисбаланса вегетативной регуляции можно считать синдром Арлекина: у ребенка, лежащего на боку, отмечается резкая граница между бледной верхней и ярко-красной нижней половинами тела. Изменение окраски может продолжаться несколько минут и при перемене положения ребенка исчезает. Этот редко встречающийся сосудистый феномен чаще наблюдается у младенцев, родившихся с признаками внутриутробной задержки развития плода. Для старшего возраста этот синдром не характерен. Дети с вегетативно-висцеральными расстройствами склонны также к дерматитам. Лечебная тактика при кожных проявлениях вегетативных расстройств предполагает соблюдение гигиенических мероприятий, температурного режима, правильный подбор одежды и закаливание.

Расстройства сна при вегетативных нарушениях у грудных детей. Большинство родителей, чьи дети страдают какими-либо функциональными расстройствами (кишечные колики, частые срыгивания, повышенная нервно-рефлекторная возбудимость), жалуются на трудности при засыпании ребенка. Это привело к распространенному мнению о том, что такие дети спят меньше по сравнению с их более спокойными ровесниками. Однако в исследованиях последних лет было показано, что это мнение ошибочно. Общая продолжительность сна детей с повышенной нервной возбудимостью не отличаются от нормальной. Средняя продолжительность ночного и дневного сна здоровых детей представлена в таблице 10, с которой целесообразно знакомить родителей.

Таблица 10

Средняя продолжительность ночного и дневного сна у детей до года, часы

Возраст	Продолжительность ночного сна	Продолжительность дневного сна
1 неделя	8,25	8,25
1 месяц	8,5	7,0
3 месяца	9,5	5,5
6 месяцев	10,5	3,75
9 месяцев	11,0	3,0
12 месяцев	11,25	2,5

У грудных детей с вегетативными нарушениями довольно часты вторичные расстройства сна, при которых отсутствуют какие-либо аномалии при полисомнографическом исследовании (ЭЭГ-структура сна не является нарушенной). Наиболее распространенные вторичные расстройства сна – трудности засыпания и частые ночные пробуждения, основными причинными факторами которых являются функциональная незрелость нервной системы, соматическое неблагополучие либо неправильная тактика родителей при укладывании ребенка спать или во время его ночных бодрствований.

Кардиальный синдром. Часто при СВД ведущими являются кардиальные изменения. При любых сердечных жалобах (боли, неприятные ощущения, сердцебиения и др.) или обнаружении врачом при клиническом исследовании каких-либо изменений необходимо исключить органическую патологию. Для этого проводится клинический анализ крови, ЭКГ, ЭХОКГ. В зависимости от результатов этих исследований решается вопрос о дальнейшем обследовании.

Кардиалгии можно объяснить кратковременной ишемией, причиной которой, вероятно, выступает изменение тонуса сосудов сердца, иногда причиной может быть брадикардия с редким выбросом крови в коронарные артерии.

Частота болевых ощущений в прекардиальной области при СВД встречается в 80–100 % случаев. Весьма различны оттенки болевых ощущений – это ноющая, колющая, резкая, ломящая, сжимающая, давящая боль и чувство стеснения в груди. Особого внимания требует связь боли с физической нагрузкой. Эта связь прослеживается у многих лиц, однако она другая, нежели при стенокардии. В частности боль обычно возникает не во время физической нагрузки, а после физического напряжения или длительной ходьбы, как правило, не требует остановки и не прекращается сразу после нее.

По мере использования новых методов исследования, прежде всего эхоКГ, все меньше остается так называемых функциональных шумов. Те шумы, которые еще недавно называли функциональными, оказались обусловленными наличием дополнительных хорд в полостях сердца, аномалиями подклапанных структур, пролапсами клапанов и их малыми аномалиями (двустворчатый клапан аорты, аневризмы синуса Вальсальвы и др.).

Вегетативная дисрегуляция часто является причиной нарушений сердечного ритма. Во всех случаях сердечных аритмий проводится подробное обследование для исключения органической патологии.

В таблице 11 представлена ЧСС в минуту у детей в зависимости от возраста.

Таблица 11

Частота сердечных сокращений в одну минуту у детей

Возраст	ЧСС в норме	Границы нормы
Плод	140	120–140
Новорожденный	140	110–170
1–12 месяцев	132	102–162
1–2 года	124	94–154
2–4 года	115	90–140
4–6 лет	106	86–126
6–8 лет	98	78–118
8–10 лет	88	68–108
10–12 лет	80	60–100

Обобщенными стандартными критериями патологической брадикардии явились значения ЧСС у детей 0–1 года менее 100 уд/мин; 1–2 лет – менее 90 уд/мин; 3–4 лет – менее 75 уд/мин; 5–7 лет – менее 65 уд/мин; 8–11 лет – менее 55 уд/мин; 12–15 лет – менее 50 уд/мин; 16–17 лет – менее 45 уд/мин.

Обобщенными стандартными критериями синусовой тахикардии явились значения ЧСС у детей 0–1 года более 200 уд/мин; 1–2 лет – более 190 уд/мин; 3–4 лет – более 130 уд/мин; 5–7 лет – более 120 уд/мин; 8–11 лет – более 110 уд/мин; 12–15 лет – более 110 уд/мин; 16–17 лет – более 100 уд/мин.

Суправентрикулярная миграция источника сердечного ритма нейровегетативного генеза характеризуется следующими особенностями:

- жалоб чаще нет;
- эктопический ритм (чаще правопредсердный) регистрируется лежа, кратковременный, основным является синусовый ритм;
- синусовый ритм восстанавливается стоя и после нагрузки;
- функциональная проба с физической нагрузкой, на велоэргометре или по Шалкову–Маслову удовлетворительная;
- нет выраженной тахи- или брадикардии.

Экстрасистолия:

- дети могут не ощущать экстрасистолы или жалуются на перебои (замирания), иногда неприятные, неясные ощущения в области сердца;
- экстрасистолы одиночные, непостоянные;
- экстрасистолы регистрируются преимущественно лежа;
- экстрасистолы после нагрузки и стоя уменьшаются;
- на ЭКГ отсутствуют другие нарушения;
- функциональные пробы с физической нагрузкой удовлетворительные.

Частые, особенно групповые экстрасистолы, стойкие аллоритмии, сочетание экстрасистолии с другими изменениями на ЭКГ обычно имеют более серьезные причины и прогноз, хотя при этом существенное значение имеет состояние нервной системы.

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. При этом нарушении сердечного ритма у 50 % детей не удается выявить других причин, кроме нейровегетативной дисфункции, но патология нервной системы встречается чаще серьезная – гипоталамический синдром, отчетливая резидуальная патология, выраженные психоэмоциональные особенности.

У отдельных детей при выраженной ваготонии регистрируется на ЭКГ атриовентрикулярная блокада. Атриовентрикулярную блокаду I степени можно связать с вегетативной дистонией только в том случае, когда:

- исключена органическая патология;
- интервал P–Q превышает норму на 0,02–0,04 с;
- блокада носит непостоянный характер;
- блокада исчезает после физической нагрузки и введения атропина.

Все дети с атриовентрикулярной блокадой должны регулярно наблюдаться кардиологом, так как нарушения сердечной проводимости могут быть одним из ранних симптомов наследственной нервно-мышечной патологии, такой, например, как Меласс-синдром, синдром Кернса–Сайра.

Дисфункция синусового узла. Среди практически здоровых детей те или иные признаки дисфункции синусового узла на стандартной ЭКГ покоя выявляются у 2 % детей. Синусовая брадикардия, самое раннее проявление дисфункции СУ, обнаруживается у 3,5 % здоровых школьников, миграция водителя ритма –

у 1,9 %, выскальзывающие и замещающие наджелудочковые ритмы – у 0,7 %, синоатриальная блокада II степени – у 0,3 %. В настоящее время мнение о «безопасности» минимальных проявлений дисфункции СУ уступило месту наблюдениям, в которых определяется плохой прогноз в катамнезе больных при естественном течении данной аритмии.

Среди этиологических факторов, приводящих к синдрому слабости синусового узла (СССУ) в детском возрасте, наиболее распространенными являются вегетативные нарушения: синдром вегетативной дистонии с преобладанием парасимпатических влияний на сердце, гиперваготония при повышении ВЧД, заболеланиях глотки, органов ЖКТ, мочеполовой системы, обильно иннервированных блуждающим нервом. Вегетативный дисбаланс и усиление парасимпатических влияний приводят к так называемой регуляторной (вагусной) дисфункции СУ. В этом случае имеет место вторичный СССУ, устранение которого находится в прямой зависимости от успеха терапии вегетативных нарушений. Адекватно подобранное лечение нередко позволяет полностью восстановить функцию СУ и устранить негативные клинические проявления аритмии.

Следствием вегетативной дистонии могут быть некоторые варианты пролапса митрального клапана. К нейровегетативному варианту может быть отнесен пролапс, при котором отсутствуют сердечные жалобы, пролапс непостоянный без регургитации или с регургитацией I степени. Вегетативная дистония часто сочетается с синдромальной патологией соединительной ткани, последние нередко сопровождаются пролапсом клапанов. При такой сочетанной патологии степень выраженности пролапса может быть большей. Таким образом, клиника СВД характеризуется полиморфизмом, циклическим течением, преобладанием явлений активации над торможением и склонностью к генерализации. При этом колебания АД по гипо- и гипертоническому типу могут сопровождаться дисфункцией висцеральных систем, что связано с вовлечением в патологический процесс вегетативных аппаратов различного уровня вегетативной иннервации.

3.4. Классификация вегетативно-сосудистой дистонии

До настоящего времени общепринятой классификации СВД не разработано. При формулировке диагноза учитывают: этиологические факторы; вариант вегетативных расстройств (ваготонический, симпатико-тонический, смешанный); распространенность вегетативных расстройств (генерализованная, системная или локальная форма); системы органов, наиболее вовлеченных в патологический процесс; функциональное состояние вегетативной нервной системы; степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая); характер течения (латентный, перманентный, пароксизмальный). Поскольку СВД чаще не самостоятельное заболевание, а проявление синдрома, при формулировке диагноза на первое место желательно ставить причину ВСД.

Классификация СВД (по Сорокину)

По клиническому типу:

- гипертонический тип;
- гипотонический тип;

– нормотонический тип.

Клинический синдром:

– общевегетативный;

– кардиальный;

– цереброваскулярный;

– периферически-сосудистый (мигрень, болезнь Рейно и др.).

По течению:

– перманентное;

– пароксизмальное (симпатико-адреналовый криз, вагоинсулярный криз).

Критериями тяжести вегетативной дистонии являются:

– манифестация признаков вегетативной дистонии в раннем возрасте;

– выраженность головной боли в утренние часы;

– наличие обмороков;

– наличие вегетативных кризов (пароксизмов).

3.5. Диагностика синдрома вегетативной дисфункции

Особого внимания заслуживает диагностика СВД у детей, так как у 20–25 % из них в последующем развиваются тяжелые сердечно-сосудистые заболевания: эссенциальная артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, некоторые формы атеросклероза. Эта группа заболеваний остается главной причиной смерти и ранней инвалидизации населения во всем мире.

Диагностика вегетативной дистонии у детей требует комплексного обследования для исключения первичной органной патологии. Основные методы обследования детей приведены в таблице 12.

Таблица 12

План обследования детей с синдромом вегетативной дистонией

Вегетативный гомеостаз	Методы обследования	Лабораторные показатели	Осмотр специалистов
Исходный вегетативный тонус Вегетативная реактивность Вегетативное обеспечение	ЭКГ в покое. После физической нагрузки* Лекарственные пробы (с хлоридом калия, атропином и др.)* УЗИ сердца Суточное мониторирование АД (СМАД)* Холтеровское мониторирование* Реовазография* Эхо-ЭГ* ЭЭГ* Кардиоинтервалография	Клинический анализ крови Биохимический анализ крови (белки острой фазы, липидограмма, глюкоза, мочевая кислота, мочевины, креатинин, электролиты). Анализ мочи Общий	Окулист, лор, невропатолог, эндокринолог и др. по показаниям

Примечание. * – Индивидуально, по показаниям.

Оценка состояния ВНС осуществляется на основании исследования трех основных параметров: исходного вегетативного тонуса, вегетативного обеспечения и реактивности.

Исходный вегетативный тонус отражает клинические особенности и состояние вегетативных функций в период относительного покоя. Оценка его проводится с помощью таблицы признаков, разработанной А. М. Вейном и др., адаптированной авторами данного пособия для детского возраста. Исходный вегетативный тонус ССС может быть определен по формуле, когда оцениваются жалобы и показатели только одной ССС.

Возможно определение тонуса ССС по индексу Кредо

$$ВИ = 1 - (ДД / ЧСС) \cdot 100, \text{ где}$$

ВИ – вегетативный индекс; ДД – диастолическое давление.

Изучение вегетативного гомеостаза включает: оценку исходного вегетативного тонуса (ИВТ), вегетативной реактивности (ВР), вегетативного обеспечения (ВО) деятельности органов и систем, например ССС.

ИВТ характеризует в основном способность синусового узла реагировать на малейшие вегетативные нарушения со стороны ССС. Это обусловлено не только особенностями иннервации синусового узла, но и его связями с корой головного мозга и подкорковыми образованиями ЦНС.

Для симпатикотонии в покое характерен индекс напряжения (ИН-1) более 90 усл. ед., для ваготонии – менее 30 усл. ед., для эйтонии – от 30 до 90 усл. ед.

Характер и тип ВР определяется по отношению индекса напряжения в ортоклиноположении (ИН-2) к ИН-1 (в покое).

Выделяют три варианта вегетативной реактивности:

- симпатико-тонический (нормальный);
- гиперсимпатико-тонический (избыточный);
- асимпатико-тонический (недостаточный).

Под вегетативной обеспеченностью понимают поддержание оптимального уровня функционирования ВНС при воздействии различных нагрузок (физических, психических, эмоциональных, умственных и т. д.), при этом следует учитывать физическую тренированность, пол, личностные особенности пациента.

При выполнении ЭКГ возможно появление экстрасистолий, атриовентрикулярных блокад, пароксизмальных и непароксизмальных тахикардий. У больных с ВСД на ЭКГ вообще может не быть каких-либо патологических изменений. Возможно расстройство ритма и автоматизма, неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, укорочение интервала R–Q, отрицательный зубец T в aVF при значительной амплитуде R в этих отведениях. Эти изменения более значительны после физической нагрузки.

Биохимические анализы при СВД обнаруживают диспротеинемию, электролитные нарушения, изменения количества катехоламинов ацетилхолина, гипер- и гипокоагуляцию.

Другие методы обследования описаны в следующей главе.

Глава 4

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС

Современные методы нейровизуализации позволяют дифференцировать гипоксические и геморрагические поражения головного и спинного мозга различной степени на основе классификации последствий перинатальных поражений мозга с учетом терминологии, используемой в МКБ-10. Использование единой классификации позволяет получать статистически достоверные данные причин заболеваемости, разрабатывать эффективные методы лечения и профилактики последствий поражений нервной системы у детей. В восстановительном периоде у детей определяются следующие клинические синдромы:

- синдром гипервозбудимости;
- гидроцефальный синдром;
- синдром двигательных нарушений;
- синдром вегетовисцеральных расстройств;
- задержка психомоторного и речевого развития;
- СДВГ.

Лечебный план строится с учетом ведущих неврологических синдромов и современных подходов к реабилитации детей.

Принципы реабилитации:

- раннее своевременное начало коррекции. Оптимально опережающее (антенатальное, интранатальное, раннее постнатальное) лечение;
- индивидуализация лечебно-реабилитационных воздействий – учет характера и степени тяжести основной и сопутствующей патологии, степени зрелости ребенка (гестационный и постконцептуальный возраст), индивидуальных конституционально-генетических характеристик. Применение протоколов (формуляров) ведения новорожденных не противоречит индивидуальному подходу. Использование индивидуального потенциала компенсаций;
- подход к больному ребенку с позиций целостного организма, что предполагает коррекцию не только и не столько неврологических расстройств, сколько нейросоматических нарушений;
- комплексное использование различных средств лечения и реабилитации (фармакопрепараты, физические факторы, психопрофилактика, кондуктивная педагогика);
- этапность и преемственность при проведении реабилитации, коллегиальность при назначении терапевтических схем и оценке их эффективности;
- гуманизация диагностических и лечебно-реабилитационных процедур;

– тесное взаимодействие медицинских работников с семьей больных детей на всех этапах лечения и реабилитации.

4.1. Синдром гипервозбудимости

Синдром характеризуется общим беспокойством ребенка, нарушением сна, тремором подбородка, рук и ног, вздрагиваниями, эмоциональной лабильностью, повышением сухожильных рефлексов и мышечного тонуса. Применяются успокоительные сборы (валериана, пустырник, шишки хмеля, Melissa, душица). Эффективным является использование травяных сборов в сочетании с детским тенотеном.

Тенотен детский содержит сверхмалые дозы антител к мозгоспецифическому белку S-100. Тенотен детский регулирует работу этого белка. В результате нормализуются метаболизм и функции нейрона, что приводит к нормализации нарушенных процессов активации и торможения. Оказывает успокаивающее, противотревожное (анксиолитическое) действие, не вызывая нежелательных гипногенного и миорелаксантного эффектов. Улучшает переносимость психоэмоциональных нагрузок. Обладает стресс-протекторным, ноотропным, антиамнестическим, противогипоксическим, нейропротекторным, антиастеническим, антидепрессивным действием. В условиях интоксикации, гипоксии, при состояниях после острого нарушения мозгового кровообращения оказывает нейропротекторное действие, ограничивает зону повреждения, нормализует процессы обучения и памяти в ЦНС. Ингибирует процессы перекисного окисления липидов. Активная форма с содержанием не более 10–16 нг/г действующего вещества. Модифицирует функциональную активность белка S-100, осуществляющего в мозге сопряжение синаптических (информационных) и метаболических процессов. Оказывая ГАМК-миметическое и нейротрофическое действие, повышает активность стресс-лимитирующих систем, способствует восстановлению процессов нейрональной пластичности.

Показания к применению. Невротические и неврозоподобные расстройства, сопровождающиеся повышенной возбудимостью, раздражительностью, тревогой, нарушением поведения и внимания, вегетативными расстройствами.

Противопоказания. Повышенная индивидуальная чувствительность к компонентам препарата, возраст до 3 лет.

Способ применения и дозы. На 1 прием 1 таблетку (держать во рту до полного растворения не во время приема пищи). При необходимости таблетку можно растворять в небольшом количестве кипяченой воды комнатной температуры. Принимать от 1 до 3 раз в сутки, последний прием осуществлять не позже чем за 2 часа до сна. Курс лечения 1–3 месяца. При необходимости курс лечения можно продлить до 6 месяцев или повторить через 1–2 месяца.

Также назначаются диазепам 0,3–0,5 мг/кг массы тела в сутки в сочетании с ноотропными препаратами – пирацетам, пантокальцин 30–40 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема, глицин 1–1,5 таблетки 2–3 раза в день, при выраженных нарушениях сна у старших детей – нитразепам (эуноктин) 0,3–0,5 мг/кг массы тела в сутки, атаракс 25 мг по 6 мг на ночь.

При церебральном артериальном спазме и церебральной ишемии рекомендуется вазотропная терапия (трентал 1/4 таблетки 2 раза в день, кавинтон 1 мг на 1 кг массы тела), актовегин 0,5–1,0 мл в/м для нормализации микроциркуляции головного мозга и как ангиопротектор при высоких индексах резистентности в сосудах, глиатилин 30 мг/кг массы тела в 2 приема, эскузан 1–2 капли 3 раза в день или анавенол для коррекции венозных дистоний. Учитывая важную роль нарушений кальциевого гомеостаза в развитии гипоксических перинатальных повреждений ЦНС, рекомендуется в первые 2 месяца блокатор кальциевых каналов нимодипин.

4.2. Судорожный синдром

Судорожный синдром может проявляться генерализованными тоническими, тонико-клоническими или фокальными приступами, нередко в виде натуживания, дрожания, вздрагиваниями с нарушением дыхания, цианозом, в виде оперкулярных феноменов. Препаратами выбора являются пиридоксин 100–300 мг на 1 кг массы тела в/м, фенобарбитал 3–5 мг на 1 кг массы тела в 3 приема, карбамазепин 10–15 мг на 1 кг массы тела, депакин 15–20 мг на 1 кг массы тела.

4.3. Гидроцефальный синдром

При нормотензивной гидроцефалии основное внимание уделяется сосудистым и трофическим препаратам (актовегин, минисем или семакс, кортексин, церебролизат). При доказанной суб- или декомпенсированной гидроцефалии с избыточным образованием ликвора назначается диакарб с подбором дозы 20–70 мг на 1 кг массы тела в первой половине дня с одновременным приемом панангина или аспаркама по 1/4 таблетки 2–3 раза во второй половине дня. Также можно применять микстуру с глицерином от 5 до 15 мл 2–3 раза в день курсом до 21–30 дней.

У новорожденных детей с гемorragиями в спинномозговую жидкость без явных признаков активной прогрессирующей гидроцефалии, когда возможны санация ликвора и восстановление его нормального всасывания, широко применяют диуретики. Это позволяет добиться стабилизации ВЧД и величины желудочков мозга примерно у 50 % детей в возрасте до 1 года. Применение диуретиков оправдано при нормальной выделительной функции почек и отсутствии признаков повышения ВЧД (апноэ, сонливости, рвоты).

Используют ацетазоламид (диакарб), который ингибирует фермент карбоангидразу в проксимальном извитом канальце нефрона, увеличивает экскрецию с мочой ионов натрия, калия, бикарбоната, не влияет на экскрецию ионов хлора; вызывает повышение pH мочи. Применение препарата при повышенном ВЧД связано с подавлением карбоангидразы в сплетениях желудочков головного мозга и снижением продукции спинномозговой жидкости.

Диакарб в дозе 30–40 мг на 1 кг массы тела в сутки (в таблетках 250 мг). Лучше использовать в виде порошка, содержащего 0,1–0,2 г пищевой соды, или запивать таблетки 2 %-м раствором соды. Суточная доза дается в 1 прием

утром, схемы применения различны, подбираются индивидуально. Наиболее часто диакарб дается в течение 3 дней, перерыв 1 день, повторить курс в течение 10–14 дней в зависимости от сложности течения заболевания, затем перерыв. При упорном прогрессировании гипертензионно-гидроцефального синдрома можно постепенно увеличивать дозу до 100 мг на 1 кг массы тела, но у детей не следует применять дозы, превышающие 750 мг/сут.

Курс лечения в среднем составляет 3–5 недель. Сочетается с обязательным назначением препаратов калия (аспаркам, панангин) по 1/4 таблетки 2–3 раза в день на весь период приема диакарба.

Применяют также сульфат магния 25 %-й в дозе 0,2 мл на 1 кг массы тела внутримышечно или внутривенно 3–5 дней. Магния сульфат при парентеральном введении оказывает успокаивающее, снотворное, противосудорожное действие; обладает также спазмолитическим эффектом.

Триампур композитум в дозе 1–2 мг/кг массы тела 1–2 раза в сутки курсами по 7–10 дней. Гидрохлортиазид и триамтерен, входящие в данный препарат, принадлежат к группе канальцевых диуретиков. Гидрохлортиазид уменьшает реабсорбцию ионов натрия в начальной части дистальных канальцев почек. Первичный эффект заключен в усиленном выведении электролитов, а вторичный – в повышенном мочеотделении, вызванном осмотически связанной водой. Основное действие проявляется усиленным выведением натрия хлорида и воды, также препарат вызывает повышенное выделение калия, а при длительном применении – уменьшение выделения кальция из организма. Выделение мочевой кислоты уменьшается, а выведение магния увеличивается. В связи с угнетением карбоангидразы при применении лекарственного средства в высоких дозах может усиливаться выведение бикарбоната из организма. Триамтерен принадлежит к группе калийсберегающих салуретиков, действующих в конечной части дистальных канальцев. Независимо от альдостерона он ингибирует в этой области обмен ионов натрия на ионы калия и водорода, в результате чего происходит задержка ионов калия и незначительное выведение натрия из организма. Препарат не влияет на выделение мочевой кислоты.

При комбинировании гидрохлортиазида и триамтерена в количественном соотношении 1: 2 четко усиливаются их натрийуретический и диуретический эффекты. Противоположное влияние обоих лекарственных средств на выделение калия приводит к желательной компенсации и нейтрализации калиевого баланса. Однако следует помнить, что пациентам в возрасте до 18 лет эффективность и безопасность этого препарата не установлена.

Верошпирон (спиронолактон) в дозе 3,3 мг/кг массы тела (в таблетках 25 мг) 1–2 раза в день. Калийсберегающий диуретик, является конкурентным антагонистом альдостерона. В дистальных отделах почечных канальцев препарат повышает выведение ионов натрия, воды, уменьшает выведение ионов калия. При совместном применении верошпирона с другими диуретическими средствами дозу последних рекомендуется уменьшить.

Седативно-дегидратирующие микстуры:

- магния сульфат – 1,0;
- настойка пустырника – 1,25 мл;

- настойка валерианы – 1,5 мл;
- раствор глюкозы 10 %-й – 100,0. Назначается до 1 месяца по 1/2 чайной ложки (ч. л.), а старше 1 месяца до 1 года – по 1 ч. л. 3 раза в день в течение 3–4 недель. Обладает легким седативным и дегидратирующим действием. При необходимости усиления дегидратирующего эффекта раствор глюкозы в прописи может быть заменен 25–30 %-м раствором глицерина.

Возможно назначение дегидратирующего травяного коктейля (полевой хвощ, цветы василька, лист березы, лист брусники в равных количествах – 1 ч. л. сбора на 100 мл кипятка) по 1 ч. л. 4–6 раз в день (после 3 месяцев жизни).

При проведении медикаментозной терапии осуществляют еженедельный контроль с помощью НСГ за состоянием желудочков мозга. Если на протяжении 6 месяцев они не увеличиваются, дозу препаратов в течение 2–4 недель снижают до полной отмены. Если за 2–3 месяца стабилизировать процесс не удается и гидроцефалия нарастает, ставят вопрос о хирургическом вмешательстве. При быстром прогрессировании гидроцефалии на фоне медикаментозного лечения к хирургическим методам прибегают раньше.

Главной целью хирургического лечения является оптимизация функционирования мозга и нормализация внутричерепного давления.

Применяются следующие методы хирургического вмешательства:

- резекция сосудистого сплетения бокового желудочка. Метод не нашел широкого распространения, так как не устраняет всех источников продукции ликвора, травматичен, сопровождается высокой летальностью. Свежую струю в эту технологию вдохнуло внедрение эндоскопической коагуляции сосудистого сплетения;

- устранение преграды оттока ликвора, например при стенозе водопровода мозга. Метод травматичен и недостаточно эффективен по сравнению с ликворошунтирующими операциями. Применяется главным образом при удалении опухолей с восстановлением ликворооттока;

- тривентрикулостомия (эндоскопический метод);

- шунтирующие операции с имплантацией дренажных трубок или клапанных регулируемых систем.

Интерес к тривентрикулостомии появился с развитием современных технологий эндоскопической хирургии. Метод применим только при окклюзионной гидроцефалии. Выполняется перфорация дна III желудочка с обеспечением оттока ликвора в базальные цистерны мозга.

Типы ликворошунтирующих операций:

- вентрикулоперитонеальное шунтирование – соединение бокового желудочка мозга с брюшной полостью. Наиболее распространенный вид шунтирующих операций;

- вентрикулоатриарное шунтирование – соединение бокового желудочка мозга с верхней полой веной и правым предсердием;

- вентрикулоцистерностомия – соединение заднего рога бокового желудочка с большой затылочной цистерной. Редко используется как самостоятельная операция;

– люмбоперитонеальное шунтирование возможно только при сообщающейся форме гидроцефалии, связанной с нарушением продукции или резорбции цереброспинальной жидкости. Операция состоит в соединении субарахноидального пространства спинного мозга с брюшной полостью при помощи шунтирующей системы. Наличие препятствия для оттока цереброспинальной жидкости, воспалительных изменений в оболочках головного и спинного мозга, спаек после перенесенного арахноидита является противопоказанием для проведения люмбоперитонеального шунтирования;

– атипичные шунтирующие операции применяются в случаях, когда невозможно выполнить стандартные операции: вентрикулоплевральное, вентрикулобилиарное, вентрикулоуретральное шунтирование;

– кисто- или субдуроперитонеальное шунтирование используется для дренирования арахноидальных кист и субдуральных гидром.

После ликворошунтирующих операций могут возникать различные проблемы, связанные с нарушениями функции дренажных систем, с гипердренированием или воспалительными осложнениями. Среди множества причин дисфункции ликворошунтирующих систем (встречается у детей примерно в 17 % случаев в течение первого года после операции) следует выделить окклюзию (блокаду) шунтирующей системы сосудистым сплетением, кровью, опухолевыми клетками, продуктами вторичной инфекции, а также в результате оседания белка в клапанной системе. При нарушении функционирования шунтирующей системы имеют место все признаки прогрессирующей гидроцефалии с повышением ВЧД: головная боль, тошнота, рвота, диплопия, сонливость, сопор, атаксия, брадикардия, апноэ, повышенная возбудимость (у младенцев), нарушения поведения. Нередко эти явления носят подострый характер и выражаются парезом взора вверх (симптом Ларине), парезами отводящих нервов, выпадением полей зрения, переходящей слепотой, застоем на глазном дне (редко у детей до 2 лет), выбуханием родничка и вен головы (у младенцев), припухлостью по ходу шунтирующей системы.

Синдром гипердренирования шунтирующей системы характеризуется следующими патологическими состояниями: внутричерепной гипотензией; слипанием желудочков мозга; субдуральными гематомами; краниостенозом и микроцефалией; стенозом или окклюзией водопровода мозга.

Считается, что одно из этих состояний неизбежно возникнет у 10–12 % пациентов в течение 6,5 лет после установки ликворошунтирующей системы. Чаще это наблюдается при установке систем на низкое или среднее давление и главным образом у детей младшего возраста.

Внутричерепная гипотензия достаточно часто встречается после установки ликворошунтирующих систем. У детей младшего возраста она проявляется западением большого родничка, рвотой, в более старшей возрастной группе – головной болью, рвотой, сонливостью, двоением. Все эти признаки уменьшаются или исчезают в положении лежа. При остром развитии синдрома внутричерепной гипотензии отмечаются тахипноэ, потеря сознания, признаки нарушения стволовых функций.

В большинстве случаев эти явления преходящи, однако для перевода больного из горизонтального в вертикальное положение требуется более длительное время. Хороший результат дает гипергидратация в течение 2–3 дней. При недостаточной эффективности этих мероприятий прибегают к временной окклюзии дистального катетера, осуществляемой путем его чрескожного подшивания и завязывания лигатуры на марлевом шарике.

Причиной развития синдрома внутричерепной гипотензии могут быть: излишний объем выведения ликвора при установке шунтирующей системы; установка системы на слишком низкое для данного больного давление открытия клапана; выраженный сифонный эффект имплантированной системы («подтекание» ликвора) при вертикальном положении пациента.

При выраженных и длительных явлениях внутричерепной гипотензии, не поддающихся консервативной коррекции, необходима имплантация новой шунтирующей системы, установленной на более высокое давление.

Синдром слипшихся желудочков. Тотальный коллапс боковых желудочков мозга (по данным КТ) встречается примерно у 12 % шунтированных больных и нередко протекает без всяких клинических проявлений. Выделяют следующие его подтипы:

– преходящий, или интермиттирующий, обусловленный коллапсом желудочков, при котором эпендима закрывает входные отверстия вентрикулярного катетера, но по мере увеличения ликворного давления желудочки расширяются, и вновь восстанавливается работоспособность системы. Клинически это выражается непостоянной головной болью, рвотой, сонливостью, снижением работоспособности, парезом VI пары черепных нервов. На КТ и МРТ видны признаки трансэпендимарного пропитывания ликвором;

– слипание желудочков при нефункционирующей дренажной системе, что обусловлено субэпендимарным глиозом;

– венозная гипертензия при нормально функционирующей дренажной системе в результате частичной окклюзии вен.

В случае бессимптомного течения синдрома слипшихся желудочков лечение не требуется. При клинических проявлениях синдрома, обусловленного гипердренированием, ставят вопрос о замене системы другой системой с более высоким давлением, установке антисифонного устройства либо удлинении дистального катетера, что повышает сопротивление на выходе.

Субдуральные гематомы. Обычно образуются в результате коллапса мозга с отрывом вен после шунтирования. Риск их возникновения значительно выше при критических стадиях гидроцефалии, малой толщине мозгового плаща, значительной краниocereбральной диспропорции.

Клинические проявления острых, подострых и хронических субдуральных гематом (эпилептические припадки, очаговые неврологические симптомы или признаки дисфункции дренажной системы) нивелируются шунтирующей системой, не позволяющей развиваться внутричерепной гипертензии.

Небольшие гематомы толщиной 1–2 см обычно клинически себя не проявляют и не требуют лечения. При закрытых черепных швах даже такие гематомы в 40 % случаев требуют хирургического вмешательства, цель которого –

эвакуация содержимого гематом и восстановление градиента между субдуральным и желудочковым давлением с некоторым превышением его в последнем:

- замена имплантированной системы системой более высокого давления;
- установка антисифонного устройства;
- установка программируемых систем с постепенным подъемом желудочкового давления;
- дополнительное шунтирование субдурального пространства с установкой системы более низкого давления по сравнению с желудочковым дренажом.

У детей младшего возраста после ликворошунтирующих операций нередко отмечаются изменения формы и размеров костей черепа. Чаще всего наблюдаются явления преждевременного зарастания стреловидного шва (сагиттальный краниостеноз) с формированием долихоцефалии. Микроцефалия (микрокрания) встречается в 6 % всех случаев костных деформаций обычно в сочетании с долихоцефалией. Многие из этих деформаций исчезают при нормализации ВЧД. Изредка приходится прибегать к костным косметическим операциям, как и при больших размерах черепа с выраженной краниоцеребральной диспропорцией.

Шунтзависимые и шунтнезависимые состояния. Пациенты с окклюзионной гидроцефалией через некоторое время после имплантации ликворошунтирующих систем становятся шунтзависимыми. Любое нарушение функционирования дренажной системы сопровождается у них резким ухудшением состояния вплоть до комы, расстройства дыхания и смерти. Причем ухудшение состояния может даже не сопровождаться значительным расширением желудочков мозга. Больные нуждаются в urgentном восстановлении функционирования дренажной системы или других манипуляциях, направленных на снижение ВЧД, как при окклюзионно-гидроцефальном кризе (активная дегидратационная терапия, вентрикулопункция, наружный вентрикулярный дренаж).

Удаление нефункционирующей шунтирующей системы. Вопрос об удалении нефункционирующей шунтирующей системы возникает довольно часто, но не имеет однозначного ответа. Следует помнить, что даже не функционирующая по всем критериям система может частично сохранять свою дренажную функцию благодаря наличию подкожного фиброзного канала. Показаниями для удаления шунтирующей системы являются ее инфицирование и развитие менингита, менингоэнцефалита, вентрикулита, не поддающихся антибактериальной терапии. Во всех остальных случаях, если хорошее состояние пациента сохраняется в течение нескольких лет, отсутствуют признаки повышения ВЧД и расширения желудочков мозга, нефункционирующую шунтирующую систему удалять нецелесообразно – больного следует держать под наблюдением. Опыт показывает, что пациенты тяжело переносят удаление нефункционирующей системы, нуждаются после этого в длительном тщательном наблюдении, в дегидратационной терапии.

4.4. Синдром вегетативной дисфункции

Основные принципы лечения вегетативных нарушений:

- Патогенетический подход к терапии вегетативной дистонии.
- Длительность лечения, поскольку для восстановления равновесия между двумя отделами ВНС требуется гораздо больше времени, чем для формирования дисбаланса между ними.
- Комплексный подход, включающий различные виды воздействия на организм.
- Избирательность терапии в зависимости от варианта вегетативной дистонии как при постоянном (перманентном), так и кризовом (пароксизмальном) течении.

В настоящее время общепризнанными являются немедикаментозные и медикаментозные методы лечения. Детям, имеющим умеренные признаки вегетативной дистонии, небольшую их давность, целесообразно назначение немедикаментозной терапии. При выраженной и длительно существующей симптоматике помимо немедикаментозной терапии назначаются лекарственные препараты.

Немедикаментозная терапия включает:

- правильную организацию труда и отдыха;
- соблюдение распорядка дня;
- занятия физической культурой;
- рациональное питание;
- психотерапию;
- водолечение и бальнеотерапию;
- физиотерапию;
- массаж;
- иглорефлексотерапию (по показаниям).

Режим дня и особенно сон имеют первостепенное значение, так как сон является одним из ведущих синхронизаторов циркадных биоритмов организма, в частности биоритмов функциональной активности сердечно-сосудистой, симпатико-адреналовой и парасимпатической систем.

Создание правильных соотношений между умственной и физической деятельностью имеет первостепенное значение в лечении детей с вегетативной дистонией. В настоящее время повсеместно отмечается повышение умственной и эмоциональной нагрузки, сочетающееся с ограничением двигательной активности, особенно в школьном возрасте. Гиподинамия становится все более значимым фактором в развитии СВД. Устранить гиподинамию – это значит нейтрализовать психоэмоциональное напряжение у детей и, следовательно, уменьшить проявления СВД.

При ваготонии физическая активность повышает тонус ССС, улучшает микроциркуляцию, оказывает нормализующее действие на обменные процессы (высокомолекулярные белки, ферменты, гормоны и т. д.). При симпатикотонии умеренная мышечная активность способствует нейтрализации (сгоранию) из-

бытка катехоламинов и тем самым улучшает центральную и периферическую гемодинамику.

Повышение физической активности включает обязательную физическую зарядку по 10–15 минут 2–3 раза в день. При соблюдении принципа дозированной физической нагрузки разрешаются занятия на тренажерах. Освобождения от занятий физкультурой в школе не требуется, поскольку усугубляющаяся гиподинамия будет способствовать прогрессированию вегетодистонии. В случае освобождения (по строго обоснованным показаниям) ребенку назначается ЛФК (в поликлинике и домашних условиях).

В отношении режима питания должны соблюдаться определенные рекомендации.

При ваготонии:

- кратность приема пищи не менее 4–5 раз в день, поскольку имеющаяся повышенная активность инсулярного аппарата поджелудочной железы способствует гипогликемии, реализующейся в виде пресинкопов и синкопов;
- достаточный питьевой режим;
- избегать избытка мучных продуктов, сладостей, копченостей, животных жиров;
- соль не ограничивать.

При симпатикотонии:

- кратность приема пищи обычная в соответствии с возрастом ребенка;
- ограничение соли (исключение солений, маринадов, копченостей);
- исключение продуктов, содержащих кофеин (шоколад, крепкий чай, кофе);
- ограничение питьевого режима (при повышении АД);
- исключение высококалорийных продуктов, так как известно, что дополнительная прибавка массы тела на 1 кг способствует повышению АД на 3 мм рт. ст.;
- увеличение приема продуктов, содержащих соли калия и магния (гречневая, овсяная, пшенная крупы, соя, фасоль, абрикосы, персики, изюм, курага, печеный картофель, кабачки, салат, морковь, орехи и др.).

Психотерапия является одной из форм лечения детей с вегетативной дистонией. В тех случаях, когда нельзя полностью или частично ликвидировать психоэмоциональные факторы, можно изменить отношение и повысить толерантность к ним, выработать адекватную реакцию. Иными словами, скорректировать взаимоотношение ребенка с окружающей средой. Может быть применена любая форма психотерапии: индивидуальная, групповая, семейная. В каждом конкретном случае выбор формы индивидуален.

Водолечение (гидротерапия) оказывает положительное влияние на детей с вегетативной дистонией. Оно включает использование пресной воды в виде обливания, обтирания, душа, а также различных лечебных ванн. В основе действия указанных процедур лежит влияние на сосудистый тонус, тепловой обмен, рецепторный аппарат кожи и обонятельные анализаторы. Различные варианты гидротерапии приведены в таблице 13.

Температура воды при проведении контрастного душа должна быть не намного ниже температуры тела и снижение ее проводится постепенно (до 35

°С). По окончании процедуры – энергичное растирание кожи, особенно воротниковой зоны, верхних и нижних конечностей. Для приготовления настоя в качестве добавки для лечебной ванны следует взять 100 г сбора и залить 2 л кипятка, оставить на 3 часа, после чего профильтрованный настой добавить в ванну. Для ванн могут быть использованы готовые формы гелей, пены с растительными седативными или тонизирующими добавками, различные соли (концентрированные, ароматизированные и др.).

Таблица 13

Водолечение при синдроме вегетативной дистонии

Вид лечения	Ваготония	Симпатикотония
Душ	Циркулярный	Пылевой
	Игольчатый	Дождевой
	Контрастный	Циркулярный, веерный (индивидуально)
	Струевой	—
	Шарко (по показаниям старшим детям)	—
	Подводный душ-массаж	—
Ванны	Кислородные	Хвойные
	Жемчужные	Шалфейные
	Солено-хвойные	С сушеницей (для ножных ванн)
	С растительными добавками из настоев березового листа, смородинового листа	С растительными добавками из настоев валерианы, хвои, мяты

Лечение ваннами проводится курсами (табл. 14). На курс назначают 8–10–12 ванн через день. Обычно лечение начинают ваннами с меньшей концентрацией солей и газов, постепенно повышая ее до оптимальной для данного возраста и состояния ребенка. Продолжительность ванны в ходе курсового лечения увеличивается до 10–12 мин, температура воды комфортная (36–37 °С). Необходим контроль самочувствия ребенка, ЧСС и АД (до, во время и после процедуры). После 4–5-й процедуры и по окончании курса рекомендуется регистрация ЭКГ.

Таблица 14

Бальнеотерапия при синдроме вегетативной дистонии

Ваготония	Симпатикотония
1)аридно-натриевые, 2)кислородные ванны	1) углекислые 2) сульфидные 3) йодо-бромные 4) радоновые ванны

Ароматерапия – нормализует сон, обладает седативным эффектом. Ароматерапию можно использовать в комплексе реабилитационных мероприятий при СВД.

Масло мелиссы оказывает выраженное воздействие на психоэмоциональную сферу человека. Оно прекрасно успокаивает, устраняет депрессию и меланхолию, нормализует сон, улучшает память. Одновременно масло способствует снижению АД и эффективно при приступах сердцебиения.

Шалфейное масло прекрасно стимулирует и балансирует нервную систему, устраняет бессонницу, слабость и депрессию, значительно улучшает память. Повышает умственную и физическую работоспособность. Эфирное масло герани, воздействуя на нервную систему, устраняет беспокойство и депрессию, поднимает настроение. Стимулирует нервно-психическую деятельность: повышает работоспособность и внимание. При нарушениях гормональной регуляции приводит к балансу гормонов. Также благоприятно воздействуют ароматические масла лаванды, лавра благородного, можжевельника.

У детей с СВД с седативной целью и для нормализации сосудистого тонуса применяется широкий спектр физиотерапевтических процедур (табл. 15).

Таблица 15

Физиотерапия при синдроме вегетативной дистонии

Вид физиотерапии	Ваготония	Симпатикотония
Электросон	Импульсный ток с частотой до 100 Гц	Импульсный ток с частотой до 10 Гц
Синусоидальные модулированные токи	Нет	Да
Переменное магнитное поле	Нет	Да
Электрофорез на воротниковую зону	С 1 %-м раствором кофеина, 1 %-м раствором Мезатона	С 2 %-м раствором эуфиллина. 2 %-м раствором папаверина. 4 %-м раствором сульфата магния. 3–6 %-м раствором брома. 1 %-м раствором дибазола

На курс рекомендуется 10–12 процедур через день или ежедневно, спустя 1,5–2 месяца лечение можно повторить. Не рекомендуется применение электросна у детей с нарушениями сердечного ритма (частой экстрасистолии, суправентрикулярной и пароксизмальной тахикардией). При смешанном варианте ВСД назначается эндоназальный электрофорез 2 %-м раствором новокаина.

Массаж (шейного и поясничного отделов позвоночника) показан детям с СВД при головных болях, нестабильном АД. При выраженной симпатикотонии переносимость массажа индивидуальна, поэтому последний проводится под контролем самочувствия и уровня АД. Как правило, массаж назначается через день, чередуется с физиотерапевтическими процедурами. Длительность процедуры от 5 до 12 минут, на курс лечения 10–12 процедур, желательны повторные курсы.

Медикаментозная терапия назначается в комплексе с немедикаментозными средствами или при неэффективности последней. Лечение необходимо начинать с препаратов растительного происхождения, обладающих наименьшим побочным действием. Учитывая длительность лечения, не следует назначать одновременно несколько лекарственных средств, целесообразна смена одного препарата другим. Нередко при достаточной эффективности медикаментозного лечения переходят на немедикаментозные методы. Фармакотерапия включает седативные средства, регулирующие процессы торможения и возбуждения в ЦНС (табл. 16).

Таблица 16

Основные седативные средства в терапии синдрома вегетативной дистонии

Группа препаратов	Средства
Средства растительного происхождения	Валериана, пустырник, астрагал, багульник, пион, калина (ягоды, листья, цветы), зверобой, укроп (семена, листья), донник, душица, мята, Melissa, пассифлора, шалфей, шафран, шлемник байкальский
Транквилизаторы	Седуксен, тазепам, элениум, клоназепам, амизил, триоксазин (седоксазин, триметозин), мепромаи, мепробамат
Нейролептики	Френолон, сонapakс (меллерил), терален

По мнению фитотерапевтов, до настоящего времени валериана остается идеальным седативным средством. Валериана наиболее действенно блокирует выброс адреналина и норадреналина, при этом уменьшая сердечный выброс и периферическое сосудистое сопротивление. Механизм ее действия близок к β -адреноблокаторам. Аналогичный механизм действия, но значительно менее выраженный у пустырника. Слабый сосудорасширяющий эффект валерианы наблюдается уже на 2-й день приема, седативное действие более медленное и проявляется в среднем через 2 недели. Из сказанного следует, что седативная терапия должна быть длительной, прерывистыми курсами со сменой препарата каждые 2–3 недели. Седативные растительные средства назначаются детям в виде настоев, отваров, таблеток, покрытых оболочкой, капсул. Настои, отвары готовят с учетом рекомендаций Государственной фармакопеи РФ.

Удобен таблетированный препарат валерианы «Персен» («Лекова аптечка», Словения). Это комбинированный препарат, имеющий в своем составе не только экстракт валерианы, но и экстракт двух разновидностей мяты (мяты перечной и лимонной Melissa). Его применение рекомендуется для курсового лечения с минимальной продолжительностью курса 2–3 недели. Целесообразны повторные курсы.

Хорошо переносится детьми препарат «Санасон», который содержит экстракт валерианы и шишек хмеля, выпускается в виде таблеток. Препарат считается средством первого выбора при легких нарушениях сна. Назначается по 1–2 таблетки за 1 ч до сна.

Другие лекарственные средства растительного происхождения (см. табл. 16) назначаются как при симпатикотонии, так и ваготонии. Однако кратность

и время приема препаратов в течение дня различны. При симпатикотонии седативная фитотерапия назначается 3 раза в день (утром, днем, вечером), при ваготонии – 1 раз в день (во второй половине дня). Возможен внеочередной прием при волнении, психоэмоциональном напряжении (перед экзаменом, контрольной работой и т. д.)

Транквилизаторы (анксиолитики), нейролептики (см. табл. 16), обладая вегетотропным действием, оказывают выраженный седативный эффект, снимают невротические реакции (тревогу, повышенную раздражительность, вспыльчивость, различные фобии). Препараты II–III группы назначаются только в случаях отсутствия эффекта от средств I группы и от других, указанных выше методов лечения. Транквилизаторы и нейролептики назначаются в минимальных, индивидуально подобранных дозах. Критериями правильно подобранной дозы являются поведение и самочувствие ребенка. Из транквилизаторов детям с симпатикотонией назначаются производные бензодиазепина (седуксен, грандаксин, рудотель, феназепам, тазепам и др.). Способность последних снижать сосудистый тонус и АД делают их применение при ваготонии неоправданным. Детям с ваготонией целесообразно назначение центральных M-холинолитиков (амизила и др.), триоксазина и его аналогов.

Нейролептики применяются, как правило, при неэффективности транквилизаторов. В отдельных случаях возможна комбинация транквилизатора с нейролептиком (амизил и сонапакс, седуксен и сонапакс). При лечении упорных кардиалгий предпочтение отдается нейролептикам (сонапаксу), при наличии сопутствующих аллергических заболеваний – тералену, обладающим антигистаминными свойствами. Длительность лечения транквилизаторами и нейролептиками в среднем составляет 10–14 дней. Препараты назначаются 1 раз в день в дневные или вечерние часы, при стабилизации состояния препарат отменяется.

Детям с ваготонией при наличии заторможенности, вялости, апатии, сниженной работоспособности, повышенной сонливости назначаются средства, стимулирующие ЦНС и симпатoadреналовый отдел ВНС. Предпочтение отдается препаратам растительного происхождения. Следует отметить, что назначение таких психостимуляторов, как дуплекс (челибуха), сиднокарб, не всегда оправданно и проводится крайне редко по строгим показаниям и на короткий срок.

Применяемые стимулирующие растительные средства оказывают приспособительное действие, влияют на адаптационные механизмы организма, начиная от головного мозга и заканчивая внутренними органами, именно поэтому они получили название адаптогенов. Адаптогены оказывают воздействие на:

- ЦНС (от продолговатого мозга до коры);
- психическую сферу;
- соматические структуры.

Адаптогены обладают центральным и периферическим действием. Центральное действие включает регуляцию и создание равновесия между процессами возбуждения и торможения в коре головного мозга и подкорковых центрах, проявляющиеся в улучшении памяти, настроения, восприятии информации, в повышении остроты зрения и слуха. Периферическое действие заключается в активации иммунной, эндокринной, кроветворной систем, в анаболиче-

ском действии, в повышении сосудистого и мышечного тонуса и функций внутренних органов. Основные адаптогены, применяемые при ваготонии у детей, приведены в таблице 17.

Адаптогены не следует назначать детям при наличии нарушений сердечного ритма, на высоте острых инфекционных заболеваний. Кроме того, женьшень противопоказан при склонности к кровоточивости; лимонник – при повышенном ВЧД, при наличии в анамнезе повышенной судорожной готовности, эписиндрома; аралия – при гиперкинезах.

Лечение курсовое, продолжительность курса – 3 недели, перерыв между курсами 6–7 дней.

Таблица 17

Стимулирующие и тонизирующие средства растительного происхождения

Группа препаратов	Растительные средства
Адаптогены 1-го ряда с наибольшим стимулирующим эффектом	Женьшень, лимонник китайский, левзея (моралий корень), элеутерококк, заманиха, родиола розовая (золотой корень), аралия
Адаптогены 2-го ряда с умеренным стимулирующим эффектом	Чай зеленый, солодка (корень), кофейное дерево
Общетонизирующие	Трифоль, одуванчик, фенхель, спируллина, ламинария, морская капуста, тимьян, крапива, золототысячник, эхинацея

При приеме адаптогенов возможны осложнения в виде:

- развития парадоксальных реакций;
- истощения нервной системы (при беспорядочном неконтролируемом приеме);
- психоэмоциональное возбуждение и повышение АД.

В настоящее время в лечении используется принцип хронотерапии: адаптогены назначаются только в первой половине дня (1–2 раза за 30 мин до еды), седативная фитотерапия – во второй половине дня.

При симпатикотонии наряду с седативными могут быть назначены общетонизирующие средства, исходя из периферического механизма их действия и при отсутствии существенного влияния на сосудистый тонус.

При смешанной форме вегетативной дистонии в течение дня чередуют седативную и стимулирующую фитотерапию.

К препаратам, уменьшающим преобладание ваготонии и как одно из ее проявлений – невротические реакции (депрессию, нарушения сна и другие нарушения психоэмоциональной сферы), относят антидепрессанты (имизин, амитриптилин и др.). Назначение лечения указанными психотропными препаратами, контроль за его эффективностью и развитием возможных побочных реакций проводит только невропатолог.

В педиатрической практике может использоваться антидепрессант растительного происхождения «Деприм» («Лек», Словения). Препарат содержит экс-

тракт зверобоя в таблетках, стандартизированный по активному веществу – гиперицину (0,3 мг гиперицина в одной таблетке). Гиперицин относится к ингибиторам МАО-А, а также оказывает блокирующее действие на обратный захват серотонина, норадреналина, дофамина.

Деприм улучшает функциональное состояние ЦНС и ВНС. Препарат не вызывает побочных эффектов, свойственных синтетическим антидепрессантам, имеет минимум противопоказаний (светочувствительность и гиперчувствительность к гиперицину) и может применяться у детей с 7-летнего возраста.

Детям с выраженными проявлениями СВД, перенесшим перинатальную энцефалопатию и имеющим резидуально-органические изменения ЦНС, показано курсовое лечение ноотропами. По определению экспертов ВОЗ, ноотропные препараты – средства, оказывающие прямое активирующее влияние на обучение, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость ЦНС к психоэмоциональным стрессам. Наиболее важными механизмами действия ноотропов являются улучшение биоэнергетических процессов и кровоснабжения мозга, повышение его устойчивости к гипоксии, мембраностабилизирующий и церебропротекторный эффект. Основные ноотропные препараты, применяемые у детей с ВСД, приведены в таблице 18.

Таблица 18

Ноотропные препараты, применяемые в комплексном лечении вегетативных нарушений

Препарат	Синонимы и комбинированные препараты	Лекарственные формы
Пирацетам	Ноотропил	Гранулы, капсулы, таблетки, покрытые оболочкой
	Фезам (пирацетам и циннаризин)	Капсулы
	Ороцетам (пирацетам и оротовая кислота)	Ампулы для инъекций
	Диалирам (пирацетам и диазепам)	Таблетки
Пиридитол	Энцефабол, энербол, пиритинол, Меклофеноксат	Таблетки, покрытые оболочкой, драже, сироп
Ацеферен	Гаммалон	Таблетки
Аминалон	Гомопантотеновая кислота	Таблетки
Пантогам	—	Таблетки
Фенибут	—	Таблетки, порошок
Пикзмилон	—	Таблетки
Глутаминовая кислота	Комбинированный препарат глутаминовая кислота – 0,25; аскорбиновая кислота – 0,05; рутин – 0,005; рибофлавин – 0,002	Таблетки, порошок
Глицин	—	Таблетки

Для ноотропов – пирацетама, пиридитола, ацефена, аминалона, глутаминовой кислоты, пикамилаона характерен отчетливый стимулирующий эффект. Применение этих препаратов целесообразно при ваготонии.

При наличии повышенной возбудимости, снижении порога судорожной готовности по электроэнцефалографии оправдано применение ноотропов со слабым седативным эффектом (фенибут, пантогам и синтетический аналог заменимой аминокислоты – глицин). Эти же средства являются препаратами выбора при симпатикотонии. Продолжительность курса лечения ноотропами составляет 1–1,5 месяца, повторение курса через 2–3 месяца.

Как правило, ноотропные препараты назначаются одновременно с сосудистыми с целью улучшения мозгового кровообращения и микроциркуляции. Выраженно расширяют сосуды головного мозга трентал (агапурин), никотинил, ксантинола никотинат, в некоторой степени улучшают мозговое кровообращение спазмолитические средства – папаверин, дибазол,

При лечении синдрома вегетативных дистоний для улучшения мозгового кровообращения применяются препараты, обладающие многофакторным действием с положительным влиянием на микроциркуляцию, кровоснабжение головного мозга, его обеспечение кислородом, а также усиливающие метаболические процессы в нем. Среди них циннаризин (стугерон), винпоцетин (кавинтон), пикамилон. Кроме того, весьма перспективными в педиатрической практике являются препараты: гинкго билоба (танакан и др.), ницерголин (сермион), инстенон, вазобрал (оксибрал), актовегин.

Эффективным способом коррекции вегетативных нарушений является назначение вегетотропных препаратов. Чаще других применяются беллатаминал (белласпон) и беллоид, обладающие адрено- и холинолитической активностью одновременно. Указанные средства эффективны при выраженной ваготонии с вестибулопатиями, головными болями, со склонностью к обморочным состояниям. Препараты типа беллоида являются составной частью комплексной терапии при различных аритмиях, брадикардии вегетативного генеза. При термоневрозах, склонности к повышению АД предпочтение отдается вегетотропному препарату пирроксану, являющемуся комбинированным α - и β -адреноблокатором. Продолжительность курсового лечения составляет в среднем 3 недели, при необходимости повторные курсы через 3–4 месяца.

В комплексную терапию вегетативной дистонии включаются витамины, препараты калия, кальция, фосфора. Их назначение определяется индивидуально, соответственно варианту вегетативной дистонии. При ваготонии показаны: витамин В₆, пиридоксальфосфат, мильгамма, аскорбиновая кислота, глицерофосфат кальция, фитин. При симпатикотонии – витамины В, Е, препараты калия.

При синдроме вегетативной дистонии, являющейся причиной кардиальных изменений (экстрасистол или различных тахиаритмий, нарушения проводимости, неспецифических изменений ST – T), для предупреждения дистрофии миокарда, нормализации кардиocereбрального взаимодействия показано назначение мембраностабилизирующих препаратов, обладающих метаболическим и антиоксидантным действием. Среди них ведущая роль отводится витаминам А, группы В, С, Е и микроэлементам (цинку, селену и др. Среди лекарственных

препаратов, содержащих бета-каротин, препаратом выбора является веторон Е, представленный бета-каротином в комплексе с витаминами Е и С.

При задержке психомоторного развития назначаются пантогам 100 мг в 2 приема, когитум 1 мл/кг массы тела в сутки, танакан 10–20 мг или растительный экстракт гинкго билобы, курсы церебролизина, кортексина, когитума – 1 ампула внутрь в 2 приема, энцефабола в суспензии. Проводятся индивидуальные занятия с логопедом.

4.5. Детский церебральный паралич

Основой метода «рефлекс – реабилитация» являются разработанные кинезотерапевтические комплексы, направленные на нормализацию патологических позотонических и статокинетических рефлексов больного. С целью повышения эффективности проводимого лечения применяется ряд методик, дополнительно способствующих снижению мышечного тонуса и закреплению полученного результата (мануальная терапия, микроволновая резонансная терапия, методики пролонгирования миорелаксирующего эффекта и др.)

Выраженное действие микроволновой резонансной терапии на различные функциональные системы организма нашли широкое применение для лечения всех форм ДЦП.

При лечении микроволновой резонансной терапией у больных, страдающих ДЦП, отмечается снижение спастичности, возрастание силы паретичных мышц-антагонистов, увеличение амплитуды движений в пораженных суставах, уменьшение по частоте и выраженности гиперкинезов, а также улучшение координации движений и тонкой моторики пальцев кистей. Отмечается положительная динамика в речевом развитии, в функции артикуляционно-мимической мускулатуры и произносительной стороны речи ребенка и т. д.

В последние годы при лечении некоторых заболеваний нервной системы используют энергию лазерного излучения. Особенностью данного метода лечения является низкая энергия лучевого воздействия (до 3 мВт). Излучение красного инфракрасного диапазона влияет на метаболизм нервной клетки, улучшает микроциркуляцию в тканях головного мозга. Отмечено положительно влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на биоэлектрическую активность головного мозга.

4.6. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью

4.6.1. Медикаментозная терапия

Психостимуляторы для лечения двигательной расторможенности и нарушений внимания (улучшение отмечается в 75 % случаев):

- метилфенидат (коммерческое название риталин) у детей младшего возраста. Назначается с 6–7 лет утром, до ухода в школу или сад, и второй раз – днем, после занятий. На ночь препарат принимать нельзя;
- декстроамфетамин (декседрин);

– пемолин (цилерт).

Страттера (атомоксетин) представляет собой высокоселективный ингибитор обратного захвата норадреналина (связывает транспортный белок, осуществляющий обратный захват норадреналина; позволяет увеличить концентрацию норадреналина в синаптической щели; усиливает синаптическую передачу норадреналина). Терапевтическое действие страттеры реализуется в префронтальной коре. Префронтальная кора обеспечивает выполнение управляющих функций, играет ключевую роль в развитии СДВГ. В префронтальной коре страттера ингибирует обратный захват норадреналина. Страттера увеличивает уровень дофамина только в префронтальной коре.

Схема назначения препарата: начальная суточная доза 40 мг (по 20 мг 2 раза в день) в течение 3 дней; затем терапевтическая суточная доза 80 мг (максимальная суточная доза 100 мг). Срок лечения определяется индивидуально (в некоторых случаях возможно длительное лечение до достижения взрослого возраста.)

Кортексин – пептидный препарат, представляющий комплекс полипептидов, он выделяется из коры головного мозга телят и свиней методом уксусно-кислой экстракции. Анализ аминокислотного состава кортексина показал преобладающее наличие в препарате глутаминовой кислоты, аспарагиновой кислоты, пролина и аланина. Содержащиеся в кортексине микроэлементы (цинк, марганец, селен, медь, магний) играют важную роль в жизни нейронов и формировании механизмов нейропротекции, участвующих в поддержании активности более тысячи внутриклеточных белков и ферментов, регулирующих процессы клеточной динамики и апоптоза. Витаминная составляющая кортексина (В₁, В₂, РР, А, Е) представлена в оптимально сбалансированном для функции нейронов соотношении. Активация серотонинергической системы свидетельствует о церебропротекторной и антистрессовой активности кортексина, сопровождающейся нормализацией метаболизма в нейронах и восстановлением адаптивных возможностей головного мозга. Необходимо отметить антиоксидантную активность препарата и его способность регулировать процессы перекисного окисления липидов в клетках коры мозга. Кортексин оказывает позитивное воздействие на психоэмоциональное состояние, улучшает внимание, память. Применение кортексина позволяет повысить умственную работоспособность, уменьшить усталость и сонливость в дневное время.

Способ применения: в/м инъекции в дозе 10 мг, содержимое флакона растворяют в 2,0 мл 0,5 %-го раствора новокаина или изотонического раствора хлорида натрия. Лечебный курс 10 инъекций, проводимых однократно ежедневно в течение 10 дней или через день.

В детской практике препарат применяется при реабилитации различных форм детского церебрального паралича, последствиях черепно-мозговых травм, задержках психомоторного и речевого развития.

В комплексной терапии назначаются ноотропные, вазоактивные препараты, содержащие магний, цинк, кальций, а также витамины.

Поливитаминовый препарат алвитил оказывает влияние на обмен витаминов и вызывает значимые изменения в вегетативном статусе. После курса лечения

алвитилом результаты анкетирования родителей позволили установить положительную динамику эмоционально-поведенческих реакций у детей:

- нормализовался сон и аппетит;
- снизились признаки интоксикации (исчезли круги под глазами, улучшились цвет кожи, мышечный тонус и эмоциональный статус);
- снизилась утомляемость;
- отмечалось значительное улучшение настроения;
- улучшение памяти;
- улучшение поведения дома и в школе.

Таким образом, использование поливитаминного препарата алвитил может способствовать нормализации состояния нервной системы у детей с СДВГ и улучшить параметры вегетативной нервной системы (сон, аппетит, окраску кожных покровов, мышечный тонус и эмоциональный статус). Результаты свидетельствуют о нейропротекторном эффекте алвитила, что может быть обусловлено сбалансированным составом витаминов в препарате.

Курс лечения алвитилом 1 месяц и может повторяться 1 раз в 3–6 месяцев.

4.6.2. Поведенческая психотерапия

Домашняя программа коррекции включает:

- изменение поведения взрослого и его отношения к ребенку (спокойное поведение, избегать слов «нет» и «нельзя», взаимоотношения с ребенком строить на доверии и взаимопонимании);
- изменение психологического микроклимата в семье (взрослые должны меньше ссориться, больше времени уделять ребенку, проводить досуг всей семьей);
- организация режима дня и места для занятий;
- программа, предусматривающая преобладание методов поддержки и вознаграждения.

Школьная программа коррекции включает:

- изменение окружения (место ребенка в классе – рядом с учителем, изменение режима урока с включением минуток активного отдыха, регулирование взаимоотношений с одноклассниками);
- создание положительной мотивации, ситуаций успеха;
- коррекция негативных форм поведения, в частности немотивированной агрессии;
- регулирование ожиданий (касается родителей), так как положительные изменения в поведении ребенка проявляются не так быстро, как хотелось бы окружающим. Должно быть тесное сотрудничество семьи и школы.

Домашняя программа вознаграждения и поощрения включает следующие моменты:

- каждый день перед ребенком ставится определенная цель, которую он должен достичь;
- усилия ребенка при достижении этой цели всячески поощряются;
- в конце дня поведение ребенка оценивается в соответствии с достигнутыми результатами;

– при достижении значительного улучшения в поведении ребенок получает давно обещанное вознаграждение.

Великий Вильям Шекспир писал: «Лекарства наши часто в нас самих лежат».

Комплекс физических упражнений (аэробные – равномерный бег; анаэробные – занятия штангой).

При физической нагрузке происходит продукция особых веществ – эндорфинов, которые благотворно влияют на психическое состояние человека.

4.6.3. Психотерапия

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью – это заболевание не только ребенка, но и взрослого, прежде всего матери, которая наиболее часто с ним контактирует. Матери таких детей излишне раздражительны, импульсивны, у них часто снижено настроение. Для доказательства того, что это не просто совпадение, а закономерность, были проведены специальные исследования. Оказалось, что частота так называемой большой и малой депрессии встречается среди обычных матерей в 4–6 и 6–14 % случаев соответственно, а среди матерей, имевших гиперактивных детей, – в 18 и 20 % случаев соответственно.

Родители таких детей обязательно должны проходить психологическое обследование. Часто у родителей выявляется астеноневротическое состояние. Ниже представлены некоторые из методик, которые могут принести пользу как матери, так и ребенку.

Визуализация – релаксация, мысленное слияние с воображаемым предметом, картиной или процессом. Показано, что визуализация определенного стимула (картины) оказывает благоприятный эффект, создает условия для восстановления умственного и физического развития. Визуализацией пользуются для расслабления и вхождения в гипнотическое состояние, а также для стимуляции защитной системы организма ребенка.

Медитация – это сознательная фиксация внимания на моменте времени. При медитации возникает состояние пассивной сосредоточенности, такое же, как перед засыпанием. Медитация снижает активность симпатической нервной системы, способствует снижению тревожности и расслаблению. При этом замедляются сердечный ритм и дыхание, снижается потребность в кислороде, меняется картина мозгового напряжения, реакция на стрессовую ситуацию уравнивается.

Аутогенная тренировка – включает в себя серию упражнений, с помощью которых человек сознательно управляет функциями организма. Мышечное расслабление, достигаемое при аутогенной тренировке, влияет на функции центральной и периферической нервной системы, стимулирует резервные возможности коры мозга, повышает уровень произвольной регуляции различных систем организма. Во время релаксации несколько снижается АД, замедляется частота сердечных сокращений, дыхание становится редким и поверхностным, уменьшается периферическая вазодилатация – так называемый релаксационный ответ.

Гипноз и самогипноз – проводятся только специалистами.

Семейная психотерапия.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДЛЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ХАРАКТЕРЕН

- 1) неревматический кардит
- 2) инфекционный эндокардит
- 3) ревмокардит
- 4) пролапс митрального клапана
- 5) аритмии, обусловленные вегетативными сдвигами

2. У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

- 1) инфекционный эндокардит
- 2) пролапс митрального клапана
- 3) нарушение ритма и проводимости
- 4) ревмокардит

3. ФОРМИРОВАНИЮ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ МОЖЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ

- 1) перинатальная гипоксия
- 2) наследственная предрасположенность
- 3) натальная травма шейного отдела позвоночника
- 4) психоэмоциональные перегрузки

4. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ОПРЕДЕЛЯЕТ

- 1) наследственность
- 2) перинатальная гипоксия
- 3) соматические заболевания
- 4) хроническая очаговая инфекция

5. ВАГОТОНИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ, ОТРАЖАЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ, ЭТО

- 1) акроцианоз
- 2) вестибулярные расстройства
- 3) брадиаритмия
- 4) склонность к повышению артериального давления

6. У ДЕТЕЙ С ВАГОТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) понижение артериального давления
- 2) брадиаритмия
- 3) приглушение сердечных тонов
- 4) увеличение размеров сердца

7. ПРИ ВАГОТОНИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ НА ЭКГ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) тахикардия
- 2) экстрасистолия
- 3) укорочение интервала PQ
- 4) высокий зубец T, косоприподнятый интервал ST

8. ДЛЯ ВАГОТОНИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) нарушения терморегуляции (термоневроз)
- 2) ощущения нехватки воздуха
- 3) мраморность кожи
- 4) увеличение размеров сердца

9. ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИМПАТИКОТОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) эмоциональная лабильность
- 2) тахикардия
- 3) склонность к повышению артериального давления
- 4) вестибулярные расстройства

10. ДЛЯ СИМПАТИКОТОНИЧЕСКОГО ТИПА ВСД СВОЙСТВЕННО

- 1) бледность кожных покровов
- 2) красный дермографизм
- 3) тахикардия
- 4) повышение артериального давления
- 5) нормальные размеры сердца

11. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ДЕТЕЙ С СИМПАТИКОТОНИЧЕСКИМИ РЕАКЦИЯМИ МОЖНО ВЫЯВИТЬ

- 1) непароксизмальную тахикардию
- 2) снижение амплитуды зубца T,
- 3) укорочение интервала PQ
- 4) тенденцию к увеличению размеров сердца (рентгенологические)

12. КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ МОГУТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ

- 1) экстрасистолией
- 2) обмороками
- 3) пролапсом митрального клапана
- 4) стойким повышением артериального давления

13. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) создание охранительного психоэмоционального режима
- 2) освобождение от занятий физкультурой
- 3) индивидуальный подбор лекарственных препаратов

- 4) стационарное обследование при наличии кардиальных нарушений
- 5) регулярное диспансерное наблюдение

14. В МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ МОГУТ ПРИМЕНЯТЬСЯ

- 1) растительные психостимуляторы
- 2) седативные препараты
- 3) церебральные метаболиты
- 4) Антидепрессанты

15. ВЕДУЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ВОЗНИКНОВЕНИИ АРИТМИЙ У ДЕТЕЙ ПРИНАДЛЕЖИТ

- 1) врожденным порокам сердца
- 2) приобретенным заболеваниями сердца
- 3) эндокринной и соматической патологии
- 4) вегетативным нарушениям
- 5) хронической очаговой инфекции

16. К ВОЗНИКНОВЕНИЮ АРИТМИЙ У ДЕТЕЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЕТ

- 1) наследственные факторы
- 2) перинатальное повреждение ЦНС
- 3) эндокринные расстройства
- 4) очаги хронической инфекции

17. ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АРИТМИЙ У ДЕТЕЙ МОГУТ БЫТЬ

- 1) эмоциональные стрессы
- 2) натальная травма шейного отдела позвоночника
- 3) очаги хронической инфекции
- 4) эндокринопатии

18. ВАРИАНТАМИ ВОЗРАСТНОЙ НОРМЫ МОГУТ БЫТЬ

- 1) синусовая аритмия
- 2) редкие желудочковые экстрасистолы
- 3) неполная блокада правой ножки пучка Гиса
- 4) замедление атриовентрикулярной проводимости I степени

19. ДЛЯ АРИТМИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) наследственный характер
- 2) жалобы на сердцебиение и перебои в сердце
- 3) функциональный характер

20. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АРИТМИЙ У ДЕТЕЙ ИСПОЛЬЗУЮТ

- 1) ЭКГ-исследование
- 2) холтеровское мониторирование ЭКГ
- 3) рентгенографию грудной клетки, ЭХО-КГ

4) ЭЭГ, ЭХО-ЭГ

21. НАРУШЕНИЯМ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ИМПУЛЬСОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ХАРАКТЕРНО

- 1) нарушение самочувствия
- 2) благоприятное течение
- 3) вегетативные нарушения
- 4) купирование приступов без применения антиаритмических средств

22. ОСНОВНЫМИ ПРИЧИНАМИ СИНУСОВЫХ ТАХИКАРДИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) синдром дыхательных расстройств
- 2) перинатальное поражение ЦНС
- 3) сепсис
- 4) врожденные пороки развития

23. К ПРОЯВЛЕНИЯМ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ОТНОСЯТСЯ

- 1) частые болезненные мочеиспускания
- 2) императивные позывы
- 3) изменения в анализах мочи в виде лейкоцитурии

24. ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) перинатальное поражение ЦНС
- 2) родовые травмы
- 3) воспалительные заболевания почек
- 4) воспаление мочевого пузыря

25. ДЛЯ МОНОСИМПТОМАТИЧЕСКОГО ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) частые безболезненные мочеиспускания во время бодрствования
- 2) частые болезненные мочеиспускания
- 3) мочеиспускания во время сна

26. ПРИ ТЕРАПИИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИМЕНЯЮТ

- 1) антибиотики
- 2) холинолитики
- 3) ноотропы

27. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ЗАДЕРЖКИ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) генетические
- 2) церебрально-органические

- 3) психосоциальные
- 4) интранатальные

28. ПРИ УМСТВЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЭФФЕКТИВНЫМ ПРЕПАРАТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) глиатилин
- 2) фезам
- 3) аминалон
- 4) пикамилон

29. ПРИ ЗАДЕРЖКЕ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ ОСНОВНЫМ ПРЕПАРАТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) пикамилон
- 2) пантокальцин
- 3) сирдалуд
- 4) циннаризин

30. ХРОНИЧЕСКИЕ МОТОРНЫЕ ТИКИ ДЛЯТСЯ ДО

- 1) 6 дней
- 2) 30 дней
- 3) 7 месяцев
- 4) 12 месяцев и более

31. ПРИЧИНОЙ СРЫГИВАНИЯ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) незрелость эзофагокардиального отдела пищевода
- 2) высокий тонус в пилорическом отделе
- 3) высокое внутрибрюшное давление
- 4) непостоянные расслабления нижнего пищеводного сфинктера

32. ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО В ЛЕЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СРЫГИВАНИЙ У ДЕТЕЙ ПРИМЕНЯТЬ ПРОКИНЕТИК

- 1) церукал
- 2) ганатон
- 3) цизаприд
- 4) мотилиум

33. ПРЕДРАСПОЛАГАЮТ К РАЗВИТИЮ КИШЕЧНЫХ КОЛИК

- 1) недоношенность
- 2) симптомы постгипоксического поражения ЦНС
- 3) темперамент младенца

34. ЛАКТУЛОЗА ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ СРЕДСТВ

- 1) слабительных осмотических
- 2) слабоадсорбируемых дисахаридов
- 3) смягчающих стул

4) увеличивающих объем кишечного содержимого

35. МИЕЛИНИЗАЦИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ПИРАМИДНОГО ПУТИ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ В ВОЗРАСТЕ

- 1) 3 месяцев
- 2) 6 месяцев
- 3) 9 месяцев
- 4) 12 месяцев

36. ВРОЖДЁННЫЙ РЕФЛЕКС (СИМПТОМ) БАБИНСКОГО УГАСАЕТ В ВОЗРАСТЕ

- 1) 2 месяца
- 2) 3 месяца
- 3) 4 месяца
- 4) 6 месяцев
- 5) 1 год

37. АКУШЕРСКИЙ ПАРЕЗ ТИПА ДЕЖЕРИН-КЛЮМПКЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) центральным монопарезом ноги
- 2) центральным монопарезом руки
- 3) периферическим парезом проксимального отдела руки
- 4) периферическим парезом дистального отдела руки

38. У РЕБЁНКА МОТОРНАЯ РЕЧЬ ПОЯВЛЯЕТСЯ ЧАЩЕ В ВОЗРАСТЕ ДО

- 1) 6 месяцев
- 2) 7 месяцев
- 3) 8 месяцев
- 4) 10 месяцев
- 5) 12 месяцев

39. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ГИПЕРТОНУС МЫШЦ ТУЛОВИЩА УГАСАЕТ В ВОЗРАСТЕ

- 1) 2 месяца
- 2) 2,5 месяца
- 3) 3,5 месяца
- 4) 4 месяца

40. ПРИЧИНА СУБДУРАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

- 1) стремительные роды, с резким смещением костей черепа
- 2) затяжные роды, со слабостью родовой деятельности
- 3) асфиксия, повышающая сосудистую проницаемость

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Ребенок Саша В., 1 г. 6 мес. Родился от молодых здоровых родителей в срок, беременность протекала с угрозой прерывания в первом и третьем триместре беременности. По поводу угрозы прерывания находилась на стационарном лечении. Ребенок родился с весом 3600 граммов, рост – 56 см, закричал сразу, оценка по шкале Апгар 8 баллов, через 5 минут 10 баллов. До года стоял на учете у невролога по поводу ППЦН, прививки по возрасту. С 8 месяцев у ребенка в покое врачи отмечали склонность к брадикардии.

Жалоб на момент осмотра нет. При объективном осмотре мальчик правильного телосложения, достаточного питания, кожные покровы бледные, повышенной влажности, тургор тканей снижен, тонус мышц понижен, л/у не увеличены. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны сердца громкие, аритмичные, ЧСС в покое 95–100 ударов в минуту, после физической нагрузки ЧСС увеличивается до 140-145 ударов в минуту, через 3-4 минуты ЧСС приходит к исходному уровню. В легких чисто. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена, склонность к запорам.

1. *Поставить диагноз*
2. *Назначить обследование*

Задача № 2

Ребенку 3 месяца, родился от женщины с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Роды со стимуляцией родовой деятельности (длительный безводный период). На грудном вскармливании, удовлетворительно прибавляет в весе. Сон, аппетит в норме. Стул с рождения нерегулярный, до 2-3 раз в день, чаще после стимуляции (газоотводная трубка), сформированный.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Назначить соответствующие мероприятия.*
3. *Назначить лечение препаратом лактулозы.*

Задача № 3

Мальчику 6 лет, родился от первой беременности, протекающей с угрозой прерывания в первом и третьем триместре. Роды в срок со стимуляцией родовой деятельности. Рос и развивался по возрасту. До 3-летнего возраста наблюдался у невролога по поводу ПП ЦНС. Профилактические прививки по возрасту. Острые респираторные заболевания 2-3 раза в год. Болен в течение 3 недель, когда после укуса собаки у ребенка появились учащенные безболезненные мочеиспускания, императивное недержание мочи. При обследовании не выявлено изменений в общем анализе мочи и крови.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Назначить обследование.*
3. *Назначить лечение.*

Задача № 4

Мальчик П., 5 лет, обратились с жалобами на головную боль после падения с велосипеда и кратковременной потери сознания. Акушерский анамнез: сочетанный гестоз у матери, хроническая фетоплацентарная недостаточность, ВСД по гипертоническому типу. До 1 месяца перенес тяжелую конъюгационную желтуху. На первом году жизни отмечалась негрубая задержка моторных функций. Страдает заиканием, тонико-клоническая форма.

- 1. Поставить диагноз.*
- 2. Назначить обследование.*
- 3. Назначить лечение.*

Задача № 5

Больной К., 1 год 8 мес. Из анамнеза: родился от второй беременности. Роды затяжные, проводилась медикаментозная стимуляция родов, отмечалась дистация плечиков. Родился с весом 4670 г, рост 60 см. Обратились к неврологу в 4 месяца. С жалобами на слабость в руках, больше справа. ЧМН – без патологии. Голова наклонена вправо, затылок скошен. При тракции за ручки ребенок висит (симптом «тряпичной куклы»), голову самостоятельно не поднимает, плохо упирается за ручки. Сухожильные рефлексы в руках снижены, особенно справа, в нижних конечностях сухожильные рефлексы оживлены. Патологические рефлексы Бабинского, Россолимо положительные. Слабая опора на ножки.

- 1. Поставить диагноз.*
- 2. Назначить обследование.*
- 3. Указать план лечения.*

Задача № 6

Девочка, 3 года. Из анамнеза: в родах осложнение (тугое обвитие пуповиной вокруг шеи). До 1 года жалобы на плохой сон и беспокойное поведение. Размеры головы были в пределах возрастной нормы. Дрожания конечностей и подбородка не наблюдалось. В настоящее время капризна, раздражительна, метеочувствительна, отмечается гиперактивность поведения, истерична – в истериках сильно бьется головой об пол. В возрасте 2,5 лет (со слов мамы) появилось нервный тик – моргание, затем начал косить правый глаз. УЗИ головного мозга: III желудочек 6,8 мм, боковые желудочки – умеренно расширенные задние рога: правый – 1,8 мм, левый – 1,7 мм. Заключение: предположительно умеренная гидроцефалия. Заключение окулиста: ангиоматическое сходящееся косоглазие (угол 25 град.). Заключение невролога: в/ч гипертензия, расширены затылочные рога. Резидуальная энцефалопатия, гипертензионный синдром, сходящееся косоглазие. Невропатолог назначил следующее лечение: в первые 10 дней ноотропил 1,0 в/м 10, Вит В12 0,2 мл в/м 10, верошперон 1/3 таб х 1 р. День утром по схеме XX---XX---XX---. Детские витамины с минералами 1 т 2 р. день. Следующие 10 дней: стугерон 1/3 таб 2 р. день 1 мес, электрофорез с калием и йодом 1 % по лобно-затылочной методике. Массаж головы воротниковой зоны и сегментарных зон позвоночника – № 10. Очки +0,5 для постоянного ношения с целью коррекции косоглазия. Явка через 3 мес.

- 1. Поставить диагноз.*
- 2. Назначить лечение.*

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	3	15	1,2,3,4	29	2
2	1,2,3	16	3,4	30	4
3	1,2,4	17	1,2,4	31	5
4	1,2,3,4	18	2	32	4
5	1,2,3,4	19	1,2	33	4
6	1,2,3,	20	1	34	2
7	1,2,3,4	21	2,4,	35	3
8	4	22	1	36	1
9	1,2,3	23	1,2	37	3
10	1	24	3	38	3
11	1,2,3	25	3	39	2
12	1,2,3	26	2,3	40	1
13	3	27	1,2,3		
14	2	28	3		

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

1. ВСД с кардиальным синдромом, дисфункция синусового узла.
2. ЭКГ, КИГ, холтеровское мониторирование, ОАК, ОАМ.

Задача № 2

1. Функциональный запор.
2. Рекомендации кормящей женщине по диете. Для ребенка – продолжить грудное вскармливание, назначить препараты лактулозы (Дюфалак, Нормазе).
3. Доза препарата ребенку 5 мл до еды утром, доза титруется до получения положительного эффекта (регулярность стула), отменяется постепенно.

Задача № 3

1. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря по гиперрефлекторному типу.
2. Тщательный сбор анамнеза с уточнением данных об отсутствии выше перечисленных проявлений ранее, выполнение УЗИ органов мочевой системы. Регистрация спонтанного ритма мочеиспусканий в течение 2-3 дней. Оценка результатов анализов мочи, выполненных ранее. По показаниям анализ мочи по Зимницкому.
3. Охранительный режим, консультация психолога, седативная терапия (валериана, пустырник), ноотропы (пантогам, пикамилон на 2-3 недели. При отсутствии положительной динамики дриптан по 2,5 мг 2 раза в сутки (утро, вечер).

Задача № 4

1. Интракраниальная гипертензия с нарушением венозного оттока.
2. ЭЭГ: вспышки патологической эпилептиформной активности с преобладанием в правой теменной и заднелобной областях (участок пониженной плотности). ЯМР: выявлен небольшой ишемический очаг в белом веществе правой теменной доли. Транскраниальная доплерография (ТКД): выраженная венозная дистония с вовлечением глубоких венозных коллекторов (вена Розенталя 24 см/с, прямой синус 48 см/с и вена Галена 56 см/с. Окулист – нарушение венозного оттока в глазных венах и кавернозном синусе справа.
3. Дегидратационная терапия – микстура с глицерином по 7 мл 3 раза в день во время еды; сосудистые препараты (танакан, фезам); ноотропы (пантогам, фенибут, глиатилин); противосудорожная терапия (депакин); метаболические препараты.

Задача № 5

1. Натальная травма шейного отдела позвоночника и позвоночных сосудов, верхний вялый парапарез, пирамидный синдром в ногах. Кривошея. Венозная дистония.
2. Транскраниальная доплерография – асимметрия кровотока по средней мозговой артерии – 6 %, по позвоночным – 11 % (норма до 6-8 %), нарушение венозного оттока по прямому синусу – 29 см/сек (норма до 18 см/сек, вена Галена

– 37 см/сек (норма до 30 см/сек). Нейросонография; без патологии. Спондилография шейного отдела позвоночника: кифотическое искривление в шейном отделе позвоночника, подвывих атланта со смещением зубовидного отростка С2 влево.

3. Воротник Шанса, отводящий массаж головы и общий избирательный массаж, церебролизин, пирацетам, эскузан, анавенол, витамины группы В. Курс лечения через 2-3 месяца.

Задача № 6

1. Функциональные нарушения центральной нервной системы, которые не связаны с признаками гипертензии.

2. Ребенок нуждается в коррекции функций центральной нервной системы в рамках медикаментозной терапии (без применения мочегонных препаратов) и психолого-педагогической коррекции.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. А. Педиатрия – Национальное руководство. – М.: Изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1068 с.
2. Ревнова М. О., Тарасов О. Ф. Семиотика детских болезней: Руководство для врачей: Руководство для врачей. – М.: Изд-во Сотис, 2007. – 355 с.
3. Шиляев Р. Р. и др. Болезни детей раннего возраста: Руководство для врачей. – М., 2008. – 325 с.
4. Соматические болезни у детей: Руководство для врачей / Ю. М. Белозерова, Ю. Л. Вишнеvский, А. А. Вялкова и др. / под ред. М. С. Игнатовой. – М.; Оренбург: Б. и., 2009. – 672 с.
5. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Гаврюшова Л. П. и др. Вегетативная дистония у детей и подростков: руководство для врачей. – М., 2009. – 65 с.
6. Гастроэнтерология детского возраста: руководство для врачей. – Изд-е 2-е, перераб. и доп. / под ред. С. В. Бельмера, А. И. Хавкина, Л. И. Щербакова. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2010. – 476 с.
7. Питание здорового и больного ребенка: Руководство для врачей / под ред. В. А. Тутельяна, И. Я. Коня, Б. С. Каганова. – М.: ИД «Династия», 2009. – 324 с.
8. Скоромец А. А., Скоромец А. П., Скоромец Т. А. Нервные болезни: Руководство для врачей. – М., 2007. – 552 с.
9. Клиническая диетология детского возраста: руководство для врачей / под ред. Т. Э. Боровик, К. С. Ладодо. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 608 с.
10. Ратнер А. Ю. Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения. – 2-е изд. – М.: БИНОМ, Лаборатория знаний, 2005. – 368 с.
11. Болезни кишечника у детей: учебное пособие / под ред. А. М. Запруднова. – М.: Анархис, 2009. – 280 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	3
ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1. ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС.....	5
1. 1. Клинические особенности неврологического статуса.....	5
1. 2. Основные клинические синдромы.....	7
1. 2. 1. Задержка психического и речевого развития	6
1. 2. 2. Синдром двигательных расстройств	10
1. 2. 3. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью	10
1. 2. 4. Гидроцефалия	14
1. 2. 5. Детский церебральный паралич с цефалгиями	19
1. 2. 6. Тикозные гиперкинезы	23
1. 2. 7. Нейрогенные расстройства мочеиспускания	25
Глава 2. ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ.....	39
2. 1. Этиология и патогенез вертебрально-базиллярной недостаточности	39
2. 2. Клинические особенности ВБН у детей раннего возраста.....	41
2. 3. Основные клинические проявления и сопутствующие симптомы ВБН	41
у детей дошкольного возраста	41
Глава 3. ДИСФУНКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	43
3. 1. Патогенез синдрома вегетативной дисфункции.....	44
3. 2. Этиология синдрома вегетативной дисфункции.....	45
3. 3. Клинические проявления вегетативно-сосудистой дистонии	45
3. 3. 1. Вегетативно-висцеральные нарушения у новорожденных детей	51
с перинатальными поражениями ЦНС.....	51
3. 3. 2. Синдром вегетативной дисфункции у детей раннего и дошкольного..	56
возраста.....	56
3. 4. Классификация вегетативно-сосудистой дистонии.....	87
3. 5. Диагностика синдрома вегетативной дисфункции	88
Глава 4. КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС	90
4. 1. Синдром гипервозбудимости	91
4. 2. Судорожный синдром	92
4. 3. Гидроцефальный синдром	92
4. 4. Синдром вегетативной дисфункции	98
4. 5. Детский церебральный паралич.....	107
4. 6. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью	107
4. 6. 1. Медикаментозная терапия.....	107
4. 6. 2. Поведенческая психотерапия.....	109
4. 6. 3. Психотерапия.....	110
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	111
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	117
Эталоны ответов к тестовым заданиям	119
Эталоны ответов к ситуационным задачам.....	120
Рекомендуемая литература	122

**Т. С. Кривоногова, Н. А. Рыжакова,
Е. В. Михалёв, Г. Н. Янкина, А.А. Терентьева**

**Реабилитация последствий поражений
центральной нервной системы
у детей дошкольного возраста**

Учебное пособие

Под редакцией Т. С. Кривоноговой, Н. А. Рыжаковой

Редактор Харитоновна Е.М.
Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.
Корректор Зеленская И.А.
Редакционно-издательский отдел СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 15.04.2014 г.
Формат 60x84 **Ошибка! Объект не может быть создан из кодов полей редак-**
тирования.. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 7,75
Тираж 120 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ

634050, Томск, ул. Московский тракт, 2